

BỆNH HỌC DA LIỄU

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

[Giới thiệu](#) [Information](#) [Mục lục](#)



BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới, cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ (Tổng dung lượng của tất cả các cuốn khoảng 20.000 trang), mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cảm ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cảm ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc ngành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong ngành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dặn kinh nghiệm, do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín ...của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới nay, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỗi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông

tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách, nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010



ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk, by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.

All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:

Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM

Bank Account Name: Le Dinh Sang

Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.



MỤC LỤC

THÔNG TIN

GIỚI THIỆU

ABOUT

MỤC LỤC

1. MÔ HỌC DA
2. ĐẠI CƯƠNG BỆNH DA VÀ HOA LIỄU
3. KHÁM BỆNH DA LIỄU
4. BỆNH DA NGHỀ NGHIỆP

5. VIÊM DA CƠ
6. VIÊM DA MỦ
7. VIÊM DA PHỎNG DO KIẾN KHOANG
8. SÙI MÀO GÀ
9. XẠM DA
10. XƠ CỨNG BÌ (SCLRODERMIE)
11. ZONA
12. THUỐC BÔI NGOÀI DA
13. THUỐC ĐIỀU TRỊ BỆNH NẤM
14. TRÚNG CÁ
15. U MỀM LÂY
16. UNG THƯ TẾ BÀO GAI
17. UNG THƯ TẾ BÀO ĐÁY
18. VẤY NẾN
19. VẤY NẾN (PSORIASIS)
20. VẤY NẾN MỤN MỦ LÒNG BÀN TAY – CHÂN
21. VẤY NẾN MỤN MỦ TOÀN THÂN
22. VẤY PHẤN HỒNG GIBERT
23. VIÊM BÌ THẦN KINH
24. MỤN TRÚNG CÁ
25. NẤM LANG BEN
26. NẤM MÓNG
27. NẤM TÓC
28. PHÒNG CHỐNG BỆNH NẤM
29. PEMPHIGIOD BỌNG NƯỚC
30. PEMPHIGUS
31. RỤNG TÓC
32. SẼN NGỨA DO CÔN TRÙNG
33. TỔ ĐỊA
34. TỔN THƯƠNG CƠ BẢN
35. CÁC BỆNH NẤM DA
36. XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN NẤM GÂY BỆNH
37. CHỨNG ĐỎ MẶT (ROSACEA)
38. SỐC PHẢN VỆ
39. ECZEMA
40. GHỀ (SCABIES, GALE)
41. HẠT CƠM (VERRUCAE)
42. HỘI CHỨNG LYELL
43. HỘI CHỨNG STEVEN JOHNSON
44. LAO DA
45. LUPÚT BAN ĐỎ HỆ THỐNG
46. LUPÚT BAN ĐỎ MẠN TÍNH
47. LƯỠI LÔNG (HAIRY TONGUE)
48. BỆNH NẤM ASPERGILLOSIS
49. BỆNH NẤM BLASTOMYCOSIS NAM MỸ
50. BỆNH NẤM CRYPTOCOCCOSIS

51. BỆNH NẤM PENICILLIOSIS
52. BỆNH NẤM SPOROTRICHOSIS
53. BỆNH NẤM BLASTOMYCES BẮC MỸ
54. BỆNH NẤM MYCETOMA (MADURAMYCOSIS)
55. BỆNH PAGET
56. BỆNH PHONG
57. BỆNH RAYNAUD
58. BỆNH THAN (ANTHRAX)
59. BỆNH GIỜ LEO (HERPES ZOSTER)
60. CÁC BỆNH NẤM CANDIDAS
61. ẤU TRÙNG SÁN LỢN DƯỚI DA
62. BAN MÀY ĐAY VÀ PHÙ MẠCH
63. BAN MỀ ĐAY
64. BẠCH BIẾN
65. BỆNH BOWEN
66. BỆNH DUHRING – BROCC
67. BỆNH CHÀM
68. BỆNH GIANG MAI
69. BỆNH LẬU
70. BỆNH LYME
71. BAN ĐỎ NHIỄM SẮC CỐ ĐỊNH TÁI PHÁT
72. VIÊM NIẾU ĐẠO DO CHLAMYDIA TRACHOMATIS
73. BỆNH MỤN RỖP (ECPET)
74. BỆNH TIỂU THƯƠNG BÌ PHÒNG NƯỚC BẮM SINH
75. TỔNG QUAN BỆNH LÂY TRUYỀN QUA ĐƯỜNG TÌNH DỤC
76. BỆNH NẤM ACTINOMYCOSIS
77. Y HỌC CỔ TRUYỀN ĐIỀU TRỊ BỆNH NGOÀI DA
78. PHÒNG TRÁNH BỆNH STD VÀ NHIỄM HVI/AIDS
79. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THEO HỘI CHỨNG CÁC BỆNH LTQĐTD
80. THUỐC BÔI CORTICOID ĐIỀU TRỊ BỆNH NGOÀI DA

NỘI DUNG

1. MÔ HỌC DA

Da gồm 3 lớp: thượng bì, trung bì, hạ bì và các phần phụ của da.

1. Thượng bì.(còn gọi là biểu bì .epidermis)

Trên các lát cắt mô học của da bình thường, ranh giới giữa thượng bì và trung bì không bằng phẳng mà lồi lõm do có nhiều nhú của thượng bì như những ngón tay ăn sâu vào trung bì.

Những chỗ lồi lên của trung bì giữa các nhú thượng bì gọi là nhú trung bì.

Thượng bì chia ra thành năm lớp: lớp đáy, lớp gai, lớp hạt, lớp sừng và lớp sừng.

1.1. Lớp đáy.(basal stratum)

Ở lớp đáy có hai loại tế bào cùng nằm trên màng đáy là tế bào đáy (tế bào sinh sản) và tế bào sắc tố.

Tế bào đáy có hình trụ, nằm vuông góc với đường phân cách giữa thượng bì và chân bì (màng đáy). Chúng có bào tương bắt màu kiềm nhẹ, nhân hình bầu dục hay dài chứa nhiều chất nhiễm sắc. Các tế bào này nằm sát nhau và dính với nhau bằng các cầu nối bào tương. Trong một số tế bào thường thấy hình nhân chia.

Tế bào hắc sắc tố (các tế bào sắc tố hay các tế bào đuôi gai), có nguồn gốc thần kinh, chúng có khả năng tổng hợp sắc tố melanin. Khi nhuộm muối bạc thấy tế bào có nhiều nhánh bào tương dài, trong bào tương có những hạt sắc tố đen. Khi nhuộm hematoxylin- eosin chúng là những tế bào sắc tố, nhân bắt màu sẫm, bào tương bắt màu kiềm nhẹ.

Màng đáy không bắt màu thuốc nhuộm thông thường. Khi sử dụng thuốc nhuộm acid schiff, màng đáy bắt màu đỏ- (là một vạch mỏng, đậm đặc, thuần nhất, vì nó chứa một lượng khá lớn polysaccarid). Nó là một hàng rào để khuếch tán các hạt nhỏ như thuốc nhuộm... lan vào chân bì.

1.2. Lớp gai(Stratum spinosum)

Các tế bào lớp gai có hình đa diện, nằm trên lớp đáy, có từ 5-10 hàng tế bào. Các tế bào nằm sát nhau, nối với nhau bằng các cầu nối bào tương, rõ rệt hơn ở lớp đáy. Dưới kính hiển vi điện tử các tế bào này không nối hẳn với nhau mà chỉ tiếp xúc bằng các thể nối (desmosome) chứa những hạt đậm đặc mà bản chất là phospholipid. Khi tách các tế bào gai rời nhau ra thì thấy trên bề mặt có những nhú bào tương giống như những cái gai. Trong bào tương có nhiều tơ trương lực qui tụ vào các cầu nối. Chúng có thể hợp lại thành bó. Các tế bào gai cũng có khả năng sinh sản bằng gián phân. Hoạt động gián phân của lớp đáy và lớp gai đều mạnh mẽ và liên tục. Khoảng từ 19-20 ngày thượng bì của người lại được đổi mới một lần.

1.3. Lớp hạt:(Stratum granulosum)

Các tế bào của lớp hạt gồm từ 3- 4 hàng, chúng có hình dẹt, nằm trên lớp gai. Trong bào tương chứa các hạt sừng keratohyalin. Những hạt này xuất hiện chứng tỏ quá trình sừng hoá bắt đầu. Keratin thuộc nhóm protein sợi có chứa nhiều gốc aminoacid, arginin, lysin, cystidin... chúng khá bền vững với những tác nhân hoá học như acid hoặc base. Bề dày của lớp hạt dao động phụ thuộc vào mức độ sừng hoá. Lớp hạt dày ở những nơi có lớp sừng dày. ở những nơi có á sừng thì thường không có lớp hạt.

1.4. Lớp sáng(stratum lucidum): Lớp này chỉ có ở lòng bàn tay, bàn chân, nó nằm ở trên lớp hạt và gồm những tế bào trong, thuần nhất, không có nhân, dẹt, chúng sắp xếp thành 2 hoặc 3 hàng. Các tế bào này chứa chất eleidin, hình thành do hoá lỏng các hạt sừng trong chứa nhiều nhóm disulfit.

1.5. Lớp sừng(Stratum corneum)

Lớp sừng ở trên cùng, các tế bào trở nên dẹt hoàn toàn, màng bào tương dày, nhân biến mất. Trong bào tương chỉ còn toàn những sợi sừng. Mỗi tế bào biến thành một lá sừng mỏng, chúng chồng chất lên nhau, những tế bào ở mặt trên cùng luôn luôn bị bong rơi ra.

1.6. Sắc tố của thượng bì:

Sắc tố ở da thuộc nhóm hắc tố, có tác dụng bảo vệ cơ thể tránh tác hại của tia cực tím.

Sắc tố (melanin) ở da do tế bào sắc tố (melanocyte) tổng hợp. Cứ khoảng 10- 15 tế bào đáy lại có một tế bào sắc tố. Bình thường các tế bào sắc tố nằm xen lẫn với các tế bào đáy, khi sắc tố cần nhiều thì tế bào sắc tố (melanocyte) có cả ở trong lớp gai (vùng da bị rám nắng) và trong các đại thực bào ở chân bì.

1.7. Tế bào Langerhans : là một loại tế bào riêng biệt, nằm ở lớp gai. Cho tới nay phần lớn các tác giả cho rằng tế bào này là tiền đồn của hệ thống miễn dịch tế bào của cơ thể.

2. Trung bì (còn gọi là chân bì.Dermis)

Về cấu trúc trung bì gồm 3 thành phần :

+ Những sợi chống đỡ, sợi tạo keo là những sợi thẳng không phân nhánh cấu tạo bởi những chuỗi polypeptit (khoảng 20 loại axit amin). Sợi tạo keo có thể bị phá huỷ bởi men collagenaza do vi khuẩn tiết ra. Sợi chun là những sợi lớn hơn có phân nhánh, nó bắt nguồn từ sợi tạo keo. Sợi lưới tạo thành màng lưới mỏng bao bọc quanh mạch máu, tuyến mồ hôi. Cấu trúc của nó giống hết sợi tạo keo.

+ Chất cơ bản là một màng nhầy gồm tryptophan, tyrosin,...Nó bị phá huỷ bởi tryosin.

+ Tế bào gồm tế bào xơ hình thoi hoặc hình amíp, có tác dụng làm da lên sẹo. Tổ chức bào hình thoi hoặc hình sao, nó có thể biến thành đại thực bào đóng vai trò quan trọng trong việc bảo vệ cơ thể. Tương bào tham gia quá trình chuyển hoá heparin, histamin.

+ Ngoài các thành phần trên ở trung bì còn có những động mạch, tĩnh mạch, bạch mạch (hệ thống này được bắt nguồn từ các đám rối ở sâu)và hệ thống thần kinh của da.

3. Hạ bì .(còn gọi là mô dưới da.Subcutaneous)

Nằm giữa trung bì và cân hoặc màng xương, hạ bì là tổ chức đệm biệt hoá thành tổ chức mỡ, có nhiều ô ngăn cách bởi những vách nối liền với trung bì, trong mỗi ô có mạch máu, thần kinh, tế bào mỡ, tế bào tròn, tế bào sáng.

4. Phần phụ của da.

Gồm có thần kinh, tuyến mồ hôi, tuyến bã , nang lông và móng

4.1. Thần kinh da được chia làm 2 loại : có vỏ bọc myelin (thần kinh não tuỷ) và thần kinh không có vỏ myelin (thần kinh giao cảm). Có mạch máu, thần kinh, tế bào mỡ, tế bào tròn, tế bào sáng.

Có 5 loại tiểu thể :

- Tiểu thể Water Pacini có nhiều ở lòng ngón tay cho biết cảm giác sờ mó.
- Tiểu thể Golgi- Mazzoni giống loại trên nhưng nhỏ hơn.
- Tiểu thể Ruffini cho biết cảm giác nóng.
- Đĩa Meckel- Ranvier và tiểu thể Meisser cho cảm giác tiếp xúc.
- Tiểu thể Krause cho cảm giác lạnh.

4.2. Tuyến mồ hôi gồm có 3 phần :

- Cầu bài tiết hình tròn khu trú ở trung bì sâu hoặc hạ bì, có 2 lớp tế bào giữa là những tế bào bài tiết, chung quanh có lớp tế bào dệt bao bọc.
- Ống dẫn đoạn qua trung bì có cấu trúc như phần cầu nhưng ít bài tiết.
- Ống dẫn đoạn qua thượng bì có đoạn xoắn ốc, càng ra ngoài càng xoắn nhiều , gồm một lớp tế bào có nhiễm hạt sừng.

4.3. Tuyến bã : nằm cạnh bao lông và thông với nang lông bằng ống tiết. Mỗi tuyến bã có nhiều thụ, mỗi thụ gồm nhiều lớp tế bào: ngoài cùng là những tế bào trẻ giống tế bào lớp cơ bản, rồi đến lớp tế bào to chứa những hạt mỡ, trong cùng có những lớp tế bào chứa đầy mỡ làm căng vỡ tế bào, rồi chảy ra ngoài thành chất bã(sebum). ống tiết được cấu tạo bởi tế bào sừng.

4.4. Nang lông là phần lõm sâu xuống của thượng bì chứa sợi lông và tiếp cận với tuyến bã.

Nang lông ở rải rác khắp da trừ lòng bàn tay và lòng bàn chân. Mỗi nang lông có 3 phần : miệng

nang lông thông với mặt da, cổ nang- phần này bé lại và bao lông là phần dài nhất ăn sâu xuống hạ bì.

2.5.Móng:

Móng là một tấm sừng mỏng nằm gọn trong một rãnh ở mặt lưng của đầu ngón. Móng có một bờ tự do, ba bờ còn lại được các nếp da phủ lên gọi là bờ sau và hai bờ bên. Phần móng ở bờ sau có hình vát gọi là rễ móng. Phần còn lại dày đều, hình khum gọi là thân móng. Thượng bì ở dưới móng tiếp với thượng bì da ở nếp gấp sau và các nếp gấp bên. Thượng bì ở dưới rễ móng gọi là mầm móng gồm lớp sinh sản và lớp gai. Các tế bào gai tiến dần lên và dẹt dần lại thành những lá sừng mà không có lớp hạt. Chân bì của rễ móng có nhiều mao mạch. Chân bì của thân móng là một mô xơ, ít mao mạch, nhiều sợi collagen, sợi chun song song với mặt móng, một số sợi có hướng vuông góc dính chặt vào màng xương nên chân bì vùng thân móng rất chắc chắn và cố định.

2. ĐẠI CƯƠNG BỆNH DA VÀ HOA LIỄU

Ts Nguyễn Khắc Viện

Đối tượng của môn học bệnh da là nghiên cứu tình trạng da, niêm mạc, các phần phụ của da khi lành và khi bị bệnh. Bệnh hoa liễu là môn học các bệnh lây truyền qua quan hệ tình dục do vi khuẩn, virus, nấm, ký sinh vật gây ra. Môn học về bệnh da và hoa liễu gọi chung là môn học bệnh da liễu (dermato- venereology).

Bệnh da liễu đã được nói ở nước ta từ lâu. Nhân dân cũng đã có những bài thuốc điều trị bệnh da liễu. Trong các tài liệu của Hải Thượng Lãn Ông, Tuệ Tĩnh đã có nói đến một số bệnh da

liều. Dưới thời Pháp thuộc đã có chuyên ngành da liễu nhưng mới chỉ tập trung ở một số ít thành phố lớn.

Ngày nay, chuyên ngành da liễu đã phát triển từ trung ương đến địa phương, đề cập cả bệnh da và hoa liễu, trong đó chú trọng trước mắt là một số bệnh da phổ biến và bệnh phong, bệnh hoa liễu . .

1. Tình hình bệnh da liễu trong nhân dân và quân đội.

+ Trong nhân dân.

- Qua các thống kê của các bác sỹ chuyên ngành ở Viện Da liễu Trung ương, Thái nguyên, Vĩnh Phúc, Hải phòng, thành phố Hồ Chí Minh trên 10- 25% dân số. Ở các bệnh viện đa khoa tỷ lệ bệnh nhân nằm điều trị bệnh da liễu chiếm 1,25% - 2% trong tổng số bệnh nhân.

- Bệnh phong vẫn là một bệnh cần phải quan tâm nhiều(mặc dù sau 20 năm tích cực thực hiện công tác thanh toán phong từng vùng, thanh toán phong trong toàn quốc, cho đến nay 50/63 tỉnh thành đã đạt được chỉ tiêu- số lượng bệnh nhân phong nhỏ hơn 1/10.000 dân). Chỉ tiêu mới (2015) của ngành phấn đấu là số lượng bệnh nhân phong $1 < 50.000$ dân số ...). Đây là một thách thức, một mục tiêu rất khó khăn đòi hỏi nhà nước phải đầu tư nhiều tiền của, cán bộ chuyên ngành phải có nhiều tâm huyết mới có thể thực hiện được. Theo các chuyên gia nhiều kinh nghiệm về bệnh phong, ở Việt Nam phải phấn đấu từ 80 - 100 năm nữa con số bệnh nhân phong toàn quốc mới có thể đạt < 2 con số. Bệnh lây truyền qua đường tình dục mục tiêu là cần giám sát được bệnh, đặc biệt là bệnh lậu, giang mai và nhiễm HIV/AIDS. Gần đây vấn đề kỳ thị phân biệt đối xử với người nhiễm HIV/AIDS được nêu lên (ở cả thế giới cũng như trong nước) vì kỳ thị, phân biệt đối xử là không đúng với nhân quyền, gây nên nhiều tác hại làm cho người bệnh sống không còn ý nghĩa, làm nguồn lây lan mạnh hơn trong xã hội... làm cho việc phòng chống căn bệnh này càng khó khăn hơn.

Nhóm bệnh da nghề nghiệp cũng cần được lưu ý: vì đất nước ta trên con đường công nghiệp hoá và hiện đại hoá, các sản phẩm công nghiệp ngày càng nhiều... là các tác nhân trực tiếp gây ra nhiều bệnh nghề nghiệp, trong đó có bệnh da.

+ Trong Quân đội.

Quân đội là một bộ phận dân số có tính đặc thù riêng, khi tuyển quân đã lựa chọn được các thanh niên có đủ sức khỏe vào phục vụ, cho nên những bệnh như phong, bệnh lây truyền qua đường tình dục chiếm một tỷ lệ rất nhỏ so với tình hình chung của xã hội, ví dụ tại Quân y Viện 103 cả năm chỉ có < 10 bệnh nhân mắc bệnh lậu hoặc giang mai vào điều trị, vài năm mới có 1-2 bệnh nhân phong vào điều trị. Nhưng lưu ý hơn là những bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS (khi tuyển quân tỷ lệ phản ứng HIV (+) là 4% ở thanh niên khám tuyển, những thanh niên này không đủ tiêu chuẩn vào quân đội). Có hình ảnh lâm sàng của bệnh rất đa dạng... thầy thuốc chưa có nhiều kinh nghiệm, chủ quan, nên có nhiều bệnh nhân không được phát hiện sớm dẫn đến việc dự phòng lây lan cho thầy thuốc..., chăm sóc bệnh nhân có nhiều khiếm khuyết mà ta cần phải khắc phục. Các bệnh ngoài da trong quân đội chủ yếu vẫn là các bệnh nấm, viêm da mủ, bệnh da dị ứng và bệnh ghẻ (gần giống như trong thời gian chiến tranh chống Mỹ), nhưng có phần hơi khác: hiện nay do điều kiện ăn ở của bộ đội tốt hơn, nước dùng được sạch hơn vì thế hình ảnh lâm sàng bệnh không điển hình, ít biến chứng... khiến cho việc chẩn đoán dễ bỏ sót.

2. Căn nguyên bệnh:

Nhìn chung bệnh da liễu bao giờ cũng có 2 yếu tố tác động để phát sinh và phát triển bệnh : yếu tố nội giới và yếu tố ngoại giới.

+ Yếu tố nội giới:

- Di truyền
- Gia đình .
- Khuyết tật của da và niêm mạc.
- Bệnh tạo keo
- Bệnh do rối loạn chuyển hoá.

- Những bất thường về sinh lý da, sinh hoá da, pH da, độ lipid da, khả năng kháng kiềm kháng toan, trung hoà kiềm, trung hoà toan cũng có một ảnh hưởng nhất định đến sự phát sinh phát triển của bệnh da.

+ Yếu tố ngoại giới:

Do các tác nhân vi khuẩn, virus, ký sinh trùng, nấm, thực vật, phấn hoa, lông thú thức ăn là tác nhân gây bệnh, do thuốc điều trị không hợp lý của bệnh nhân và thầy thuốc.

3. Tác hại.

+ Tác hại đến bản thân người bệnh: về thể chất đau, ngứa khó chịu có khi làm biến dạng thân thể, nó là một cực hình trường diễn cho bệnh nhân. Về tâm lý, các bệnh như phong, trướng cá, bệnh hoa liễu có ảnh hưởng rất nặng nề. Một số bệnh có thể gây tử vong hoặc ảnh hưởng lớn tới sức khoẻ người bệnh như nhiễm độc da dị ứng thuốc, bệnh luput đỏ ...

+ Tác hại về kinh tế xã hội: vì là một bệnh phổ biến và mất nhiều thời gian để khám bệnh, điều trị . Các thuốc da liễu kể cả thuốc bôi nhiều khi rất đắt, nhất là đối với các trường hợp bệnh nhân nặng.

3. KHÁM BỆNH DA LIỄU

1. Nguyên tắc khám bệnh da liễu.

Khám bệnh da liễu cần tuân thủ một số nguyên tắc sau:

1.1. Đặt bệnh nhân trong điều kiện thuận lợi để quan sát.

+ Ánh sáng tự nhiên đầy đủ để quan sát, nhận định chính xác tổn thương về màu sắc, hình dáng...

+ Thuận lợi về tâm lý: bệnh nhân tin tưởng, hợp tác thuận lợi cho việc khám bệnh.

+Bộc lộ các vùng da cần khám :giải thích cho bệnh nhân rõ khi cần cởi quần áo, bộc lộ vùng da cần khám (nhất là đối với phụ nữ).

+ Trang thiết bị phù hợp, vệ sinh sạch sẽ tạo ấn tượng tin tưởng.

+ Có thể có một bục cao khoảng 30 cm cho bệnh nhân khi cần đứng lên đó cho dễ quan sát khi khám bệnh.

1.2. Theo một trình tự nhất định:

Khám từ ngọn chi đến gốc chi, từ vùng hở đến vùng kín hoặc khám lần lượt từ đầu đến chân để tránh bỏ sót thương tổn, sau đó khám kỹ các vùng tổn thương chính, để nhận định tổn thương sơ đẳng, tính chất...

1.3. Tỉ mỉ, thận trọng:

Cần khám kỹ, tỉ mỉ, quan sát kỹ màu sắc,hình thể, tổn thương cơ bản, cách sắp xếp, phân bố của tổn thương, nếu cần phải sờ nắn, đánh giá mật độ, khám cả lông, tóc, móng, niêm mạc, tránh khám qua loa, sơ sài dẫn đến nhận định sai tổn thương, chẩn đoán sai.

1.4. Toàn diện:

Đánh giá toàn bộ da cơ thểvà cả lông tóc móng, đánh giá sơ bộ hoạt động chức năng của toàn bộ cơ thể, của các cơ quan nội tạng như tim mạch, tiêu hoá, gan, thận, nội tiết có ảnh hưởng đến quá trình bệnh lý da.

2. Các bước tiến hành.

2.1. Quan sát vị trí:

+ Quan sát theo trình tự: đầu, mặt, cổ, chi trên, bàn tay, ngón tay, kẽ ngón tay, lòng bàn tay, móng tay, ngực, vai, nách, bụng, lưng, mông, vùng sinh dục - hậu môn, hai chân, bàn chân, móng chân.

Tính chất, đặc điểm của vị trí: có vị trí đặc biệt không (bệnh ghẻ thường gặp tổn thương ở vùng kẽ ngón tay, ngón cổ tay, bờ trước nách, quanh rốn, bộ phận sinh dục....). Nhiều bệnh thường hay xuất hiện ở một số vị trí (vị trí hay gặp, vị trí ưa thích) ví dụ như bệnh nấm hắc bào thường ở 2 nếp bẹn, kẽ mông, quanh thắt lưng ; bệnh lý da đầu thường ở mặt, da vùng ức, vùng liên bả, vẩy nến thường xuất hiện ở vùng da đầu, 2 cùi tay, da vùng xương cùi...

Bệnh nhân nhiều khi không thấy, không biết hết các tổn thương mình có, mặt khác tổn thương ở các vị trí khác nhau nhưng lại bổ sung chẩn đoán cho nhau (tổn thương nấm móng, nấm bàn chân thường kèm nấm ở mông bẹn).

Sau khi quan sát về vị trí nên rút ra một nhận xét, từ đó kết hợp với nhận định về tổn thương cơ bản và các yếu tố khác để giúp cho chẩn đoán.

2.2. Phân tích tổn thương cơ bản:

- + Về kích thước, hình dáng: tổn thương có kích thước một vài mm, một vài cm, hình tròn, bầu dục, hình đa cung, hình nhẫn...

- + Màu sắc: hồng, đỏ, đỏ sẫm, tím...

- + Mật độ: sờ nắn để biết mật độ mềm, căng, cứng, chắc.

- + Cách sắp xếp, bố trí: rải rác, lẻ tẻ, riêng rẽ, thành đám, cụm, mảng, thành vệt, thành hình vòng, hình vằn vèo, rằn lượn.

- + Tổn thương sơ đẳng là loại gì: sẩn, củ, cục, mụn nước, bóng nước... đây là điểm rất quan trọng, nhận định chính xác tổn thương sơ đẳng giúp ích nhiều cho chẩn đoán.

- + Đơn dạng hay đa dạng: trên các vùng da chỉ thấy một loại tổn thương như nhau (đơn dạng) hay có nhiều loại tổn thương khác nhau (đa dạng) . Ví dụ: trong bệnh vẩy nến tổn thương có tính chất đơn dạng, dù to hay nhỏ là các sẩn, đám mảng đỏ, cộm, phủ vẩy trắng, còn trong bệnh viêm da dạng ec-pét Dühring- Brocq, tổn thương có tính chất đa dạng: mụn nước, bóng nước, ban sẩn mề đay, ban đỏ. Cần phân biệt tổn thương sơ đẳng nguyên phát và thứ phát, ví dụ:

trong bệnh ghê, tổn thương nguyên phát là mụn nước và đường hang, tổn thương thứ phát là vết trợt, vết xước gãi, vảy tiết, sẹo thâm màu, bạc màu.

+ Cần hình dung được quá trình phát sinh, phát triển, diễn biến của tổn thương.

Khi khám nhiều khi cần phải dùng một số thao tác thủ thuật (nói ở phần sau) để giúp bộc lộ đặc điểm của tổn thương một cách đầy đủ hơn.

2.3. Hỏi về tiền sử:

+ Nổi tổn thương từ ngày, tháng, năm nào? Lúc đó bệnh nhân đang làm gì, ở đâu.

+ Bắt đầu bằng triệu chứng gì (cần khêu gợi, hướng dẫn cho bệnh nhân), cảm giác tại chỗ và tình trạng toàn thân lúc đó ra sao?. Sau đó diễn biến ra sao.

+ Đã xử trí gì, kết quả ra sao (thuốc gì tốt, thuốc gì không tốt...). Các yếu tố làm tăng giảm bệnh như thời tiết, ăn uống, thuốc men.

+ Gia đình, tập thể có ai bị bệnh này không?

+ Trong tiền sử bản thân có bệnh gì liên quan không? Bị bệnh lần đầu hay tái phát nhiều lần.

+ Hiện nay cảm giác tại chỗ, tình trạng toàn thân ra sao.

+ Nếu là bệnh lây truyền qua đường tình dục thì cần hỏi kỹ: giao hợp với ai, tổn thương nổi bao nhiêu ngày sau giao hợp. Tổn thương bắt đầu như thế nào, diễn biến ra sao. Sau đó có giao hợp với vợ (chồng) không, đã điều trị gì chưa...

2.4. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

+ Căn cứ vào đặc điểm về vị trí và các tính chất của tổn thương sơ đẳng, kết hợp với bệnh sử, tiền sử để đề ra chẩn đoán phù hợp.

+ Chẩn đoán quyết định khi có xét nghiệm vi khuẩn học, miễn dịch học, mô bệnh học da.

Dựa vào vị trí, tổn thương sơ đẳng và các yếu tố khác cần biện luận chẩn đoán một cách rõ ràng, có lập luận vững chắc, logic.

Chẩn đoán phân biệt với các bệnh có vị trí hay tổn thương sơ đẳng và các tính chất, diễn biến gần giống với bệnh đã được chẩn đoán.

2.5. Làm các xét nghiệm cần thiết về vi khuẩn học, xét nghiệm nấm, huyết thanh học, miễn dịch học, mô bệnh học da hoặc nếu cần khám thêm các chuyên khoa khác để bổ sung cho chẩn đoán và chẩn đoán quyết định.

3. Một số xét nghiệm ,khám nghiệm đặc biệt giúp cho chẩn đoán.

3.1. Một số thao tác thủ thuật giúp cho chẩn đoán, làm trực tiếp trên tổn thương.

+ Ấn kính: để phân biệt ban đỏ và ban xuất huyết dưới da, để phát hiện lupome, phân biệt u giãn mạch và đốm xuất huyết (petechies).

+ Chọc dịch bằng kim vô trùng để phân biệt sữa và mụn nước, áp giấy thuốc lá để phát hiện mụn nước vỡ hoặc giọt mỡ trong da dầu.

+ Cạo theo phương pháp Brocq để phát hiện dấu hiệu vết nén, dấu hiệu vờ hành, dấu hiệu giọt sương máu (dấu hiệu Auspitz) trong chẩn đoán vẩy nến.

+ Miết mạnh lên da cạnh phỏng nước bằng ngón tay để tìm dấu hiệu Nikolsky trong chẩn đoán bệnh pemphigut.

+ Xiết lên da bằng đầu tù bút chì tìm chứng da vẽ nổi (dermographism)

+ Soi đèn wood: lọc tia tử ngoại qua một kính oxyd nikel, sẽ có luồng ánh sáng với bước sóng 3650 Å. ánh sáng này giúp cho chẩn đoán một số tổn thương ngoài da, bằng cách làm cho chất hữu cơ bắt màu huỳnh quang khác nhau (giúp cho chẩn đoán nấm tóc, lang ben, ..).

+ Thử ứng Tzanck (còn gọi là chẩn đoán tế bào học của Tzanck): chọn một bọt nước mới, dịch còn trong, dùng dao vô trùng chọc cho vỡ ra hết dịch, nạo nhẹ nền tổn thương, phết chất nạo lên lam kính, cố định bằng cồn và nhuộm giemsa. Trong bệnh pemphigut sẽ thấy các tế bào gai chương to đứt các cầu nối liên gai. Trong bệnh vi rut sẽ thấy các thể bao hàm và tế bào khổng lồ.

+ Làm sinh thiết da (biopsie):

Cắt đủ to, đủ sâu, cả vùng lành và tổn thương để so sánh.

Chú ý đảm bảo thẩm mỹ da (thường là hình bầu dục nếu cần khâu 1, 2 mũi).

Không làm dập nát bệnh phẩm, cắt gọn.

Cho ngay vào dung dịch bảo quản (bouin), không để khô.

Có giấy tờ, nhãn ngoài lọ, có tên rõ ràng tránh nhầm lẫn.

Đưa càng sớm càng tốt đến khoa bệnh lý giải phẫu.

3.2. Một số xét nghiệm vi sinh vật: soi cấy khuẩn và làm kháng sinh đồ. lấy bệnh phẩm ở mụn, bông nước, mụn mủ, vết loét, dịch mủ niệu đạo.....

+ Cạo vảy, lấy mủ, lông, tóc, móng, chất nhầy... làm xét nghiệm nấm candida, soi trực tiếp và nuôi cấy.

+ Lấy dịch trên săng giang mai, trong hạch, tìm xoắn khuẩn giang mai trên kính hiển vi nền đen.

3.3. Gây bệnh thực nghiệm trên súc vật.

Tiêm truyền chuột lang trong chẩn đoán lao- gây bệnh thực nghiệm đối với phong -

3.4. Các xét nghiệm sinh hoá chẩn đoán chức phận (nội tiết, men, sinh tố, vi chất). Xét nghiệm miễn dịch, xét nghiệm tế bào LE (lupus erythematosus), yếu tố kháng thể kháng nhân ANF (antinuclear factor)...

3.5. Các thử ứng da: rạch da, áp da, tiêm trong da (đối với chất gây dị ứng, tuberculin, KN nấm, lepromine...).

3.6 Thử ứng đối với cảm ứng tia ngoại tử (liều sinh vật - biodose)..

3.7. Các xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán giang mai: như BW, VDRL, TPI, FTA.,TPHA.... RPR card test ,lấy máu hoặc dịch tuỷ sống.

4. BỆNH DA NGHỀ NGHIỆP

(Occupational diseases)

Bệnh da nghề nghiệp (B D N N): Do các yếu tố vật lý (ánh sáng, phóng xạ, bức xạ ...) hoá học (hoá chất...) vi sinh vật hoặc côn trùng (ruồi vàng) các yếu tố đó ở môi trường sản xuất tác động trực tiếp lên da hoặc trên cơ thể người lao động sau một thời gian xuất hiện thương tổn bệnh lý ở trên da.

Bệnh da nghề nghiệp chiếm khoảng 50% bệnh da dị ứng ,trong số đó 90% là do hoá chất.

1- Nguyên tắc chẩn đoán bệnh da nghề nghiệp.

1- Căn cứ vào hình ảnh lâm sàng: Phải loại dần các bệnh không do nghề nghiệp.

2- Vị trí thương tổn : Khu trú chủ yếu vùng hở, giới hạn rõ rệt chỉ ở vùng tiếp xúc không có ở vùng da khác.Có khi in rõ hình ảnh của vật tiếp xúc .Ví dụ : quai dép cao xu, ống nghe điện thoại.

Đa số ở phần hở nhưng cũng có trường hợp ở phần kín như thể hơi,bụi gây kích thích, gây dị ứng qua đường hô hấp sau mới phát ra tổn thương ở da.

3 - Thời gian xuất hiện và tiến triển của bệnh.

Thường phải tiếp xúc trực tiếp chất gây bệnh và môi trường lao động một thời gian tương đối dài.

Khi cho nghỉ việc thì thấy bệnh giảm rõ, khi trở lại làm việc bệnh lại vọt lên.

Hỏi kỹ về tiền sử bệnh da đã có từ trước.

4 - Phải điều tra tận cơ sở sản xuất xem điều kiện làm việc có tiếp xúc với chất gây bệnh không ? xem xét qui trình sản xuất, mức độ tiếp xúc, môi trường lao động.

Công nhân có đủ nước để tắm rửa sau lao động không. Trong làm việc có mặc quần áo bảo hộ lao động không. Trong cơ sở sản xuất có thuốc bảo vệ da không?

5 - Lấy mẫu các chất kích thích đã tiếp xúc để phân tích làm thử nghiệm da hoặc làm thực nghiệm trên động vật, súc vật.

Loại trừ chất kích thích không phải nghề nghiệp, xem công nhân có dùng mỹ phẩm không, công nhân có dùng chất diệt côn trùng không , chú ý những trường hợp mắc cảm có tính chất nghề nghiệp và sinh hoạt.

Xem có nhiều người cùng điều kiện có bị bệnh giống nhau không, để ý các vật tiếp xúc có làm thay đổi màu sắc, ứ đọng chất tiếp xúc , vết nứt, xước,, vết chai (do nghề nghiệp) xem móng tay có thay đổi không, nơi tiếp xúc có giãn mạch, các sẹo trên da do yếu tố nghề nghiệp gây nên ?

6 - Phương pháp xét nghiệm và thăm dò chức năng trong bệnh da nghề nghiệp.

- Công nhân tiếp xúc với hoá chất , định lượng hoá chất trong máu, trong nước tiểu.

+ Dùng ánh sáng Wood soi trên da : nếu có ứ đọng các chất goudron, than đá thì các chất đó huỳnh quang lên.

+ Làm phản ứng kết hợp bổ thể huyết thanh bệnh nhân + chất nghi gây bệnh ví dụ sun fát kền.

+ Sản sinh số lượng bạch cầu ái kiềm trong bông nước, chất gây dị ứng bạch cầu ái kiềm tăng cao hơn do chất kích thích.

+ Test áp da, (patch- Test).

Nghi ngờ chất gây bệnh lấy chất đó pha với dung môi (dầu, nước cất, aceton, lanolin, vaselin , nước muối sinh lý) nồng độ tùy theo chất .

Nếu dị nguyên ở dạng rắn được tán nhỏ giống như bột mịn rồi cho áp lên da ,dùng 1 miếng gạc 1 cm² đặt chất lên gạc áp lên vùng da không có thương tổn.

+ Chọn vị trí : vùng sau lưng dọc 2 bên cột sống giữa 2 xương bả vai hoặc ở phía trong cẳng tay ,cánh tay phía ngoài,đặt miếng gạc tẩm dung dịch dị nguyên nghi ngờ,sau đó đặt 1 miếng nylon to hơn miếng gạc phủ lên rồi băng dính cố định .

+ Đọc kết quả sau 24 giờ có trường hợp phản ứng muộn 48 h,72h sau.

Đọc kết quả : * Đỏ đơn thuần (±)

* Đỏ và phù tại chỗ (+)

* Đỏ + sẵn phù (++)

* Đỏ + sẵn phù + mụn nước (+++)

Chú ý :Tránh nhầm với dị ứng do băng dính cố định các mẫu gạc tẩm hóa chất thử test áp da.

Khi làm phản ứng với nhiều chất ở trên da có thể da sẽ phản ứng quá mạnh.

+ Phương pháp nhỏ giọt được dùng rộng rãi khi chất tiếp xúc là những hoá chất.

Tiện lợi hơn là dễ sử dụng vì gần phù hợp với điều kiện tiếp xúc sản xuất .

+ Vị trí : Vùng bụng trên rốn đến hạ sườn phải ta khoanh vòng tròn O đường kính 2,5 - 3 cm, rồi nhỏ giọt dung dịch hoá chất hoà tan trong rượu 60° hoặc trong acetone với nồng độ phụ thuộc chất làm thử nghiệm 1- 2 %. Khi nhỏ giọt 1 thời gian, rượu và acetone sẽ bốc hơi còn lại hoá chất tác động lên da và gây phản ứng.

+ Đánh giá kết quả giống như phương pháp trên.

Chú ý : Không được tắm rửa lau chùi trên vùng da làm thử nghiệm trước khi đọc kết quả.

Khi nghi ngờ phải kiểm tra bằng test áp da với chất đó.

Cả 2 phương pháp trên khi đọc kết quả để kết luận phải thận trọng vì mẫn cảm chéo .Khi âm tính cũng không loại trừ được (do nồng độ KN không thích hợp không đủ gây phản ứng).

+ Đo pH da : Tính chất của hoá chất tiếp xúc là kiềm hay toan pH da phụ thuộc vào ion H^+ và OH^- pH da người lớn 4,9 - 5,9 bình thường.

Nghiên cứu pH da là nghiên cứu khả năng trung hoà của thượng bì đối với axit và kiềm. Tìm hiểu pH da giúp cho chẩn đoán sớm và đề ra những biện pháp phòng bệnh đối với các bệnh da nghề nghiệp.

+ Xác định các khả năng đệm của da như khả năng kháng kiềm kháng toan, trung hoà, kiềm toan.

II- Các biểu hiện lâm sàng theo ngành nghề.

1- Bệnh da nghề nghiệp trong ngành hoá chất.

Ngành công nghiệp hoá chất là ngành quan trọng là cơ sở để phát triển công nông nghiệp ,công nhân làm trong các ngành công nghiệp khác nhau đều có thể mắc bệnh da. Các hoá chất tác động trên da có thể gây kích thích, có thể gây dị ứng .

BDNN xảy ra ở công nhân ngành thuỷ tinh, cao su, chất dẻo.

Ví dụ: Tiếp xúc với dầu thông ® chàm

Acid Nitric → rụng lông ,tóc đổi màu.

Clo → Trứng cá.

H_2SO_4 → loét da

Phot pho → hoại tử da.

Bệnh da do kích thích của hoá chất thường xảy ra cho đa số công nhân làm việc trực tiếp với hoá chất đó và trong điều kiện làm việc giống nhau (orthoergique) .Các bệnh da do dị

ứng của hoá chất chỉ xảy ra trên 1 số người có cơ địa thích hợp để hoá chất khi ngấm vào da + Protein của cơ thể trở thành dị nguyên gây dị ứng thương tổn xa vùng tiếp xúc.

Để chẩn đoán dùng phương pháp test áp da.

2 - Bệnh da nghề nghiệp trong nông nghiệp.

2.1. Viêm da mủ : (Pyodermite)

Hay xảy ra ở mùa cà cây, gặt hái do tạp khuẩn.

Lâm sàng: Những mụn mủ, mụn nhọt (nang lông) do tụ cầu hoặc liên cầu, có trường hợp thành vết loét ở chân do ngâm xuống bùn đất , thường là vi khuẩn yếm khí.

Điều kiện thuận lợi : Lao động ở môi trường nhiều bụi ra mồ hôi nhiều làm giảm sức chống đỡ của da, cửa ngõ là những vết xây xước da, đĩa cấn trong quá trình lao động.

2.2. Bệnh da do hoá chất sử dụng trong nông nghiệp: Phân hoá học,thuốc trừ sâu có thể xuất hiện các bệnh viêm da, nhiễm độc dị ứng, đỏ da toàn thân trong phân hoá học (Super phốt phát) hơi phân sông lên mặt làm viêm bờ mi, viêm kết mạc biểu hiện là da mặt đỏ, trên nền da đỏ xuất hiện các mụn nước, mụn nước vỡ ra chảy nước vàng, bệnh nhân rất ngứa và càng ngứa phải gãi nhiều ngứa lại càng tăng lên có thể bị bội nhiễm vi khuẩn.

Khi ngừng tiếp xúc phân lân vài ngày bệnh giảm và khỏi hẳn..

-Vôi Nitrat bón ruộng khi tiếp xúc xuất hiện các sẩn màu vàng da cam quanh các nang lông và các sẩn tồn tại rất lâu kể cả sau khi ngừng tiếp xúc với vôi.

- Các loại thuốc trừ sâu cũng có thể hay gây tai biến ở da ngoài các biểu hiện lâm sàng như viêm da ,còn có thể gây nhiễm độc dị ứng, đỏ da toàn thân.

Triệu chứng khởi đầu là những ban đỏ nơi tiếp xúc, nếu ngừng thì thôi còn không ngừng thì dẫn đến đỏ da toàn thân, nứt da và chảy nước vàng.Toàn trạng sốt cao nếu không điều trị kịp thời bệnh tiến triển nặng dần và có thể gây tử vong.

2.3. Viêm da do ấu trùng sán vịt: thường xảy ra cho những nông dân làm ruộng nước có thả vịt.

Bệnh thường phát triển vào mùa cấy hoặc mùa gặt hái.

-Nguyên nhân gây bệnh là do 1 loài ấu trùng sán vịt hình thoi có đuôi đơn, đuôi kép ở phía sau, loại ấu trùng này sống ở cơ thể ốc. Khi vịt mò ốc để ăn . ấu trùng có 1 thời gian ký sinh trong ruột vịt rồi theo phân vịt ra ruộng bám vào da người để gây bệnh.

- Lâm sàng : Trên da vùng ngâm nước (lội) là những sẩn màu đỏ riêng rẽ bằng đầu đinh ghim giống muỗi đốt đến ngày thứ 2, thứ 3, đỏ xầm vị trí các bộ phận ngâm dưới nước.

Triệu chứng cơ năng sớm nhất là ngứa vài giờ, nửa ngày, ngứa có thể kéo dài cả đêm gây mất ngủ.

Gãi nhiều trên da xuất hiện vết xước và mụn mủ do bội nhiễm.

3- Bệnh da nghề nghiệp trong ngành xây dựng.

- Là bệnh viêm da do xi măng (crôm, coban) ngoài ra còn chất dẻo làm tăng chống mòn của xi măng. Các chất tác động lên da của người công nhân theo cơ chế dị ứng.

- Để phát hiện làm thử nghiệm test áp trên da với các dung dịch xem như thành phần chủ yếu của xi măng như là Potassium bichromate 0,5% hoà tan trong nước ;Nickel sulfat 2% hoà tan trong nước , Cobalt clorua 2% hoà tan trong nước.

Đọc kết quả sau 24 h.

- Lâm sàng: Khi tiếp xúc với chất kiềm của xi măng thường xuyên viêm da biểu hiện da khô nứt và bong vẩy có trường hợp thương tổn đầu tiên là những vết trợt hoặc dày da kèm theo triệu chứng cơ năng ngứa về ban đêm giống như bệnh ghẻ. Khi bệnh tiến triển lâu dài biểu hiện lâm sàng giống chàm mãn da dày thâm nhiễm , vị trí thương tổn ở vùng da hở đặc biệt rìa các ngón tay có những mụn nước liên kết thành từng đám xen kẽ đám dày da giống tổ đĩa (dysidrose).

4 - Bệnh da nghề nghiệp trong ngành dầu mỏ, than.

Gồm các chất Hydrocacbua, các chất hữu cơ và các chất thể khí oxygen , sulfua, Nitơ. Sau khi chưng cất dầu mỏ thô được :xăng, dầu hoả,dầu nhờn, nhựa dầu hoả (hắc ín).Hắc ín sau khi đốt ở nhiệt độ $> 340^{\circ}$, chất còn lại là nhựa than trộn với than bột đóng thành bánh than để chạy tàu hoả.

Khi tiếp xúc với các chất dầu và dẫn xuất của dầu công nhân có thể bị những bệnh da có những triệu chứng khác nhau : Viêm da, xạm da nhiễm độc, viêm nang lông, quá sừng.

III - Nguyên tắc dự phòng và điều trị bệnh da nghề nghiệp.

Điều trị bệnh da nghề nghiệp giống như điều trị các bệnh da khác, thuốc bôi tùy theo giai đoạn tiến triển của bệnh .

Cấp tính chảy nước dùng dung dịch mát da,giảm viêm

Bán cấp ,hết chảy nước : thuốc hồ

Mãn tính,khô : Dùng thuốc kem, mỡ corticoid.

Một số nguyên tắc cần chú ý:

- Tổn thương da do chất kiềm :Không nên đắp dung dịch nước vì nước làm tăng tác dụng của chất kiềm tốt nhất đắp bằng dung dịch dầu.
- Viêm da do chất Dinitrochlorobenzol (hoà tan trong dầu) đắp bằng dung dịch nước.
- Viêm da do Crom hoá trị 6 đắp bằng dung dịch Natri hyposulfit có tác dụng chuyển phân tử crom 6 sang crom 3 để trung hoà chất đó.

Nguyên tắc chung phòng chống

-Khi tuyển công nhân cần chú ý khám sức khoẻ những người có tiền sử dị ứng hen,mề đay, chàm... không tuyển vào nơi có hoá chất hoặc làm việc trong môi trường lao động nặng .Những người bị "trứng cá ở người trẻ", da mỡ không làm việc với dầu mỡ.

- Cần khám định kỳ để phát hiện bệnh da để có kế hoạch điều trị dự phòng .
- Cần đo pH da , xác định các khả năng đệm cho người dự tuyển công nhân.
- Tăng cường biện pháp vệ sinh lao động: quần áo lao động, phải có riêng ,phải có nước để tắm rửa sau lao động cần có xà phòng hoặc thuốc bảo vệ da trong quá trình lao động, bôi trước khi lao động.

Thuốc bảo vệ da:

- Loại ưa nước : Pommade pátê hydrophile bảo vệ đối với các chất dầu mỡ , sản phẩm của dầu hoả, dung môi các chất sơn nhựa, Hydrocarbua.

Thành phần các chất dễ ngấm nước và dễ tan trong nước.

Ví dụ :	Kaolin	20g
	Lanoline	20 g
	Xà phòng 72%	20g
	Nước	40 ml

Hoặc :

	Casein	19 g 7
Rượu ethylic	58, 7	® Găng tay bằng thuốc
	Glycerine	19,7
	Amoniac	1,9

Sau khi dùng rửa bằng nước nóng ,nước lạnh, xà phòng.

- Loại kị nước (Pommade Hydrophobe)

Gồm những chất không ngấm nước và không hoà tan trong nước dùng bảo vệ da.

Ví dụ :

Acide boric	5g
Oxyt kẽm	5g
Bột Talc	15g
Dầu thực vật	75g

Sau khi làm việc rửa sạch bằng xà phòng và săn sóc da nếu da khô bôi lớp mỏng hồ Brocq để làm mềm da .

Hồ Brocq gồm :	Oxyt kẽm	30 g
	Lanoline	30 g
	Vaseline	40 g

Tỷ lệ : 3 : 3 : 4 .

Thuốc chống nắng : Spectraban cream.

5. VIÊM DA CƠ

(Dermatomyosite)

Đại cương :

- Là bệnh có thương tổn chủ yếu ở da và cơ.
- Cả 2 giới đều bị như nhau.
- Bệnh phát ra ở tuổi trung niên.

- Căn nguyên chưa rõ.

- Xếp vào nhóm bệnh tổ chức tạo keo (collagenoses).

Thường phát ra sau 1 bệnh nhiễm khuẩn toàn thân hoặc khu trú như ở vùng hàm mặt.
Một số tác giả cho là do thiếu sinh tố.

Điều kiện thuận lợi do tác động của nắng gần đây xếp vào nhóm bệnh tự dị ứng.

Thương tổn ở da bắt đầu bằng ban đỏ cấp và phù thương tổn ở cơ là do quá trình rối loạn chức năng của các chất ví dụ : Na^+ và Cl^- thấm vào tổ chức còn Ca^{++} và photpho từ tổ chức thấm vào trong máu, Albumin / máu hạ.

1- Triệu chứng lâm sàng :

1-1. Hình thể cấp : Thường bắt đầu triệu chứng của toàn thân bằng sốt, sổ mũi thường xảy ra sau nhiễm trùng tại chỗ hoặc ở nữ giới sau khi đẻ bắt đầu bằng triệu chứng: Đau, yếu cơ, mệt mỏi toàn thân hoặc xuất hiện hồng ban có phù và ngứa.

Các hiện tượng trên có thể phát cùng 1 lúc, nhanh trong vòng vài ngày hoặc chậm hơn trong vòng vài tháng.

Các thương tổn khởi phát khu trú ở mặt thường phù ở mí mắt dưới hoặc ở da đầu, gáy, mặt bên cổ, mu bàn tay, đầu gối, thân mình và các phần khác của các chi. Các vùng thương tổn ở da và cơ có thể không ăn khớp với nhau. Các dát đỏ màu đỏ tím đối xứng có thể xuất hiện trên nền da bình thường hay da phù có khi kèm theo ngứa và bong vảy mỏng nhỏ. Trên nền da đỏ còn thấy các chấm xuất huyết sau thành thâm da, dẫn mạch, da ở dưới bị teo, dày sừng.

Vành tai thường có hoại tử nhỏ rất đau, hoại tử xuất hiện có thể gặp trên các thương tổn mất cảm giác giống bệnh phong.

Trong các đợt vượng bệnh xuất hiện phù cứng khu trú hoặc lan toả làm hạn chế cử động các khớp, bệnh kéo dài trong vài ngày đến vài tuần, thỉnh thoảng khô niêm mạc miệng. Viêm miệng và các Amidal viêm đỏ.

- Đau các cơ theo nhiều trình độ, đau tăng lên khi bóp vào các cơ . Một số động tác như dơ tay lên cao không thể làm được , trước tiên là các cơ bả vai bị thương tổn sau đến các cơ ở cổ thân mình và các chi gây trở ngại khi cử động, lực của các cơ giảm sút, các cơ chóng mệt mỏi và dần dần có khuynh hướng co cứng cơ đi lại khó khăn bước từng bước nhỏ, các phản xạ cơ và gân thường bị giảm và có khi mất hẳn , kích thích điện cơ thường giảm.Điện cơ thấy rõ điện thế nhiều pha, các sóng thấp, đường biểu diễn rung cơ nhanh, nếu quá trình bệnh lý lan rộng thì sẽ phát sinh nuốt khó do thương tổn các cơ thực quản, cơ hoành, cơ ruột, cơ tim , cơ nhãn cầu mắt và rối loạn các cơ thắt.

- Các hạch bạch huyết sưng to. Lách sưng to ,gan không to.

- Các xương dài có hiện tượng tiêu xương , các ngón tay tê dại, tím tái.

- Bệnh nhân sốt nhẹ, sốt tăng trong bệnh vược, ra mồ hôi nhiều ,người gầy sút, huyết áp hạ. Vss thường tăng , nước tiểu có trụ niệu, Prôtêin niệu,Protein máu thấp, nhưng M globulin ngược lại trong các bệnh tạo keo khác không tăng cao.

- ở trẻ em bắt đầu ở các chi dưới , các cơ thanh quản thường bị thương tổn và có trường hợp các cơ bị can xi hoá mạnh .

1- 2. Thể kinh điển

Bệnh tiến triển nhiều năm trở thành kinh điển hoặc bệnh tự phát ra đã là kinh điển.

- Khởi phát : triệu chứng kín đáo bắt đầu dưới dạng đau mỏi các cơ : nhóm thường bị : cơ bả vai , cơ ở các chi cả 2 bên có tính chất đối xứng.

- Đau cơ cường độ đau thay đổi có thể bị lúc đầu sau mất đi, bệnh nhân đau khi đi lại , khi bóp vào cơ kèm theo mỗi cơ gây khó khăn khi cử động đi lại.

- Tổn thương da: bệnh phát ra đầu tiên ở mặt, cổ, mặt duỗi các chi sau lan ra cả thân mình. Tổn thương là những hồng ban kết hợp với bong vảy dẫn mạch hình mạng lưới xuất hiện các sẩn nhỏ nổi cao trên mặt da.

Chẩn đoán dựa vào tổ chức học , điện cơ.

3 - Tiến triển .

- Thời gian kéo dài 2-4 năm, bắt đầu cấp tính qua đợt vượng bệnh dần dần biến thành kinh diễn.
- Tiến triển nặng bệnh nhân có thể tử vong. Những bệnh nhân trên 40 tuổi thường bị tử vong do viêm phổi, liệt hô hấp. Chết là do viêm cơ tim và nhiễm khuẩn huyết, rất ít khi bệnh lành hoàn toàn, thường để lại di chứng teo cơ ,giảm hoặc mất hẳn phản xạ gân dẫn đến teo và thâm da.

4 - Tổ chức bệnh học

- Thấy thượng bì teo lớp gai có khi dày, giữa thượng bì và trung bì trong trường hợp cấp tính có thể thấy 1 lớp khe phân cách , trung bì phù thường các dây chun bị phù. Thâm nhiễm xung quanh mạch máu gồm tế bào lâm ba lẫn lộn với tổ chức bào , tương bào (Plasmocyte) và những đơn bào ít khi thấy tế bào xơ non.
- ở hạ bì: thâm nhiễm gồm tế bào lâm ba và tế bào đơn nhân lớn , trong trường hợp bệnh kinh diễn có hiện tượng teo, xơ hoá, viêm các mao mạch và có các hắc tố ở lớp nhú.
- Còn ở các tổ chức cơ : Có hiện tượng thoái hoá mỡ, phù các khe tế bào,các nhân tế bào bị phân ra nhiều nhân và 1 số bị teo.

5 - Điều trị

- Biện pháp : cơ bản là corticoide, là vũ khí chính, còn các phương pháp khác coi như hỗ trợ.

Liều tấn công 1- 2 mg/ kg / ngày (Prednisolon 5 mg) dùng có thể 2 ngày lần hoặc 1 lần / 1 ngày .Tác dụng giống nhau mà lại ít tác dụng phụ hơn

Ban đầu tiêm tĩnh mạch với liều tấn công. Sau đó cho uống. Nếu dùng kéo dài có tác dụng phụ của corticoid. Đau cơ khó phân biệt với đợt vượng bệnh.

- Thuốc kháng sốt rét : chloroquin , Nivaquin có kết quả tốt đối với triệu chứng của da còn đối với cơ không có kết quả.

- Nếu có nhiễm khuẩn kèm theo : phải dùng kháng sinh chống các nhiễm khuẩn đó, thường dùng nhóm Cycline , Macrolite.

Rovamycine 3 tr / ngày x 10 - 15 ngày.

- Sinh tố các loại.

Sinh tố E có tác dụng quan trọng nếu dùng với liều đầy đủ có thể có tác dụng tốt. Dùng kéo dài với liều 400 mg / ngày trong 1- 2 tháng.

Chế độ ăn hàng ngày cần sử dụng dầu thực vật.

- Các thuốc ức chế miễn dịch. Dùng trong những trường hợp bệnh kháng corticoid.

+ Methotrexate 2,5 mg dùng liều hàng tuần / lần 25 - 50 mg tiêm tĩnh mạch, đường uống 7, 5 mg - 30 mg / uống làm 3 lần cách 12 giờ uống 1 lần và uống trong 1 tuần.

+ Cyclosporine :

Dùng 2,5 - 7,5 mg / ngày thì có thể cải thiện hoặc bỏ corticoid đối với những bệnh nhân phụ thuộc vào corticoid.

- Điều trị triệu chứng.

Trong đợt vược bệnh nghỉ ngơi là chính giới hạn vận động ,khi bệnh giảm rõ tập vận động các khớp dần dần, từ từ.

Điều trị vôi hoá xương: vôi hoá thường tiến triển nhanh trong đợt vược bệnh dùng colchicine : 1- 2 mg / kg / ngày dùng bằng đường uống.

Ngày đầu 3 viên chia 3 lần , ngày thứ 2 : 2 viên / 2 lần. Ngày thứ 3 trở đi 1 v / lần . Điều trị đến khi hết đau khớp xương.

6. VIÊM DA MỦ

(Pyodermites)

I - Đại cương

Bình thường trên da có nhiều tạp khuẩn, phần lớn là tụ cầu và liên cầu, nhiều nhất là ở những vùng lông và lỗ mồ hôi, các nếp kẽ, lỗ chân lông. Nơi tập trung mồ hôi, chất bã nhờn, bụi bẩn cũng là cửa ngõ để vi khuẩn xâm nhập vào da.

Trong những điều kiện thuận lợi như cơ thể suy yếu, vệ sinh kém, ngứa gãi, sây xát da.... tạp khuẩn trên da tăng sinh, tăng độc tố gây nên bệnh ngoài da gọi chung là viêm da mủ.

Người ta thường phân thành viêm bì mủ do tụ cầu và viêm bì mủ liên cầu, nhưng ít khi hai loại cầu khuẩn đó hoạt động riêng rẽ mà phần nhiều cùng phối hợp gây bệnh.

Điều trị viêm bì mủ không những chỉ điều trị chứng nhiễm khuẩn tại chỗ ngoài da, mà còn phải chú ý nâng cao sức đề kháng, thay đổi phản ứng của cơ thể, nhất là đối với viêm bì mủ mãn tính, tái phát dai dẳng.

Trong bộ đội thường gặp ở những người công tác lao động, chiến đấu căng thẳng, hay bị chấn thương xây sát trên da, vệ sinh thiếu sót, dinh dưỡng kém. Viêm bì mủ còn là tổn thương thứ phát của nhiều bệnh ngoài da gây ngứa như ghẻ Eczema, sẩn cục...

II- Viêm bì mủ do tụ cầu :

Tụ cầu thường gây tổn thương viêm nang lông, biểu hiện bằng những mụn mủ ăn khớp với lỗ chân lông, rải rác hoặc thành cụm ở bất cứ vùng da nào trừ lòng bàn tay, bàn chân.

Có những thể bệnh chính sau:

1/ Viêm nang lông nông(superficial folliculitis):(còn gọi là chốc Bockhart)

- Là tình trạng viêm nông ở đầu lỗ chân lông. Ban đầu lỗ chân lông hơi sưng đỏ, đau, sau thành mụn mủ nhỏ, quanh chân lông có quầng viêm. Vài ngày sau mụn mủ khô, để lại một vẩy tiết nâu xẫm tròn. Sau cùng vẩy bong không để lại sẹo.

- Vị trí thường gặp ở đầu, trán, gáy, cằm, lưng. Ở mi mắt gọi là chắp. Ở da đầu trẻ em thường để lại sẹo nhỏ, trụi tóc lấm tấm.

- Điều trị cũng giản đơn : chấm cồn iốt 1-3%, dung dịch xanh methylen 1%. Bôi mỡ chloroxid 1%, kem silver, mỡ bactroban, mỡ fucidin

2/ Viêm nang lông sâu :(Deep folliculitis)

- Do tụ cầu vàng có độc tố cao.

- Ban đầu chỉ là mụn mủ quanh lỗ chân lông, nhưng nhiễm khuẩn ngày càng sâu làm cho tổ chức quanh nang lông nhiễm cộm. Viêm lan rộng và sâu hơn thành nhiều mụn mủ rải rác hoặc cụm lại thành đám đỏ, cứng cộm gồ gề nặn ra mủ.

- Viêm nang lông sâu ở vùng cằm, mép, gáy, ria tóc, đầu. gọi là Sycosis, tiến triển dai dẳng hay tái phát.

- Điều trị :

Tại chỗ bằng dung dịch sát trùng (cồn iốt 1-3% xanh methylen 1%) mỡ kháng sinh Penixilin, Chloroxid 1%, oxyd vàng thủy ngân 10%.mỡ bactroban,mỡ fucidin.

- Nếu nặng cho uống từng đợt kháng sinh chung.

Kết hợp cho thuốc giải cảm, an thần, nếu cần có thể cho tiêm vaccin tụ cầu .

Tránh chà sát mạnh làm vỡ mủ, lan mủ ra vùng da lân cận.

3/ Đỉnh nhọt : (furoncle)

- Cũng là trạng thái viêm nang lông. Vì độc tố cầu khuẩn cao nên viêm toàn bộ nang lông, lan ra cả tổ chức xung quanh, làm hoại tử cả một vùng biểu hiện thành "ngòi" gồm tế bào, xác bạch cầu.

- Vị trí hay gặp ở gáy, lưng, mông, các chi.

- Tiến triển ; Ban đầu nổi thành u đỏ, đau, quanh chân lông, nắn cứng cộm (Giai đoạn 1): Dần dần u mềm có triệu chứng ba động làm mủ, tạo ngòi. (Giai đoạn 2): Khoảng ngày thứ 8-10 nhọt mềm nhũn, vỡ mủ nặn ra một ngòi đặc sau đó lành sẹo (Giai đoạn 3).

Nếu đinh nhọt to có thể kèm theo sốt, nổi hạch đau ở vùng tương xứng

Đinh nhọt ở lỗ tai giữa rất đau, nhân dân gọi là "đằng đằng".

Đinh nhọt ở vùng quanh miệng gọi là "đinh râu" rất nguy hiểm, có thể gây tắc tĩnh mạch, nhiễm trùng huyết không nên chích nặn sớm.

"Hậu bối "(carbuncle) còn gọi là đinh hương sen, là một cụm đinh nhọt gặp ở vùng gáy giữa hai bả vai, xương cụt. Do tụ cầu vàng độc tính cao, gây viêm lan sâu rộng đến chân bì và hạ bì làm hoại tử cả một vùng . Thường gặp ở người già, người suy yếu . Toàn thân bệnh nhân yếu mệt, sốt cao có triệu chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc nặng . tại chỗ bị sưng nề, đỏ tím có nhiều mủ, nhiều ngòi, lỗ chỗ như tổ ong. Có thể dẫn tới nhiễm khuẩn huyết, , ở mông và xương cụt gây hoại tử hoặc loét có khi chạm vào mạch máu to làm chảy máu ồ ạt.

Nhọt bầy là nhiều đinh nhọt mọc liên tiếp đợt này đến đợt khác, dai dẳng hàng tháng. Thường gặp ở người suy nhược lao tâm lao lực, hoặc đái đường.

- Điều trị :

Đối với đinh nhọt ; không nên nặn chích sớm. Khi mới nổi sưng đỏ, cứng : chấm cồn I ốt 3-5% hoặc bôi ichthyol tinh chất, có điều kiện chạy sóng ngắn. Khi nhọt đã vỡ mủ nặn hết ngòi ra, chấm thuốc màu hoặc bôi mỡ kháng sinh, toàn thân cho uống hoặc tiêm một đợt kháng sinh.

Đối với đinh râu : tuyệt đối tránh chích nặn bôi cồn iod 3%. Kịp thời tiêm uống thuốc kháng sinh liều cao, phối hợp kháng sinh, kết hợp sinh tố C, thuốc giảm đau, chạy sóng ngắn.

Đối với hậu bối : Điều trị sớm bằng kháng sinh liều cao, phối hợp kháng sinh, sinh tố, thuốc nâng cao thể trạng . Khi đám tổn thương đã mềm thay băng hàng ngày, không chích rộng để tháo mủ vì dễ gây nhiễm khuẩn lan rộng.

Đối với nhọt bầy : Chú ý cải thiện điều kiện sinh hoạt , làm việc điều hoà, tránh rượu , cà phê thuốc lá, ăn ít đường. dùng từng đợt thuốc kháng sinh, an thần, giải cảm. Chú ý chống táo bón , điều hoà chức phận gan , điều trị đái đường nếu có.

4 - Nhọt ổ gà (hidradenitis):

- Do viêm nang lông, kèm theo viêm tuyến hôi tuyến bã ở vùng nách thành túi mủ sâu ở chân bì và hạ bì.

- Nổi thành cục, ban đầu cứng sau mềm dần , vỡ mủ , rải rác hoặc thành cụm

- Tiến triển dai dẳng , hay tái phát nhất là về mùa hè.

- Điều trị : , bôi thuốc màu , mỡ kháng sinh,tiêm uống kháng sinh . Nếu cần giải quyết bằng phẫu thuật như chích nặn các ổ viêm xơ hóa.

III- Viêm bì mủ do liên cầu

1/ Chốc lây (Phồng da impetigo contagiosa)

Trên thực tế trong bệnh chốc , tụ cầu và liên cầu thường phối hợp với nhau. Trẻ em hay bị hơn người lớn.

- Thường bắt đầu ở đầu, cổ, mặt , các chi, từ đó lan ra các chỗ khác . Rất dễ lây nên còn gọi là chốc lây.

- Bệnh bắt đầu bằng một phỏng nước nhỏ, lòng nhùng hình tròn , xung quanh có quầng viêm đỏ. Nước ban đầu trong dần dần thành mủ đục giai đoạn phỏng nước và phỏng mủ rất

ngắn. Chẳng bao lâu đóng vẩy tiết vàng kiểu mật ong . Dưới lớp vẩy là một lớp chột đỏ , nông , không cộm , vì tổn thương trong bệnh chốc rất nông.

Ở trẻ em chốc đầu thành từng đám vẩy vàng xám, dính bột tóc, dưới lớp vẩy da chột đỏ, rớm nước. Ghẻ, và Eczema trẻ em dễ kèm theo chốc đầu.

Chốc rải rác toàn thân, có thể kèm theo sốt biến chứng viêm cầu thận cấp, nề cẳng chân, mi mắt do viêm cầu thận. Chốc thường gây hạch ở vùng tương ứng.

- Điều trị:

Chốc có nhiều vẩy : đắp gạc chấm rửa các dung dịch sát khuẩn sau đó bôi thuốc màu.

Chốc có phỏng mủ chưa vỡ : dùng kim đã sát trùng chọc mủ ra, cho mủ thấm vào bông, không để mủ chảy lan ra vùng da lân cận . Sau đó chấm các loại thuốc màu như dung dịch milian xanh methylen 1%, dd eosin 2% hoặc mỡ kháng sinh. như mỡ chlorocid 1% kem silver, mỡ bactroban. Nếu có sốt , nổi hạch nhiều : cho thêm kháng sinh uống .

Khi tắm gội, tránh kỳ cọ mạnh lên tổn thương.

- Phòng bệnh : ở nhà trẻ cần phòng tránh lây lan không dùng chung khăn mặt với người có bệnh.

2/ Chốc loét (ecthyma) :

Là một thể chốc, nhưng tổn thương lan sâu đến trung bì.

- Thường gặp chốc loét ở bệnh nhân thiếu dinh dưỡng thiếu vệ sinh cơ thể yếu kém , có bệnh đái đường hoặc nghiện rượu.

- Vị trí thường ở chi dưới, nhất là ở chi có giãn tĩnh mạch.

- Bệnh bắt đầu như chốc, bằng một phỏng nước hoặc một phỏng mủ . Sau khi phỏng mủ vỡ, đóng vẩy dày màu vàng xám hoặc nâu đen , có vẩy thành nhiều lớp đùn cao lên gọi là vẩy ốc(rupia). Bóc vẩy để lại một vết loét đứng thành, nền tái, rớm mủ, ít nụ thịt . Da xung quanh vết loét tái tím, tiến triển dai dẳng , lâu lành .

Chốc loét nặng , tiến triển lâu ngày có thể thành loét sâu quảng. Vết loét có ranh giới rõ, thường là hình bầu dục , có khi có gờ, loét rộng và sâu nền bẩn , tổ chức da xung quanh xơ cứng , màu tái tím, tiến triển rất dai dẳng.

- Điều trị :

Rửa vết loét bằng dung dịch thuốc tím 1/4000, hoặc dung dịch rivanol 1%. Chấm dung dịch Nitrat bạc 0,25- 0,50%. Sau đó bôi mỡ kháng sinh. Toàn thân cho uống tiêm từng đợt kháng sinh.

Chiếu tia cực tím tại chỗ để kích thích lên da non.

Nâng cao thể địa bằng dinh dưỡng, sinh tố A, B₁, C....

3/ Hăm kẽ (intertrigo)

Có tác giả gọi là viêm bì thượng bì vi khuẩn (dermoepidermite microbienne).

Thường gặp ở trẻ em, nhất là trẻ em mập mạp, hoặc ở người lớn béo mập, ra mồ hôi nhiều.

Vị trí : các nếp cổ, kẽ bẹn, kẽ mông, kẽ sau tai, có khi ở rốn, các nếp da (đối với trẻ em thường gọi là hăm).

Các nếp kẽ trên thành đám đỏ, trợt, rớm dịch, phía ngoài thường có viền róc da mỏng. Do cọ sát, bẩn thỉu đám trợt loét chảy nước, chảy mủ, rất đau xót.

- Nguyên nhân: ngoài liên cầu, cần chú ý đến vai trò của nấm candida albicans (trên nền đỏ trợt, có mảng trắng như sữa, có viền róc da vằn vèo ở ngoại vi).

- Điều trị :

Rửa bằng nước thuốc tím 1/4000, chấm dung dịch yarish , nitrat bạc 0,25%. Bôi thuốc màu, hồ nước, không nên bôi thuốc mỡ lép nhép. Rắc bột talc boric 3% có tác dụng tốt.

Đồng y: chấm nước lá thồm lồm(đuôi tôm).

- Phòng bệnh : mùa hè đối với trẻ em cần năng tắm rửa, thay tã lót, rắc bột talc, phấn rôm vào các nếp kẽ.

4- Chốc mép(perlech):

Thường gặp ở trẻ em, đơn độc hoặc kèm theo các tổn thương khác do liên cầu:

- Hai kẽ mép bị nứt trọt, rớm dịch, đóng vảy vàng dễ chảy máu, đau rát, làm trẻ khó bú.

- Thường kèm theo hạch đau dưới hàm.

- Điều trị : Chấm dung dịch yarish, Nitrat bạc 0,25% thuốc màu, mỡ kháng sinh neomycin, mỡ biomyxin 3%, mỡ chlorocid 1% mỡ fucidin,mỡ bactroban .

5.Viêm quầng (erysipelas)

-.Căn nguyên Bệnh sinh :

Là một bệnh nhiễm khuẩn da và dưới da với chủng Streptococcus. pyogenes tăng độc tố.

Trước kia bệnh này hay gặp và tử vong cao ngay cả khi nằm viện. Hiện nay ở trẻ sơ sinh, người già hoặc các bệnh nhân có kèm các bệnh khác ... thì cũng nặng.

Vi khuẩn xâm nhập trực tiếp hoặc qua đường máu đặc biệt khi có các chấn thương ở các mô, sự miễn cảm chung tăng lên, hoặc khi bệnh nhân thiếu dưỡng, nghiện rượu hoặc hạ d globulin bẩm sinh. Các tổn thương tại chỗ có xu hướng phù, viêm đường bạch mạch. Gần đây người ta nghĩ nhiều đến các khuyết tật của hệ thống lymphô có thể dẫn đến hay mắc bệnh Erysipelas.

Sự khu trú gọn , không rải rác có thể làm ta phân biệt được giữa Erysipelas và viêm mô tế bào do liên cầu trùng.

. Lâm sàng .

Thời gian ủ bệnh 2- 5 ngày , sau đó sốt cao đột ngột, một đôi khi co giật ở trẻ em kèm với đau đầu, sốt rét và nôn mửa . Da vùng sắp tổn thương cảm thấy căng và ngày thứ 2 thấy đỏ, phù, bóng. Đám viêm quầng màu đỏ tươi kích thước vài cm đến hàng chục cm, hơi cao hơn mặt da, nề, cộm, ranh giới rõ, có bờ con trạch gồ cao. Đau tự nhiên hay bóp vào thì đau. Ở các vùng tổ chức lỏng lẻo có khi tạo phù nề mạnh (mi mắt, sinh dục) hoặc ban đỏ có giới hạn rõ và có thể thấy mụn nước ở rìa hoặc có khi là đám phù nề ,sưng nóng đỏ đau giới hạn rõ, ở giữa đám tổn thương là phỏng nước thậm chí loét hoại tử.

Không điều trị gì bệnh kéo dài từ 1- 3 tuần rồi khỏi dần, đám đỏ da giảm dần, bề mặt có thể xuất hiện róc vảy da nhất là ở các vùng có mụn nước hay phỏng nước trước đây.

Vị trí thông thường của tổn thương là bụng- trẻ sơ sinh. Mặt , da đầu, tai, ở trẻ lớn hơn. ở người lớn gặp ở chân 50 % trường hợp, 35 % ở mặt, 3 % ở tai, còn có thể thấy xuất hiện tổn thương sau một nhiễm trùng ngoài da như (loét sâu quảng, loét ung thư, hoặc chấn thương do dị vật làm ảnh hưởng tới sự toàn vẹn của da). Mức độ phù thay đổi tùy từng vùng. Bên cạnh tổn thương bị nhiễm sắc, sáng và bong vảy.

Triệu chứng toàn thân thường nặng ở những người có sức đề kháng yếu. Toàn trạng sốt cao li bì, hạch lymphô khu trú sưng đau. Có thể thấy biến chứng viêm nội tâm mạc, khớp , màng não, bạch cầu tăng cao công thức chuyển trái, albumin niệu.

Cần điều trị phối hợp với các biến chứng kèm theo như viêm cầu thận, áp xe dưới da, nhiễm trùng huyết. Nếu có biến chứng như vậy thì tỉ lệ tử vong 50 % ở trẻ em.

Bệnh có thể tái phát khi có sự giảm miễn dịch hoặc sự kéo dài của các yếu tố gây bệnh. Hệ lymphô bị phù nề, cơ thể mệt mỏi là dấu hiệu báo trước cho đợt cấp hay các đợt tái phát xuất hiện lại ở trên các vị trí cũ của bệnh.

Cần chẩn đoán phân biệt với viêm tổ chức liên kết do liên cầu khuẩn trên cơ sở toàn trạng suy yếu hay có một yếu tố tại chỗ thuận lợi nào đó. Tổn thương là các đám đa cung đỏ, phù, sáng màu mà không có các triệu chứng toàn thân khác. Viêm tổ chức liên kết ở trẻ em gây đau đớn, tổn thương cứng đỏ, rồi dần dần dẫn đến tạo mủ, vỡ mủ thành lỗ dò.

- Điều trị .

Cần phải điều trị kháng sinh mạnh ngay từ đầu thường dùng tiêm 1 đợt Lincomycin, Gentamycin , thậm chí dùng Rocephin. Các trường hợp tái phát , phù hệ thống lymphô mãn phải dùng liều nhỏ Penicillin kéo dài hàng tháng thậm chí hàng năm hoặc lâu hơn nữa. Trong điều trị lưu ý nên phối hợp với điều trị triệu chứng giảm đau , an thần, sinh tố các loại

7. VIÊM DA PHẪNG DO KIẾN KHOANG

(Paedérus)

1. Đại cương :

- Paedérus là một côn trùng thuộc họ Staphylinidae. Loại thường gặp là P.literalis, P.fuscipes... Paedérus thoát nhìn như con kiến mình dài thanh 7- 10 mm. Nhân dân thường gọi côn trùng này bằng nhiều tên kiến khoang, kiến kim, kiến lác, kiến gạo, cầm cặp, kiến nhốt, kiến cong đít... Đầu nhỏ có râu nhọn hoặc hình bầu dục cong về phía trước .
Mình mang 3 đôi chân. Bụng có 8 đốt dẻo, một số đốt có màu đỏ hung, một số đốt có màu đen. Trên mình có cánh rất ngắn chỉ che đợc 3-5 đốt bụng, hai cánh cứng ở trên, hai cánh lụa ở dưới. Paedérus chạy và bay rất nhanh, khi chạy cong đít lên nh đít bọ cạp. Côn trùng sống bằng chất huỷ biến của thực vật , động vật, hoặc ăn các côn trùng nhỏ , các xác chết súc vật, phân.

Chúng sống ở chỗ có phân rác, cỏ mục, rìa đầm lầy, dưới đồng gạch, trong vỏ cây nứt nẻ, đôi khi trong cả tổ chim, tổ mối.

- Paederus sống ở quanh làng, quanh các vị trí đóng quân, trong các đồng rác trôi lềnh bềnh trên mặt ruộng, mặt sông. Từ các vị trí đó chúng có thể bay vào trong nhà, phòng làm việc nhất là khi trong phòng có ánh sáng, gây nên bệnh viêm da tiếp xúc cho những người va chạm vào nó.

Pavan đã chiết xuất từ côn trùng một chất gọi là Pederin. Chất này khi bôi lên da chuột bạch gây phản ứng viêm mạch, bôi lên da người gây viêm da phỏng nước.

Theo một số tác giả dân sống ở vùng châu thổ sông Vônga thường bị viêm da do Paederus. Một báo cáo khác thông báo có một vụ dịch viêm da phỏng nước do paederus xảy ra vào mùa hè năm 1958- 1959 ở Achantina (A. Conders).

Tháng 5 - 1960 Nguyễn Sỹ Quốc và cộng sự báo cáo có một vụ dịch viêm da phỏng nước gồm 31 bệnh nhân có lâm sàng tương tự như viêm da phỏng nước do paederus. Chúng tôi cho rằng đó cũng có thể là một vụ dịch do paederus.

2. Hình ảnh lâm sàng :

Bệnh thường xảy ra vào mùa hè, vì mưa làm ngập ruộng các côn trùng bay theo ánh đèn vào các nhà bên cạnh đồng ruộng. Đa số các bệnh nhân (78,14 %) là những người làm việc dưới ánh đèn, và phần lớn trong số họ đều phát hiện triệu chứng lâm sàng đầu tiên vào buổi sáng.

Vị trí tổn thương chủ yếu ở phần hở, mặt, cổ hai cẳng tay, 1/2 trên thân mình. Nhưng cũng có trường hợp thấy cả ở vùng kín như nách, quanh thắt lưng, bẹn, đùi.

Tổn thương cơ bản 100 % có biểu hiện bằng các đám đỏ, nền hơi cộm, có các mụn nước và phỏng nước, ở giữa có một vùng hơi lõm thậm chí hoại tử kéo dài thành vệt dài 3- 10 cm gợi ý có hình một vật gì (đó là vết miết của các ngón tay bệnh nhân). 100 % có cảm giác nóng bỏng tại chỗ. Toàn trạng bệnh nhân có cảm giác ngứa ngáy sốt khó chịu mệt mỏi có thể nổi hạch

vùng tư ơng ứng. Một số trư ờng hợp phù nề hai mi mắt. Hoặc có tổn th ường viêm da (đỏ phù nề nhẹ) ở các vùng da kín khác do bệnh nhân gãi, miết những độc tố của côn trùng vào vùng da đó. Sau một vài ngày có thể có nhiễm khuẩn thứ phát gây phỏng mủ, có vẩy tiết.

Tổn th ường như vậy tiến triển từ 3-7 ngày thì đóng vẩy tiết khô và rụng dần để lại đám da sẫm màu, toàn bộ đợt tiến triển kéo dài 5- 20 ngày.

Có một số ít bệnh nhân chỉ nổi một đám da đỏ lấm tấm mụn nư ớc hơi ngứa , tổn th ường mất đi sau 3-5 ngày, không thành phỏng nư ớc phỏng mủ.

Trong một mùa mưa bệnh nhân bị đi bị lại 3-4 lần .

Cận lâm sàng không có biến đổi gì đặc biệt trừ khi có nhiễm khuẩn. Mô bệnh học chỉ là một viêm da không đặc hiệu.

Chẩn đoán phân biệt với viêm da do các căn nguyên khác (hoá chất, sơn, cây cỏ...), hoặc giai đoạn đầu của bệnh zona.

3. Điều trị và dự phòng.

Điều trị tại chỗ : dùng các dung dịch dịu da : kem kềm, hồ nước, dung dịch Yarit bôi ngày 2- 3 lần. Dùng các dung dịch sát khuẩn, mỡ kháng sinh khi có nhiễm khuẩn.

Toàn thân dùng thuốc kháng histamin tổng hợp, hoặc thuốc kháng sinh khi có nhiễm khuẩn.

Dự phòng :

- Khi làm việc d ới ánh đèn chú ý tránh phản xạ đập miết khi có cảm giác côn trùng rơi vào cổ vào mặt. hoặc dùng các lưới mắt nhỏ che cửa sổ tránh côn trùng bay vào nhà.

- Khi rửa mặt, tắm giặt cần giặt sạch khăn mặt hoặc giữ quần áo tr ớc khi mặc tránh sát miết côn trùng lên da.

- Khi bắt đầu thấy rát ở vùng da nào đó có thể chấm dung dịch n ước muối , nư ớc vôi để ngăn không nổi thành phỏng nước phỏng mủ .

8. SÙI MÀO GÀ

TS Nguyễn Khắc Viện

1. Đại cương :

1.1. Mầm bệnh.

Tác nhân gây bệnh là HPV, thuộc loại papova virus có DNA. Thường là các típ 6 và típ 11. Đôi khi có thể gặp típ 16, 18, 31 và 33. Người ta tìm thấy HPV trong các nhân của các tế bào biểu mô bị nhiễm và cho rằng típ 16, 18, 31 và 33 có liên quan tới loạn sản và ung thư sinh dục.

1.2. Nguồn bệnh :

Nguồn bệnh là những người nhiễm HPV, ở cả nam lẫn nữ, nhất là gái mại dâm.

1.3. Đường lây truyền:

Chủ yếu lây truyền qua đường tình dục, còn có thể lây truyền qua tiếp xúc. Trẻ sơ sinh có thể bị lây bệnh từ người mẹ mắc bệnh trong lúc sinh đẻ.

2. Triệu chứng lâm sàng.

+ Vị trí tổn thương: đàn ông thường ở quy đầu, rãnh qui đầu, vùng hãm, bao qui đầu, thân dương vật và da bìu. Đàn bà thường ở môi lớn, môi bé, âm vật, vùng quanh niệu đạo, đáy chậu, âm đạo và cổ tử cung. Cả hai giới còn có thể bị ở đáy chậu, hậu môn, ống hậu môn, trực tràng, niệu đạo, bàng quang và hầu họng.

+ Tổn thương cơ bản: ban đầu là các sẩn nhỏ màu hồng hoặc màu trắng hồng. Sẩn tiến triển to dần, sùi lên tạo thành các khối giống hoa súp lơ hoặc dạng quả dâu, lúc đầu các sẩn chỉ nhỏ bằng đầu đinh ghim, về sau có thể to bằng quả táo, mật độ mềm, bề mặt gồ ghề. Sẩn có thể khô hoặc ướt, tiết dịch mùi hôi thối do cọ sát và bội nhiễm. Số lượng các sẩn có khi chỉ có một vài tổn thương riêng rẽ, nhưng thường tập trung thành các đám.

+ Triệu chứng chức năng: thường không có triệu chứng gì trừ khi khối u làm bệnh

nhân có cảm giác vướng víu khó chịu hoặc khi bị bội nhiễm gây đau nhẹ.

3. Chẩn đoán.

+ Chẩn đoán bệnh chủ yếu dựa vào biểu hiện lâm sàng của bệnh. Một số ít trường hợp xác định chẩn đoán bằng mô bệnh học.

+ Chẩn đoán phân biệt:

- Giang mai giai đoạn II có sẩn sùi (condylomata lata) ở sinh dục, hậu môn và nếp kẽ.

Các sẩn này thường có chân rộng, bề mặt ít gồ ghề và thường bị ẩm ướt, có thể kèm theo các tổn thương của bệnh giang mai ở các vị trí khác và xét nghiệm huyết thanh giang mai dương tính.

- Ung thư tế bào gai

- U mềm lây.

- Liken phẳng.

- Nơ vi.

4. Điều trị.

- Phẫu thuật lạnh bằng nitơ lỏng.

- Đốt điện.

- Bôi các chất như : axit Trichloroacetic 80- 90%.

Nhựa Podophyllin 10- 25%..

5. Tiên lượng và biến chứng.

- Bệnh dễ tái phát.

- ở phụ nữ xì mào gà ở âm đạo, cổ tử cung nếu không được điều trị kịp thời dễ hư biến thành ung thư cổ tử cung.

6. Phòng bệnh.

+ Dùng bao cao su (condoms) trong quan hệ tình dục có thể giảm sự lây truyền của bệnh.

+ Tất cả phụ nữ đều nên làm xét nghiệm kính phết dịch cổ tử cung hàng năm để phát hiện có nhiễm HPV và phát hiện sớm ung thư.

+ Tất cả các bệnh nhân xì mào gà cần được làm huyết thanh chẩn đoán giang mai và xét nghiệm phát hiện nhiễm HIV.

9. XẠM DA

(MÉLANODERMIES).

1.Đại cương.

Melanin là một chất protein phức hợp, màu đen, do các chất axit amin trong đó chủ yếu là tyrosin chuyển thành.

Theo Bruno Bloch (1916- 1921) Tyrosin hoặc một chất gần giống sinh ra một chất tạo sắc không màu phân lập được trên các thực vật đó là chất Di-oxy-phényl- alanine mà Bloch gọi là Dopa. Dưới ảnh hưởng của men Dopa-oxy-dase chất Dopa được oxy hoá trở thành Melanine. Nhưng ở người cho tới nay chưa phân lập được Dopa cũng như Dopa. Oxydase... Nhưng với chất Dopa một chất hoá học đã tổng hợp được, có thể giúp phát hiện khả năng tạo sắc tố của một số tế bào bằng " phản ứng Dopa".

Phản ứng Dopa được tiến hành như sau: để phiến đồ da được cắt bằng đông lạnh tiếp xúc với dung dịch Dopa 1-2% trong 24 giờ ở nhiệt độ phòng. Nếu sau đó soi kính hiển vi thấy tế bào bắt màu nâu xẫm, đó là phản ứng Dopa dương tính.

Những tế bào Dopa (+) có khả năng tạo sắc tố có lẽ dưới ảnh hưởng một oxydaza trong tế bào là những nguyên bào melanin: có mặt ở lớp đáy thượng bì và củ lông còn gọi là các " tế bào tua". Có những tế bào khác, mặc dù nhiễm sắc nhưng không tạo sắc tố mà nhận sắc tố từ nguyên bào melanin, đó là các tế bào mang melanin có thể gặp trong trung bì. Trong trung bì sâu còn có thể có các nguyên bào melanin nhu mô. Là những tế bào lớn hình thoi " Dopa+" (trong các bột xanh, bột sắc tố...).

Về sau các thực nghiệm của một số tác giả (Lignac 1922) cho thấy các mảnh da đun sôi 10 phút để huỷ sắc tố vẫn có thể nhiễm sắc dưới ảnh hưởng của tia cực tím trong môi trường có

oxy, nhưng chậm và nhạt hơn là trước khi đun sôi. Kéo dài bức xạ tia cực tím da lại bạc màu do quá oxy hoá.

Những công trình gần đây của các tác giả Mỹ cho biết trong giai đoạn đầu Tyrosin chuyển thành Dopa, dưới ảnh hưởng của một tyrosinaza với sự có mặt của oxy và đến giai đoạn 2 qua một số chất trung gian chuyển thành melanin giai đoạn này cũng vẫn có vai trò của Tyrosinaza chứ không phải Dopa-oxy-daza. Các tác giả Mỹ nhấn mạnh : vai trò của đồng (Cu).

Cuprotein kích thích Tyrosinaza tạo điều kiện cho hình thành melanine. Vai trò của các nhóm SH đã ức chế Tyrosinaza và hãm quá trình tạo thành melanin. Như vậy Cu là kích thích và lưu huỳnh (soufre) là ức chế đối với tạo melanin.

Tyrosin

↓ Dưới ảnh hưởng của Tyrosinaza.

Có mặt ôxy.

Dopa

↓ Dưới ảnh hưởng của Tyrosinaza (hoặc Dopa-oxydaza).

Có mặt ôxy.

Melanin:

2. Nhiễm sắc toàn thân.

Xạm da lan toả toàn thân thường là hậu quả của một số bệnh nhiễm khuẩn, rối loạn chuyển hoá thuốc phạm vi bệnh học chung.

- Xạm da Addison: xạm da và niêm mạc. Xạm da bắt đầu từ những vùng da vốn xẫm màu (đầu vú, nách, nếp da, cơ quan sinh dục), trên các phần da hở (mặt, bàn tay) trên các vùng da

bị kích thích lâu ngày, trên các sẹo, chỗ gãy, chỗ dán cao có thể làm nổi một đám xạm da tiềm tàng.

Các vết xạm da đầu tiên ngày càng lan rộng, liên kết lại thành một xạm da lan toả, toàn thân, xen kẽ một số vùng da màu nhạt hơn (lòng bàn tay, mi mắt) hoặc một số đám xạm màu hơn.

Các móng cũng có thể bị xạm màu, niêm mạc thường có những vết màu nâu xạm (phía trong má, vòm khẩu cái, môi, lợi, lưỡi, niêm mạc sinh dục).

Xạm da chỉ là một trong nhiều triệu chứng của bệnh Addison. Ngoài ra còn mệt mỏi, rã rời các cơ, huyết áp hạ, biểu hiện tiêu hoá , đau thắt lưng, gầy sút, nhiều rối loạn chuyển hoá khác...

Bệnh Addison là do tổn thương vỏ tuyến thượng thận , hay gặp nhất là do lao cả 2 bên , thoái hoá bã đậu, giang mai, ung thư 2 bên, teo, xơ...

Có trường hợp chỉ có xạm da đơn thuần (thể ẩn nhiễm sắc đơn thuần ở người lao, thành từng vết xạm da lan toả, khu trú ở một số vùng (cổ, ngực, bụng, cơ quan sinh dục).

- Xạm da nội tiết không do thượng thận:

Trong bệnh Basedow, u tuyến yên... có thể gặp xạm da toàn thân.

Một số bệnh nhiễm khuẩn mạn tính, sốt rét, lỵ amíp, một số bệnh máu kéo dài (thiếu máu, bạch cầu đa sinh), kèm theo hoặc không các tổn thương nội tiết, có thể có xạm da toàn thân.

- Xạm da người lang thang : ở người nghèo, đói, suy kiệt, có bệnh chảy, rạn dai dẳng,,, có thể có xạm da kết hợp, vết gãi xước, viêm bì mủ, nhất là vùng gáy tai, lưng, thắt lưng, đùi.

- Xạm da do bệnh sắc tố máu (Hémochromatose) xạm da là một trong những triệu chứng chính của bệnh xơ gan nhiễm sắc, còn gọi là " đái đường đồng đen" (Diabète bronzé) niêm mạc thường không có hoặc rất ít khi bị xạm .

- Xạm da nhiễm độc.

Xơ gan, thiếu năng gan mạn... có xu hướng kèm theo xạm da.

Một số chất hoá học hấp thu vào cơ thể có thể gây xạm da.

Chất Asen (nhất là Asen khoáng vật): trong điều trị, ăn uống, nghề nghiệp do nhiễm độc... kéo dài có thể gây xạm da lan toả, xám hoặc nâu nhạt, nhất là ở phần hở, kèm theo vết xạm đậm màu hơn, do đó da có màu xạm loang lổ, thành chấm. Tay chân có thể có dày sừng, sùi, có thể tìm thấy asen trong nước tiểu, tóc, da.

Quinin, atébrin, nivaquin... có thể gây xạm da lan toả hoặc khu trú.

- Xạm da thứ phát :

Đỏ da, róc da, liken phẳng, sẩn ngứa mạn tính, ngứa mạn tính, liken hoá, có thể để lại di chứng xạm da.

Liken phẳng gây xạm da hình chấm, hình lưới ở rìa các đám xăm màu cần xác định chẩn đoán bằng sinh thiết.

3. Nhiễm sắc từng vùng .

Những yếu ngoại giới, vật lý, cơ học, hoá học có thể gây xạm da lan toả, nhưng thường gặp nhất là xạm da khu trú. Trước đó có ban đỏ rõ. Rám nắng là một xạm da khu trú điển hình ở phần hở. Xạm da do bức xạ U.V cũng là vào loại đó. Xạm da do nóng, do tiếp xúc lâu ngày với một ổ toả nhiệt thường là một xạm da khu trú lan toả hoặc hình lưới.

3.1. Xạm da do lồng ấp (lò sưởi) là thể phổ biến và dễ nhận nhất trong số xạm da do nóng. Thường gặp ở mặt trong cẳng chân, đùi, hoặc ở bụng thành một xạm da hình lưới, đỏ, xạm da, tổn thương khu trú ở mạng lưới mạch máu dưới da.

Sau một thời gian chạy tia X, da cũng thường bị xạm , nâu xăm.

Trong xạm da do cảm ứng ánh nắng, tổn thương thường kèm teo da, nhưng có thể có vai trò của yếu tố khác (nội tiết, thiếu vitamin) điển hình là ban đỏ dạng Pellagre và bệnh Pellagre.

Tì ép, gãi lâu ngày cũng có thể xạm da.

3.2. Xạm da do Hydrocacbua và hắc ín... đôi khi gặp ở công nhân tiếp xúc dầu mỡ, xạm da lan toả ở cẳng tay, cổ, mặt, kèm theo róc da và quá sừng nang lông " nụ dầu" " xạm da nhiễm độc Habermann- Hoffmann" xạm da kèm dày sừng nang lông do dầu mỡ chải tóc... cũng được xếp vào loại này.

Rám da (Chloasma) nám má gồm những vết xăm màu viền nhám nhở, không đều nhưng rất rõ, hầu hết là đối xứng ở mặt. Các đám xạm da nổi ở trán, vùng dưới hốc mắt, thái dương, gò má giữa hai lông mày, phần trên sống mũi, cách xa rìa tóc, và phía trên 2 lông mày, thành đường vòng cung. Mi mắt và cằm thường không bị. Giữa các đám xạm da thường có các vết da lành xen kẽ. Màu đi từ vàng đến nâu xăm, không có ban đỏ róc da cũng như không có teo da, không ngứa.

3.3.Nám má thường xuất hiện trong lúc có mang (mặt nạ người có mang) sau khi đẻ, có kinh lại, có thể mất nhưng cũng có khi kéo dài nhiều năm, đến quá thời kỳ mãn kinh thường kèm theo xăm màu ở đường trắng giữa bụng, ở vú, ở âm hộ.

Nhưng cũng có thể gặp ở người không có mang, thậm chí cả ở đàn ông, gặp ở phụ nữ có viêm tử cung, viêm ống dẫn trứng, rối loạn buồng trứng, có liên quan rõ tới chức phận tuyến nội tiết (buồng trứng, tuyến yên).

Điều trị thường ít kết quả. Điều trị giống như một xạm da Riehl. Có thể bôi thử các thuốc , róc da tẩy màu. Không nên áp tuyết CO₂, có thể làm tăng bệnh.

3.4. Linéa fusca: còn gọi là " cung nâu trán" là một xạm da vùng trán, chạy từ thái dương này sang bên kia, dọc theo rìa tóc, chiều rộng khoảng 1 cm như là một hình cánh cung, mà hai đầu ở thái dương thẳng và rộng hơn, đôi khi hình cánh cung ít rõ hơn và đứt đoạn.

Bệnh này do Andersen, Haxthausen (1930 - 1933) nghiên cứu.

Thường kèm theo tổn thương viêm hoặc u ở não, hoặc thần kinh trung ương (viêm não, giang mai thần kinh, u não...).

3.5. Xạm da Riehl : còn gọi là " xạm da chiến tranh" do Riehl tả từ 1917,sau đó trong chiến tranh thế giới lần thứ II cũng còn gặp. Trong các nước không có chiến tranh bệnh này hiếm gặp hơn.

Bệnh hầu như chỉ gặp ở phụ nữ 30- 50 tuổi.

Thường xuất hiện sau một buổi ra nắng với triệu chứng ban đỏ ngứa của " cháy nắng" sau đó nhanh chóng thẫm màu. Nhiều đợt đỏ ngứa , róc da,có liên qua tới ra nắng hoặc không lại tiếp diễn, làm cho da ngày càng xạm lại,có trường hợp ngay từ đầu đã xạm da, ngày càng lan rộng, không có liên quan gì tới ánh nắng, không qua giai đoạn ban đỏ. Nhưng phần lớn trường hợp vai trò của ánh sáng rõ rệt, bệnh tăng vào mùa hè.

Ban đầu chỉ là những vết, những điểm xạm da rất nhỏ, nhưng sau đó lan rộng nhanh, làm cho toàn da mặt bị xạm. Rõ nhất là ở thái dương, trán, gò má, cổ. Ở trán xạm da thường cách đường rìa tóc khoảng 1 cm, mũi, quanh miệng thường ít bị hơn, 2 bên cổ, gốc cổ và phần hờ ngực thường bị, gợi lên yếu tố cảm ứng ánh nắng. Các vùng khác hiếm bị hơn.

Điểm nổi bật của xạm da Riehl là hình mạng lưới, các lỗ chân lông không bị thành vết lấm tấm nhỏ, san sát.Nhưng cũng có khi thành đám xạm da lan toả, đồng đều.

Màu từ vàng từ đậm đến nâu xám, đôi khi ngả màu tím hoa cà.

Thượng bì bình thường nhưng đôi khi ở vùng có hình mạng lưới da hơi teo kiểu viêm da biến dạng (Poikilodermic). Trên các vùng xăm màu ở cổ, có thể thấy các sẩn dẹt nhỏ, bóng, dạng liken. Trong niêm mạc miệng cũng có thể có các vết trắng dạng liken. Bệnh kéo dài hàng năm, tăng về mùa hè dễ tái phát nhưng tiên lượng lành tính chỉ ảnh hưởng về thẩm mỹ. Nguyên sinh bệnh rất phức tạp: có vai trò của nhiều yếu tố.

Vai trò của ánh sáng. Do tác dụng trực tiếp hoặc do cảm ứng nhưng porphyrin rất ít khi cao.

Chất diêm trang có thể gây cảm ứng.

Rối loạn dinh dưỡng thời chiến: (ăn thực phẩm chất lượng xấu,thiếu vitamin C,PP, B) nhưng ở nông thôn nhiều người dinh dưỡng tốt vẫn bị bệnh.

Rối loạn tiêu hoá, thiếu năng gan...

Vai trò của đồng (Cu), mà tỷ lệ thường cao trong máu bệnh nhân.

Một số chất có thể gây xạm da: hắc ín dầu mỡ, than đá, chất nhuộm tóc, chất điểm trang.

Rối loạn nội tiết: thượng thận, giáp trạng, tuyến yên.

Vai trò của giao cảm: xúc cảm hoặc lo lắng, làm nổi bệnh hoặc tăng bệnh.

Liên quan giữa xạm da Riehl và liken phẳng, có trường hợp ly ken phẳng tiến triển dưới dạng một xạm da Riehl.

Do đó Guogerot. Degos... coi xạm da Riehl chỉ là một hội chứng nằm trong khuôn khổ các bệnh xạm da. Theo Degos thì 2 yếu tố chủ yếu gây bệnh là : vai trò của các chất gây xạm da và vai trò của giao cảm.

Điều trị. Theo các yếu tố nguyên sinh bệnh trên.

- Đối với ánh nắng: có thể bôi kem bảo vệ, hạn chế các chất điểm trang.

- Chú ý dinh dưỡng.

- Thuốc an thần.

- Vitamin C, PP.

- Chiếu radio vùng gáy tác động trên giao cảm cổ 100r- 150r tổng liều 600- 650r, 6 đợt 2 ngày 1 lần.

3.6. Viêm da nhân tạo nhiễm sắc: xạm da, viêm da nhiễm độc Hofmann Habermann.

Viêm da xạm da nhiễm độc dạng liken và phồng nước do Hofmann, Habermann.

Hebermann tả từ 1918 khác với xạm da Riehl ở chỗ: gặp chủ yếu ở nam giới có tiền sử tiếp xúc hắc ín dầu mỡ trong nghề nghiệp (công nhân quân giới, lái xe. Công nhân giải nhựa đường, công nhân cơ khí, thợ điện kim khí).

Xạm da thường bắt đầu ở phần hờ, lưng bàn tay, mặt ngoài cẳng tay, sau đó mới lan đến mặt (trán thái dương) xạm da thường kết hợp với dày sừng lõ nang lông và viêm nang lông (nụ đầu). Trên lưng bàn tay có thể có các phỏng thanh dịch và phỏng máu, ngừng tiếp xúc với các chất nói trên, bệnh thường giảm hoặc khỏi .

Có 2 cơ chế sinh bệnh: do kích thích ngoại giới và do cảm ứng ánh nắng (bởi một chất dẫn xuất của Anthracine kiểu Acridine). Hấp thu qua mũi, miệng, các chất trên cũng có thể gây cảm ứng.

Mỡ bóng (Brillantín) chải tóc, chất kem, phấn thoa mặt, chất nhuộm tóc (Paraphenylenediamin) có thể gây bệnh này.

- Bệnh da nhiễm sắc quanh miệng của Brocq: á sừng nhiễm sắc quanh miệng. Do Brocq tả từ 1923. Hầu như chỉ gặp ở phụ nữ, khu trú đối xứng quanh miệng, cằm, rãnh mũi, má. Các vết màu nâu, vàng nhạt, ranh giới không rõ, đậm độ xạm da biến đổi hàng ngày. Ấn kính thì nhạt bớt vì có kết hợp ban đỏ và xạm da không có róc da. Bệnh tiến triển từng đợt, kéo dài, bệnh có thể tự nhiên khỏi.

Hiện nay hình ảnh lâm sàng có khác thời kỳ Brocq tả, bệnh thường bắt đầu bằng một đỏ da, róc vảy nhẹ ranh giới khá rõ, có tính chất một á sừng trên da đầu. Sau đó dần dần xuất hiện xạm da, róc vảy nhẹ , đúng như tên gọi: á sừng nhiễm sắc quanh miệng.

Theo Degos bệnh này có 2 cơ chế: yếu tố tại chỗ, kết hợp da dầu và nhiễm khuẩn như trong ban eczema và yếu tố rối loạn nội tiết (buồng trứng) do đó có thể coi như một dạng của chứng râm da hoặc xạm da Riehl.

Điều trị :thuốc sức diêm sinh 4% sáng, dung dịch cồn iod tối kết hợp testosterone 10 mg mỗi tuần 3 ống, tiêm bắp tính từ ngày thứ 13 của thời kỳ kinh.

4. Xạm da khu trú.

- Tàn nhang (Ephélides) nhiều tác giả xếp vào nhóm các bớt nhiễm sắc (Naevi pigmentaires) Jansson (1950) cho là cùng tính chất với nốt ruồi (Lentigines) có tính cách gia đình.

Xuất hiện vào tuổi thiếu nhi, tăng vào tuổi 18-20 sau đó nhạt dần, sau cùng có thể mất hẳn thường di truyền theo tính trội, tiến triển theo mùa: tăng vào mùa hè, mùa đông có thể lặn hẳn. Ảnh hưởng của ánh sáng đối với nốt ruồi kém hơn. Do đó tàn nhang, thường nổi nhiều ở vùng hở: mặt, cổ, ngực, lưng bàn tay, mặt ngoài cẳng tay và cánh tay... Ở phần kín (vai) hiếm hơn và thưa hơn. Tàn nhang là những vết nhỏ bằng đầu đinh ghim, hạt vừng, đôi khi san sát màu vàng đậm, nâu xẫm, ranh giới rõ, hoặc hơi nham nhở, phẳng nhẵn không có vảy da, không bao giờ hư biến, chỉ ảnh hưởng thẩm mỹ.

10. XƠ CỨNG BÌ (SCLERODERMIE)

I- Đại cương :

- Là bệnh thuộc bệnh chất tạo keo (collagène).
- Collagene là một Protêin sợi không hoà tan, là một thành phần của xương, sụn, răng, gân, thành mạch máu, da chiếm 35 %.

Có 4 tít : Tít 1 : ở xương , da, răng.

Tít 2 : ở sụn

Tít 3 : ở động mạch chủ .

Tít 4 : ở màng cơ bản .

Bốn tít khác nhau ở thành phần axit.amin của nó. 1/3 protein của cơ thể người là có collagene , xương và da chứa nhiều collagene nhất . Nếu có rối loạn tỷ lệ collagene các tít thì sẽ sinh ra bệnh của tổ chức liên kết. Trong tổng hợp collagene phải có tỷ lệ nhất định tức là có sự cân đối . Khi có rối loạn tỷ lệ tổng hợp dẫn đến bệnh của chất tạo keo, sẹo lồi, sẹo phì đại và gây tăng màng hoạt dịch trong viêm khớp dạng thấp.

Các Collagene được tổng hợp bởi nguyên bào sợi (Fibroblaste) hoặc tính chất tương đương diễn ra theo 2 thì. Một thì nội bào, một thì ngoại bào. Ở nội bào cho ra tiền collagene, ở ngoại bào là collagene sinh tổng hợp collagene được điều hoà bởi nhiều yếu tố:

Hoóc môn: somatope, một số các yếu tố khác (thyrocalcitonine).

Hoóc môn ức chế như thượng thận (cortison). Thymus.

II- Xơ cứng bì:

1753, tác giả Carlo Carzio định nghĩa xơ cứng bì là một nhiễm cộm tiến triển của da tương ứng quá sản các sợi tạo keo của trung bì. Hiện tượng đó được gọi là Carlo Carzio..

Bệnh này ở thể nặng gọi xơ cứng bì hệ thống khi các tạng của các cơ quan đều bị nhất là hệ thống tiêu hoá, khớp, phổi, thận và tim. Các thể nhẹ hơn chỉ tổn thương ở cân, cơ, xương ở ngay dưới vùng da bị tổn thương chỉ ảnh hưởng chức phận và thẩm mỹ, ở cả 2 thể đều có bất thường của nguyên bào sợi. Người ta khái quát lại có 2 type xơ cứng bì. Type hệ thống gồm có xơ cứng viễn đoạn lan toả (Acrosclérose diffuse) hay còn gọi CRST (Calcinosis - Raynaud's Phenomenon - Sclero dactyly - Telangiectasie).

Hiện tượng lắng đọng canxi, viễn đoạn (Raynaud's) giãn mao mạch li ti hay còn gọi xơ cứng viễn đoạn lan toả.

Type khu trú: thể mảng, thể dải (vết dao chém ở trán) thể giọt, thể vành.

III- Căn sinh bệnh học:

Chưa biết nguyên nhân, chưa rõ có tổn thương mao mạch, vì sao có rối loạn về miễn dịch: tại sao có mất cân bằng để tổng hợp hoá giải collagene, hay có rối loạn tạo keo chức năng. Hiện nay người ta đi sâu vào các vấn đề sau:

- Bệnh lý ở các mạch máu nhỏ: Căn cứ vào các nhận xét về siêu cấu trúc và miễn dịch học nhận thấy có sự thiếu hụt về chất và lượng. Chất ức chế Proteaza (men phân huỷ Protein)

từ đó sinh ra hệ quả sự hoạt hoá yếu tố huyết thanh độc tế bào đối với các tế bào nội mô của mao mạch.

Các tiểu cầu với các trung gian hoá học và yếu tố tăng trưởng của chúng có lẽ tiểu cầu có vai trò cốt yếu trong sự tạo thành xơ hoá.

Nhận xét : Đáng chú ý là tiền thân của collagene tăng lên chủ yếu ở xung quanh mao mạch.

- Rối loạn về miễn dịch : Các rối loạn miễn dịch phát hiện trong xơ cứng bì hệ thống chưa rõ tính chất bệnh sinh ví dụ : sự tăng bất thường chức phận của L_T giúp đỡ dẫn đến sự tăng quá mức lympho kin hoạt động đối với tổng hợp collagène của các nguyên bào sợi.

Interleukin I do bạch cầu đơn nhân (Monocyte) thì kích thích sản sinh collagène và sự sản sinh này bị M Interféro ức chế.

Ngoài ra còn thấy xuất hiện các kháng thể kháng nhân ADN , ARN, kháng thể kháng bao cơ, lắng đọng Ig, lắng đọng bổ thể và chất fibrinogene ở vùng tiếp nối thượng bì trung bì và ở thành mạch máu mao mạch.

Sự tổng hợp và sự hoá giáng collagène : là hệ quả 2 yếu tố nêu trên có vai trò trong sự tích tụ các tiểu quần thể nguyên bào sợi, có sự tổng hợp collagené mạnh. Sự tăng trưởng ARN thông tin trong tổng hợp collagené bậc 1 trong môi trường nuôi cấy nguyên bào sợi xơ cứng bì.

Trong các kẽ gian bào các căn của Aminotit tích tụ cùng của các tiền collagène được các enzym tách ra, các chất này kiểm soát ngưng lại nguyên bào sợi, sự tách nối trên không bình thường dẫn đến sự hình thành các sợi nghèo Aminopectit cuối chuỗi với sự kiểm soát ngưng kém hiệu quả.

Ngoài ra còn có 1 số yếu tố khác như :

- Có thể có rối loạn thần kinh chức phận ngoại vi .

- Một số xơ cứng bì mảng có thể do hậu quả của nhiễm bệnh Lyme sau khi bị ve đốt, do bị nhiễm xoắn khuẩn nên trong điều trị người ta dùng penicilline.

IV- Xơ cứng bì hệ thống.

1- Dịch tễ : Gặp ở nữ / nam = 3/1 , tuổi bắt đầu 20 - 50 tuổi.

Gặp ở nhiều quốc gia và các chủng tộc.

Bệnh bao gồm các tổn thương ở da giúp cho việc chẩn đoán và tổn thương ở da cũng gây ra tàn phế chức năng nặng . Còn tổn thương ở nội tạng dẫn đến gây nguy hiểm tính mạng.

2- Tiên lượng : Dai dẳng làm cho bệnh nhân tàn phế .

3- Lâm sàng :

- Tổn thương da :

+ Hội chứng Raynaud' (phân biệt bệnh Raynaud')

95% có hội chứng Raynaud'.

Thường là dấu hiệu đầu tiên đi trước các dấu hiệu khác từ vài tuần đến vài năm.

Là một tiên lượng xấu nên khoảng cách giữa hội chứng Raynaud' và sự xuất hiện xơ cứng khu vực gần : ví dụ bàn tay 2 bên , đôi khi 2 bàn chân.

Hội chứng này chẩn đoán dễ trên lâm sàng .

Khởi phát do lạnh, bắt đầu bằng kích phát ác liệt . Một hoặc nhiều ngón tay tổn thương trắng đục, lạnh hầu như vô cảm, giới hạn trên của cơ mạch rõ nét ở các đầu của ngón tay hay của mu bàn tay sau vài phút các ngón tay trở nên tím tái và đau nhức thời gian của các cơn thay đổi tùy theo từng trường hợp. Pha " ngắt " này rất cần cho việc chẩn đoán và phân biệt với tím tái thông thường .

Làm xét nghiệm soi mao mạch của móng cần thiết cho việc chẩn đoán. Thấy được các vành mao mạch thưa của mạch máu to ra, thoái hóa. Các dấu hiệu này không phụ thuộc vào

mức độ tổn thương da. Làm được xét nghiệm này đỡ phải chụp động mạch và sinh thiết. Hội chứng Raynaud' có từng đợt có khi rầm rộ có khi lặng lẽ tùy từng người .

+ Xơ cứng da : Bắt đầu ở múp ngón tay lan rộng theo các kiểu khác nhau và có giá trị tiên lượng nhất định. Theo tác giả Barnett (1988) phân loại sau 1 năm bắt đầu :

Týp 1 (chứng cứng ngón)

Vị trí xơ cứng	----- Thời gian sống sót
----------------	--------------------------

Ngón tay, ngón chân, xơ cứng không lan	Đến 10 năm
--	------------

quá đốt xương bàn tay, ngón tay.	71 %
----------------------------------	------

Týp 2 (xơ viễn đoạn)

Vượt qua khớp bàn tay, ngón tay và tổn	----- Đến 10 năm
--	------------------

thương ở mặt, thân mình chưa bị .	58 %
-----------------------------------	------

Týp 3 (xơ lan toả)

Có tổn thương thân mình lan toả	----- Đến 10 năm
---------------------------------	------------------

21 %

Hậu quả :

Týp 1: - Tàn phế

- Ngón tay thon lại không gấp được
- Múp ngón tay da mỏng như dính vào xương.
- Loét đau xuất hiện ở mu.
- Móng tay loạn dưỡng thay đổi màu sắc.
- Chức phận tay bị mất.

- Chân cũng xảy ra t ương tự .

Týp 2, 3:

- Lan ra ở mặt các chi và thân.

- Trong các thể tiến triển chậm xơ cứng ngón tay, chân rất phát triển. Khi sự xơ cứng bắt đầu nặng ở mặt, thân, các bắp chân.

- Trong thể tiến triển nhanh và nặng, xơ cứng phát triển rất mạnh, xơ cứng bó vùng vai như áo giáp da làm mất vú, da bụng trở nên căng cứng như da trống, hiện tượng xác ướp các chi dưới, làm mờ mắt, mũi, làm hẹp mồm chung quanh mồm có dấu hiệu nan hoa xe đạp dễ chẩn đoán. Có rối loạn màu sắc da chỗ đậm, chỗ nhạt (nhăm với bạch biến).

- Giảm mao mạch lẫn tăn, có ở tất cả các thể xơ cứng bì lan toả hay có ở mặt và các viển đoạn.

- Lắng đọng canxi ở trung bì gặp trong tất cả các xơ cứng bì ngay cả trong các thể khu trú, gặp nhiều ở ngón tay và chân.

Hội chứng Thibierge và Weissenbach (CRST).

Biểu hiện các nút, đám trông thấy đư ợc sờ nắn đư ợc đây là hậu quả của thiếu máu tại chỗ. Các lắng đọng này là nguyên nhân của loét đau dai dẳng, loét chảy ra một chất lỏng dạng phấn viết.

- Tổn thương các cơ quan khác :

+ Tổn thương thận : Là nguyên nhân gây ra tử vong trên 1/2 số bệnh nhân xơ cứng bì bị chết.

Thể cấp gây cao huyết áp ác tính ở 2/3 bệnh nhân có tổn thương thận thường gặp tổn thương thận cấp ở ca xơ cứng bì có tổn thương da nhanh nhay sau hội chứng Raynaud'.

Ở 15 -30 % bệnh nhân xơ cứng bì có tổn thương thận nhẹ, Pr niệu vừa, cao huyết áp, đôi khi nồng độ Nitr / máu kín đáo cần kiểm tra bằng Ure máu.

Ở thể nặng dẫn đến kích phát tiến triển tức thì thành cấp tính và do ảnh hưởng của yếu tố nào đó như dùng corticoid toàn thân, do có chữa .

+ Tổn thương tim :

Tổn thương cơ tim sớm thầm lặng thứ phát sau bất thường của vi tuần hoàn cơ tim.

Viêm màng ngoài tim thường vừa phải tự khỏi hơn mãn tính nếu có dẫn đến mạn tính thường tiên lượng xấu.

Suy tim thường thứ phát của tổn thương thận, cao huyết áp, ít khi là do xơ phổi.

Đôi khi suy tim là do xơ cơ tim (hiếm).

Trên nguyên tắc xơ cứng bì không gây tổn thương nội tâm mạc.

+ Tiêu hoá :

Thực quản : 75 % các ca thường tiềm tàng ở 1/3 trên hợp thường xuất hiện sớm và là 1 yếu tố quan trọng để chẩn đoán .

Ruột non hay bị hơn dạ dày và tá tràng gây hội chứng không tiêu nặng.

Hội chứng giả tắc của xơ cứng bì điều trị nội khoa có thể khỏi được.

+ Tổn thương khác :

* Đau khớp đi theo các dấu hiệu đầu tiên của xơ cứng bì gặp ở 50 % trường hợp như ng đau khớp này không để lại di chứng.

* Tiêu xương đôi khi kết hợp với xơ xương thường xuất hiện ở đốt thứ 3 các ngón tay .

* Tiêu xương quanh răng ở 30 % các ca.

* Tổn thương cơ về lâm sàng giống viêm da cơ .

* Tổn thương gan : gặp 50 % trường hợp xơ gan mật nguyên phát.

* Tổn thương thần kinh ngoại vi hiếm gặp .

4- Tiên lượng và tiến triển :

Tiên lượng nặng lên phụ thuộc vào tít theo bảng phân loại của Barnett nh ng thông thường bệnh tiến triển trong nhiều thập niên . Nguyên nhân 1/2 do tổn thương thận (tít 2 và 3) ít gặp ở tít 1. Còn nguyên nhân tử vong là do tim, phổi, dạ dày, ruột.

5- Các thể lâm sàng và hội chứng biên giới :

- Xơ cứng bì hệ thống trẻ em hiếm tổn thương da hơn ở ng ười lớn, nh ng hội chứng Raynaud thường không có. Các nhiễm khuẩn xen kẽ làm các triệu chứng nặng lên.

- Trong các tiến triển gây tử vong, tổn thương tim gây tử vong 1/2.

- Tổn thương thận ở trẻ em ít hơn ng ười lớn.

- Trẻ em chậm lớn chậm lên cân.

- Xơ cứng bì hệ thống và thai nghén : Có vẻ không ảnh hưởng đến sinh sản nh ng hiện tượng xảy thai tự phát, chết non, chết l u có tỷ lệ cao khoảng 1/3 các ca đã công bố, có thể do nhiễm độc thai và đẻ non trong xơ cứng bì hệ thống . 2/3 các ca ch a thấy ảnh hưởng đến tiến triển của sinh sản. Bệnh nặng khi có chữa , có tác giả lại cho rằng bệnh đỡ đáng kể khi có chữa , nếu tổn thương nhiều tạng ảnh hưởng xấu đến thai.

6- Chẩn đoán : Theo tiêu chuẩn của ARA.(Hội thấp khớp Mỹ)

Tiêu chuẩn chính : Thâm nhiễm da viên đoạn.

Tiêu chuẩn phụ : - Xơ cứng ngón tay chân hoặc loét hoặc sẹo ở múp ngón tay chân.

- Xơ phổi ở 2 nền .

Chẩn đoán quyết định : Chỉ cần 1 tiêu chuẩn chính .

Nếu không có tiêu chuẩn chính cần 2/3 tiêu chuẩn phụ (nh ng phải có xơ cứng ngón tay chân).

Chẩn đoán khác :

1- Hội chứng Raynaud' .

- Nếu hội chứng này ở cả 2 bên bàn tay và bàn chân rất khó chẩn đoán cần tìm kỹ :
giãn mao mạch lặn tẩn, xơ cứng da kín đáo vùng đầu và bả vai.

- Nếu hội chứng Raynaud' có cả 2 bên thì nhiều khả năng xơ cứng bì.

2- Acroscclérose (xơ viễn đoạn).

Bẩm sinh, do chuyển hoá bị rối loạn , do độc , do tự miễn, viêm da loang lỗ bẩm sinh.

Bệnh Porphyrie, Mucinose, nhiễm độc Bléomycine, D.Penicilline, xơ phù tít Buschke, xơ phù trẻ sơ sinh.

7- Điều trị :

- Kết quả điều trị rất dè dặt.

- Điều trị thử :

+ Dùng các thuốc vận mạch chống hội chứng Raynaud's và xơ cứng viễn đoạn.

Nifédipine (Adalate) 20 mg / lần x 4 lần / ngày (không dùng cho ng ời có thai).

+ Dùng các thuốc chống viêm : Prednisolon liều 1 mg/ kg / ngày và giảm liều khi có tiến bộ lâm sàng khoảng 2 tháng.

+ Nếu dùng đ ược Cyclosporin A càng tốt .

+ Có thể dùng M Interferol.

+ Dùng D. Pénicillamine (Trolovol) liều tăng dần bắt đầu 50 mg lên 100 mg lên đến 300 mg / ngày trong tháng 1 cho lên đến 600 mg/ ngày trong tháng thứ 2.

(Chú ý không quá 900 mg / ngày).

+ Yếu tố 13 của sự đông máu : (Fibrogammine) nhỏ giọt tĩnh mạch chậm 2 lọ / ngày trong vòng 21 ngày . Sau đó từng đợt 10 ngày / lần x 1 lọ.

+ Vit D₃ liều tăng dần.

+ Vật lý trị liệu : tắm ngâm nước ấm .

IV- Xơ cứng bì khu trú :

1- Thể : Xơ cứng bì mảng : có 1 mảng hoặc nhiều mảng xuất hiện bất kỳ trên da , đầu tiên vết hồng sau hơi tím, nhiệt độ ở tại đó bình thường, vết to dần và có màu trắng xám cù óng ánh, thâm nhiễm . Hình bầu dục, kích thước tùy từng trường hợp mà to nhỏ khác nhau.

Da vùng tổn thương không bóp vào được, không nhăn nheo.

Tổn thương có 1 viền (băng) màu hồng xung quanh tổn thương rộng 2-6 mm , màu vàng biến mất khi tổn thương ổn định hoặc đang thoái triển.

Trên bề mặt tổn thương không có lông, không tiết mồ hôi, tiết chất bã giảm, cảm giác cũng giảm. Khi khỏi xơ cứng bì mảng để lại màu xạm các mức độ khác nhau, sẫm màu kéo dài dai dẳng, có hiện tượng teo da.

Chú ý tổn thương da đầu chỗ tổn thương dẫn đến rụng tóc (sẹo không có tóc).

2- Thể xơ cứng bì giải:

Thương gặp ở các chi . mặt, thân mình rất hiếm

- ở chi :

+ Hay gặp ở người trẻ.

+ Có tổn hại cân cơ ở đối tượng tổn thương da.

+ Đôi khi có tổn thương xương : lồng xương (mélorhéostose).

+ Hội chứng Leri dày xơ cứng theo chiều dài, chỉ ở 1 đầu x ơ cứng và có tăng sinh màng xơ cứng .

Bắt đầu đột ngột tư ởng như do 1 sang chấn gây nên , có thể có một hoặc nhiều chi bị cùng một lúc và cái trước cái sau không thể giải quyết được, bệnh gây ra xơ teo ở chi.

- Mặt, da đầu: thể hình vết dao chém (Coup de sabre) là điển hình nhất nếu xuất hiện ở trán biểu hiện một giải , cạnh chính giữa rộng 2-3 cm phía da đầu có tóc thưa rụng lẩn vào một ít và gây trĩu tóc sọc. Phía dưới lan xuống quá cung mắt làm lõm cung mắt lan xuống má tới tận môi, lợi và hàm có thể bị xơ teo.

Cũng có khi bắt đầu ở thái dương đi xuống phía trước tai làm tổn thương hàm dưới hoặc bắt đầu ở cằm.

Cần phân biệt xơ cứng bì ở da mặt với bán teo mặt (Romberg).

Ngoài ra còn gặp xơ cứng bì giọt tròn hơi lõm như có màng phủ lên trên .Biểu hiện những vết trắng ánh xà cừ. Có khi nhiễm sắc ngay từ đầu.

- Xơ cứng bì hình nhẫn : ở bao quai đầu, ngón tay, ngón chân.

3- Một số thể khác :

- Đám mắt sắc tố kiểu bạch biến: lông tóc bạc đi , cần theo dõi có thể đó là một xơ cứng bì khiếm sắc.

- Một đám da nào đó , đỏ một thời gian dài , bong vẩy sau đó mới hình thành xơ cứng bì.

- Xơ cứng bì trước đó có tổn thương bong nước hoặc bong nước lẫn máu.

- Xơ cứng bì có tăng canxi ở trung bì dẫn đến tổn thương loét.

- Xơ cứng bì rộng lan toàn thân không có hội chứng Raynaud'.

- Xơ cứng bì không rõ nguyên nhân của Pasini và Pierini đặc điểm xơ teo da gặp ở trung niên và thanh niên trẻ, vị trí hay gặp ở thân mình. Tổn thương gồm 10- 12 tổn thương . Kích th

ước mỗi tổn thương vài cm đường kính. Không nhiễm cộm cứng da mà teo da ngay đồng thời có nhiễm sắc da. Bệnh ổn định trong vài tháng, tiên lượng tốt.

- Viêm bao cơ có bạch cầu EO (Shulman) xem như một thể xơ cứng bì khu trú .Bệnh bắt đầu có tính kịch phát. Không có hội chứng Raynaud', thường xuất hiện sau một gắng sức. Xơ cứng chủ yếu ở hạ bì và bao cơ. Không có tổn thương nội tạng .

4- Điều trị :

- Dimethylsulfoxyde (DMSO) dung dịch 50- 90 % bôi tại chỗ 1 lần/ ngày, bôi đúng vào chỗ tổn thương. Nếu bệnh nhân có tổn thương rộng thì chia ra bôi mỗi ngày một đám.

- Corticoide toàn thân liều 0,5 mg / kg / ngày (Prednisolon) dùng kéo dài trong 3 tháng nên dùng sớm .

Trong 20 ngày đầu tiên nên kết hợp tiêm Penicillin 1 triệu / ngày .

11. ZONA

Dịch tễ học

Virút Varicella Zoster gây ra hai thể bệnh riêng biệt. Nhiễm khuẩn tiên phát gây bệnh thủy đậu, một bệnh rất hay lây nhưng thường lành tính, xảy ra thành dịch ở những trẻ cảm thụ. Sự tái hoạt sau này của virút Varicella Zoster tiềm ẩn trong các hạch rễ lưng tạo nên một phát ban ngoài da khu trú gọi là zona (giời ăn). Các đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào chuyên biệt cho virút bị giảm sút, hoặc xảy ra tự nhiên như một hệ quả của tuổi tác, hoạt động do các bệnh ức chế miễn dịch hoặc do thuốc điều trị bệnh nội khoa, làm tăng nguy cơ bị zona.

Trên 90% người lớn ở Hoa Kỳ có chứng cứ huyết thanh của việc nhiễm virút Varicella Zoster và đều có nguy cơ bị zona (Choo PW, et al. 1995). Số mắc mới hàng năm của zona vào khoảng

1,5 – 3 trường hợp/1.000 người (Donahue JG, 1995; Ragozzino MW, et al. 1982). Tỷ lệ mắc mới 2 trường hợp/1.000 người đồng nghĩa với trên 500.000 trường hợp mới hàng năm tại nước Mỹ. Tuổi đời tăng là yếu tố nguy cơ chủ chốt của bệnh zona, số trường hợp mắc mới của zona ở những người trên 75 tuổi vượt quá con số 10 trường hợp/1.000 người-năm. Nguy cơ mắc zona trong suốt cuộc sống ước tính là 10 – 20% (Ragozzino MW, et al. 1982).

Một yếu tố nguy cơ khác đã được xác định rõ của bệnh zona là tình trạng miễn dịch qua trung gian tế bào bị thay đổi. Những bệnh nhân (BN) có các bệnh lý về u tân sinh (đặc biệt các ung thư tăng sinh tổ chức lymphô), những người đang dùng thuốc ức chế miễn dịch (gồm cả corticosteroid), và những người nhận ghép cơ quan là những thành phần có nguy cơ tăng cao bị mắc zona. Tuy nhiên, việc tìm kiếm một bệnh lý ung thư tiềm ẩn ở những người bề ngoài có vẻ khỏe mạnh bị zona, là không hợp lý lắm (Ragozzino MW, et al. 1982).

Những người HIV (+) có tần số mắc bệnh cao hơn những người có huyết thanh (-). Một nghiên cứu dài hạn cho thấy những người HIV (+) có tỷ lệ mắc zona mới là 29,4/1000 người – năm. So với 2/1000 người – năm ở nhóm HIV (-) đối chứng (Buchbinder SP, et al. 1992). Vì zona có thể xảy ra ở những người đã bị nhiễm HIV không triệu chứng, xét nghiệm huyết thanh có thể thích hợp ở những BN không có nguy cơ rõ ràng nào mắc zona (ví dụ những người có vẻ khỏe mạnh dưới 50 tuổi).

Bệnh sử tự nhiên

Trong thời kỳ tiền triệu của zona, BN bị nhức đầu, sợ ánh sáng và khó ở, nhưng hiếm khi có sốt. Bệnh khởi đầu với các cảm giác da bất thường khu trú, bao quát từ ngứa hoặc đau nhói đến đau dữ dội, có trước các tổn thương da từ một đến năm ngày, cơn đau với các cường độ khác nhau xảy ra hầu như ở tất cả BN bị zona cấp. Một phát ban hồng ban dát sẩn tiến triển thành các cụm mụn nước trong 3 – 5 ngày sau và diễn tiến qua các giai đoạn hóa mủ, loét và đóng vảy. Làn da tổn thương xảy ra trong khoảng thời gian từ 2 – 4 tuần, thường để lại sẹo và những thay đổi màu da vĩnh viễn. Phát ban ngoài da thường chỉ ở một bên và không vượt quá đường giữa thân. Việc có tổn thương cùng lúc ở nhiều khoanh da (dermatome) không liên kế nhau hầu như không bao giờ xảy ra ở những BN có chức năng miễn dịch toàn vẹn, mặc dù trong 20% trường hợp tổn thương có nhiễm trùng lên các khoanh da kế cận. Sự hiện diện của một ít tổn thương

da lân cận cũng không có gì là bất thường hoặc có tầm quan trọng về tiên lượng gì ở những BN có chức năng miễn dịch đầy đủ.

Chẩn đoán

Biểu hiện da của zona đủ rõ để có chẩn đoán lâm sàng thường là chính xác. Tuy nhiên vị trí hoặc hình dạng của các tổn thương ngoài da có thể không điển hình (đặc biệt ở những BN có hệ miễn dịch bị suy giảm), khi đó cần có sự xác định của labô. Có thể nuôi cấy virút, nhưng virút Varicella Zoster yếu ớt và tương đối khó hồi phục từ các mẫu bệnh phẩm của những tổn thương ở da. Định lượng miễn dịch huỳnh quang trực tiếp nhạy cảm hơn nuôi cấy virút, chi phí thấp hơn và có thời gian trả lời kết quả xét nghiệm nhanh hơn (Dahl H, et al. 1997). Giống như nuôi cấy virút, định lượng miễn dịch huỳnh quang trực tiếp có thể phân biệt giữa nhiễm virút Herpes Simplex và nhiễm virút Varicella Zoster. Kỹ thuật phản ứng khuếch đại chuỗi gen bằng enzym polymerase có ích trong việc tìm DNA của virút Varicella Zoster trong dịch và các mô (Gilden DH, et al. 2000).

Đau dây thần kinh sau herpes và các biến chứng khác

Đau dây thần kinh sau herpes (được định nghĩa là đau tồn tại trên 30 ngày sau khi nổi phát ban hoặc sau khi liền sẹo) là biến chứng đáng sợ nhất đối với những BN có chức năng miễn dịch đầy đủ. Cả tỷ lệ khởi phát lẫn thời gian tồn tại của đau dây thần kinh sau zona, có liên quan trực tiếp với tuổi của BN (Choo PW và CS 1997). Tỷ lệ khởi phát được báo cáo của đau dây thần kinh sau zona bao quát từ 8 – 70% và tăng khi tuổi đời càng cao. Trong một nghiên cứu (Choo PW, Galil K, et al. 1997), tỷ lệ lưu hành của đau dây thần kinh sau zona là 8% sau 30 ngày và là 4,5% sau 60 ngày. Khi so sánh với những BN trẻ hơn, những người ở lứa tuổi ≥ 50 có tỷ lệ lưu hành cao gấp 15 và 25 lần, theo thứ tự ở các thời điểm 30 và 60 ngày. Mỗi mức tăng một nam tuổi đi kèm với gia tăng tỷ lệ lưu hành của đau dây thần kinh sau zona là 9 và 12% lần lượt ở các thời điểm 30 và 60 ngày. Bên trong vùng khoanh da (dermatome) bị tổn thương ngoài đau dây thần kinh ra, BN còn có nhiều bất thường về cảm giác, như dị giác (allodynia) một thể tăng cảm giác (hyperesthesia) trong đó một kích thích không đau (như chạm nhẹ) được nhận biết như đau. Đau có thể tồn tại hàng tháng và đôi khi hàng năm.

Biến chứng của zona ở những BN có chức năng miễn dịch đầy đủ gồm viêm não, viêm tủy, liệt dây thần kinh sọ não, dây thần kinh ngoại biên và một hội chứng liệt nhẹ nửa người phía đối diện muện (Gilden DH, et al. 2000). Ở kỷ nguyên trước khi có các thuốc kháng rivirus, sự lan tỏa ngoài da của virút Varicella Zoster được biết là từ 6 – 26% ở những BN bị suy giảm miễn dịch (Gnann JW, Whitley RJ. 1991). Ở đa số BN, bệnh lan tỏa chỉ giới hạn ở da, tuy nhiên từ 10 – 50% BN cũng có chứng cứ của tổn thương nội tạng (như viêm phổi, viêm não, hoặc viêm gan). Ngay khi dùng liệu pháp acyclovir truyền tĩnh mạch, tử suất của BN zona có lan tỏa nội tạng là 5 – 15%, với phần lớn tử vong do viêm phổi (Gnann JW, Whitley RJ. 1991).

Hoại tử vồng mạc cấp tính do virút Varicella Zoster thỉnh thoảng gặp ở những BN có chức năng miễn dịch đầy đủ, dù rằng các báo cáo gần đây hơn đều tập trung vào các bệnh mắt ở những BN nhiễm HIV (Ormerod LD, et al. 1998). Những thay đổi về thị giác bắt đầu nhiều tuần hoặc nhiều tháng sau khi zona đã khỏi. Bệnh zona trước đó có thể gây tổn thương bất kỳ vùng da nào (không nhất thiết là dây thần kinh tam thoa), ngụ ý nhiễm trùng vồng mạc có lẽ mắc phải qua đường máu. Soi đáy mắt cho thấy những tổn thương dạng hạt, hơi vàng, không xuất huyết. Ở những BN nhiễm HIV, các tổn thương nhanh chóng lan rộng và kết tập lại, ít có đáp ứng với trị liệu kháng virút và hầu như chắc chắn gây mù cho mắt bị bệnh. Viêm vồng mạc ở những BN có chức năng miễn dịch đầy đủ ít nặng hơn và thường có thể chặn đứng được bằng trị liệu kháng virút.

Chiến lược xử trí và chứng cứ đi kèm

Điều trị zona để đẩy nhanh việc liền sẹo, hạn chế độ nặng và thời gian kéo dài đau cấp tính và mạn tính, và giảm biến chứng. Ở những BN bị tổn hại miễn dịch, thêm một mục tiêu điều trị nữa là giảm nguy cơ lan tỏa virút Varicella Zoster.

Liệu pháp kháng virút

Tại Hoa Kỳ có ba dược chất được chấp thuận sử dụng trong điều trị zona là acyclovir, valacyclovir, famciclovir.

Liệu pháp kháng virút đường uống khuyến nghị cho zona ở người lớn có chức năng miễn dịch bình thường với chức năng thận bình thường

Acyclovir 800mg mỗi 4 giờ (5 lần mỗi ngày) trong 7 – 10 ngày.

Famciclovir 500mg mỗi 8 giờ (3 lần mỗi ngày) trong 7 ngày.

Valacyclovir 1000mg mỗi 8 giờ (3 lần mỗi ngày) trong 7 ngày.

Trong những nghiên cứu có đối chứng giả dược, acyclovir (800mg ngày 5 lần) rút ngắn thời gian bài xuất virus, làm ngưng sự hình thành tổn thương mới nhanh chóng hơn, đẩy nhanh tốc độ liền sẹo, và giảm độ nặng của cơn đau cấp (Huff JC, et al. 1998; Morton P, Thomson AN, 1989; McKendrich MW, 1986; Tying S, et al. 1995). Một tổng phân tích cho thấy acyclovir tốt hơn có ý nghĩa so với giả dược trong việc giảm thời gian kéo dài của “cơn đau có liên hệ đến zona”, được định nghĩa là sự kéo dài liên tục của đau tính từ lúc khởi bệnh đến lúc lành bệnh hẳn (Wood MJ, et al. 1996). Trong số những BN mà tuổi đời thấp nhất là 50, thời gian trung bình để khỏi cơn đau là 41 ngày so với 101 ngày ở nhóm giả dược; và tỷ lệ đau tồn tại đến 6 tháng là 15% so với 35% ở nhóm giả dược (Wood MJ, et al. 1996).

Valacyclovir, một tiền chất của acyclovir, sản sinh nồng độ acyclovir huyết thanh cao cấp gấp 3 – 5 lần nồng độ đạt được nếu dùng acyclovir đường uống. Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên ở những BN tuổi trên 50, valacyclovir (1000mg mỗi 8 giờ) và acyclovir cùng mang lại một tiến độ lành da tương đương nhau (Beutner KR, et al. 1995). Valacyclovir rút ngắn một cách có ý nghĩa thời gian trung bình khỏi hẳn cơn đau có liên hệ đến zona (38 ngày so với 51 ngày, $P = 0,001$). Tỷ lệ BN còn đau vào thời điểm 6 tháng là 25,7% ở nhóm acyclovir là 19,3% ở nhóm valacyclovir ($P = 0,02$). Kéo dài trị liệu valacyclovir từ 7 ngày lên 14 ngày không mang lại thêm lợi ích gì.

Famciclovir (500mg mỗi 8 giờ), một tiền chất của penciclovir, có kết quả tốt hơn so với giả dược trong việc làm giảm thời gian bài xuất virus, hạn chế thời gian hình thành tổn thương mới và đẩy nhanh việc lành sẹo trong một nghiên cứu có đối chứng giả dược (Tying S và CS 1995). Trong một phân tích ở nhóm phụ của các BN tuổi trên 50 và vẫn tồn tại đau sau khi đã lành da, thời gian kéo dài của đau thần kinh sau zona trung bình là 163 ngày ở nhóm giả dược và 63 ngày ở nhóm famciclovir ($P = 0,004$) (Tying S và CS 1995).

Valacyclovir và famciclovir được đem so sánh trong điều trị zona ở những BN có chức năng miễn dịch đầy đủ và được chứng minh tương đương về mặt trị liệu, xét cả về tiến độ lành da lẫn

khỏi đau (Tyring SK, et al. 2000). Valacyclovir và famciclovir được ưa chuộng hơn acyclovir trong điều trị zona vì có bilan dược động học tốt hơn và chế độ dùng thuốc đơn giản hơn. Cả ba loại thuốc đều an toàn một cách lạ thường và được dung nạp tốt. Không có chống chỉ định nào đối với việc sử dụng các thuốc này, mặc dù cần phải điều chỉnh liều dùng ở những BN bị suy thận. Hiện chưa có thuốc nào trong số các thuốc trên được cơ quan Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ chấp thuận cho sử dụng ở phụ nữ có thai. Các thuốc kháng virút dùng bôi ngoài không có vai trò gì trong xử trí của bệnh zona.

Zona mắt

Những BN bị zona của nhánh I thần kinh sinh ba điển hình có các triệu chứng đau nửa bên mặt, và các tổn thương ở trán, vùng quanh nhãn cầu và mũi. Nếu không trị liệu kháng virút, khoảng chừng 50% những BN này sẽ có các biến chứng về mắt (như bệnh lý giác mạc, viêm thượng củng mạc, viêm mống mắt hoặc viêm giác mạc nhu mô), một số trong các biến chứng này có tiềm năng gây mù (Cobo M, et al. 1987). Liệu pháp kháng virút đường uống làm giảm các biến chứng mắt muộn từ khoảng 50% xuống còn từ 20 – 30%. Những BN bị zona mắt nên được một bác sĩ nhãn khoa có kinh nghiệm về xử trí các bệnh lý giác mạc thăm khám và đánh giá (Liesegang TJ. 1999).

Zona ở những BN có huyết thanh HIV dương tính

Bệnh zona ở những BN HIV (+) cũng tương tự như bệnh zona ở những người có chức năng miễn dịch đầy đủ, dù rằng vài điểm khác biệt như tái phát thường xuyên và các tổn thương không điển hình đã được mô tả kỹ lưỡng (Glesby MJ, et al. 1995). Acyclovir đường uống có hiệu quả trong điều trị zona ở BN nhiễm HIV (Ganann JW, et al. 1998). Valacyclovir và famciclovir chưa được đánh giá một cách có hệ thống, mặc dù kinh nghiệm truyền khẩu ám chỉ chúng có hiệu lực. Vì nguy cơ tái phát ở những BN này, bệnh do virút Varicella Zoster nên được điều trị cho đến khi các tổn thương lành lặn hẳn. Vài trường hợp bệnh hiếm gặp do các virút Varicella Zoster kháng acyclovir gây ra đã được báo cáo ở những BN AIDS giai đoạn muộn, buộc phải điều trị với các thuốc thay thế khác (như foscarnet) (Safrin S, et al. 1991). Sau khi điều chỉnh theo tuổi, tỷ lệ của đau dây thần kinh sau zona ở những BN HIV (+) không khác biệt đáng kể so

với tỷ lệ ở khối dân số có chức năng miễn dịch đầy đủ (Glesby MJ, et al. 1995; Gnann JW, 1998).

Corticosteroid

Có hai nghiên cứu lâm sàng quy mô lớn, có đối chứng lượng giá vai trò của corticosteroid trong kết hợp với acyclovir. Trong cả hai nghiên cứu (Harrison RA, et al. 1999; Wood MJ, et al. 1994), những BN dùng corticosteroid có sự tăng vừa phải nhưng có ý nghĩa thống kê tiến độ lành da và giảm nhẹ được cơn đau cấp tính. Liệu pháp kết hợp mang lại một chất lượng cuộc sống được cải thiện, thể hiện qua việc giảm sử dụng thuốc giảm đau, thời gian có giấc ngủ không đứt quãng dài hơn và thời gian trở lại sinh hoạt thường lệ sớm hơn. Tuy nhiên không có nghiên cứu nào chứng minh được bất kỳ tác dụng nào của corticosteroid trên tỷ lệ mắc bệnh hoặc thời gian kéo dài của đau dây thần kinh sau zona. Liệu pháp corticosteroid không nên sử dụng ở những BN có nguy cơ bị ảnh hưởng bởi độc tính do corticosteroid (ví dụ những BN tiểu đường hoặc viêm dạ dày). Liệu pháp kết hợp valacyclovir hoặc famciclovir với cortico-steroid được cho là có hiệu quả tương đương, nhưng chưa được nghiên cứu trong các thử nghiệm lâm sàng. Không có khuyến nghị sử dụng corticosteroid trong zona mà không có liệu pháp kháng virút song hành.

Điều trị triệu chứng

BN nên giữ các tổn thương da được sạch và khô nhằm giảm nguy cơ bội nhiễm vi khuẩn. Đắp một miếng băng vô khuẩn, không bí hơi, không dính, lên khoanh cảm giác da (dermatome) bị tổn thương sẽ bảo vệ các tổn thương khỏi tiếp xúc với y phục. Đau thần kinh có thể rất nặng và có thể bị đánh giá thấp. Thuốc chẹn giao cảm có thể làm dịu tạm thời nhanh chóng cơn đau nặng (Wu CL, Marsh A. 2000). Đối với cơn đau dai dẳng, các opioid (thuốc giảm đau trung ương dạng thuốc phiện) tác dụng dài, giải phóng có kiểm soát (uống hoặc dán lên da) được ưa chuộng hơn. Vài mô hình dùng để giải thích cơ chế bệnh sinh của đau thần kinh hậu zona ám chỉ rằng việc sớm giảm nhẹ cơn đau cấp tính có thể ngăn chặn sự khởi động cơ chế trung ương của đau kinh điển, bằng cách đó giảm nguy cơ đau thần kinh hậu zona (Gnann JW, Whitley RJ. 1991).

Đau thần kinh hậu zona

Việc điều trị đau thần kinh hậu zona phức tạp, đòi hỏi một tiếp cận nhiều mặt.

Chọn lựa điều trị chứng đau hậu zona

Thuốc	Liều khởi đầu	Bàn luận	Những tác dụng ngoại ý có thể có
Opioids (các dẫn xuất của thuốc phiện)	Oxycodone 5mg uống mỗi 6 giờ*	Liều toàn bộ 80mg mỗi ngày (hoặc cao hơn) cho những BN có cơn đau dữ dội. Có khả năng cần đến	Gây ngủ, buồn nôn, choáng váng, bón, quen thuốc, lạm dụng thuốc
Chống trầm cảm ba vòng	Nortryptilin hoặc desipramin 10 – 25mg uống lúc đi ngủ*	Liều toàn bộ lên đến 75 – 150mg mỗi ngày, amitriptyline cũng có hiệu quả nhưng có thể kém dung nạp ở người già; ít có kinh nghiệm với các chất ức chế tái thu hồi serotonin chọn lọc	Gây ngủ, lú lẫn, các tác dụng kháng Cholinergic (khô miệng, mờ mắt, bón, bí tiểu)
Gabapentin	300mg uống mỗi ngày	Tăng liều dần khi cần trong khoảng thời gian 4 tuần lễ, đến một liều toàn bộ hàng ngày là 3600mg (chia làm 3	Buồn ngủ, choáng váng, thất điều, rung giật (nhân cầu)

		lần)	
Capsaicin (dạng kem 0,025 – 0,075)	Thoa tại chỗ 3 – 4 lần mỗi ngày	Chỉ thoa lên vùng da nguyên vẹn, đã lành; bắt đầu với chế phẩm nồng độ thấp, nếu dung nạp được tăng dần đến chế phẩm có nồng độ cao; có thể cần nhiều ngày đến nhiều tuần lẽ để đạt đến kết quả tối đa; có thể mua không cần đơn thuốc	Kích thích da tại chỗ và cảm giác rát bỏng làm hạn chế việc sử dụng ở nhiều BN
Lidocain (băng dán 5%)	Dán lên vùng bị đau; có thể dùng cùng lúc 3 băng dán trong một thời gian tối đa là 12g	Chỉ nên dán lên vùng da đã lành nguyên vẹn; có thể cắt băng dán cho hợp với kích cỡ vùng da, giảm đau nhanh	Kích thích da tại chỗ; độc tính toàn thân do việc hấp thu qua da của lidocain nhưng rất hiếm gặp

** Các thuốc khác cũng có thể sử dụng được*

Các thử nghiệm lâm sàng chứng tỏ rằng opioid; chất chống trầm cảm 3 vòng và gabapentin làm giảm được độ nặng hoặc thời gian kéo dài của đau dây thần kinh hậu zona, dù dùng một mình hoặc kết hợp với nhau. Các tác dụng ngoại ý của những thuốc này có thể hiệp lực, đặc biệt ở những BN già nua. Dùng băng dán lidocain hoặc kem capsaicin tại chỗ có thể mang lại sự dễ chịu cho một số BN (Bernstein JE, et al. 1989; Galer BS, et al. 1999). Trong một nghiên cứu

trên các BN đau dây thần kinh hậu zona không khỏi, tiêm vào khoang dưới màng nhện của tủy sống myehyl prednisolon acetat một tuần một lần trong 4 tuần làm giảm đau đáng kể (Kotani N, et al. 2000). Cần có thêm dữ liệu để chứng thực những kết quả bước đầu đầy hứa hẹn này.

Những lãnh vực chưa xác định

Có phải mỗi BN zona cần trị liệu kháng virút?

Những BN có nguy cơ cao nhất bị biến chứng là những người già, những người bị zona mắt và những BN bị tổn hại miễn dịch. Tuổi càng lớn, vùng da tổn thương có diện tích càng rộng, và lúc đến khám đau càng dữ dội, tất cả là những chỉ tố tiên đoán của đau dai dẳng (Harrison RA et al. 1999; Whitley RJ, et al. 1999). Những BN đáp ứng những tiêu chí này nên được hướng thẳng vào điều trị. Tất cả những BN zona mắt nên được trị liệu kháng virút nhằm mục đích dự phòng biến chứng mắt. Vài BS vẫn còn xem liệu pháp kháng virút là không bắt buộc ở những BN trẻ hơn bị zona không biến chứng, mặc dù liệu pháp có lợi ích và nguy cơ tai biến rất thấp.

Liệu pháp kháng virút có thể thành công ở những BN đến khám sau 72 giờ?

Những nghiên cứu về thuốc kháng virút đều sử dụng các thiết kế tương tự nhau. Các BN được chọn vào nghiên cứu trong vòng 72 giờ sau khởi phát các tổn thương. Trên thực tế, các BN thường đến khám trên 3 ngày sau khi nổi các tổn thương da, nhưng ít có dữ liệu hướng dẫn trị liệu trong tình huống này. Liệu pháp kháng virút được khởi đầu càng sớm, cơ may có đáp ứng lâm sàng càng cao, nhưng một số BN vẫn có lợi ngay cả khi điều trị được bắt đầu sau 3 ngày (Wood MJ, et al. 1998; Decroix J, et al, 2000). Sự hiện diện của các mụn rộp nổi tương ứng với việc virút còn đang sao chép và đây có thể là một dấu ấn nhận biết BN có lẽ vẫn được lợi nếu được trị liệu kháng virút.

Có thể dự phòng chứng đau dây thần kinh sau zona?

Mặc dầu nhiều nghiên cứu cho thấy liệu pháp kháng virút làm giảm thời gian đau, những thuốc kháng virút không ngăn ngừa được chứng đau hậu zona (McKendrick MW, et al. 1989; Jackson JL, et al. 1997; Alper BS, Lewis PR. 2000). Đau dây thần kinh sau zona vẫn có thể xảy ra trên nhóm phụ bệnh nhân được điều trị kháng virút. Trên giả thuyết, kết hợp thuốc kháng virút với giảm đau, chống trầm cảm cấu trúc ba vòng hoặc thuốc chống động kinh ngay lúc khởi phát zona có thể làm giảm chứng đau dây thần kinh sau zona (Dworkin RH, Portenoy RK. 1996; Bowsher D. 1997). Những bước tiếp cận này chưa được chứng minh hiệu quả nhưng cần được

khảo sát thêm.

Có thể dự phòng zona?

Vắc xin chủng OKA của virút Varicella Zoster hiện được Hiệp hội tư vấn về Thực hành tiêm chủng khuyến nghị cho vào diện tiêm chủng phổ quát ở trẻ em. Loại vắc xin này làm tăng đáp ứng tế bào lymphô T độc đặc hiệu cho virút Varicella Zoster ở những người già huyết thanh dương tính. Liệu việc tăng cường miễn dịch do vắc xin đem lại có làm giảm tỷ lệ mắc hoặc giảm độ nặng của zona ở những người lớn tuổi hay không đang được khảo sát trong một thử nghiệm lâm sàng (Oxman MN. 1995).

Hướng dẫn xử trí

Hiện không có một hướng dẫn xử trí chính thức nào được ban hành bởi các hội chuyên nghiệp tại Hoa Kỳ.

Kết luận và khuyến nghị

Zona có thể xảy ra ở bất kỳ người nào đã từng bị thủy đậu nhưng thường gặp hơn khi tuổi đời càng tăng và ở những BN bị tổn hại miễn dịch. Chẩn đoán thường được xác lập trên lâm sàng, nhưng một xét nghiệm định lượng miễn dịch huỳnh quang trực tiếp có thể có ích trong những trường hợp không điển hình. Acyclovir, valacyclovir và famciclovir được chấp thuận trong điều trị zona. Những thuốc này dung nạp tốt và tương tự nhau nếu xét riêng về hiệu lực lẫn tính an toàn. Tuy nhiên, do có các đặc điểm dược động học được cải thiện và chế độ liều dùng đơn giản hơn, valacyclovir và famciclovir là những thuốc được ưa chuộng hơn cho điều trị zona. Những BN lớn tuổi, đặc biệt là những người trên 60 tuổi đau dữ dội lúc đến khám, là những người có nguy cơ cao bị bệnh nặng hơn và có biến chứng, nên được điều trị kháng virút, giống như BN được mô tả trong trường hợp minh họa. Bắt buộc sử dụng liệu pháp kháng virút ở những BN zona mắt, chủ yếu để dự phòng các biến chứng ở mắt có tiềm năng gây mù. Nhằm làm giảm thời gian kéo dài và độ nặng của các triệu chứng cấp tính, có thể xét đến một liệu pháp bổ sung với corticosteroid ở những BN lớn tuổi nếu không có chống chỉ định nào. Tiềm năng bị đau nghiêm trọng ở những BN zona không nên đánh giá thấp và thường sẽ phải cần đến các loại thuốc giảm đau mạnh. Không một đơn trị liệu nào được chứng tỏ có hiệu quả trong điều trị đau dây thần kinh sau zona. Thường là phải cần đến một liệu pháp kết hợp và hội chẩn với một chuyên viên về điều trị đau.

BS. Nguyễn Hoàng Tuấn dịch theo John .Gnann, Jr: Herpes zoster, N Engl J Med 2002, 347:340 – 346

12. THUỐC BÔI NGOÀI DA

BS Bùi Khánh Duy

1. Đại cương :

Thuốc bôi điều trị ngoài da rất phong phú, đa dạng và có các nguồn gốc sau:

+ Nguồn gốc hoá học:

- Vô cơ: kim loại, muối kim loại, á kim và các dẫn xuất của chúng như các oxyt, axit.

- Hữu cơ: các chất béo, chất thơm, aldehyt, axeton, phenol, axit...

+ Các chất thảo mộc.

+ Các chất tổng hợp, bán tổng hợp.

2. Cơ chế tác dụng của thuốc bôi ngoài da:

2.1. Làm tăng cường hay hạn chế, thậm chí cản trở sự bốc hơi nước qua da. Có loại làm tăng diện tích tiếp xúc của da, giúp bốc hơi nước qua da dễ dàng hơn, làm mát da, chống sự ngưng tụ máu, giảm viêm. Ngược lại có loại thuốc bôi làm bít da, hạn chế bốc hơi mồ hôi, làm tăng xung huyết da.

2. 2. Ảnh hưởng tới tuần hoàn da, gây giãn mạch hoặc co mạch.

2. 3. Tùy theo dạng thuốc và tá dược, thuốc sẽ ngấm vào da nhiều hay ít, nông hay sâu.

Nhưng thường cả 3 loại tác dụng trên cùng phối hợp với nhau. Ví dụ: loại thuốc hồ ,đồng thời làm tăng cường bốc hơi nước ở da, làm mát da, làm tản huyết, nhưng lại không cho phép thuốc ngấm sâu vào da. Ngược lại, thuốc mỡ làm cản trở bốc hơi nước ở da, gây xung huyết, dẫn mạch.

2.4. Cần chú ý đến tác dụng lý hoá học của thuốc:

- + Thuốc làm thay đổi pH của da.
- + Thuốc có thể ảnh hưởng đến quá trình oxy hoá khử trong tế bào, do sử dụng thuốc khử oxy hoặc nhường oxy.
- + Thuốc bôi ngoài da còn có tác dụng toàn thân, gây nên những biến đổi sinh học nhất định, do thuốc ngấm vào dịch lâm ba, vào máu, tác động lên đầu dây thần kinh thụ cảm ngoại vi, hoặc tác động lên các trung tâm của thần kinh thực vật.

Như vậy, thuốc bôi ngoài da có cả tác dụng tại chỗ và toàn thân, chỉ định và sử dụng thuốc bôi ngoài da cần hết sức cẩn thận.

3. Sự hấp thu của thuốc qua da.

3.1. Lớp "phim mỡ" trên da có ái tính với nước , do đó các chất nước vẫn có thể ngấm qua da được, nhưng các chất hoà tan trong mỡ (các muối thuỷ ngân, muối chì) dễ ngấm hơn.

3.2. Lớp sừng đóng vai trò một màng hữu cơ là trở ngại chính đối với sự hấp thu chất nước, để đảm bảo một sự hấp thu tốt qua lớp sừng, cần chú ý độ pH của thuốc (pH của lớp sừng thì toan rõ rệt: pH = 4, pH của trung bì thì hơi kiềm).

3.3. Thuốc còn ngấm qua da theo đường nang lông, tuyến bã, người ta đã chứng minh rằng: một chất muối vào cơ thể để phát huy tác dụng phải thông qua vùng da có nhiều mạch máu. Xoa, miết thuốc lên da tạo thuận lợi cho sự hấp thu thuốc, nhất là dạng thuốc mỡ.

3.4. Các vùng da có tổn thương hấp thu thuốc khác vùng da lành, vẩy tiết dày, tổ chức xơ sẹo hay quá sản lớp sừng hạn chế thuốc ngấm qua da.

3.5. Sự hấp thu thuốc qua da còn phụ thuộc vào đặc tính của các chất hóa học được sử dụng, các chất dễ bay hơi như clorofoc, iốt, thủy ngân sẽ được hấp thụ mạnh, các chất hoà tan trong mỡ sẽ ngấm vào da chậm hơn, các chất muối hoà tan trong nước sẽ ngấm vào da, đi vào hệ tuần hoàn.

Tóm lại: sự hấp thu của thuốc qua da phụ thuộc vào trạng thái lớp sừng, lớp mỡ bao phủ lên da, trạng thái các phần phụ của da, độ kiềm toan của da, đặc tính của các hoạt chất được sử dụng, dạng thuốc và dung môi được dùng, phản ứng của các thuốc đó trên da và hiện tượng phân ly ion của chúng. ảnh hưởng và tác dụng phối hợp các yếu tố trên sẽ quyết định mức hấp thu của da và tác dụng của các loại thuốc bôi ngoài da.

4. Các dạng thuốc bôi:

4.1. Cấu tạo chung của một công thức thuốc bôi: thường gồm 2 thành phần chính:

- + Hoạt chất: có tác dụng điều trị, như iốt có tác dụng diệt nấm, axit salicylic làm bong vẩy...
- + Tá dược: là phương tiện vận chuyển hoạt chất, đưa dẫn hoạt chất ngấm vào da, bản thân tá dược không có tác dụng điều trị, nhưng nó vẫn có một vai trò quan trọng, thuốc ngấm nông hay sâu phụ thuộc vào dạng thuốc, tá dược được dùng trong công thức thuốc bôi.

Tá dược thường được dùng là: nước, cồn, vaselin, lanolin, bột...

Khi chọn tá dược cần chú ý tác dụng lý, hoá học của hoạt chất, tính hoà tan và tương kỵ.

4.2. Các dạng thuốc bôi thông dụng nhất gồm:

- + Dạng dung dịch (solutions).
- + Bột (poudres .powder).
- + Thuốc mỡ (pommades.ointment.).
- + Thuốc hồ (pates).
- + Kem (crème.cream).

+ Thuốc dầu (huiles).

+ Một số dạng khác:

- Vecni (vernis).

- Cồn dán (colles).

- Gạc, ngâm, tẩm.

4.2.1. Dung dịch (solutions):

Hoạt chất được pha trong tá dược (thường là các dung môi lỏng) thành một chất lỏng đồng đều, không vón, không tủa.

Tá dược thường là nước, cồn, các chất hoà tan dễ bốc hơi (ête, axêton, clorofoc, đôi khi dùng glycerin), các chất này ngấm mạnh.

+ Dung dịch trong nước: tá dược thường dùng là nước cất, nên dùng loại nước cất mới chế, có độ pH trung tính, trong nhiều trường hợp còn dùng dung dịch đẳng trương so với huyết thanh người bệnh, muốn vậy cho thêm vào dung dịch một lượng natri clorua hoặc một muối trung tính khác, hoặc một chất đường (glucô, saccarô).

Với một số chất nước, không tạo thành dung dịch thực sự mà tạo thành dung dịch giả, còn gọi dung dịch keo (solutions colloïdales) trong đó có những hạt vô cùng bé, treo lơ lửng trong dung dịch. Các chất dạng albumin và dẫn xuất các loại xà phòng, các chất màu hoà vào nước sẽ cho những dung dịch keo.

+ Dung dịch trong cồn: thường dùng loại cồn 30°- 70°.

- Dung dịch trong cồn lợi hơn dung dịch trong nước là ngấm sâu hơn và dễ bốc hơi hơn, nhưng nếu dùng loại cồn mạnh có thể gây kích thích da và khô da do tẩy mỡ quá nhiều.

- Cồn được dùng để hoà tan một số muối khoáng, nhiều chất hữu cơ, thảo mộc, cồn làm cô đặc albumin có tác dụng sát trùng.

+ Một số dung dịch:

- Dung dịch jarish gồm có: axit boric 20 gam, glyxêrin 40 gam, nước cất vừa đủ 1000 gam.

- Dung dịch Milian gồm: xanh mêtilen, tím gentian, rivanol, àà (như nhau) 1 g, cồn 70° 10 gam, nước cất vừa đủ 1000 gam.

- Dung dịch Castellani: fuschin, axit boric àà 0,60 gam, axit phenic, axêton, àà 1,0 gam, resocxin, cồn 70° àà 3,0 gam, nước cất 50 gam.

Nhìn chung dung dịch có tác dụng nông, nhất thời thường dùng trong giai đoạn cấp tính hoặc bán cấp.

+ Một số cách sử dụng dung dịch như sau:

- Đắp gạc: phủ lên vùng tổn thương 8- 12 lớp gạc, liên tục tưới, giỏ dung dịch thuốc vào đó tạo môi trường ẩm ướt dung dịch thuốc trong vòng 24^h- 72^h. Đắp gạc có tác dụng làm giảm viêm nề, chống xung huyết, chống chảy nước, sát khuẩn, chống ngứa, sạch mủ, bỏ vẩy tiết.

- Gạc lạnh: Cho chất thuốc vào nước đun sôi để nguội, dùng gạc thấm nước đó đắp lên độ 5 - 10 phút, 3-4 lần mỗi ngày, có tác dụng giảm viêm trong trường hợp viêm cấp tính, chảy nước nhiều như chàm cấp tính.

- Gạc nóng: tắm gạc bằng nước nóng đắp lên da, làm giãn mao mạch, tăng cường thực bào, dịu viêm nhiễm.

- Dung dịch dùng để bôi lên da có tác dụng sát khuẩn như dung dịch milian, dung dịch tím mêtilen 1%.

- Ngâm, tắm:

Ngâm và tắm dung dịch thuốc tím pha loãng 1/10.000 để điều trị các bệnh da nhiễm khuẩn.

Tắm bằng hơi lưu huỳnh tân sinh với tỉ lệ thích hợp điều trị ghẻ.

4. 2.2. Thuốc bột (poudres,powder):

Có tác dụng làm mát da, chống xung huyết, giảm viêm, hút nước làm khô da, làm giảm cảm giác ngứa (ngứa, nóng...).

Tá dược thường dùng là hai loại bột: bột thảo mộc và bột khoáng chất.

+ Bột thảo mộc thường dùng là bột gạo, bột mỳ, bột vỏ canh ki na, bột than . Bột gạo mịn hơn bột mỳ, có tác dụng hút nước rất mạnh. Bột cây canh ki na có tác dụng se da, sát trùng, hút nước mạnh. Bột than có khả năng hút nước, chống thối ruỗng khá tốt.

+ Bột khoáng chất: thường hay được dùng hơn.

Những loại bột khoáng chất chính là:

- Bột tan (talc) tức magiê silicat tự nhiên, hay dùng lẫn với kẽm oxyt, tác dụng hút nước và cách nhiệt.

- Bột kaolin, tức alumin silicat tự nhiên có tính hút nước.

- Bột magiê cacbonat có tính hút nước rất mạnh.

- Bột dermatol tức bismuth sous gallat là loại bột màu vàng.

Các hoạt chất đặc hoặc lỏng được trộn lẫn dễ dàng với các bột nói trên, tạo thành một thuốc bột đồng đều, mịn màng.

Thường dùng thuốc bột rắc lên trên tổn thương đang viêm nhiều, cấp tính hoặc đang chảy nước. Thuốc bột còn dùng để rắc vào vết loét lâu lành. Ví dụ : bột talc menthol 1% chống ngứa (menthol 1 gam, bột talc, oxyt kẽm àà vừa đủ 100 gam.

4.2.3. Thuốc mỡ (pommade, oitment):

+ Là dạng thuốc bôi ngoài da quan trọng và phổ biến nhất.

+ Tá dược là các chất béo (vaseline, lanonine...), tỉ lệ bột hoạt chất < 30%.

+ Thuốc mỡ làm tăng khả năng hấp thu của da, ngấm sâu hơn các dạng thuốc khác nhiều, mềm da, nhưng , làm trở ngại sự bài tiết của da ,gây bí da, hạn chế bốc mồ hôi, gây xung huyết.

Không dùng dạng thuốc mỡ trên các tổn thương đang ở giai đoạn cấp tính hoặc chảy nước. Thường dùng dạng thuốc mỡ cho tổn thương giai đoạn mãn tính.

Các tá dược thường dùng là:

- Mỡ lợn (axonge) : dễ dàn mỏng, dễ ngấm, ít gây kích thích da, để lâu trở thành toan có mùi khó chịu, bảo quản bằng cách cho thêm axit benzoic.

- Mỡ len cừu(lanoline) : màu trắng ngà vàng, có mùi đặc biệt, chảy ở 40°C, có ái tính với nước, hấp thụ một khối lượng nước lớn, rất dễ ngấm qua da, thường trộn với vaselin để thuốc mềm và dễ dàn lên da hơn..

- Vaselin: là chất thông dụng nhất, chiết xuất từ cặn cất dầu hỏa, màu trắng, trong suốt, mềm, chảy ở 35°C, không có mùi vị, trung tính, không bị axit và kiềm phá hủy, không bị ảnh hưởng của không khí, độ ẩm, không tan trong nước, vaselin không hút nước, vì vậy khi pha chế loại thuốc mỡ có hoạt chất hoà tan trong nước, phải trộn lẫn vaselin với lanoline.

-Tỉ lệ bột hoạt chất trong công thức mỡ < 30 %.

+ Ví dụ về thuốc mỡ:

- Mỡ whitfield (còn gọi mỡ benzosalic):

axit benzoic 6 gam.

axit salicylic 3 gam.

Vaselin vừa đủ 100 gam.

Có tác dụng bong sừng, diệt nấm.

- Mỡ arievitch:

axit salicylic 6 gam.

axit lactic 12 gam.

Vaselin vừa đủ 100 gam.

Có tác dụng tiêu sừng, diệt nấm, băng vào móng bị nấm.

4.2.4. Thuốc hồ (pâtes).

+ Thành phần gồm hoạt chất và mỡ (vaselin và lanolin) nhưng có nhiều bột hơn, thường tỉ lệ bột trong công thức hồ là 30%- 50%, các loại bột thường dùng để pha chế thuốc hồ là: oxyt kẽm, amidon, kaolin, canxi cacbonat, magiê cacbonat.

+ Tác dụng thoáng da hơn thuốc mỡ, không ngấm sâu bằng thuốc mỡ, làm giảm viêm, giảm xung huyết, chống ngưng tụ huyết, làm khô da, không hạn chế sự bài tiết và bốc hơi ở da, thường dùng cho tổn thương da ở giai đoạn bán cấp.

+ Ví dụ:

- Hồ Brocq:

Kẽm oxyt 30 g.

Lanoline 30 g.

Vaseline 40 g.

-Hồ saloxil 3% dùng trong eczema bán cấp.

Ichtyol 3 gam.

axit salicylic 3 gam.

oxyt kẽm 15 gam.

Bột tacl 15 gam.

Vaseline vừa đủ 100 gam.

4.2.5. Thuốc kem (cremes,cream):

+ Có thể coi kem là một loại thuốc mỡ có thêm glycerin và nước.

Thành phần gồm vaselin, lanolin, glycerin, stearat.

Có tác dụng mát da, bảo vệ da, độ ngấm vừa phải. Thường dùng dạng thuốc kem cho tổn thương da giai đoạn bán cấp.

+ Ví dụ: kem dalibour sát khuẩn da.

Kẽm Sunfat 0,03 g.

Đồng Sunfat 0,06 g.

Kẽm oxyt 5 gam.

Lanolin 5 gam.

Nước vôi 10 gam.

Vaselin 10 gam.

4.2.6. Thuốc dầu (huiles,oil).

+ Chất pha trong tá dược là dầu olivơ, dầu lạc trung tính, dầu đu đủ tía, dầu vừng, có thể thêm bột 30- 40%.

+ Tác dụng nông, dịu da. Dùng trong tổn thương cấp tính hoặc tổn thương nông.

+ Ví dụ: dầu kẽm.

Oxyt kẽm 40 gam.

Dầu lạc 60 gam.

Có thể cho thêm rivanol 1%, hoàng đằng 3% để tăng tác dụng sát khuẩn.

4.2.7. Ngâm tắm (bain):

Sử dụng các dung dịch nói ở phần trên.

Ngâm: thường dùng cho các tổn thương ở đầu chi, mỗi ngày ngâm 1-2 lần.

Tắm cho trường hợp tổn thương toàn thân.

5. Một số biệt dược thuốc bôi ngoài da thường dùng:

5.1. Thuốc sát khuẩn

- Dung dịch thuốc sát khuẩn dùng để ngâm rửa, đắp gạc các thương tổn da trợt loét, nhiễm khuẩn, chảy dịch, có mủ vẩy tiết như chốc lây, Eczema cấp nhiễm khuẩn....

Dung dịch Rivanol 1‰, dung dịch (dd) yarish(có Axit boric 3g, glycerin 40ml, nước cất 1000ml) dd becberin ,dd NaCl 9‰, dd KMnO₄ 1/4000, nước lá bàng, nước lá chè tươi.

- Dung dịch thuốc màu dùng để bôi vào các tổn thương da trợt loét , nhiễm khuẩn: dung dịch tím metyl 1% , dd xanh metylen 1% , dd Cestellani, dd Milian

- Kem mỡ kháng sinh bôi vào các tổn thương bệnh lý căn nguyên do vi khuẩn , hoặc nhiễm khuẩn khi tổn thương đã se khô : mỡ Chlorocid 1% , mỡ Tetracylin 1%, kem Silverin, kem Fucidin, kem Bactroban

5.2. Thuốc trị ghẻ: dầu DEP (diethylphtalat), kem Eurax, dd pemethrin 1% dầu Benzyl benzoat 33% dd kem Kwell , mỡ diêm sinh 10%(cho trẻ em) 30% (cho người lớn).

5.3. Thuốc trị nấm hắc bào, nấm lang ben, nấm kẽ chân

- Cồn BSI 1,2,3%

- Cồn ASA, mỡ Benzosalin (Whitefield).

Mỡ Clotrimazol 1%, kem Nizoral, kem Lamisil, kem Daktarin.

5.4. Thuốc trị Eczema, viêm da.

- Các dung dịch ngâm rửa, đắp gạc (đã nói ở trên) dùng cho Eczema cấp loét, chảy dịch, nhiễm khuẩn 3-5 ngày đầu.

- Các dung dịch thuốc màu(đã nói ở trên) bôi các tổn thương loét, nhiễm khuẩn 7-10 ngày đầu.

- Hồ nước (thành phần oxyt kẽm, bột talc, glycerin, nước cất) mát da, giảm viêm, sát khuẩn làm khô tổn thương , che chắn bảo vệ vùng tổn thương, bôi ngày 2 - 3 lần dùng cho viêm da, Eczema cấp.

- Kem mỡ Corticoid: biệt dược kem Eumovat, kem Tempovate, Temprosen, mỡ Flucinar, kem Benovate, mỡ Dermovate, mỡ Diprosone, mỡ Celestoderm, Aristocort....bôi Eczema, viêm da giai đoạn bán cấp và mạn tính

Kem mỡ Corticoid + kháng sinh: mỡ Diprogenta, mỡ Celestoderm- neomycin, mỡ Flucort-N

Kem mỡ Corticoid + kháng sinh + chống nấm

Mỡ Gentrison, Triderm, mỡ Endix, mỡ Ecodax

5.5. Thuốc trị trứng cá

Eryfluid, Erythrogel, Dalacin T

Metrogylgel, mỡ Panoxyl 2,5 - 5- 10

Kem Eclaran, Kem RetinA, mỡ Locacid, kem Erylik, kem Differin, kem Isotrex

5.6. Thuốc trị vẩy nến

- Mỡ Salicylic 2%, 3%, 5%

- Gudron, Coaltar

- Mỡ Corticoid chỉ nên dùng 1 đợt 20 - 30 ngày bôi ngày 1 lần không bôi kéo dài quá. Không bôi loại mạnh, không bôi diện tích quá rộng để tránh tác dụng phụ

- Mỡ Daivonex, Daivobet.

-Tazaroten

5.7. Thuốc bôi trị mụn cóc

Dung dịch Duofilm, dd Collomark, dd Podophylin (chú ý bảo vệ vùng da quanh tổn thương bằng mỡ kẽm oxyde chẳng hạn, bôi thuốc đúng vào vùng tổn thương ngày 1 lần, tránh dây ra vùng da xung quanh gây trợt loét) .

5.8. Thuốc bôi chống virus dùng cho écpét, zona.

Kem mỡ Acyclovir, mỡ Varrax

5.9. Thuốc bôi điều trị rụng tóc liên quan Androgen

Dung dịch Minoxidil

Cồn Chloralhydrat Salicylic 3%

5.10. Thuốc bôi chống xạm da , nám má

Mỡ Leucodinin B 10%

Kem Renova(bôi tối ngày 2 lần).

6. Một số điểm chú ý khi dùng thuốc bôi.

6.1. Thuốc bôi không những có tác dụng tại chỗ mà còn có tác dụng toàn thân, thuốc bôi ngấm vào da, ngấm vào mạch máu, tác động vào thần kinh, qua đó tác động lên toàn bộ cơ thể (ví dụ: bôi mỡ salicylic diện rộng nên bệnh nhân thấy chóng mặt, nhức đầu...).

6.2. Sử dụng thuốc bôi ngoài da phải phù hợp với tính chất bệnh lý, giai đoạn bệnh, mức độ bệnh, vùng da, có khi cả tuổi, giới, thời tiết, nghề nghiệp. Ví dụ: eczema cấp đang trợt, chảy dịch, mủ, vảy tiết cần chỉ định dạng dung dịch đắp gạc, ngâm, rửa, thuốc màu... Eczema mãn dùng dạng mỡ giảm viêm, giảm cộm, bạt sừng, vùng nếp kẽ nên hạn chế bôi dạng mỡ gây lép nhép, bí da. Một số thuốc không bôi được ở vùng mặt, vùng sinh dục.

6. 3. Với các bệnh căn nguyên bệnh sinh còn chưa rõ, nếu nhận định chính xác tổn thương, chỉ định thuốc bôi phù hợp có thể làm bệnh đỡ hoặc khỏi.

6.4. Với các tổn thương đang có nhiều dịch mủ, vẩy tiết nên cho ngâm rửa, đắp gạc các dung dịch sát khuẩn 1-3-5 ngày cho giảm viêm, sạch mủ, bỏ vẩy tiết, sau đó chỉ định tiếp các thuốc bôi phù hợp với giai đoạn sau.

6.5. Không nên bôi một thuốc thời gian quá dài, cũng không nên liên tục thay thuốc làm khó đánh giá kết quả điều trị, cũng như nhận định chẩn đoán đúng sai... Thường một đợt bôi thuốc khoảng 10- 15 ngày.

6.6. Cần lưu ý một số thuốc bôi cổ điển (goudron...) vẫn có tác dụng tốt, một số biệt dược mới có thể có tai biến tác dụng phụ chưa được nghiên cứu đầy đủ, chưa có nhiều kinh nghiệm sử dụng trên lâm sàng.

6.7. Theo dõi kỹ bệnh nhân trong thời gian dùng thuốc để có thể điều chỉnh kịp thời.

6.8 Theo dõi phản ứng da của từng bệnh nhân vì thuốc bôi có thể gây dị ứng.

13. THUỐC ĐIỀU TRỊ BỆNH NẤM

PGS Nguyễn Ngọc Thụy

1. Các thuốc nhóm polyene.

Có khoảng 200 thuốc thuộc nhóm này, chúng có 4-7 liên kết đôi, một vòng cyclic nội phân tử và có cùng một cơ chế tác dụng. Không thuốc nào có độ khả dụng sinh học (bioavailability) phù hợp khi dùng thuốc uống. Thuốc hòa tan kém nên rất khó tạo dạng tiêm tĩnh mạch. Tác dụng của thuốc phụ thuộc vào các nối đôi, đây là thành phần kỵ nước gắn kết với một số chất sterol trong đó có ergosterol là một thành phần cơ bản trong màng của nấm, tạo ra các kênh (chanal) ở màng tế bào, làm tăng tính thấm màng tế bào, làm cho các dòng ion dịch chuyển

(kali,glucoza đi ra, natri đi vào). Một số thuốc thông dụng nhất của nhóm này là amphotericin B, nystatin, natamycin.

2. Amphotericin B (fungizon)

Amphotericin B do một loại actinomyces ưa khí, streptomyces nodosus sản sinh ra. Amphotericin B có 7 cầu nối đôi trong phân tử, những cầu nối này làm cho thuốc hấp thu mạnh tia cực tím (UV) , do đó nhạy cảm với ánh sáng. Đây là một loại thuốc rất độc nên gần đây đã có dạng bọc thuốc giữa hai lớp phospholipid để làm giảm độc tính.

Phổ tác dụng: thuốc có tác dụng với candidiasis, cryptococcosis, histoplasmosis, blastomycosis, paracoccidiomycosis, coccidiomycosis aspergillosis, sporotrichosis da, mucormycosis, thuốc còn có tác dụng với leishmaniasis thể da- niêm mạc nhưng chỉ dùng trong những trường hợp bệnh kháng với thuốc nhóm antimoan.

Độc tính : các phản ứng có thể chia thành cấp và mạn . Phản ứng cấp tính có thể có sốt, giảm huyết áp, khó thở , rét run, thường giảm 4 giờ sau ngừng thuốc, có thể phòng những phản ứng này bằng cách dùng corticoid ngay khi bắt đầu truyền dịch. Phản ứng mạn tính gồm tăng nitơ máu, giảm kali, magie máu, thiếu máu, toan hoá ống thận, đau đầu, buồn nôn, nôn, mệt mỏi, giảm cân, đôi khi thấy giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu.

Thuốc có dạng tiêm truyền: 1 ống 50 mg (50. 000 đơn vị), liều thông thường 0, 25 mg / 1 kg thể trọng. Ngoài ra có dạng viên và dạng mỡ.

3 .Nystatin (fungicidin, mycostatin, monoral, nystan).

Nystatin được tổng hợp từ loài xạ khuẩn streptomyces noursei. Là thuốc nhóm polyene có cơ chế tác dụng như amphotricin B. Thuốc có tác dụng với nấm men, được chỉ định trong những trường hợp candidiasis da, niêm mạc.

Khi dùng tại chỗ thuốc dung nạp tốt nhưng đôi khi gây tăng mẫn cảm . Không dùng điều trị nấm hệ thống do thuốc không tan trong nước., không hấp thu vào tổ chức và rất độc khi dùng đường tiêm.

4. Pimaricin (natamycin):

Pimaricin được sinh tổng hợp từ loài *streptomyces natalensis*. Thuốc có tác dụng làm hư màng tế bào nấm. Dùng điều trị các bệnh nấm như: candidiasis, aspergillosis, có tác dụng với cả trichomonas, thuốc được dùng ở dạng viên, tiêm, aerosol, mỡ.

5. Candicidin.

Candicidin được sinh tổng hợp từ *streptomyces griseus*. Thuốc có tác dụng tương tự như nystatin dùng trong điều trị các bệnh nấm gây ra. Thuốc có dạng viên, kem và aerosol.

6. Kháng sinh chống nấm nguồn gốc nấm mốc- griseofulvin :

Griseofulvin được sinh tổng hợp từ *penicillium griseofulvum*. Thuốc có dạng viên, kem. Dạng uống hấp thu tốt sau khi bữa ăn có chất béo.

Cơ chế tác dụng: thuốc ức chế quá trình phân chia của tế bào nấm, có lẽ là làm rối loạn đến quá trình phân cực của vi ống (microtubule) và tổn thương thoi phân bào (mitotic). Thuốc có tác dụng diệt nấm, là một kháng sinh điều trị nấm da. Theo các tác giả griseofulvin có tác dụng làm quăn sợi nấm, làm thoái hoá nguyên sinh chất, làm rối loạn hệ thống men của tế bào nấm dẫn đến làm ngừng sự phát triển của nấm.

Phổ tác dụng: có tác dụng với nấm da, không tác dụng với lang ben, candidiasis da và nấm hệ thống. Với nấm móng thuốc có tác dụng kém. Phổ tác dụng hẹp của griseofulvin được cho là thuốc ngấm kém vào tế bào nấm đặc biệt là nấm men như candida.

Tác dụng phụ : hay gặp nhất là đau đầu, hết sau khi ngừng thuốc vài ngày, các tác dụng phụ khác hiếm gặp như buồn nôn, nôn, cảm giác khó chịu ở miệng, đau khớp, đau dây thần kinh ngoại vi, ngủ lịm, lẫn, ngất, nhìn mờ, mất ngủ. Có thể có giảm bạch cầu, tăng bạch cầu ái kiềm, bạch cầu đơn nhân nhất là khi dùng kéo dài, những thay đổi này sẽ hồi phục sau khi ngừng thuốc.

7. Flucytosine.

5- fluorocytosine (flucytosine) là một dãn hất có fluor của pyrimidine, tan trong nước.

Phổ tác dụng: candidiasis, cryptococcosis và các tổn thương chromomycosis nhỏ, thuốc làm tăng các tác dụng của amphotericin B trong điều trị aspergillus và sporotrichosis ngoại vi.

Cơ chế tác dụng : các nấm nhậ cảm thuốc sẽ chuyển hoá 5-fluorocytosine thành 5-fluoracil, sau đó thành 5 - fluorouadylic axit, chất này kết hợp chặt chẽ với RNA hoặc chuyển hoá thành 5- fluorodeoxyuradylic acid moniphosphate, một chất ức chế thymidylate synthetase mạnh, men này có vai trò quan trọng trong sinh tổng hợp DNA.

Thuốc có dạng viên nang (capsule) 250 hoặc 500 mg, liều khởi đầu ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường là 150 mg/ kg/ ngày.

Tác dụng phụ : khi dùng đơn thuần, tác dụng phụ hiếm gặp, có thể ban dị ứng, buồn nôn, đôi khi gây viêm gan. Khi dùng kết hợp amphotericin B, tỷ lệ có tác dụng phụ lên tới 15-30%, thường gặp giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, giảm sản tuỷ, viêm đại tràng, viêm gan, rối loạn men gan và phosphataza kiềm, bệnh nhân có thể tử vong do nhiễm trùng huyết, xuất huyết nội tạng.

8. Thuốc dẫn chất Imidazol (azole).

Tác dụng chung của dẫn chất imidazol :

Các thuốc nhómazole bao gồm biazole (có vòng 5 chứa nitơ) và triazole (chứa 3 nitơ). Các thuốc mới thuộc vào nhóm thứ hai, bền vững hơn trong cơ thể.

Phổ tác dụng : phổ tác dụng củaazole trong in vitro rất rộng mặc dù nồng độ thuốc khác nhau tùy theo điều kiện thí nghiệm. Thuốc có tác dụng với candidiasis, cryptococcosis, coccidioidomycosis, pseudallescheriasis, tinea versicolor, ringworm. Trên động vật thuốc có tác dụng với aspergillois và sporotrichosis, itraconazole có thể tác dụng trên bệnh nhân mắc hai bệnh trên. Không giống như nitroimidazol thuốc không có tác dụng với vi khuẩn, thuốc có tác dụng với Leishmania major và Prototheca.

Cơ chế tác dụng : thuốc nhómazole gắn với phần heme của cytochrome P450, làm rối loạn các chức năng oxy hoá, quá trình demethyl của lanosterol bị ức chế dẫn đến tích lũy μ -14 methyl,

sterol, hai tác dụng này làm tổn thương nghiêm trọng màng tế bào và làm nấm ngừng phát triển. Với nồng độ cao hơn thuốc có tác dụng diệt nấm.

9. Nhóm biazole : gồm các thuốc như ketoconazole, miconazole, clotrimazole, econazole...

10. Ketoconazol:

Biệt dược nizoral , dạng viên 200 mg, kem hoặc fungicid viên 200 mg.

Ketoconazol thường được sử dụng nhiều trong điều trị các bệnh nấm da, nấm men và các bệnh hệ thống.

Tác dụng phụ : hay gặp nhất là khó chịu dạ dày, ruột, ban da, viêm gan hiếm gặp nhưng có khả năng gây tử vong, viêm gan của ketoconazole rất giống viêm gan do isoniazod (xuất hiện chủ yếu trong 3 tháng đầu sử dụng thuốc, buồn nôn, rối loạn tiêu hoá xuất hiện nhanh, vàng da, hoại tử tế bào gan thành mảng, không liên quan đến liều dùng), ngoài ra có thể gặp khô miệng, ngứa ở da, đau đầu, chóng mặt. Thuốc có tác dụng gây ung thư (teratogenic) nên không dùng cho phụ nữ có thai và cho con bú. Tác dụng hormon: thuốc ức chế tiết corticoid và testosterone, tác dụng này phụ thuộc liều dùng và thời gian, thuốc làm giảm khả năng tinh dục, giảm hoặc mất tinh trùng, vú to...

Thuốc thường sử dụng ở các dạng kem, bôi tại chỗ và viên uống.

10. Clotrimazol : bis- phenyl- (2- chlorophenyl)- 1- imidazol methan). Biệt dược canesten , calcream.

Tác dụng với nấm da, candida, trichomonas, nấm tai do aspergillus, dùng dạng cream, dung dịch 1%, dạng viên 100 mg, biệt dược canesten, và calcream. Trong invitro người ta thấy với nồng độ 1 microgam trên 1 ml đã ức chế trên 98% của 324 loài nấm ngoài da, trên 96% của 1147 loài nấm men candida, trên 80% của 78 loài nấm lưỡng dạng (dimorphe) và 17/23 loài nấm mốc, với nồng độ 10 microgam / 1 ml thì clotrimazol có tác dụng diệt nấm.

Một số chế phẩm được dùng ở dạng bột, dung dịch, dạng kem., viên đặt 200- 500 mg, có biệt dược như canesten.

11. Econazol [1- (2,4 dichloro- 3- P- chlorobenzyl) oxy- phenthyl]- imidazol nitrat.

Thuốc có các dạng dung dịch, kem, dạng bột, dạng sữa bôi da.

Tác dụng với nấm da, nấm men, vi khuẩn gr (+).

12. Miconazol :

[1- (2,4- dichloro- b (2,4 dochloro benzyl) oxy- phenyllethyl-] imidazolnitrat.

Thuốc có tác dụng mạnh với nấm da. candida, vi khuẩn gram (+). Thuốc có tá dụng mạnh, nồng độ tối thiểu ức chế nấm ngoài da là 0,1- 1mm / 1 ml, ở nồng độ 10 mm/ ml thuốc ức chế nấm candida. Có dạng thuốc kem. Thuốc dung nạp tốt, đôi khi thấy kích ứng da tại chỗ, cảm giác bỏng, ngứa tăng lên khi dùng kem âm đạo.

Sử dụng điều trị các loại nấm da, nấm men thường dùng dạng kem 2%.

Các biệt dược: miconazol ointment 2% dakatrin dạng bột, dạng kem và dạng gel.

12. Chlormidazol:

Công thức cấu tạo : 1-(p- chlobenzyl)- 2 methyl- benzimidazol:

Tác dụng với các chủng nấm da, candida và một số vi khuẩn gram (+).

Sử dụng ở dạng kem 5% bôi ngoài da.

13. Itraconazol (sporal):

Tác dụng như ketoconazole nhưng ít độc hơn và ít tác dụng hormon hơn. Tác dụng in vitro mạnh hơn 10 lần so với ketoconazole nhưng nồng độ ở máu ngoại vi lại kém hơn ketoconazole 10 lần do đó tác dụng điều trị tương đương, tuy nhiên itraconazole có tác dụng tốt hơn ketoconazole trong các bệnh sporotrichosis, aspergillosis, cryptococcosis.

Tác dụng phụ : khó chịu ở dạ dày, ruột giảm kali máu, khô da, mệt mỏi, ban da, ngứa, chóng mặt, loạn cảm, bất lực đôi khi xuất hiện.

Thường sử dụng dạng viên 100 mg để uống, có tác dụng toàn thân. Dùng điều trị nấm da, nấm men và các nấm hệ thống khác.

14. Fluconazole:

Biệt dược diflucan viên 150 mg.

Tan trong nước ở pH trung tính.

Phổ tác dụng: có tác dụng điều trị candidiasis niêm mạc miệng, thực quản, thuốc đắt hơn ketoconazole nhưng hấp thu tốt hơn ở trên những bệnh nhân AIDS có bệnh lý dạ dày, thuốc cũng có tác dụng trong những trường hợp cryptococcosis trên bệnh nhân AIDS, có thể dùng điều trị ngay từ đầu nhưng amphotericin B tác dụng nhanh hơn ở những trường hợp có giết hay có những triệu chứng tiên lượng xấu, sau khi bệnh nhân đã ổn định, có thể dùng amphotericin B, dùng fluconazole kéo dài và duy trì.

Tác dụng phụ : thuốc dung nạp tốt, tác dụng phụ hay gặp nhất là buồn nôn, đôi khi xuất hiện ban dị ứng, tăng bạch cầu ái toan, hội chứng Stevens-Johnson, hoại tử thượng bì nhiễm độc (epidermal necrolysis)...

Thuốc có tác dụng với nấm da, candida và một số vi khuẩn gram (+). Sử dụng ở dạng kem 5% bôi ngoài da.

14. Viriconazol.

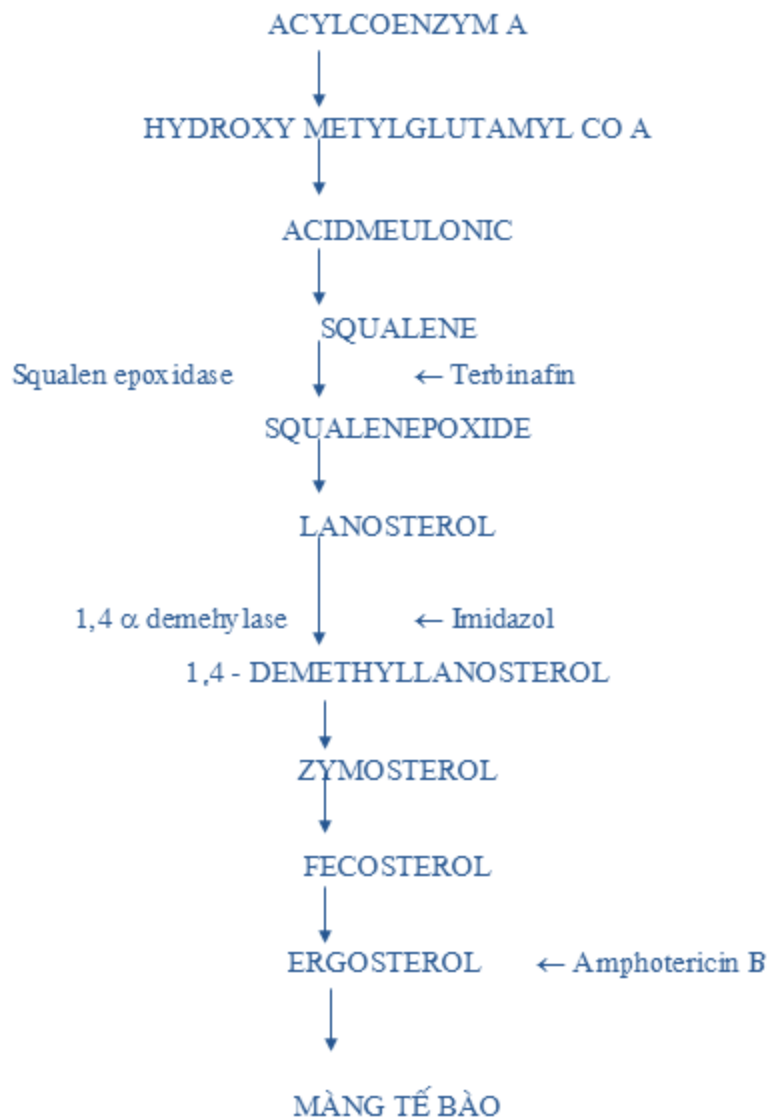
Viriconazol là một triazole mới. Phổ tác dụng rộng: bao gồm cả nấm men, nấm sợi và nấm lưỡng dạng, có giá trị trong điều trị aspergillosis và candidiasis sâu, thuốc tác dụng với cả những trường hợp candida kháng fluconazole và có itraconazole. Thuốc có một số tác dụng phụ cần lưu ý : khoảng 30% bệnh nhân có rối loạn thị lực, hiện vẫn chưa rõ cơ chế và tự hết khi ngừng thuốc, 10% có rối loạn các chỉ số sinh hoá về gan, 5% có ban, ban đỏ. Thuốc được thải trừ chủ yếu qua gan nhờ men CytP450 có thể có tương tác với nhiều thuốc khác. Thuốc có thể dùng đường uống, đường tĩnh mạch.

4. Thuốc điều trị nấm da thuộc nhóm allylamin.

Thường người ta sử dụng hai chất terbinafin và naftifin để điều trị các bệnh nấm da. Trong đó terbinafin được dùng phổ biến hơn với biệt dược là lamisil. Thuốc ức chế squalene epoxidase, một bước quan trọng trong sinh tổng hợp ergosterol của thành tế bào nấm. Thuốc có nhiều ưu điểm như: phân bố ở cả da, tóc, móng, có tác dụng diệt nấm, dùng trong những trường hợp bệnh nấm nặng thường kết hợp với bệnh thiếu hụt miễn dịch tại chỗ hoặc toàn thân, độ dung nạp và độ an toàn của thuốc cao.

Terbinnafin ức chế nấm da ở nồng độ 0,01mm/ ml in vitro. Thuốc dung nạp tốt, một vài bệnh nhân thấy khó chịu ở dạ dày, ruột nhưng không phải ngừng thuốc.

So sánh điều trị terbinafine 250 mg / ngày với ketoconazol 200 mg / ngày ở bệnh nhân nấm thân thấy có hiệu lực cao hơn (tỷ lệ 95% so với 78%) và bệnh nhân được dùng terbinafine khỏi bệnh nhanh hơn trong tuần đầu đã có 10% khỏi, còn nhóm điều trị ketoconazol chưa có bệnh nhân nào khỏi trong tuần đầu tiên



14. TRỨNG CÁ

1.Đại cương.

- Trứng cá là một bệnh viêm nang lông tuyến bã thường xuất hiện ở vùng mặt, ngực, lưng, hay gặp ở lứa tuổi thiếu niên, thanh niên.
- Biểu hiện lâm sàng có thể nhẹ: có một số nhân trứng cá, đến mức độ nặng trứng cá cục, viêm tấy, nang bọc, góc rách, tạo sẹo lồi, sẹo lõm to.
- Bệnh ảnh hưởng đến tâm lý thẩm mỹ, bệnh nhân lo lắng vì tổn thương thường xuất hiện ở mặt.
- Danh pháp còn gọi trứng cá thông thường (Acne vulgaris).

2. Căn nguyên sinh bệnh.

Tuyến bã có ở hầu khắp các vùng da của cơ thể trừ lòng bàn tay, lòng bàn chân, mặt mu ngón chân và môi dưới, tuyến bã thường tập trung nhiều ở vùng mặt, ngực, lưng, phần trên cánh tay.

Tuyến bã chế tiết ra chất bã (Sebum) đổ vào phần trên nang lông, bài tiết ra da có tác dụng làm da mềm mại, chống ngấm nước và có tác dụng phần nào chống vi khuẩn, nấm.

Hiện nay người ta cho rằng các yếu tố căn nguyên sinh ra bệnh trứng cá gồm có:

- Thể địa da dầu, tăng tiết chất bã (có tính chất tổ bẩm di truyền, gia đình).
- Dày sừng cổ nang lông làm chất bã bị vít tắc, không thoát ra ngoài được.
- Vi khuẩn *Propionibacterium acnes* (P.A).
- Nồng độ dihydrotestosteron tăng cao ở mô.

Do có thể địa da dầu tuyến bã to ra, tăng chế tiết chất bã, chất bã tiết ra nhiều mà không thoát ra được do cổ nang lông bị dày sừng hẹp lại tạo thành nhân trứng cá (comedones), vi khuẩn *Propionibacterium acnes* phân hủy chất bã tạo thành các axit béo tự do ngấm ra tổ chức xung quanh tạo nên các sẩn viêm, nếu bội nhiễm thêm tụ cầu, liên cầu...tạo nên sẩn mủ, mụn mủ. Tùy theo mức độ và cách xử trí các sẩn, mụn mủ khi khỏi có thể tạo sẹo một thời gian hay vĩnh viễn.

- Lứa tuổi thường gặp nhất là 10 - 25 tuổi ở cả nam và nữ.
- Các yếu tố ảnh hưởng:
 - + Yếu tố nội tiết
 - + Yếu tố xúc động thần kinh có thể làm nặng thêm bệnh.
 - + Một số thuốc có thể gây trứng cá hoặc làm bệnh nặng thêm: Lithium, hydantoin, bôi corticoid, uống viên tránh thai, isoniazide, iod...
 - + Yếu tố nghề nghiệp: tiếp xúc dầu khoáng...
 - + Trứng cá do dioxin.

3. Triệu chứng lâm sàng

3.1. Vị trí: thường gặp ở vùng mặt, ngực, lưng (nhất là vùng liên bả), phần trên cánh tay.

3.2. Tổn thương cơ bản:

Tùy theo tổn thương cơ bản và mức độ bệnh ta có thể quan sát thấy

- Trứng cá đầu trắng: trên da mặt thấy các điểm trắng 1-2 mm ở dưới da, đó chính là nhân trứng cá.
- Trứng cá đầu đen: có một điểm đen ở lỗ chân lông, đó là chất bã phần trên bị oxy hóa.
- Trứng cá sẩn viêm: có các sẩn viêm 1-3mm đường kính, nặn ra nhân trứng cá là một sợi chất bã màu trắng ngà vàng.
- Trứng cá sẩn mủ, mụn mủ: có sẩn mủ, trung tâm là mủ và nhân trứng cá, có quầng viêm đỏ bao quanh, kích thước 1-5mm.
- Trứng cá viêm tấy: bao quanh nhân trứng cá là khối viêm tấy 1-3cm đường kính, viêm đỏ sưng cứng, ấn đau, sau hóa mủ.

- Trứng cá nang bọc: có các nang bọc chìm dưới da, có vỏ xơ bao quanh, trong chứa chất bã, mủ.

4. Thể lâm sàng

4.1.Trứng cá thông thường

- Không viêm: đầu trắng, đầu đen.
- Có viêm : sẩn, mụn mủ, viêm tấy, nang bọc

4.2.Viêm nang lông do Pityrosporum ovale

Sẩn đỏ,nhỏ, viêm rõ, hay ở vùng lưng, 50% số ca tìm thấy Pityrosporum ovale.

4.3. Trứng cá do steroids: do dùng steroids ngắn hoặc dài ngày. Tổn thương là sẩn đỏ màu đỏ đồng nhất, các sẩn mủ rải rác ở mặt, lưng, cổ và cánh tay. Thường không có nhân trứng cá.

4.4.Trứng cá do mỹ phẩm: thường do bôi kem làm ẩm da.

4.5.Trứng cá sẹo lồi (Acne keloidalis): trứng cá khi lành để lại sẹo lồi.

4.6.Trứng cá hoại tử: có quá trình hoại tử tạo sẹo lõm.

4.7. Trứng cá góc ngách (Acne conglobata): cá các nang bọc, chứa chất lầy nhầy, viêm u hạt, các nang bọc, có đường thông dò các nang với nhau, sau tạo thành sẹo dóm dỏ.

4.8. Trứng cá đỏ (Acne Rosacea): mũi, hai má đỏ về sau giãn mạch, có thể kèm theo sẩn trứng cá, mức độ nặng thành mũi sư tử (Rhinophyma).

5.Xét nghiệm

- Chiếu đèn Wood nếu có màu da cam là cho biết có sự hiện diện của P.acnes.
- Nếu có mụn mủ nuôi cấy xác định vi khuẩn bội nhiễm và thử độ nhạy cảm kháng sinh.
- Định lượng hormon nhóm Androgen.

6.Chẩn đoán

6.1.Chẩn đoán xác định: chủ yếu dựa vào lâm sàng, vị trí vùng mặt, ngực, lưng; tổn thương là các nhân trứng cá (đầu trắng, đầu đen), sẩn viêm có nhân trứng cá ở giữa, mụn mủ, viêm tấy, nang bọc.

6.2.Chẩn đoán phân biệt

- Viêm nang lông do tụ cầu

- U mềm lây (Molluscum contagiosum) sẩn hình tròn bán cầu, trơn nhẵn, có điểm lõm ở giữa, nguyên nhân do virus.

7.Điều trị

7.1.Thuốc bôi tại chỗ

- Tretinoin: tretinoin (Retin-A) là một loại Retinoic acid (biệt dược Retin-A, Locacid, Differin) dạng dung dịch và dạng gel, có tác dụng tiêu sừng, chống lại dày sừng ở cổ nang lông, làm chất bã thoát đi được, phần nào tác dụng làm giảm nhân trứng cá chống viêm và chống vi khuẩn. Cách dùng như sau: bôi ngày một lần vào buổi tối, bôi một lớp mỏng để qua đêm, không nên bôi vùng da quanh mắt, một số bệnh nhân da nhạy cảm dễ phản ứng có thể bôi cách nhật hoặc cách hai ngày mới bôi 1 lần. Tuần đầu bôi thuốc có thể có tác dụng phụ da hơi đỏ, rát, róc vảy.Đợt bôi thuốc thường kéo dài 4-8 tuần có khi 12 tuần.Tretinoin thích hợp cho tổn thương đầu trắng, đầu đen và cả một số dạng tổn thương khác.

- Benzoyl Peroxide (Biệt dược Oxy 5 - 10, Panoxyl 2,5 - 5 - 10, Eclaran). Nhóm thuốc bôi Benzoyl peroxyde có tác dụng chống vi khuẩn, có hiệu lực hầu hết với các loại trứng cá có viêm như trứng cá sẩn, trứng cá mụn mủ, trứng cá nang bọc và trứng cá có nhân. Tác dụng thường giảm đỡ bệnh sau 4 tuần. Bôi thuốc ngày 1-2 lần, lần đầu bôi thuốc nên thử 1 vùng sau 15 phút lau rửa đi, nếu không có phản ứng gì ngày hôm sau bôi thuốc, sau 30 phút - 1 giờ lau rửa đi, sau đó hàng ngày bôi thuốc sau 1-3 giờ lau rửa đi. Người ta còn thấy dường như nhóm thuốc này có tác dụng làm giảm tuyến bã, tiêu sừng tiêu nhân trứng cá, giảm viêm. Bôi 1 lớp mỏng

vùng có trứng cá viêm, một số bệnh nhân bôi thuốc những ngày đầu da có thể đỏ và bong vẩy nhẹ sau đó qua đi.

- Các thuốc tróc lột da và chống da nhờn

Các thuốc này làm lột da nhẹ và chống da dầu, làm cho các nhân trứng cá thoát đi được nên đỡ bệnh. Thành phần thường có lưu huỳnh (sulfur), Salicylic acid, resorcinol và benzoyl peroxide loại 10%, biệt dược kem Fostex (thành phần có lưu huỳnh, Salicylic acid, resorcinol...).

Sulfoxyl - Strong, Sulfacet -R, Novacet và benzoyl peroxide 10%.

- Thuốc bôi kháng sinh tại chỗ (mỡ kháng sinh) thường dùng thuốc bôi có chứa Erythromycin (Biệt dược Eryfluid, Erthrogel...) hoặc Clindamycin (Biệt dược Dalacin T, Cleocin T...) và Benzamycin (có Erythromycin 3% và Benzoyl peroxide 5%).

7.2. Thuốc uống toàn thân

- Thuốc kháng sinh: chủ yếu dùng nhóm thuốc kháng sinh có tác dụng làm giảm số lượng vi sinh vật P.acnes: Tetracyclin 250mg 2-4 lần/ngày hoặc Doxycyclin 100mg 2viên/ngày, Minocyclin (Minocin) 50mg-100mg 2viên/ngày. Thường dùng một đợt 10 ngày, người ta cho rằng có thể dùng trị liệu dài ngày. Tetracyclin 0,25g 2 viên/ngày trong vài tuần đến một vài tháng, ngoài tác dụng chống P.acnes có nghiên cứu còn cho là dùng liều thấp kéo dài Tetracyclin có tác dụng ức chế sự chế tiết của tuyến bã.

- Khi có trứng cá mụn mủ, viêm tấy có thêm vai trò của vi khuẩn khác (tụ cầu, liên cầu...) nên chuyển dùng một đợt kháng sinh khác như Ampixilin, Cephalosporin hoặc Trimethoprin.

- Trị liệu hormon có lựa chọn: chỉ dùng cho bệnh nhân nữ bị trứng cá. Thuốc tránh thai (oral contraceptives) có tác dụng ức chế sự tăng tiết Androgen của buồng trứng. Thường dùng loại cyproteron acetate (Biệt dược Dian 35) 1viên/ngày, chống chỉ định cho bệnh nhân bị u vú và viêm niêm mạc cổ tử cung. Trong các ca dùng thuốc mà trứng cá lại tăng lên thì ngừng thuốc.

- Spirolactone 100-200mg/ngày trong 3-6 tháng cho phụ nữ ngoài 30 tuổi.

- Isotretinoin (Accutane viên nang 10, 20, 40mg) Isotretinoin (13_cis retinoic acid) là thuốc thuộc nhóm retinoid (vitamin A acid) có tác dụng hiệu quả cao điều trị trứng cá, nhưng phần nào độc hại và tổn kém, chỉ nên dùng cho các trường hợp trứng cá nặng, dai dẳng (trứng cá viêm tấy, nang bọc, góc ngách). Thuốc có tác dụng làm giảm chế tiết chất bã, giảm sừng hóa nang lông và giảm số lượng P.acnes. Bệnh nhân nữ nếu chỉ định dùng Isotretinoin phải đảm bảo trước khi dùng thuốc là đang không có thai, trong thời gian dùng thuốc và sau khi dùng thuốc 1-3 tháng đảm bảo không có thai, vì một trong những tác dụng phụ là thuốc có thể gây quái thai. Liều dùng bắt đầu 0,5mg/kg/ngày sau đó tăng lên 1mg/kg/ngày, có thể dùng thuốc này trong vòng 4-5 tháng.

- Biotin 5mg 2viên/ngày, có thể dùng hàng tháng.

- Vitamin A 50.000-100.000 iu/ngày.

7.3.Các phương pháp khác

- Chích nặn nhân trứng cá: dùng cái chích nặn nhân trứng cá (extractor Schamberg) chích nặn nhân trứng cá, làm thoát mụn mủ và nang trứng cá sẽ mau lành hơn. Chú ý vô khuẩn và bôi thuốc gây tê bề mặt vùng da chích nặn trứng cá.

- Tháo bỏ nặn nhân trứng cá bằng keo cyanoacrylate: bôi keo cyanoacrylate vào mụn trứng cá dùng que nhựa dính vào chỗ đó, sau 1 phút nhấc ra kéo theo nhân trứng cá bị dính chặt vào que thủy tinh hay tấm plastic.

- Phương pháp lột bằng băng khía vạch: dán băng khía vạch lên mặt vài giây rồi bóc đi, làm nhiều lần có khi đến 30 lần, cho đến khi nhìn thấy lớp lấp lánh, mục đích là làm bật nút vít tắc ở cổ nang lông để nhân trứng cá thoát đi được.

- Xoa bóp da mặt: hàng ngày chỉ nên rửa mặt 2-3 lần, rửa mặt bằng tay nhẹ nhàng tránh làm xước da, xoa bóp nhẹ nhàng da mặt giúp lưu thông chất bã.

- Có thể rửa mặt ngày 2 lần bằng xà phòng Acne aid bar có tác dụng tẩy bớt chất bã nhờn ở da.

- Tránh căng thẳng thần kinh

- Hạn chế ăn nhiều đường, Sô-cô-la.

7.4. Giải quyết sẹo trứng cá

Các tổn thương trứng cá thường để lại sẹo nhỏ, mềm nông, sau một thời gian mới hết. Một số trường hợp bị sẹo lõm, sẹo phì đại hoặc sẹo teo lõm cá biệt là sẹo hốc lõm to như hố băng.

Với các trường hợp trứng cá sẹo lõm có thể giải quyết bằng tiêm Triamcinolone acetonide vào dưới sẹo lõm.

Với các trường hợp sẹo hốc lõm người ta có thể lựa chọn một trong các phương pháp sau:

.Hót, bào da(Dermabraion)

. Cấy Silicon vào da: cấy polymethylsiloxane có tính dẻo, 300centristrokes.

.Cấy collagen vào dưới da chữa sẹo mềm nông và sâu. Cấy collagen da bò tinh khiết hòa tan, tiêm số lượng nhỏ 1 tháng 3 lần. Tuy nhiên cách này không có hiệu quả với sẹo hốc lõm to.

15. U MỀM LÂY

Do Batchman mô tả từ 1817.

Là một bệnh lây, truyền được, gây nên do một virus tên (Poxvirus mollusci) xuyên lọc, biểu hiện bằng một u nhỏ trên da.

Rải rác ít hoặc nhiều trên một vùng da nào đó, thường gặp nhất là vùng sinh dục, mặt, lưng, ngực.

Tổn thương là những hình bán cầu, màu trắng đục hoặc hơi hồng, chắc bằng hạt kê, hạt đậu nhỏ, có đặc điểm nổi bật là giữa lõm hình rốn (trừ những sản non mới mọc). Dùng hai ngón tay

nặng mạnh những sẩn già có thể ra một chất lỏng nhờn màu xám, soi kính hiển vi là những tế bào sừng và những tiểu thể hình trứng cchiết quang (tiểu thể u hến).

Cá biệt có trụ ởng hợp nổi thành u lớn, mặt nhẵn hoặc xù xì, ở giữa lõm, nặn ra các tiểu thể điển hình.

Ở người trẻ tuổi u hến lây có thể tồn tại dai dẳng do tự lây nhiễm. Một số u có thể mưng mủ, khi lành để lại sẹo.

Chẩn đoán dựa vào rốn lõm và tiểu thể u hến.

Hình ảnh tổ chức học khá đặc hiệu: có những thủy thư ởng bì lông sâu xuống trung bì thành đám lớn, tròn ranh giới rõ hình quả lê mà đầu nhỏ hướng vào trung tâm của u. Tế bào trong tiểu thủy là những tế bào gai, hình dáng bình thư ởng ở ngoại vi, như ng càng vào phía trong càng kerattin hoá và thoái hoá rõ. Như vậy tế bào trong tiểu thủy rất khác nhau: có tế bào keratin hoá, có cái to, có cái hình trứng, ái toan hoặc ái kiềm không đồng nhất giống nh ư những quả trong cái giỏ. Đó là những tiểu thể " u hoá" tư ởng ứng với tế bào đã bị vi rút làm thoái hoá.

Theo Van Reyden vi rút gây u hến lây là loại vi rút to nhất gây bệnh ở người (0,35 micron). Chưa nuôi cấy đ ược trên phôi gà.

Điều trị:

Nạo sau đó chấm cồn iốt hoặc đốt điện, laser, nhựa podophyllin.

Đối với tổn thư ởng rộng có thể dùng sunfamit (sunfapyridin, sunfadiazin), aureomycin, terramycin... có kết quả tốt.

16. UNG THƯ TẾ BÀO GAI

1. Triệu chứng lâm sàng: ung thư tế bào gai luôn luôn xuất hiện trên những thương tổn đã có từ trước, nhất là trên nhóm bệnh da tiền ung thư (Bowen, Paget), hiếm hơn là trên những vùng da

có sẹo, viêm mạn hoặc dày sừng ở người già (kératose sénile). Bệnh xuất hiện tự nhiên, sau sang chấn nhiều lần lặp đi lặp lại hoặc sau khi điều trị không thích hợp. Thương tổn lớn lên, lan rộng ra, lớp sừng dày lên, trên bề mặt bị loét, thâm nhiễm sâu xuống dưới, bờ nổi cao lên (những nụ thịt), có quầng đỏ bao bọc xung quanh, có khi xuất hiện dạng như nhú sừng (papillome corné).

Theo Degos, có 3 hình thể lâm sàng.

1.1. Ung thư tế bào gai loét xù: là hình dạng lâm sàng hay gặp nhất.

U lồi cao hơn, to hơn và cùng một lúc ăn sâu, thâm nhiễm hơn, gắn vào trung bì. Bề mặt khối u không đều, vừa có nhiều nụ thịt, vừa loét, loét đôi khi rất nhiều, độ lớn và bờ rất thay đổi, đáy không đều thành vòm, ít hoặc nhiều xù và chảy máu, bờ dày cứng và bị lật cong ra, sờ vào thấy bờ cứng chắc thâm nhiễm xuống dưới quá cả giới hạn của thương tổn. Trên bề mặt vết loét rải rác có thể thấy chấm trắng màu sữa, khi ấn vào đùn ra những khối nhỏ màu trắng như một nhân do tế bào loét bị ung thư sừng hoá, nhận thấy rõ khi chiếu ánh sáng Wood. Một vài trường hợp khối u có dạng hình bán cầu, vết loét ở giữa có một bờ xung quanh dày và không đều giống như u sừng gai (kératoacanthome).

1.2. Ung thư tế bào gai lồi cao và xù: có 2 dạng:

+ U đỏ hoặc hồng, kích thước bằng hạt đậu tròn, cứng giới hạn không rõ, giống như dạng u của ung thư tế bào đáy, nhưng khác vì ở bờ có những vẩy tiết màu đen rất dính, khi cạy ra gây chảy máu.

+ Khối u màu trắng hồng gồm những thùy nhỏ liên kết với nhau, thường xuất hiện trên những tổn thương viêm mạn tính như lao da, loét cẳng chân, sẹo bỏng...

Quá trình tiến triển có thể có loét.

1.3. Ung thư tế bào gai nông: ít gặp, giống ung thư tế bào đáy nông; chỉ phân biệt được bằng mô bệnh học.

2. Tiến triển.

+ Ung thư tế bào gai có một khuynh hướng lan rộng và xâm lấn hệ thống bạch huyết, xâm lấn vào tổ chức lân cận, loét phá huỷ phần mềm, sụn xương, mạch máu lớn và các dây thần kinh , nhiễm khuẩn phụ.

+ Di căn hạch xuất hiện sau một thời gian, thay đổi tùy trường hợp làm cho tiên lượng xấu.

+ Di căn nội tạng hiếm gặp, thường thấy di căn ở phổi , gan, di căn ở xương ít gặp hơn (gặp trong ung thư tế bào gai dương vật, âm hộ hoặc đầu, cổ).

3. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

+ Chẩn đoán quyết định.

Dựa vào lâm sàng và mô bệnh học: ung thư tế bào gai điển hình là tế bào hình đa giác giới hạn rõ, nhiều nguyên sinh chất, nhiều ty lạp thể, nhiều tổ chức sợi. Có một, hai nhân bắt màu rõ và có mảng nhiễm sắc. Các tế bào u xếp chồng chất lên nhau tạo thành dạng tế bào lát nối với nhau bằng cầu nối liên bào.

+ Chẩn đoán phân biệt.

- Như bột xùi , liken sừng, hạt cơm mỡ, hạt cơm thông thường có chân, các u sừng xùi và nhất là sừng hoá do ánh nắng.

- Lao xùi, giang mai III , nấm sâu, viêm da mủ xùi.

- Những thể có nụ nhỏ phân biệt với: u hạt trong viêm da mủ, loét do iốt, Brôm.

4. Điều trị (ung thư tế bào đáy và tế bào gai).

+ Cắt bỏ bằng phẫu thuật theo hình elip hay hình thoi.

Những tổn thương ở vành tai, trán, má đều làm phẫu thuật cắt bỏ (những chỉ định cơ bản là: khi kích thước trung bình hoặc lớn phải cắt bỏ cách bờ 4 milimet, kết quả khỏi 95% trường hợp).

+ Dùng laser: áp dụng đối với khối u ở thân mình có kết quả tốt và không để lại sẹo.

+ Những tổn thương nhiều và rộng dùng hoá trị liệu tại chỗ: retinoide hoặc 5-fluoro- Uracile hoặc tiêm tại chỗ vào trong thương tổn interferon- α (alpha) và interferon γ (gamma).

+ Ung thư tế bào gai có thể dùng phóng xạ, quang tuyến liệu pháp (tia X, tia radium) chỉ định trong thương tổn rộng mà phẫu thuật không cắt hết được.

Kỹ thuật cổ điển là quang tuyến X nông lọc ít hoặc không lọc, điện thế 80-100KV.

- Nếu phẫu thuật rồi điều trị quang tuyến : chỉ sử dụng liều độc nhất 1500-2000 r .

Nếu đơn thuần điều trị quang tuyến: điều trị kéo dài (mỗi tuần một lần) , tổng liều 3000 r/ 3 - 4 lần. Nếu diện tích nhỏ dùng máy Chaoul điện thế 50- 60 KV khoảng cách ngắn. Nếu kích thước nhỏ hơn nữa dùng tia Bucky điện thế 12 KV.

Các trường hợp ung thư tế bào gai rộng, thâm nhiễm, bề mặt xù to cần điện thế cao hơn 200 KV, điều trị bằng nhiều đợt, mỗi đợt 3 lần chiếu, một tuần một lần 200- 300 r. Tổng liều 4000- 5000 r.

+ Dùng chất đồng vị phóng xạ coban: dùng kim có chất đồng vị phóng xạ cắm vào tổ chức ung thư.

+ Với u vừa phải dùng bôi các dung dịch: podophyllin 25- 30% hoặc colchicine 1%, bôi nhiều lần (hay dùng cho người cao tuổi).

+ Ngoài ra còn dùng đốt điện.

17. UNG THƯ TẾ BÀO ĐÁY

1. Đại cương.

+ Bệnh gặp ở cả hai giới nhưng ở nam thường hay bị hơn ở nữ, trên 40 tuổi.

Bệnh gặp ở bất kỳ chỗ nào trên cơ thể, nhưng thường thấy nhất ở vùng đầu, mặt khoảng 80-89,3%, đôi khi có ở cổ 5,2 %, ở thân mình 3,6%, bộ phận sinh dục 1 %. Khi khu trú ở mặt, thường ở vùng mũi 20-23%, ở má 16-29%. Hiếm khi khu trú ở lòng bàn tay, bàn chân . Ở niêm mạc không bao giờ xuất hiện bệnh .

+ Bệnh tiến triển chậm.

2 Triệu chứng lâm sàng .

Thông thường xuất hiện sau một dày sừng ở người già , đến một lúc nào đó dày sừng to lan rộng, thâm nhiễm và ở phía đáy có một vết trợt. Vết trợt được bao phủ phía trên vừa vảy da vừa vảy tiết (squame- crufte), dần dần xuất hiện các cục nhỏ riêng rẽ hoặc liên kết với nhau. Cục nhỏ đó có đặc tính của hạt ngọc ung thư.

Các hình thái lâm sàng của ung thư tế bào đáy.

2. 1. Ung thư tế bào đáy phẳng thành sẹo.

Là loại ung thư tế bào đáy thường gặp nhất. Thương tổn bằng hạt đậu nhỏ, nằm sâu trong thượng bì, có thể bằng mặt da hoặc nổi cao lên, màu trắng , mờ, bề mặt nhẵn hoặc hơi dày sừng. Các thương tổn đó rộng và lớn dần, có một chỗ lõm ở phần trung tâm, nhiều năm sau tạo thành một mảng. Bờ các nổi cao lên tạo thành hình vòng , về sau liên tục xuất hiện thương tổn mới ở bờ và làm cho các thương tổn lõm xuống thành sẹo màu trắng đục, có những dẫn mạch nhỏ, hoặc có loét nông. Các chỗ loét có thể lành sẹo trên một vùng nhưng loét lại lan rộng ra chỗ khác

2. 2. Ung thư tế bào đáy loét (ulcer rodens).

Tổn thương cơ bản là loét , vị trí khu trú thường ở da mặt và da đầu với tính chất:

Bờ của loét hơi thâm nhiễm, bờ thẳng đứng và luôn luôn có gờ , xung quanh thành vòm .Gờ được tạo bởi những hạt ngọc ung thư nhỏ.Vết loét sâu có thể tiến triển phá hủy nhiều ăn sâu xuống các tổ chức ở dưới, phá hủy mạch máu hoặc đến cả xương.

2.3. Ung thư tế bào đáy nông (superficieh).

Tổn thương ở thân mình, bụng, có dạng một mảng đơn độc hoặc có khi nhiều mảng. Mảng hình tròn hoặc hình dạng không đều .

Da đỏ bong vảy hoặc dày sừng có giới hạn rõ.

2.4. Ung thư tế bào đáy nổi cao lên (saillants).

+ Thể xùi có nụ .

U hình tròn xùi lên hoặc các nhú xùi, đôi khi dễ chảy máu và loét .

+ Thể nổi u rõ ràng (forme nodulaire):

Thể này khu trú nhiều nhất ở mặt, có một hoặc nhiều u nổi cao, màu vàng sáp, bề mặt bằng phẳng , bóng mỡ, đôi khi có những giãn mạch nhỏ, thường rải rác có vết sắc tố nhỏ, mật độ chắc như sụn. Đôi khi có chỗ mềm ấn lõm do trong u có những kén và trong kén có chứa chất dịch màu vàng nhạt hoặc đôi khi có dịch máu.

2.5. Ung thư tế bào đáy dạng xơ cứng bì (épithélioma morphéiforme).

Ở mặt, nhất là ở má và thái dương, khởi đầu là một mảng cứng về sau tổn thương là mảng màu sáp vàng hoặc màu trắng ngà vàng, không có giới hạn rõ, liên tục với da lành, đôi khi bề mặt có vài giãn mạch và rải rác có một vài vảy da ít dính.

2.6. Ung thư tế bào đáy nhiễm sắc (pigmenté).

Có nhiều hạt sắc tố trong tổ chức tế bào ung thư, sắc tố có thể nhiều màu như tảng đá hoặc đen xẫm, hình thành vết rộng liên kết với nhau trên gần toàn bộ da của khối u.

3. Tiến triển .

Hai đặc tính cổ điển là tiến triển chậm và không có di căn. Tuy nhiên cũng có thương tổn tiến triển nhanh thành lan rộng, loét, trở thành phá huỷ tổ chức mạnh. Tổn thương lan sâu xuống

gây chảy máu nhiều do phá huỷ các mạch máu lớn ở dưới da, phá huỷ và chèn ép các sợi dây thần kinh, xuyên vào sụn và xương ở dưới, kèm theo biến chứng nhiễm khuẩn cơ hội.

4. Chẩn đoán.

- Dựa vào lâm sàng.

- Dựa vào mô bệnh học : các tế bào khối u có nguyên sinh chất rất ít, nhân hình bầu dục hoặc hình tròn, rất kiềm, có thể có 1 -2 nhân tròn nhỏ hoặc hơi dài, không có cầu nối, cấu trúc của khối u do tập hợp các tế bào thành từng đám hoặc từng ổ kích thước thay đổi. Các tế bào này dày đặc, bắt màu kiềm, giới hạn rõ, tròn hoặc không đều, thường có những nụ ngang (bourgeon) trong khi đó bờ của khối u có các tế bào dạng kéo dài hình trụ giống lớp tế bào đáy của thượng bì.

5. Điều trị: xem bài điều trị ung thư tế bào gai.

18. VẢY NẾN

1. Đại cương

Vẩy nến là một bệnh da mạn tính do viêm và chưa thể chữa khỏi hoàn toàn. Bệnh rất thường gặp, chiếm 2-3% dân số thế giới. Hiện nay, có rất nhiều phương pháp điều trị nhưng bệnh thường kháng trị hoặc dễ tái phát sau khi ngưng sử dụng thuốc. Các thuốc điều trị vẩy nến hệ thống trước đây như methotrexate, cyclosporin và retinoids có nhiều độc tính và tác dụng phụ nên người thầy thuốc cần phải theo dõi sát những bệnh nhân sử dụng các thuốc này. Nguyên nhân của vẩy nến hiện nay được chứng minh có liên quan đến đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào và dấu ấn của cytokine. Vì vậy, các thuốc điều chỉnh miễn dịch chọn lọc với độc tính ít hơn được xem như một thể hệ trị liệu mới trong việc kiểm soát và chữa lành vẩy nến.

II. Nhắc lại các yếu tố liên quan đến vẩy nến

Yếu tố di truyền:

Có hai kiểu bệnh rõ ràng trong vẩy nến: kiểu khởi phát sớm và kiểu khởi phát muộn. Vẩy nến khởi phát sớm thường gặp ở độ tuổi 16-22. Loại này có diễn tiến bất ổn và khuynh hướng lan rộng toàn thân. Loại này có liên quan mạnh đến tính di truyền. Trái lại, vẩy nến khởi phát muộn thường gặp ở độ tuổi 57-60. Loại này thường nhẹ và khu trú. Loại này thường ít có liên quan mạnh với tính di truyền như loại khởi phát sớm.

Yếu tố ngoại sinh:

Nhiều yếu tố môi trường cũng góp phần trong sinh bệnh học của vẩy nến. Các yếu tố ngoại sinh như chấn thương, stress, bỏng nắng, phẫu thuật, thuốc và nhiễm trùng làm khởi phát bệnh ở những người có sẵn yếu tố di truyền tiềm tàng. Các yếu tố này còn làm bệnh nặng thêm hoặc tái phát nặng nề.

III. Sinh bệnh học miễn dịch của vẩy nến

Vẩy nến được xem như một tình trạng tăng sinh quá mức của các keratinocyte ở thượng bì dưới sự kích thích của các lymphocyte ở bì. Cơ chế chính xác và dây chuyền tương tác giữa các keratinocyte và các tế bào miễn dịch vẫn chưa được hiểu một cách đầy đủ. Tuy nhiên, nhiều bằng chứng cho thấy các tế bào T hoạt hóa là những chất điều chỉnh miễn dịch chủ yếu trong sinh bệnh học của vẩy nến.

Thoạt đầu, các tế bào T hoạt hóa xâm nhập vào lớp bì ở vùng da tổn thương nhờ các phân tử kết dính tế bào và cytokine tiền viêm interleukin-8 (IL-8). Đa số tế bào T ở thượng bì là loại CD4+helper. Các tế bào T bị kích hoạt bởi các tế bào nhận diện kháng nguyên. Quá trình này sản xuất ra nhiều loại cytokine. Các tế bào T sản xuất IL-2 và interferon- γ (INF- γ) được gọi là tế bào Th1 và miễn dịch trung gian tế bào. Ngược lại, các tế bào T sản xuất IL-4, IL-5 và IL-10 được gọi là các tế bào Th2 và góp phần trong miễn dịch cơ thể. Các cytokine Th1 là những chất tiền viêm, còn các cytokine Th2 là những chất chống viêm. Trong vẩy nến, loại Th1 chiếm ưu thế còn Th2 ít hơn.

IV. Mục tiêu điều trị hiện nay

Mục tiêu điều trị hiện nay

Mục tiêu điều trị bệnh vẩy nến hiện nay chủ yếu dựa vào những điểm chính sau:

- Ngăn cản sự xâm nhập của các tế bào T hoạt hóa từ tế bào nội mô vào thương bì và bì;
- Ngăn cản quá trình sản xuất cytokine Th1;
- Trực tiếp kháng lại các đáp ứng của cytokine Th1;

Vẩy nến hiện nay vẫn chưa thể chữa khỏi hoàn toàn mà chỉ làm giảm, sạch thương tổn và kéo dài thời gian tái phát. Có nhiều phương pháp điều trị và dựa vào tuổi, phái, dạng lâm sàng, vị trí sang thương cũng như sự lan tỏa của bệnh.

Điều trị tại chỗ thường được sử dụng trong vẩy nến mức độ nhẹ và trung bình. Vẩy nến mức độ trung bình và nặng có thể phải sử dụng quang trị liệu hoặc thuốc hệ thống.

V. Điều trị tại chỗ

Có rất nhiều thuốc được sử dụng tại chỗ trong điều trị vẩy nến. Gần đây, một số loại thuốc mới như tazaroten và tacrolimus cũng có hiệu quả trong điều trị vẩy nến.

Bảng 1: Thuốc điều trị tại chỗ

Thuốc	Ưu điểm	Tác dụng phụ
Cortico steroid	Dễ sử dụng, tác dụng nhanh	Teo da, giãn mạch, ức chế thương thận, dễ tái phát.
Calcipotriene	Dung nạp tốt	Có thể gây kích ứng da, tăng canxi máu.
Anthralin	Chỉ thoa 1 lần trong ngày	Nhuộm màu da, kích ứng da
Tar	Có thể dùng phối hợp với quang trị liệu	Nhuộm màu da, chàm tiếp xúc, có mùi.
Acid salicylic	Rẻ tiền, dễ sử dụng	Hiệu quả thấp, thoa

		nhiều lần, kích ứng da.
Tazarotene	Có thể thoa ở mặt và da non	Có thể sinh quái thai, kích ứng da

VI. Quang trị liệu

Bảng 2: Quang trị liệu

	Ưu điểm	Tác dụng phụ
UVB (Goeckerman)	Khỏi bệnh kéo dài, tỉ lệ sạch thương tổn cao.	Tổn thương da do ánh sáng, phát ban ánh sáng đa dạng, tăng nguy cơ lão hóa và ung thư da.
PUVA	Khỏi bệnh nhanh	Tổn thương da do ánh sáng, lão hóa da sớm, tăng nguy cơ

VII. Điều trị hệ thống cổ điển

Bảng 3: Thuốc điều trị hệ thống cổ điển

Thuốc	Ưu điểm	Tác dụng phụ
Ciclosporin	Hiệu quả cao	Đắt tiền, độc thận, tăng huyết áp, ức chế miễn dịch (tăng nguy cơ nhiễm trùng và ác tính nếu điều trị PUVA trước

		đó)
Methotrexate	Hiệu quả	Gây quái thai, độc gan, xơ hóa phổi, ức chế tủy xương.
Acitretin	Hiệu quả tương đối	Gây quái thai, độc gan, bất thường lipid máu, rụng tóc.
Fumaric acid ester	Hiệu quả	Giảm tế bào lympho, tăng bạch cầu ái toan thoáng qua, tăng men gan, rối loạn tiêu hóa, chứng đỏ bừng
Hydroxyurea	Hiệu quả tương đối	Gây quái thai, ức chế tủy xương, rối loạn tiêu hóa, tăng sắc tố da, rối loạn chức năng thận, loét chân và miệng.
Dapson	Rẻ tiền, hiệu quả tương đối	Dị ứng, thiếu máu tán huyết, methemoglobin huyết.

VIII. Một số thuốc mới trong điều trị vẩy nến

Bảng 4: Các thuốc sinh học mới

Cơ chế tác động	Thuốc
Tế bào T hoặc tế bào trình diện kháng nguyên	Alefacept Efalizumab (anti-CD11a) OKTcdra (anti-CD4) CTLA4-Ig Denileukin diftitox

	(DAB389-IL2)
Cytokine	Infliximab (anti TNF- α) Etanercept (anti TNF- α) Adalimumab (anti TNF- α) IL-10 Onercept (anti TNF- α) Anti-IL-12 IL-4 IL-11

Alefaceft:

Alefaceft là một protein tái kết hợp, bao gồm đoạn tận cùng IFA-3 (kháng nguyên liên quan chức năng bạch cầu) và đoạn Fc của IgG1 của người. Thuốc này được Cơ Quan Thuốc và Thực phẩm Hoa Kỳ (FDA) công nhận trong điều trị vẩy nến mảng trung bình và nặng vào tháng 1/2003.

Alefaceft ngăn chặn sự tương tác giữa LFA-3 (kháng nguyên liên quan chức năng bạch cầu) nằm trên tế bào nhận diện kháng nguyên và CD2 nằm trên tế bào T bằng cách ức chế cạnh tranh. Điều này giúp ngăn cản sự dẫn truyền các tín hiệu đồng kích thích giữa tế bào nhận diện kháng nguyên và tế bào T. Alefaceft còn có tác dụng ức chế miễn dịch. Alefaceft ức chế sự tăng sinh hoạt hóa của tế bào T nhờ bằng cách ức chế sự tương tác giữa LFA-3 và CD2, đồng thời gây sụt giảm lượng tế bào T qua mối liên kết giữa tế bào T và tế bào killer tự nhiên.

Alefaceft có hiệu quả trong điều trị vẩy nến trung bình đến nặng (> 10% diện tích bề mặt cơ thể). Liều trung bình là 15 mg/tuần (tiêm bắp) trong 12 tuần. Có thể điều trị đợt 2 nhưng thời gian giữa 2 đợt tối thiểu là 12 tuần.

Bệnh nhân cần được đếm lượng CD4 trước khi điều trị và mỗi tuần trong lúc điều trị. Nếu CD4 < 250 tế bào/mL, thuốc phải được ngưng cho đến khi CD4 > 250 tế bào/mL. Nếu CD4 < 250 tế bào/mL liên tục trong 4 tuần, alefaceft phải được ngưng lâu dài.

Không có tác dụng phụ nghiêm trọng cũng như nhiễm trùng cơ hội hay nhiễm độc cơ quan được báo cáo trong các nghiên cứu.

Efalizumab

Efalizumab là một kháng thể đơn clon IgG1 được nhân hóa trực tiếp chống lại bán đơn vị CD11a trong LFA-1. Efalizumab được điều chế từ tế bào buồng trứng chuột đồng Trung Quốc và được nhân hóa nhằm làm giảm tính sinh miễn dịch. Thuốc này được FDA công nhận trong điều trị vẩy nến vào tháng 10/2003.

LFA-1 nằm trên tế bào T và có chức năng như một phân tử kết dính. LFA-1 gồm có hai bán đơn vị: CD18 và CD11a, LFA-1 đóng vai trò quan trọng trong việc bắt giữ tế bào T và keratinocyte và tế bào nội mô.

Efalizumab ngăn chặn sự kết hợp giữa LFA-1 với ICAM-1 (phân tử kết dính gian bào) do tác động trực tiếp lên LFA-1 từ đó ngăn cản dòng thác dẫn truyền tín hiệu đến LFA-1 và mất đi chức năng bạch cầu.

Efalizumab được tiêm dưới da, 1 lần/tuần. Liều khởi đầu là 0,7 mg/kg và sau đó liều liên tục mỗi tuần là 1 mg/kg.

Thời gian bắt đầu có tác dụng và cải thiện lâm sàng đối với Efalizumab thường sớm khoảng 14 ngày. Nhiều nghiên cứu cho thấy điều trị Efalizumab liên tục rất có lợi trong việc duy trì và cải thiện đáp ứng của bệnh. Tình trạng tái phát thường xuất hiện khoảng 2 tháng sau khi ngưng điều trị và có khoảng 5% bệnh nhân có hiện tượng “rebound”.

Thuốc thường được dung nạp tốt, tác dụng phụ thường gặp nhất là hội chứng giống cúm, nhức đầu, lạnh run, sốt, buồn nôn.

Etanercept

Etanercept là một phân tử tái kết hợp bao gồm thụ thể TNF- α 75 của người (yếu tố hoại tử khối u) và đoạn Fc của IgG1 của người. Etanercept là một protein hợp chất nhị trùng được điều chế từ tế bào buồng trứng chuột đồng Trung Quốc và được công nhận trong điều trị viêm khớp dạng thấp, viêm khớp vẩy nến và viêm cứng cột sống.

Etanercept hoạt động như một chất ức chế TNF- α bằng cách kết hợp và bất hoạt TNF-1, qua đó ngăn cản sự tương tác với các thụ thể bề mặt tế bào.

Liều Etanercept đối với người lớn là 50 mg/kg/tuần. Đối với bệnh nhi bị viêm khớp dạng thấp vị thành niên (4-17 tuổi), liều Etanercept là 8,8 mg/kg/tuần (tối đa 50 mg/kg/tuần). Thuốc được sử dụng qua tiêm dưới da nên bệnh nhân có thể tự tiêm. Liều dùng có thể 1 lần/tuần hoặc 2

lần/tuần. Vị trí thường nhất trong tiêm dưới da gồm bụng, đùi và cánh tay. Để giảm thiểu phản ứng ở vị trí tiêm thuốc, bệnh nhân nên tiêm mỗi vị trí cách nhau 1 inch và cách bên.

Tác dụng phụ thường gặp nhất gồm phản ứng nơi tiêm tạm thời và nhẹ, nhiễm trùng hô hấp trên, nhức đầu và viêm mũi.

Các thuốc kháng TNF-a có thể gây ảnh hưởng đến thần kinh và làm nặng thêm hoặc gây khởi phát suy tim sung huyết. Vì vậy, khi các dấu hiệu và triệu chứng mới của thần kinh cũng như suy tim sung huyết xuất hiện, bệnh nhân phải ngưng ngay các thuốc kháng TNF-a.

Infliximab

Infliximab là một kháng thể đơn nhân chuột-người gắn kết và ức chế hoạt động của TNF-a.

Thuốc này được công nhận trong điều trị viêm khớp dạng thấp và bệnh Crohn. Giống như các thuốc kháng TNF-a khác, Infliximab cũng có hiệu quả trong điều trị vẩy nến và viêm khớp vẩy nến. Liều thường sử dụng từ 5-10 mg/kg/tuần (tiêm tĩnh mạch). Các tác dụng phụ không mong muốn gồm nhiễm trùng, nhức đầu, chóng mặt, đổ bưng, ảnh hưởng tiêu hóa, chức năng gan bất thường và mệt. Infliximab gây ly giải tế bào qua trung gian bổ thể nên xét nghiệm IDR cần được thực hiện ở tất cả bệnh nhân điều trị bằng thuốc này.

Adalimumab

Adalimumab là một kháng thể đơn clon IgG1 người trực tiếp kháng lại TNF-1 ngăn chặn sự tương tác của các thụ thể bề mặt tế bào P55 và P75. Adalimumab còn gây ly giải tế bào với sự hiện diện của bổ thể. Thuốc này được FDA công nhận trong điều trị viêm khớp dạng thấp vào tháng 12/2002.

Liều của *Adalimumab* trong điều trị viêm khớp dạng thấp ở người lớn là 40 mg, tiêm dưới da, cách tuần. Giống như infliximab, những bệnh nhân điều trị với adalimumab nên được xét nghiệm IDR. Adalimumab có thể sử dụng một mình hoặc kết hợp với methotrexate trong điều trị viêm khớp dạng thấp. Hiện nay, hiệu quả của thuốc này trong điều trị vẩy nến và viêm khớp vẩy nến còn đang được nghiên cứu.

Pimecrolimus (SDZ-AZM-981)

Pimecrolimus là một dẫn xuất ascomycin của macrolactam đang được nghiên cứu trong điều trị các bệnh da do viêm.

Các dẫn xuất ascomycin đại diện cho một nhóm macrolactam kháng viêm mới. Pimecrolimus

phá vỡ dòng dẫn truyền tín hiệu của nội bào của thụ thể tế bào T bằng cách ức chế sự hoạt hóa và sự tăng sinh tế bào T.

Pimecrolimus với dạng kem 1% có hiệu quả và dung nạp tốt trong điều trị chàm thể tạng ở trẻ con và người lớn. Dạng thuốc bôi và uống của pimecrolimus đang được nghiên cứu nhiều trong điều trị vẩy nến và bước đầu có hiệu quả tốt.

Rosiglitazone

Rosiglitazone maleate là một thiazolidinedione uống được Hoa Kỳ công nhận trong điều trị đái tháo đường loại 2 và hiện đang được nghiên cứu trong điều trị vẩy nến. Thuốc này là một đồng vận mạnh và chọn lọc của PPAR-g (thụ thể hoạt hóa yếu tố tăng sinh peroxisome). Chất này có tác dụng ức chế sản xuất cytokine và thúc đẩy sự biệt hóa tế bào.

Tazarotene

Tazarotene là một retinoid, gần đây được công nhận trong điều trị vẩy nến mảng với dạng uống. Tazarotene chuyển hóa thành chất hoạt động, acid tazarotenic và có thời gian bán hủy từ 7 – 12 giờ. Vì vậy, tazarotene có thể là thuốc thay thế an toàn trong điều trị vẩy nến bằng retinoid hệ thống đối với những phụ nữ ở tuổi sinh đẻ.

IX. Kết luận

Vẩy nến là một bệnh do phản ứng miễn dịch gây viêm. Các thuốc ức chế miễn dịch hiện nay có hiệu quả trong việc kiểm soát vẩy nến đến một mức độ nhất định nhưng cũng còn nhiều bất lợi như độc tính cao và dễ tái phát khi ngưng điều trị. Thế hệ điều trị mới tập trung chủ yếu vào các mục tiêu chuyên biệt trong phản ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Chúng ta có thể hy vọng trị liệu như thế sẽ giúp bệnh nhân dung nạp tốt hơn và không còn những tác dụng phụ nghiêm trọng như độc gan, độc thận và ức chế tủy.

Tài liệu tham khảo

1. Alice B. Gottlieb. Etanercept for the treatment of psoriasis and psoriatic arthritis. *Dermatologic Therapy*, Vol. 17, 2004, 401 – 408.
2. Craig L. Leonardi. Efalizumab in the treatment of psoriasis. *Dermatologic Therapy*, Vol. 17, 2004, 393 – 400.
3. Emilia Hodak, Michal David. Alefacept: a review of the literature and practical guidelines for management. *Dermatologic Therapy*. Vol. 17, 2004. 383 – 392.

4. Laura S. Winterfield, Alan Menter. *Infliximab. Dermatologic Therapy*, Vol. 17, 2004, 409 – 426.
5. Toral Patel, Kenneth B. Gordon. *Adalimumab: efficacy and safety in psoriasis and rheumatoid arthritis. Dermatologic Therapy*, Vol. 17, 2004, 427 – 431.
- W. Sterry, J. Barker, W. H. Boehncke, J. D. Bos, S. Chimenti. *Biological therapies in the Systemic management of psoriasis: International. Consensus Conference. British Journal of Dermatology* 2004; 151 (Suppl. 69): 3-17

BS. Hoàng Văn Minh – BS. Võ Quang Đình

Bộ môn Da liễu - Đại học Y dược TP. HCM

medinet.hochiminhcity.gov.vn

19. VẢY NẾN (PSORIASIS)

1. Đại cương.

+ Vẩy nến (psoriasis) là bệnh da mạn tính, thường gặp và hay tái phát. ở các nước Âu- Mỹ, tỉ lệ mắc bệnh vẩy nến chiếm 1-2% dân số. ở Việt Nam, tỉ lệ vẩy nến là 5-7% tổng số bệnh nhân da liễu đến khám tại các phòng khám da liễu.

+ Căn nguyên - bệnh sinh của vẩy nến được nghiên cứu từ lâu song vẫn còn nhiều điểm chưa sáng tỏ, ngày nay người ta cho rằng vẩy nến là bệnh da di truyền, gen gây nên bệnh vẩy nến nằm trên nhiễm sắc thể số 6 có liên quan HLA- DR7, B13, B17, B37, BW 57, CW6...

Dưới tác động của các yếu tố gây bệnh (yếu tố khởi động, yếu tố môi trường) như stress, nhiễm khuẩn, chấn thương cơ học, vật lý, rối loạn nội tiết, các thuốc... gen này được khởi động dẫn đến tăng sản tế bào biểu bì sinh ra vẩy nến.

+ Vẩy nến là một bệnh có cơ chế miễn dịch, vai trò của lymphô T hoạt hoá, các cytokines, IGF1, EGF, TGF μ , IL 1, IL 6, IL 8, nhóm trung gian hóa học eicosanoides, prostaglandine, plasminogen mà hậu quả cuối cùng là dẫn đến tăng sinh tế bào biểu bì, tăng gián phân sinh ra vẩy nến.

+ Đặc điểm lâm sàng chủ yếu là phát ban độc dạng, trên da có các đám mảng đỏ kích thước to nhỏ khác nhau (từ vài milimet đến hàng chục centimet) , nền cộm, thâm nhiễm, bề mặt phủ vẩy trắng như nến, khu trú một vùng hay rải rác khắp đầu mặt, thân mình, tay chân. Triệu chứng ngứa chiếm khoảng 20- 40% số ca. Bệnh thường xuất hiện nhiều nhất ở lứa tuổi 10- 30, tỉ lệ nam và nữ xấp xỉ như nhau.

+ Về tiến triển, bệnh tiến triển mãn tính, hầu như suốt đời nhưng lành tính, trừ một vài thể nặng, có thể sinh biến chứng như vẩy nến thể khớp, vẩy nến đỏ da toàn thân, các đợt vượng bệnh xen kẽ các đợt bệnh thuyên giảm. Chất lượng cuộc sống bị giảm sút, bệnh ảnh hưởng nhiều đến tâm lý, sinh hoạt, thẩm mỹ.

+ Điều trị bệnh vẩy nến còn nan giải, có rất nhiều loại thuốc, nhiều phương pháp được áp dụng, song chưa có loại nào chữa bệnh khỏi hẳn được, mới dừng lại ở mức làm bệnh đỡ, tạm khỏi về lâm sàng, hạn chế tái phát, một số loại thuốc nhiều tác dụng phụ độc hại, đắt tiền... nên cần giải thích rõ cho bệnh nhân về bệnh tật để có sự hợp tác tốt, và sau khi điều trị bệnh đỡ, tạm khỏi về lâm sàng, cần cho bệnh nhân phác đồ điều trị duy trì và phòng tránh tái phát.

2. Căn nguyên - bệnh sinh.

Căn nguyên - bệnh sinh còn nhiều điểm chưa sáng tỏ, song hầu hết các tác giả cho vẩy nến là bệnh da di truyền, bệnh da do gen. Yếu tố di truyền (genetic factor) được thừa nhận, dưới tác động của các yếu tố khởi động (như stress, nhiễm khuẩn, chấn thương cơ học vật lý...) gen gây nên bệnh vẩy nến được khởi động và sinh ra vẩy nến.

2.1. Gen gây nên bệnh vẩy nến nằm trên nhiễm sắc thể số 6 có liên quan HLA, DR7, B13, B17, BW57, CW6.

2.2. Yếu tố di truyền chiếm 12,7% (theo Huriez) và 29,8% (theo Bolgert) di truyền trội độ xuyên 60%.

2.3. Căng thẳng thần kinh (stress) liên quan đến phát bệnh và vược bệnh, bệnh nhân bị vấy nến thuộc típ thần kinh dễ bị kích thích, hay lo lắng...

2.4. Yếu tố nhiễm khuẩn: vai trò các ổ nhiễm khuẩn khu trú liên quan tới quá trình phát sinh và phát triển bệnh vấy nến (viêm mũi họng, viêm amidal,...), mà chủ yếu là vai trò của liên cầu. Vai trò của vi rút, vi rút ARN có men sao mã ngược tạo phức hợp miễn dịch bất thường còn chưa được thống nhất.

2.5. Chấn thương cơ học vật lý: có vai trò trong sự xuất hiện bệnh (14%).

2.6. Rối loạn chuyển hoá.cho là có rối loạn chuyển hoá đường,đạm.

2.7. Rối loạn nội tiết: bệnh thường nhẹ khi có mang nhưng sau đẻ bệnh lại tái phát hoặc nặng hơn.

2.8. Rối loạn chuyển hoá trên da: chỉ số sử dụng oxy của da vấy nến tăng cao rõ rệt, có khi hơn 400% so với da bình thường, (trong viêm da cấp chỉ tăng 50- 100%), đây là một đặc điểm lớn (theo Charpy).

Hoạt động gián phân và tổng hợp ADN của lớp đáy tăng lên 8 lần, tăng sinh tế bào thượng bì, nhất là lớp đáy và lớp gai dẫn đến rối loạn quá trình tạo sừng (quá sừng và á sừng). Bình thường chu chuyển tế bào thượng bì (epidermal turnover time) là 20- 27 ngày nhưng ở da vấy nến chu chuyển này rút ngắn chỉ còn 2- 4 ngày.

2.9. Vấy nến là một bệnh có cơ chế miễn dịch, người ta thấy có rất nhiều tế bào lymphô T xâm nhập vào da vùng tổn thương, tế bào TCD 8 có ở lớp biểu bì, tế bào TCD4 có ở lớp chân bì, thoát bạch cầu đa nhân trung tính từ nhú bì lên biểu bì, có vai trò của một số cytokines, IGF1 trong sự tăng trưởng biểu bì, dẫn truyền các tín hiệu gián phân trong vấy nến, EGF, TGF μ liên quan đến sự tăng trưởng và biệt hoá các tế bào sừng (keratinocyte), có vai trò của IL1, IL6, IL8,

nhóm trung gian hoá học eisaconoides, prostaglandin, plasminogen, vai trò các lymphô T hoạt hoá, tăng lymphokines, tăng sinh biểu bì hoạt hoá quá trình vẩy nến.

Tăng nồng độ IgA, IgG, IgE trong máu ở bệnh nhân vẩy nến, tiến triển, xuất hiện phức hợp miễn dịch, giảm bổ thể C₃.

Da vẩy nến xuất hiện kháng thể kháng lớp sừng, là loại IgG, yếu tố kháng nhân.

3. Lâm sàng:

3.1. Vị trí tổn thương:

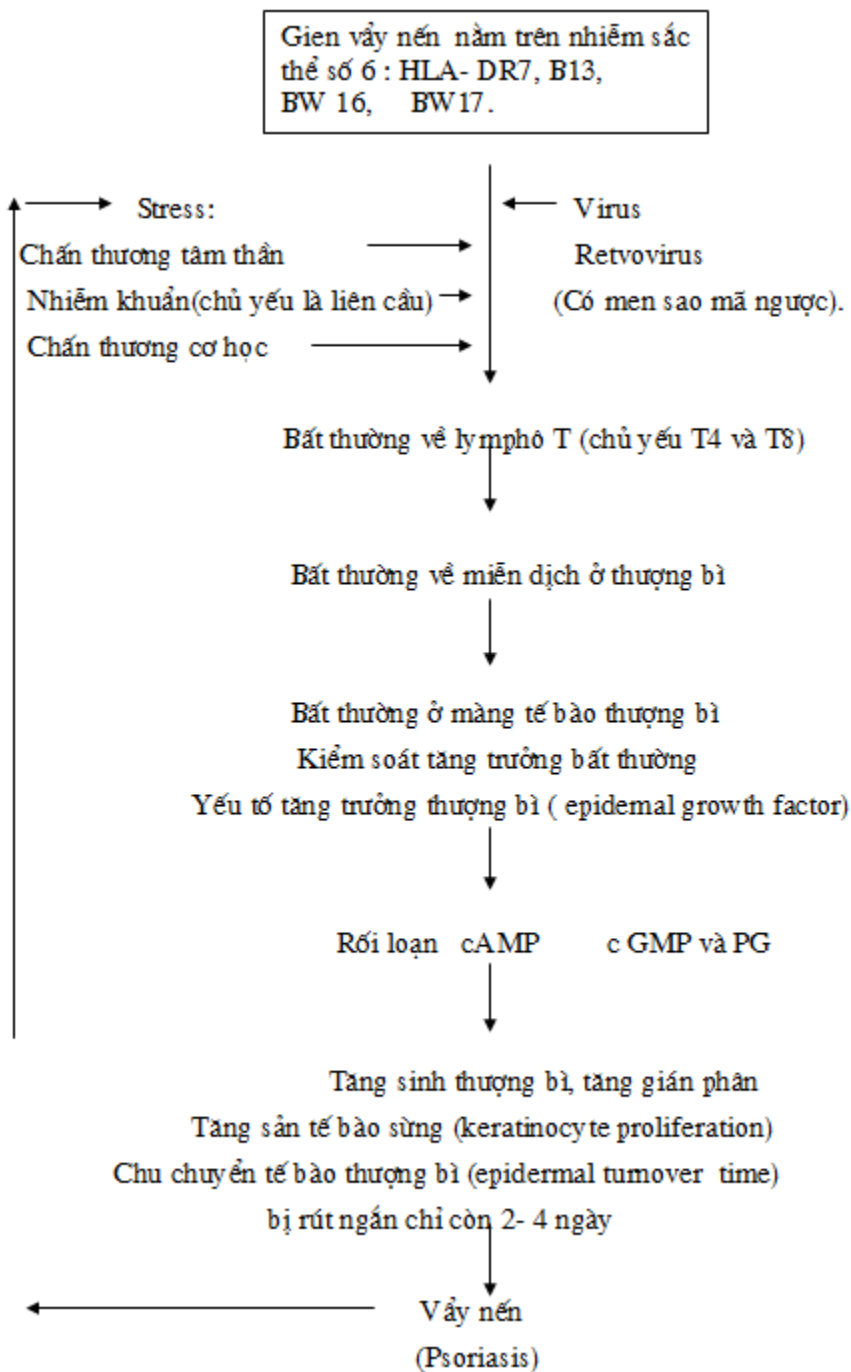
Tổn thương phần lớn xuất hiện đầu tiên ở vùng da đầu (51% theo Huriez) và vùng bị tỳ đè (hai cùi tay, đầu gối, da xương cẳng), khu trú một vùng hoặc rải rác nhiều nơi, có khi khắp toàn thân, thường có tính chất đối xứng, tổn thương ở mặt duỗi nhiều hơn mặt gấp.

3.2. Tổn thương cơ bản :

Tổn thương cơ bản của vẩy nến là đỏ- vẩy.

+ Đám mẩn đỏ kích thước to nhỏ khác nhau vài milimet- một vài centimet, có khi hàng chục centimet (các mảng lớn cố thủ ở một vài vị trí), giới hạn rõ, hơi gồ cao, nền cứng cộm, thâm nhiễm (inflammation, indurated) nhiều hoặc ít, có khi vẩy trắng choán gần hết nền đỏ chỉ còn lại viền đỏ xung quanh rộng hơn lớp vẩy. Số lượng các đám: một vài đám tới vài chục, hàng trăm đám tổn thương tùy từng trường

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh bệnh vẩy nến.



+ Vẩy trắng phủ trên nền đám đỏ, vẩy màu trắng đục hơi bóng như màu xà cừ, như màu nền trắng. Vẩy nhiều tầng nhiều lớp, dễ bong, khi cạo vụn ra như bột trắng, như phấn, như vết nến, rơi lả tả . Vẩy tái tạo rất nhanh, bong lớp này thì lớp khác lại đùn lên. Số lượng vẩy nhiều.

+ Hiện tượng Ko'bner (Ko'bner's phenomenon) có thể gọi là hiện tượng "chấn thương gọi tổn thương", hay gặp trong vẩy nến đang vượng, đó là trong nhiều trường hợp tổn thương vẩy nến mọc ngay trên vết sẹo, vết xước da, vết mổ, vết tiêm chủng...

+ Để góp phần chẩn đoán vẩy nến, trước đây người ta thường làm một nghiệm pháp gọi là cạo vẩy theo phương pháp Brocq (Grattage de Brocq), dùng dao mổ hay curret cạo nhẹ nhiều lần, từ từ trên bề mặt tổn thương sẽ lần lượt phát hiện các dấu hiệu sau:

- Dấu hiệu vết nến: cạo thấy bong vẩy vụn như bột trắng.

- Dấu hiệu vỏ hành (pellicule décollable) tiếp tục cạo sẽ đến một lớp màng mỏng, dai, trong suốt bóc được như vỏ hành.

- Dấu hiệu giọt sương máu (còn gọi dấu hiệu Auspitz) sau khi bóc hết lớp vỏ hành, bộc lộ một nền da đỏ, rớm máu lấm tấm như giọt sương nhỏ, gọi là dấu hiệu giọt sương máu.

+ Triệu chứng cơ năng : ngứa ít hoặc nhiều, thường ngứa nhiều ở giai đoạn đang tiến triển, triệu chứng ngứa 20- 40% số ca, một số không ngứa mà có cảm giác vướng víu, ảnh hưởng thẩm mỹ.

+ Tổn thương móng gặp ở 25% số ca, bản móng có hố lõm nhỏ (như đế khâu thợ may) hay có các đường kẻ theo chiều dọc, hoặc móng dòn vụn, dày ở bờ tự do, 10 móng cùng bị một lúc.

+ Vẩy nến ở da đầu thường là các đám mảng đỏ, nền cộm, bề mặt phủ vẩy trắng, thường mọc lẩn ra trán thành một viền gọi là vành vẩy nến, tóc vẫn mọc xuyên qua tổn thương, mảng có khi dày cộm, vẩy dính, vùng sau tai đỏ, có vết nứt có khi xuất tiết, dễ nhầm với viêm da da dầu, á sừng liên cầu...

+ Tiến triển: bệnh mạn tính hầu như suốt đời, các đợt vượng bệnh xen kẽ các đợt bệnh thuyên giảm, bệnh lành tính, bệnh nhân sống khỏe mạnh suốt đời, trừ một số thể nặng như vẩy nến thể khớp, vẩy nến đỏ da toàn thân.

4. Các thể lâm sàng.

4.1. Vẩy nến thể chấm giọt (psoriasis punctata, psoriasis guttata).

Tổn thương là các chấm từ 1-2 milimet đến vài milimet đường kính, nổi rải rác khắp người, nhất là nửa người trên, màu đỏ tươi, trên phủ vẩy mỏng màu trắng đục, dễ bong, cạo vụn ra như phấn. Thể này thường gặp ở lứa tuổi trẻ em và người trẻ tuổi, bệnh xuất hiện đột ngột, liên quan tới viêm amidal do liên cầu, viêm tai giữa, chịu tác dụng tốt với trị liệu kháng sinh, có thể tự đỡ và khỏi, có khi thành đốm da toàn thân do điều trị không thích hợp.

Cần chẩn đoán phân biệt với á vẩy nến thể giọt (có dấu hiệu bong vẩy ra toàn bộ khi cạo gọi là vết gấn xi) và phân biệt với ban giang mai II dạng vẩy nến.

4.2. Vẩy nến thể đồng tiền (psoriasis nummulaire):

Đây là thể điển hình và phổ biến nhất, các vết đám có kích thước 1- 4 cm đường kính, xu hướng tròn như đồng tiền, số lượng các đám có thể đếm được, vài chục đám hoặc hơn nữa, tiến triển mạn tính.

4.3. Vẩy nến thể mảng (psoriasis en plaques). Đây là thể mạn tính đã tiến triển từ vài năm trở lên, có tính chất cố thủ dai dẳng.

Thường là các đám mảng lớn 5-10 cm đường kính hoặc lớn hơn, khu trú ở vùng bì dề (lưng, ngực, xương cụt, khuỷu tay, đầu gối, mặt trước cẳng chân) các đám mảng đỏ giới hạn rõ, cộm hơn các thể khác, ở ngực có khi thành mảng rộng như một cái mọc, cái khiên của tráng sỹ thời trung cổ khi xung trận.

4.4. Vẩy nến đỏ da toàn thân (psoriasis erythrodermique exfoliative generalisée):

Là một thể nặng, ít gặp (1% theo Goerkerman). Da toàn thân đỏ tươi, bóng, phù nề, nhiễm cộm, căng, rớm dịch, phủ vẩy mỡ ướt, không còn vùng da nào lành, ngứa dữ dội, các nếp kẽ bị trợt loét, rớm dịch mủ, nứt nẻ, đau rát.

Triệu chứng toàn thân: sốt cao, rét run, rối loạn tiêu hoá, suy kiệt dần dần có thể tử vong do một bệnh nhiễm khuẩn nào đó.

Thể này tự nhiên tiến triển thành từ một vẩy nến thể giọt hay do biến chứng của điều trị không thích hợp như dị ứng DDS...

4.5. Vẩy nến thể khớp (psoriasis arthropathique) còn gọi thấp khớp vẩy nến, viêm khớp vẩy nến (psoriatic arthritis). Đây là một thể nặng ít gặp.

Đại đa số trường hợp tổn thương vẩy nến có trước tổn thương khớp, tổn thương da thường nặng, lan toả, vẩy dày gồ cao dạng vỏ sò, có khi kết hợp vẩy nến đỏ da. Tổn thương khớp kiểu viêm đa khớp mạn tính tuần tiến kiểu thấp khớp, biến dạng. Các khớp sưng đau, dần dần đi đến biến dạng, hạn chế cử động, một số ngón tay, ngón chân bị chéo lại như nhánh gừng, sau nhiều năm trở nên tàn phế, bất động, suy kiệt, tử vong do biến chứng nội tạng.

4.6. Vẩy nến mụn mủ (pustular psoriasis).

Là một thể nặng hiếm gặp, chia làm 2 thể:

+ Vẩy nến mụn mủ toàn thân Zumbusch (generalized pustular psoriasis) do Zumbusch mô tả đầu tiên từ năm 1910. Xuất hiện tiên phát hay trên một bệnh nhân vẩy nến đỏ da hay vẩy nến thể khớp (20- 40%). Triệu chứng lâm sàng gồm: sốt cao đột ngột, mệt mỏi, da có các đám đỏ da lan toả, nổi chi chít các mụn mủ đường kính 1-2 mm, cảm giác rát bỏng, về sau xuất hiện giai đoạn róc vẩy lá rộng kéo dài nhiều tuần, có thể rụng tóc, tổn thương móng, xét nghiệm máu bạch cầu đa nhân trung tính cao, máu lắng tăng cao, cấy mủ không mọc vi khuẩn. Tiên lượng nhìn chung tốt, hay tái phát.

+ Vẩy nến mụn mủ lòng bàn tay, bàn chân: thể Barber (localized pustular psoriasis). Biểu hiện bằng mụn mủ vô khuẩn nổi giữa những đám dày sừng lòng bàn tay, bàn chân, mụn mủ tiến triển từng đợt rất dai dẳng hay gặp nhất ở mô cái và mô út, có khi kèm theo phù nề các chi, sốt cao, nổi hạch bẹn, một số ca chuyển thành thể Zumbusch.

4.7. Vẩy nến đảo ngược:

Là vẩy nến xuất hiện ở vùng nếp kẽ như nách, nếp dưới vú, rốn, nếp kẽ mông, bẹn. Tổn thương là các mảng đỏ giới hạn rõ lan rộng hơn ra ngoài vị trí kẽ. Tổn thương có thể chột ra, có vết nứt, vẩy ẩm tích tụ lại dễ nhầm với bệnh do candida và hăm kẽ do liên cầu.

4.8. Vẩy nến trẻ em: thường ở tuổi đang lớn, xuất hiện sau một viêm đường hô hấp trên, sau tiêm chủng... bệnh phát đột ngột tổn thương thành chấm, giọt, vẩy mỏng rải rác khắp người, điều trị bằng kháng sinh có tác dụng tốt.

5. Mô bệnh học.

+ Dày sừng và á sừng (hyperkeratosis và parakeratosis): lớp sừng dày lên rõ rệt, gồm nhiều lớp tế bào á sừng (là những tế bào sừng non, còn tồn tại nhân) giữa các lá sừng có những khe ngang chứa đầy không khí làm vẩy dễ bong.

á sừng là hậu quả của tăng gai (hyperacanthosis), phần lớn lớp gai phía trên các nhú bì mỏng chỉ còn 2-3 lớp tế bào, nhưng ở phần các mầm liên nhú dày tới hàng trăm lớp tế bào, các mầm liên nhú dài ra đâm xuống chân bì, phần dưới phình to như dùi trống, có nhánh đôi khi dính vào các mầm lân cận, lớp gai và lớp đáy có biểu hiện tăng gián phân rõ.

Nhú bì bị kéo dài lên phía trên và biến dạng hình chùy. Nhú bì và phần trên chân bì rải rác có một số tế bào viêm quanh các mạch máu gồm lympho và tổ chức bào.

+ Từ mao mạch vùng nhú và dưới nhú thoát ra các tế bào lymphô và bạch cầu đa nhân trung tính xâm nhập vào các khe gian bào và lớp gai tạo thành vi áp xe Munro, là dấu hiệu quan trọng chẩn đoán mô bệnh học đối với vẩy nến, thường gặp ở tổn thương mới, giai đoạn vượng bệnh.

+ Giảm sắc tố da trong lớp tế bào đáy và lớp gai.

+ Giãn mao mạch chân bì.

6. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

6.1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

+ Vị trí.

+ Tổn thương cơ bản: đám đỏ, nền cứng cộm, phủ vảy trắng nhiều lớp.

+ Dấu hiệu Ko'bner.

+ Phương pháp cạo vảy Brocq.

+ Mô bệnh học da.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

+ á vẩy nến.

+ Vẩy phấn hồng Gibert

+ á sừng liên cầu, eczematide

+ Sẩn giang mai II.

7. Điều trị.

Điều trị vẩy nến còn nan giải, mặc dù những năm gần đây có những loại thuốc mới, phương pháp điều trị mới có hiệu quả cao hơn được đưa ra, các loại thuốc này làm bệnh đỡ nhiều hoặc tạm khỏi về lâm sàng, sau một thời gian bệnh lại tái phát, chưa có loại thuốc nào chữa bệnh khỏi hẳn được.

7.1. Các loại thuốc bôi điều trị vẩy nến.

7.1.1. Thuốc bong vảy , bạt sừng.

Mỡ salicylic 2%, 3%, 5% có tác dụng làm bong vảy, chống lại hiện tượng á sừng, làm giảm đỡ triệu chứng bong vảy nhưng không có tác dụng trên triệu chứng viêm thâm nhiễm nền cứng cộm của vẩy nến.

7.1.2. Goudron : là một loại thuốc khử oxy có 2 loại.

- Goudron nguồn gốc chưng cất phân huỷ từ một số gỗ có nhựa (cây thông...).

-Goudron nguồn gốc từ than đá.

Đó là một chất lỏng có màu nâu sẫm hay màu đen, nhót với mùi hắc đặc trưng. pH có tính acid, hòa tan trong dung môi hữu cơ, ít tan trong nước được dùng điều trị bệnh vẩy nến, eczema dạng dung dịch cồn, bột nhão, mỡ và nguyên chất (goudron pur).

Dầu cade là 1 loại goudron nguồn gốc sản phẩm chưng cất từ một loại gỗ cây thông.

Coaltar là 1 loại goudron than đá.

Goudron là 1 loại thuốc cổ điển điều trị vẩy nến khá tốt, có tác giả coi goudron là "vua của các loại thuốc bôi", bôi vào tổn thương vẩy nến làm tổn thương hết vẩy, tan nhiễm cộm và tổn thương biến mất sau đợt điều trị. Nhược điểm là màu đen, mùi hắc dây bẩn quần áo và một số bôi lâu ngày có thể có viêm nang lông.

Mỡ Sabouraud 1 công thức nổi tiếng chữa vẩy nến, thành phần gồm goudron, dầu cadơ, diêm sinh, Resorcin...a. salicylic.

7.1.3. Anthralin là một loại thuốc khử oxy có tiềm năng ức chế các enzymes điều hoà việc sử dụng glucoza do là men 6-phosphate -dehydrogenase (G6-PDH).

Thường dùng Anthralin trong điều trị tiếp xúc ngắn (short contact).

Trong 2 tuần đầu hàng ngày bôi Anthralin, nồng độ 0,1% - 0,3% sau đó 10-20 phút tắm rửa thuốc đi.

Các tuần sau điều trị duy trì 2 lần/ tuần.

Chú ý tránh hiện tượng kích thích da, không tắm nước nóng sau khi bôi thuốc trong vòng 1 giờ, tránh để dây thuốc vào mắt.

7.1.4. Mỡ corticoid (biệt dược mỡ Flucinar, Synalar, Eumovate, Betnovate, Tempovate, Diprosone, Sicorten, Lorinden...).

Ưu điểm của thuốc mỡ corticoid là bệnh đỡ nhanh, tương đối sạch, bệnh nhân ưa thích. Nhược điểm là bôi diện rộng, dài ngày có thể gặp tác dụng phụ như nổi trứng cá, teo da, giãn mạch,

vết rạn da... và có hiện tượng "nhờn thuốc" hoặc "bật bóng" về sau bệnh tái phát vướng bệnh nặng hơn.

Hiện nay người ta cho rằng nên áp dụng bôi mỡ corticoid như sau:

- Bôi loại mỡ corticoid loại nhẹ và vừa (nhóm IV, V, VI, VII).
- Bôi 1 đợt 20- 30 ngày, sau đó nghỉ thuốc 1 thời gian sau nếu cần mới dùng tiếp đợt khác.
- Bôi xen kẽ, đợt này dùng mỡ corticoid, đợt sau bôi loại thuốc khác.
- Tránh bôi diện rộng, kéo dài ngày.

Cơ chế của thuốc là ức chế huy động bạch cầu đa nhân, ức chế tổng hợp DNA ở pha G1, G2 của gián phân, chống viêm, chống gián phân.

7.1.5. Mỡ Daivonex (calcipotriol): là chất đồng đẳng vitamin D3 có tác dụng ức chế tăng sinh tế bào sừng (keratinocytes) và kích thích quá trình biệt hoá tế bào sừng, tác dụng vào lympho T, ức chế sản sinh IL2, giảm sự biểu hiện của HLA- DR, thuốc này theo số liệu nghiên cứu tốt hơn mỡ corticoid, chú ý chỉ dùng cho các ca vẩy nến khu trú, bôi ngày 2 lần (sáng và chiều). Chỉ bôi dưới 100 g/ tuần, tương đương bôi 16% diện tích bề mặt da cơ thể, thường đỡ sau 1-2 tuần, đỡ nhiều sau 4-8 tuần điều trị. Không bôi thuốc vào vùng mặt, bôi xong phải rửa tay, có thể gây tăng canxi huyết hoặc để lại dát thâm kéo dài, thuốc này khá đắt tiền. Hiện nay còn có loại mỡ daivobet (calcipotriol kết hợp betamethason)

7.2. Các thuốc dùng đường toàn thân điều trị vẩy nến.

7.2. 1. Quang hoá trị liệu (photo chemotherapy).

PUVA trị liệu : PUVA trị liệu là phương pháp nổi tiếng trên thế giới điều trị vẩy nến được ca ngợi phổ biến ở nhiều nước là phương pháp quang hoá trị liệu.

Phương pháp này do Parrish và Fitzpatrick đề xuất năm 1974.

Nội dung của phương pháp bao gồm:

- Uống thuốc cảm ứng ánh sáng Psoralen.
- 2 giờ sau chiếu tia cực tím sóng A (UVA) bước sóng 320-400 nm (na nô mét).

Tác dụng chính của phương pháp PUVA là :

- Hiệu quả chống phân bào.
- Hiệu quả miễn dịch giảm số lượng và giảm hoạt hoá lympho T (TCD3,TCD4, TCD8), ức chế tổng hợp ADN của lympho, giảm các yếu tố hoá ứng động, giảm sản xuất IL2, ức chế biểu lộ HLA DR của tế bào sừng.
- Làm sạch tổn thương nhanh chóng, có hiệu lực trong giai đoạn vượng và tái phát bệnh.
- Giản đơn, dễ thực hiện, tránh phải bôi thuốc.
- Tương đối an toàn, ít độc hại.
- Giai đoạn tấn công 3 lần chiếu / tuần trong 1 tháng.
- Giai đoạn duy trì 1 lần / tuần trong 2 tháng.

Kết quả của nhiều tác giả của nhiều nước thu được là bệnh đỡ 70-95% sau đợt điều trị PUVA.

Tác dụng phụ : một số buồn nôn, đỏ da, ngứa, nổi phỏng nước, trên thực nghiệm súc vật có 1 số đục nhân mắt, giàda...

7.2.2. Retinoid (nhóm etretinate- biệt dược Tigason-Soriatan).

Retinoid là một dẫn xuất tổng hợp của vitamin A có tác dụng trị liệu cao và ít độc tính hơn vitamin A, có đặc tính kháng nhiễm sừng (Antikerisantes) và kháng tân tạo (Antineoplastique) , việc phát hiện ra nhóm Retinoid (Vitamin A acid) được coi là một " cuộc cách mạng" giống như là việc phát minh ra thuốc cortocoid.

Công thức hoá học của etretinate.

Acitretine (Soriatan) đặc tính được độc học tốt hơn etretinate (Tigason) thời gian bán huỷ ở nhiều liều là 50 giờ, thải trừ chủ yếu qua gan và một ít qua thận.

Cơ chế tác dụng của Retinoid chưa rõ hoàn toàn nhưng có tác dụng điều hoà tăng trưởng và biệt hoá tế bào, tác động trực tiếp lên gen của chất keratin, làm chậm tăng sản biểu bì và bình thường hoá quá trình biệt hoá tế bào sừng. Điều biến miễn dịch và chống thâm nhiễm viêm biểu bì trong bệnh vẩy nến, ức chế biểu hiện HLA lớp II (HLADR +)

Chỉ định.

Vẩy nến thông thường diện rộng.

Vẩy nến khớp.

Vẩy nến đỏ da toàn thân.

Vẩy nến mụn mủ.

Liều dùng : tuần đầu nên dùng ngày 10 mg, sau đó tăng dần liều dùng 20-25 mg/ ngày, khi có viêm mô là có thể đã đạt được liều tối đa.

Dùng thuốc 1 vài tháng đến 6-12 tháng hoặc giảm liều dùng liều duy trì tránh tái phát.

Tác dụng phụ :

Viêm kết mạc, khô mắt, khô da (48-78%) .

Rụng tóc, ngứa, da mỏng, viêm mô (87-100%).

Khô miệng (8-88%), trên động vật thí nghiệm có tính gây quái thai (teratogenic), do vậy không dùng cho phụ nữ tuổi sinh đẻ (đảm bảo trước khi dùng thuốc, trong khi dùng thuốc và sau khi ngừng thuốc 2-3 tháng không có thai). Retinoid không gây đột biến tinh trùng ở nam .

7.2.3.Methotrexate.

Methotrexate (MTX) là thuốc ức chế miễn dịch, là một chất đối kháng axit folic, có tác dụng ức chế tăng sinh tổng hợp axit nucleic, có tác dụng ức chế tăng sinh tế bào thượng bì trong bệnh

vẩy nến, chống viêm giảm hoá ứng động của bạch cầu đa nhân, giảm sản xuất IL8 trong bệnh vẩy nến. Thuốc này là loại thuốc ức chế có tác dụng phụ độc hại nhất là với gan, mau nên chủ yếu chỉ dùng cho vẩy nến thể mảng lan toả và một vài thể nặng như vẩy nến khớp, vẩy nến đỏ da toàn thân, vẩy nến diện rộng > 50% diện tích cơ thể và chủ yếu nên dùng cho người khoẻ mạnh 50 tuổi trở lên, không nên chỉ định dùng cho người trẻ nhất là phụ nữ tuổi sinh đẻ hoặc vẩy nến thông thường mức độ nhẹ và vừa.

Liều lượng và cách dùng.

Theo Fitzpatrick 1997 thời gian dùng MTX theo chế độ 3 phần (Triple dose regimen).

- Tuần 1 uống liều test : 2 viên MTX x 2,5 mg , cách nhau 12 giờ , 7 giờ sáng uống 1 viên , 7 giờ tối uống 1 viên, thử công thức máu.

- Tuần 2 : uống 3 viên MTX 2,5 mg 1/1/1.

(Ví dụ sáng thứ 2: 1 viên , tối thứ 2 : 1 viên, sáng thứ 3 : 1 viên, các ngày khác không uống thuốc).

Theo dõi bệnh giảm đỡ thể nào nếu cần tuần sau cho uống 2-1-1 (sáng thứ hai : 1 viên, tối thứ hai : 1 viên, sáng thứ ba : 1 viên, sáng thứ tư : 1 viên, các ngày khác không uống thuốc), và nếu chuyển biến chậm tuần sau cho uống 2/2/2: thứ 2, thứ ba, thứ tư mỗi ngày 2 viên MTX, sáng 1 viên 2,5 mg , tối 1 viên 2,5 mg với liều này các nghiên cứu cho thấy 80% số bệnh nhân đỡ nhiều trước và sau điều trị, trong quá trình điều trị thuốc MTX 1 tháng 1 lần cần định kỳ kiểm tra công thức máu, chức năng gan, thận (SGOT, SGPT, urea, creatinine...) vì MTX là loại thuốc độc hại , có thể gây hạ bạch cầu, tiểu cầu, tích lũy ở gan gây thoái hoá hoặc xơ gan, yếu tố thuận lợi cho sẩy thai, quái thai, giảm tinh trùng...

7.2.4. Cyclosporin A (biệt dược Sandimmun , Sandimmun neoral).

Cyclosporin A là một polypeptid vòng gồm có 11 axit amin có khả năng ức chế miễn dịch chọn lọc, dùng trong ghép tạng để đề phòng và điều trị sự thải ghép và bệnh mảnh ghép, và cũng là thuốc điều trị bệnh vẩy nến.

Cyclosporin A là có tác dụng ức chế miễn dịch, giảm hoạt tính của lympho T ở cả thượng bì và chân bì vùng da vẩy nến, có tác dụng gián tiếp lên giãn mạch và quá sản thượng bì cũng như hoạt tính của tế bào viêm.

Chỉ định:

- Vẩy nến thể nặng đã điều trị bằng các phương pháp thông thường không kết quả.
- Vẩy nến mụn mủ.
- Vẩy nến khớp.

Chống chỉ định.

- Đang có bệnh ác tính.
- Chức năng thận không bình thường.
- Cao huyết áp không kiểm soát được.
- Đang dùng thuốc ức chế miễn dịch khác, xạ trị liệu, hoá trị liệu.

Liều dùng : 2,5 mg/kg/ ngày đến 5,0 mg/ kg/ ngày uống chia làm 2 lần (thường dùng nhất là liều 4 mg/ kg/ ngày).

Nếu sau 4 tuần có chuyển biến lâm sàng thì duy trì liều đó thêm 6 tuần cho đến liều củng cố thấp nhất có hiệu quả. Nếu sau 6 tuần với liều 5 mg/kg mà không có kết quả thì ngừng thuốc, coi là trị liệu không có kết quả.

Không được dùng quá liều tối đa 5 mg/ kg/ ngày.

Sau khi có chuyển biến lâm sàng chấp nhận được dùng liều duy trì dài ngày (có thể dùng liên tục trong 2 năm).

Nhược điểm :

- Đắt tiền.

- Cao huyết áp gặp ở 10,6% số bệnh nhân.
- Rối loạn chức năng thận, tăng creatinin huyết thanh, trong trị liệu dài ngày một số bệnh nhân có thể có thay đổi cấu trúc thận (xơ thận kẽ).
- Có thể có một số tác dụng phụ khác như chứng rậm lông, run, rối loạn chức năng gan, mệt mỏi, phì đại lợi.

7.3. Một số thuốc khác.

Có thể dùng một số thuốc khác trong điều trị vẩy nến như:

-ACTH

- Thuốc an thần tác động lên hệ thần kinh trung ương như bromua.
- Vitamin A,C,B12, Biotin, vitamin H3.
- Giảm mẫn cảm, chống dị ứng không đặc hiệu: Can xi clorua, kháng histamin tổng hợp.
- Các thuốc y học dân tộc điều trị bệnh vẩy nến

Đơn thuốc : hạ khô thảo, thổ phục linh của GS Nguyễn Xuân Hiền và CS.

Thuốc sắc hạt phá cố chỉ, hạt đậu miêu của GS Nguyễn Xuân Hiền , BS Nguyễn Thái Diễm.

Thuốc bôi cao vàng (Dampommade) nghiên cứu của GS Nguyễn Cảnh Cầu và BS Bùi Khánh Duy thừa kế bài thuốc của lương y chùa Trắng Hà Tây.

7.4. Phương hướng chung và chiến lược điều trị bệnh vẩy nến.

Trước mỗi một bệnh nhân vẩy nến cần cân nhắc kỹ, lựa chọn phương pháp điều trị nhằm đạt được mục đích sau:

- Làm sạch tổn thương, làm bệnh đỡ nhiều.
- Hạn chế tái phát (kéo dài thời gian tái phát).

- Chú ý an toàn, ít độc hại.

Vẩy nến là bệnh da mạn tính hay tái phát nhưng lành tính, chủ yếu điều trị ngoại trú, bệnh nhân cần được hướng dẫn để ngày càng ít phụ thuộc vào thấy thuốc, giải thích cho bệnh nhân một cách phù hợp để bệnh nhân tránh các yếu tố bất lợi có thể gây tái phát, vụng bệnh như căng thẳng thần kinh, vi chấn thương... biết cách tự theo dõi và điều trị theo sự kiểm tra hướng dẫn định kỳ của bác sĩ chuyên khoa da liễu.

* Chiến lược điều trị gồm 2 giai đoạn:

- Giai đoạn tấn công: làm sạch tổn thương da (bệnh đỡ nhiều, tạm khỏi về lâm sàng).

- Giai đoạn điều trị duy trì tránh tái phát.

* Chế độ sinh hoạt của bệnh nhân vẩy nến.

. Tránh căng thẳng thần kinh.

. Hạn chế kích thích cà phê, rượu.

+ Thuyết phục bệnh nhân "chung sống hoà bình" với bệnh, không hứa hẹn là sẽ chữa khỏi hoàn toàn bệnh này cũng không khẳng định bệnh không thể chữa khỏi được để tránh tâm lý bi quan, nên duy trì trạng thái hi vọng.

+ 7.5 Điều trị vẩy nến mụn mủ:

Vẩy nến mụn mủ lòng bàn tay chân:

Toàn thân dùng phương pháp PUVA, hoặc Etretinate (retinoids).

Tại chỗ bôi mỡ corticoid, dithranol, coaltar.

+ Vẩy nến mụn mủ toàn thân (thể zumbusch) có thể dùng trị liệu sau :

Retinoids ;Methotrexate; phương pháp PUVA.

20. VẤY NẾN MỤN MỦ LÒNG BÀN TAY – CHÂN

1. Định nghĩa: vẩy nến mụn mủ lòng bàn tay chân là bệnh có đặc điểm có nhiều mụn mủ chìm sâu, kích thước 2- 4 mm, màu vàng, mụn mủ vô khuẩn nằm trên nền dát đỏ viêm khu trú ở lòng bàn tay chân, bệnh có tính chất mạn tính, hay tái phát.

2. Căn nguyên.

Căn nguyên của vẩy nến mụn mủ lòng bàn tay chân còn chưa rõ.

Thường kết hợp bệnh nhân có vẩy nến ở một vùng nào đó của cơ thể.

Là bệnh ít gặp, thường gặp ở lứa tuổi 20-60, nữ nhiều hơn nam (3/1).

3. Triệu chứng lâm sàng.

+ Vị trí :lòng bàn tay chân, ô mô cái, vòm lòng bàn tay, bàn chân, mặt dưới ngón, ria gót bàn chân, mặt mu bàn chân và đầu ngón tay chân thì ít hơn, hiếm khi lan quá cổ tay.

Đa số tổn thương nhanh chóng thành đối xứng hai bên, thường bị lòng bàn tay, bàn chân kế tiếp nhau hoặc có khi chỉ có ở bàn tay hoặc bàn chân.

+ Tổn thương cơ bản tiên phát là các mụn mủ kích thước từ 2-4 mm, mọc thành từng đợt trong vòng vài giờ trên nền da bàn tay bàn chân bình thường, sau đó quanh tổn thương có quầng đỏ , nền đỏ viêm sẫm màu, mụn mủ thành đám, màu trắng vàng, chìm sâu khảm vào thượng bì, phẳng hoặc hơi phồng lên.

Dần dần mụn mủ cũ dần, màu vàng chuyển thành màu nâu tối, mụn mủ khô đi trong vòng 8-10 ngày. Tổn thương đỏ da và dày sừng có thể có vẩy tiết hơi giống eczema, khi thuyên giảm ít

mọc mụn nước mới, sau thuyên giảm nhiều tuần hay nhiều tháng có thể bệnh lại phát một đợt mới.

Thường không ngứa hoặc không đau, nhưng cũng có khi có cảm giác ngứa, đau trước khi nổi mụn mủ.

4. Xét nghiệm:

- Mụn mủ là mụn mủ vô khuẩn , công thức máu bạch cầu ít khi tăng.

- Mô bệnh học: ở biểu bì có các khoang chất đầy bạch cầu đa nhân và có hiện tượng xốp bào, phù và thoát bào lúc đầu là bạch cầu đa nhân về sau rất nhiều bạch cầu đa nhân hình thành mụn nước, mụn mủ ở biểu bì , ở lớp sừng.

Chân bì thâm nhiễm viêm quanh mạch máu dày đặc bạch cầu đơn nhân và bạch cầu đa nhân.

5. Chẩn đoán.

+ Chẩn đoán dựa lâm sàng và mô bệnh học và nhất là khi có thấy tổn thương vẩy nến thông thường ở vùng da khác.

Cần chẩn đoán vẩy nến mụn mủ lòng bàn tay chân khi có biểu hiện lâm sàng như trên, cấy khuẩn âm tính, hình ảnh mô bệnh học có mụn mủ dạng xốp.

+ Chẩn đoán phân biệt :

- Viêm da đầu chi liên tục của Hallopeau có mụn mủ đầu ngón , tiêu , rụng hồng móng.

- Tổ đũa nhiễm khuẩn.

- Ghẻ nhiễm khuẩn có tổn thương ở bàn tay, có mụn mủ ở kẽ ngón tay, 1 vài mụn ở lòng bàn tay, ngón cổ tay và các vị trí khác ở thân mình.

6. Điều trị :

Tại chỗ bôi thuốc sát khuẩn, bôi mỡ corticoid khi có đỏ da dày sừng.

Toàn thân :

PUVA trị liệu (bôi hoặc uống thuốc cảm ứng ánh sáng Psoralen kết hợp chiếu UVA).

Methotrexat 15 - 25 mg mỗi tuần (sáng uống 1 viên 2,5 mg, tối uống 1 viên 2,5 mg 3-4 ngày mỗi tuần) cho các ca nặng.

Etretinate cho kết quả tốt, hạn chế mọc mụn mủ mới, mau sạch tổn thương da, ngày 25 mg - 50 mg.

Cyclosporin A cho các ca dai dẳng cố thủ, dùng 1 đợt < 3 tháng

21. VẤY NẾN MỤN MỦ TOÀN THÂN

1.Đại cương

Vẩy nến mụn mủ toàn thân là một bệnh nặng có thể đe dọa sinh mạng, khởi phát đột ngột, da đỏ rực lan rộng trong nhiều giờ, xuất hiện các mụn mủ nhỏ trên nền đỏ, nhiều mụn mủ liên kết thành “hồ mủ”, sốt mệt mỏi, suy yếu, khó chịu, tăng bạch cầu máu ngoại vi. Đó là những đặc điểm nổi bật của bệnh.

Bệnh thường xuất hiện ở người lớn 20-70 tuổi cả nam và nữ, ít gặp ở trẻ em.

- Có thể tự nhiên phát bệnh hoặc trước đó bệnh nhân đã bị bệnh vẩy nến, vẩy nến thể khớp.

2.Triệu chứng lâm sàng

- Bệnh khởi phát đột ngột, bắt đầu dữ dội nhanh sốt cao 40°C, trong vòng 1 ngày da trở nên đỏ rực như bỏng lửa, ban đỏ rất mạnh, lan tỏa thành đám rộng có khi đỏ da toàn thân (erythrodermie) nhưng mặt và lòng bàn tay chân thường không bị, da đỏ rực, căng hơi nề, vùng nếp gấp, sinh dục lại có nhiều tổn thương.

Trong vòng vài giờ, 12-36 giờ trên nền da đỏ nổi nhiều mụn mủ (mụn mủ vô khuẩn). Mụn mủ mọc thành từng đợt, mụn mủ nhỏ như kê, rất nông, màu trắng sữa, mọc thành đám cụm nhưng

cũng có khi rải rác, mụn mủ có khi phẳng có khi gồ cao, xung quanh có quầng đỏ xẫm, có những mụn mủ nằm ngoài đám đỏ, xung quanh có quầng xung huyết nhẹ. Mụn mủ không đi với nang lông. Nhiều mụn mủ liên kết với nhau thành “hồ mủ” 1-2 cm đường kính. Do mụn mủ mọc thành từng đợt nên có cái khô đi đồng thời lại có đợt mọc mụn mủ mới.

Vài ngày sau mụn mủ vỡ tổn thương hơi trợt chảy dịch mủ rồi đóng vảy tiết, chuyển sang giai đoạn róc vảy, róc vảy khô trên nền da đỏ, vảy lá dày hoặc mỏng ở thân mình, chi, ở mặt nếu có thương tổn thường róc vảy phần. Róc vảy kéo dài một đến nhiều tuần sau đó da nhạt dần, đỡ dần. Có khi lại xuất hiện một đợt mụn mủ đợt bệnh khác.

Cảm giác da trong giai đoạn mọc mụn mủ là đau rát, có khi ngứa ít hoặc ngứa nhiều.

- Triệu chứng toàn thân: thường sốt cao, nhức đầu, rét run, mệt nhiều, khó chịu, thể trạng suy sụp, mệt li bì nhưng không có tổn thương nội tạng, vẻ nhiễm độc mạch nhanh, thờ nhanh.
- Các móng ngón tay chân dày hoặc tiêu móng, có các hồ mủ ở dưới móng dẫn đến bong móng, về sau có rụng tóc.
- Có thể có triệu chứng khớp viêm đau.
- Tổn thương niêm mạc ít gặp: viêm lưỡi trợt gai, viêm màng tiếp hợp, viêm quy đầu.

3.Xét nghiệm

- Xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng, nhất là bạch cầu đa nhân.
- Tốc độ máu lắng cao nhất là trong các ca có kèm tổn thương khớp.
- Cấy máu thường âm tính
- Mụn mủ thường vô khuẩn hoặc chỉ là tạp nhiễm tụ cầu, liên cầu.
- Mô bệnh học da: có mụn mủ xốp bào hình thành khoang do bạch cầu đa nhân từ mao mạch của lớp nhú chân bì di chuyển lên phần trên lớp tế bào gai của biểu bì, tập trung ở kẽ giữa các tế bào sừng đã bị thoái hóa, còn gọi là mụn mủ Kogoj có hình miếng bọt bể xốp.

4. Chẩn đoán.

Chẩn đoán xác định dựa vào triệu chứng lâm sàng nổi bật và mô bệnh học da.

Cần chẩn đoán phân biệt với:

- Nhiễm khuẩn do tụ cầu.
- Herpes thể lan tràn.
- Dị ứng thuốc bội nhiễm có mụn mủ.
- Hội chứng Reiter.

5. Tiến triển

Tiến triển rất đặc biệt, các giai đoạn ban đỏ, mụn mủ, róc vẩy nối tiếp nhau làm bệnh cảnh ngoài da thay đổi hàng ngày làm ta có cảm tưởng như là không phải cùng 1 bệnh nhân. Khi ban đỏ rực, mụn mủ nổi nhiều dấu hiệu toàn thân nặng. Khi giai đoạn róc vẩy, sốt hạ, tình trạng toàn thân hồi phục nhanh chóng.

Bệnh có xu hướng tái phát nhiều đợt, có đợt nổi ban đỏ mụn mủ rầm rộ, vương bệnh có vẻ nguy kịch, sau đó dần dần lui bệnh. Tiên lượng nói chung là tốt.

6. Điều trị

Đợt cấp điều trị như bỏng nặng, nằm buồng cấp cứu riêng, cho truyền dịch, cấy máu.

Retinoid là thuốc đầu tay (Etrinate hoặc Acitretin) 0,5-1mg/kg/ngày. Thuốc làm ngừng mụn mủ nhanh và còn dùng điều trị tránh tái phát.

PUVA (quang hóa trị liệu) uống thuốc cảm ứng ánh sáng Prosalen và chiếu tia cực tím song UVA. PUVA không dùng trong giai đoạn cấp cứu nhiễm độc ban đầu mà dùng khi bệnh đã đỡ hơn.

Methotrexat 15-25mg/tuần. Thuốc này độc hại với gan, máu...nên cần cân nhắc thận trọng

22. VẢY PHẤN HỒNG GIBERT

1. Định nghĩa:

Là bệnh cấp tính, tự miễn, có khả năng lây truyền hay gặp ở trẻ em và người trẻ, đặc trưng bởi tổn thương da đặc hiệu, còn toàn trạng ít ảnh hưởng.

2- Bệnh sinh:

Là bệnh hay gặp trên thế giới. Nó chiếm 1-2 bệnh nhân da liễu ở vùng ôn đới (nơi mùa đông kéo dài) chưa thấy sự khác biệt lớn về tỷ lệ giữa các nhóm người và qua các năm nhũn hay gặp ở phụ nữ (58- 60 % bệnh nhân). Tuổi của bệnh nhân trung bình là 35 và cá biệt có ở trẻ em hay người già (có thể ở trẻ sơ sinh hay người 90 tuổi).

3. Căn nguyên của bệnh chưa rõ. Về dịch tễ học và hình ảnh lâm sàng có thể nói rằng nó là bệnh truyền nhiễm, ở vùng Transvaal có một thời kỳ kéo dài từ 2- 4 năm, có một "dịch" tự nhiên bệnh nhân tăng vọt (có từ 2-4 cá thể bị bệnh ở một gia đình hoặc ở trường học) nhưng không có một báo cáo chính thức nào nói về sự lây truyền của bệnh. Ở Australia cũng có tìm được sự liên quan giữa các trường hợp xảy ra của bệnh. Từ 1892 Lassar quan sát thấy bệnh có liên quan đến mặc quần áo mới hoặc quần áo đã cất đi một thời gian. Sự truyền nhiễm qua quần áo hoặc qua côn trùng cư trú trong quần áo cũng chưa được chứng minh.

Trong bệnh sử, với tổn thương thông thường (lan tỏa sang bên cạnh) tổn thương thứ phát, tự nhiên dừng lại, đã chứng minh nó rất giống với một bệnh truyền nhiễm chính cống.

Có nhiều tác giả hy vọng rằng bệnh do một loài siêu vi khuẩn nhưng không được chứng minh và cả nấm, vi khuẩn, xoắn khuẩn cũng như vậy, còn lại là do vi rút, nó đáng được xem xét và khả năng nhất. Có tác giả đã sơ bộ xác định là do virus Epstein - Barr (là một loại virus ADN thuộc họ Herpes virus) (thông thường thì virus E-B gây bệnh tăng bạch cầu đơn nhân). Một

số tác giả đã làm lây truyền được bệnh qua vảy da và qua thanh dịch của mụn nước ở tổn thương.

Sự miễn cảm của bệnh có sự liên quan với các yếu tố chung khác như thể địa dị ứng, eczema, hen, so sánh với nhóm chứng .

4. Mô bệnh học :

Biến đổi giải phẫu bệnh không đặc hiệu, phù và thâm nhiễm nhẹ ở trung bì, có hiện tượng xốp bào (Spongiosis) ở lớp thượng bì, có thể có áp sừng. Nếu có mụn nước thì ở dưới lớp sừng.

5. Lâm sàng:

Lúc đầu bệnh biểu hiện không rõ ở 50 % trường hợp. Bệnh nhân cảm thấy đau đầu, sốt nhẹ, mệt mỏi. Tổn thương tiên phát thường hay ở phía trên thân người: , cánh, cẳng tay, cổ. Có thể ở mặt, đầu hay thân dưới vật. Tổn thương là các đám tròn hay ê-líp có giới hạn rõ, màu đỏ nhạt trên phủ vảy. Đám tổn thương có đường kính 2- 5 cm hoặc có khi rộng hơn. Tổn thương kéo dài 5- 15 ngày . Có thể ngắn vài giờ hoặc kéo dài 2 tháng. Tổn thương (thứ phát) tràn lan bắt đầu biểu hiện sau 2-3 ngày hoặc đến 10 ngày . Các tổn thương mới kế tiếp phát triển vài tuần sau. Hình thái cổ điển tổn thương bao gồm: ban mề đay xung quanh, màu hồng nhẹ, vảy khô xám phủ trên. Trung tâm tổn thương teo, lõm, da nhăn màu nâu. Sau một thời gian tổn thương đặc trưng bởi các đường ly tâm song song như xương sườn của chúa.

Tổn thương thông thường ở thân mình, cổ, còn thấy ở cánh tay và cẳng chân, ở chỗ này thường dai dẳng và có ở mặt tổn thương đặc biệt ở trẻ em. Tổn thương ở cánh tay và cẳng chân khoảng 6- 12 %. Tổn thương ở lòng bàn tay cũng có thể có, có hình ảnh đỏ da bong vẩy có mụn nước nhỏ. Tổn thương ở bán niêm mạc là hiếm nhưng cũng phải chú ý. Tổn thương đỏ da bong vẩy hoặc điểm xuất huyết hoặc phỏng nước cũng có gặp. Có cả tổn thương ở âm đạo.

Triệu chứng chung khác có thể quan sát thấy như ngứa nhẹ, sưng nhẹ, hoặc là có thể do điều trị không đúng. Sốt rét nhẹ, mệt mỏi, hạch lymphô ở nách có thể sưng.

Tổn thương da thông thường biến mất sau 3- 6 tuần, nhưng một vài tổn thương có thể nhanh hơn 1-2 tuần. Tổn thương ở phía dưới, có thể kéo dài hơn. Có thể để lại tăng hay giảm sắc tố. Nhưng thông thường không để lại dấu vết gì.

Tổn thương tái phát sau vài tháng hoặc vài năm sau có thể thấy 2% các bệnh nhân.

Tổn thương nhiều hay đơn độc có thể quan sát thấy.

Bệnh có thể ở dạng không điển hình, biến dạng khoảng 20 % các bệnh nhân. Các tổn thương thứ phát có thể thành đám lớn, nó có thể tràn lan hay thậm chí chỉ có vài tổn thương. Cùng lúc ấy có thể có tổn thương ở đầu ngón tay. Đặc biệt ở trẻ em tổn thương có thể ở dạng sẩn mào đay ở giai đoạn sớm và có vảy phủ trên, hoặc tổn thương ở trẻ em dạng mào đay điển hình với điểm xuất huyết, tổn thương xuất huyết cấp tính cũng có ở người lớn. Sẩn ngứa, mụn ngứa và mụn cũng gặp. Tổn thương dạng sẩn hay gặp ở Châu Phi hơn Châu Âu. Sẩn li chen hay gặp ở rìa tổn thương.

Vẩy phấn vằn vèo và có bờ viền Vidal (*Pityriasis Circinata et marginata* of Vidal), một đôi khi thấy hình thái này ở người lớn. Tổn thương ít như ngứa rải rác rộng, thông thường nó khu trú ở một vùng của cơ thể, đặc biệt ở nách và bẹn. Nó kéo dài vài tháng, hình thái này là hình thái tràn lan.

Chẩn đoán :

Khi tổn thương điển hình thì không khó.

Khi không điển hình, biến dạng (ban mào đay, xuất huyết, li chen...) thì

cần phải phân biệt với :

Nhiễm độc da dị ứng thuốc bằng các xét nghiệm inVitro.

- Viêm da da dầu có thể lầm với các vẩy phấn. Nếu viêm da da dầu tổn

thương ngứa chậm và ở vùng da đầu, ngực, lưng, má. Có vẩy mỡ và vẩy vụn, sẩn chân lông. Tổn thương sẽ kéo dài nếu không điều trị.

- Giang mai 2: Phải có các tổn thương nơi khác, tiến triển chậm có nổi hạch, có tổn thương chung và tổn thương niêm mạc, tổn thương là đào ban dát sần, xét nghiệm huyết thanh giang mai (+).

- Hình thái ban mề đay ở trẻ em.

- Vẩy nến thể chấm giọt đôi khi cũng dễ nhầm với vẩy phấn hồng dạng liken (lichenoid) Cả hai tổn thương đều là sẩn. Nhưng vẩy nến có vẩy trắng xà cừ còn vẩy phấn hồng là đa dạng. Một đôi khi có vẩy máu và ở người trẻ.

Các phần da nhiễm sắc tố ở mặt, ở viêm da liên cầu, ở trẻ em dễ nhầm với bệnh này.

6. Điều trị :

Điều trị triệu chứng là chính. Điều trị mạnh tại chỗ là không cần thiết. Tránh kích thích bởi tắm nóng, xà phòng và quần áo len. Để chống da khô, tránh kích thích có thể dùng crem corticoid. Tại chỗ tổn thương có thể dùng tia cực tím liều dưới đỏ da.

Bôi dung dịch Rivanol 1 %o có thể cho kết quả tốt. Có tác giả còn cho uống cả Rivanol.

23. VIÊM BÌ THẦN KINH

(Nevrodermite)

Lâm sàng:

Là một thể liken hoá khu trú rõ nhất và hay gặp nhất, thường hay nổi ở cả hai bên cổ, gáy, đùi, vùng sinh dục, hậu môn (bìu, âm hộ, niêm mạc hậu môn, nếp kẽ mông).

Ngứa là dấu hiệu đầu tiên, do đó thường gọi là " ngứa li ken hoá" khu trú ở một vùng da, có sẵn yếu tố chà sát(cổ áo, thắt lưng) ẩm ướt nếp (khí hư) ở bệnh nhân rối loạn thần kinh, ngứa ban đầu nhẹ và nổi thành cơn sau thành đợt dữ dội nhất là về đêm.

Dần dần vùng da ngứa bị gãi nhiều trở thành đỏ sẩn hơi nhẵn, hơi cộm, nổi những sẩn dẹt bóng, sau thành một đám, có xu hướng hình bầu dục, đôi khi thành vệt dài có viền không đều, không rõ. ở những đám điển hình có thể phân biệt 3 vùng: vùng ngoài sẩn màu hơi rập, da hơi nhẵn , hơi cộm, vùng giữa có sẩn nhỏ san sát bên nhau, màu đỏ sẩn, mặt bóng dạng li ken, đôi khi có vảy da, có vết gãi x ớc, vùng trung tâm rộng hơn cả, màu sẩn dày cộm, hằn da nổi rõ thành vệt chéo nhau, ở giữa các hằn da có sẩn dẹt, bóng.

Tuỳ từng vị trí , có khi trên mặt đám vảy da xám đục, có khi trắng như bột, sừng hoá ở các nếp, tổn thương có thể hơi chột ốt. ở bìu da cộm, sẩn màu, hằn da sâu, dễ bị chột nhiễm khuẩn phụ. ở niêm mạc âm hộ có thể có bọt trắng dạng bạch sản. ở bẹn, nách có thể thể li ken hoá phì đại, thành đám xùi cộm , thành khối u rất ngứa .

Đám viêm bì thần kinh có thể đơn độc hoặc đối xứng, hoặc rải rác nhiều nơi, tiến triển hàng tháng hàng năm, hay tái phát, ngày càng cộm càng sẩn màu hoặc bạc màu dạng bạch biến. Do ngứa gãi nhiều thành nhiễm khuẩn phụ, nổi đinh nhọt áp xe cạnh tổn thương. Bệnh càng nặng càng ảnh hưởng đến thần kinh của bệnh nhân.

2. Căn nguyên :

Nguyên sinh bệnh của viêm bì thần kinh cũng giống như của eczema thường rất phức tạp nhưng nổi bật là:

- Yếu tố căng thẳng thần kinh, suy nhược thần kinh (làm nền cho bệnh, có khi là hậu quả của bệnh).

- Rối loạn tiêu hoá, viêm loét dạ dày hành tá tràng.

- Ở bìu, cần chú ý phát hiện giun kim.
- Ở âm hộ cần phát hiện khí hư, candida, trichomonas...

3. Điều trị :

- Điều trị chung: như chứng ngứa và sẩn ngứa nói chung, các thuốc an thần và kháng histamin, thuốc giải cảm, chế độ ăn , nghỉ ngơi, tránh bị quan lo lắng đều có tác dụng.
 - Điều trị tại chỗ : những thuốc bôi có tác dụng đôi khi quyết định.
 - Mỡ corticoid , ASA, dung dịch axit trichloroacetic 33 %, hắc ín nguyên chất.
 - Tr ường hợp dai dẳng : radio trị liệu (lọc 1-2 ly Al, cách 5 ngày / 1 lần , mỗi lần 300 - 400 r).
 - Viêm bì thần kinh : xanh metylen 1 % + Novocain tiêm trong da quanh viêm bì thần kinh , làm giảm viêm , giảm ngứa.
 - Viêm bì thần kinh khu trú : xanh metylen 1 %- 0, 25 % + Hydrocortison + Novocain lên viêm bì thần kinh khu trú khỏi 30/ 70 , đỡ nhiều 31.
 - Điện phân dung dịch xanh metylen 1 % : Tác giả điều trị 62 bệnh nhân viêm bì thần kinh khu trú và eczema khu trú ở chi trên và chi dưới bằng điện phân dung dịch xanh metylen 1% . Kết quả giảm viêm, giảm ngứa, giảm cộm nhanh. 26 bệnh nhân khỏi, 19 đỡ.
- Phương pháp : - 4 lớp gạc giấy tẩm dung dịch xanh metylen 1 % đặt trên tổn thương (+) cực dương .
- 1 lớp gạc tẩm NaCl 1 % lên bên đối diện (-) cực âm. Nếu vùng hạ nang ta đặt cực (-) lên xương cùng và thắt lưng .
- Tiến hành : mỗi lần 20 - 30 phút dòng điện 0,1- 0,3 Ma/ 1 cm² . 3 lần / 1 tuần , tất cả 15 - 20 lần.
- Ngoài ra dung dịch xanh metylen còn được điều trị ngoài da bằng nhiều cách :

Cơ chế : - Tác dụng dựa trên sự cố định trên tổ chức tế bào thành kinh

- Tại chỗ tổn thương là phóng bế các ngoại cảm thụ của da, làm chậm các phản xạ bệnh lý từ ổ tổn thương lên vỏ não do đó ức chế các kích thích sâu từ tổn thương . Vì vậy còn phục hồi thăng bằng của vỏ não.

- Có tác dụng hồi phục sự oxy hoá do đó tác dụng giảm viêm, giảm ngứa.

24. MỤN TRỨNG CÁ

A. ĐẠI CƯƠNG

Mụn trứng cá là bệnh thường gặp, thương tổn với nhiều mức độ khác nhau ở hơn 90% thanh thiếu niên. Nhưng chỉ có 10% thực sự cần thiết sử dụng thuốc và 1% (0,4% ở nữ và 3 – 4% ở nam) gặp vấn đề khó khăn về điều trị.

Mụn trứng cá thường bắt đầu ở tuổi dậy thì. Không có những tổn thương nang lông đặc trưng báo trước của việc tiết bã: “tiết bã dậy thì”, thường sớm hơn dậy thì sinh dục nhất là bé gái da trở nên “nhờn và nổi mụn”, thường gặp trước khi có chu kỳ kinh đầu tiên ở tuổi 8 – 9 tuổi, ở nam xuất hiện chậm hơn khoảng 12 – 13 tuổi.

Diễn tiến khỏi tự nhiên trong đa số trường hợp, nam kéo dài trước khoảng 20 tuổi, nữ khoảng 22 – 25 tuổi.

Ba bước cần phải làm khi điều trị:

+ Đánh giá độ nặng của mụn.

+ Lựa chọn thuốc sao cho thích hợp với tình trạng bệnh của bệnh nhân và tình trạng da của bệnh nhân.

+ Giáo dục bệnh nhân: bệnh nhân cần phải được tham vấn về tác dụng phụ của thuốc, thời gian điều trị bệnh lâu, giảm bớt lo lắng, và đặc biệt cần phải tuân thủ điều trị.

B. PHÂN LOẠI ĐỘ NẶNG CỦA MỤN TRỨNG CÁ

Dựa vào:

- Số lượng sang thương.
- Đặc điểm của sang thương:
 - + Không viêm: có đầu đen hay đầu trắng
 - + Có viêm: sẩn, mụn mủ
 - + Cục (nốt), nang.

BẢNG 1: PHÂN LOẠI ĐỘ NẶNG CỦA BỆNH

<i>Độ nặng</i>	<i>Tổn thương</i>
<i>Mụn nhẹ</i>	< 20 comedones <i>hoặc</i> < 15 tổn thương viêm <i>hoặc</i> tổng số lượng tổn thương < 30
<i>Mụn trung bình</i>	20-100 comedones <i>hoặc</i> 15-50 tổn thương viêm
<i>Mụn nặng</i>	05 nốt (cục) <i>hoặc</i> tổng số lượng tổn thương viêm > 50 <i>hoặc</i> tổng số lượng sang thương > 125

C. NHẮC LẠI SINH BỆNH HỌC

Có 3 nhóm yếu tố góp phần chủ yếu trong bệnh sinh các tổn thương căn bản của mụn trứng cá:

- + Tăng tiết bã.

+ Sừng hóa vùng phễu ống: chưa rõ cơ chế.

+ Vai trò của *Corynebacterium acnes* ở vùng phễu ống và các yếu tố gây viêm khác ở vùng phễu ống: *C. acnes* tiết ra những thành phần gây viêm như lipase, protease, hyaluronidase và các yếu tố hóa hướng động bạch cầu. Lipase thủy phân triglycerides thành axit béo tự do. Đây là chất kích thích khởi đầu và là chất sinh comedon. Những yếu tố hóa hướng động bạch cầu đa nhân tới thành nang lông. Các bạch cầu đa nhân phóng thích hydrolase làm yếu thành nang lông gây viêm và vỡ ® phóng thích thành phần comedon vào lớp bì. Phản ứng viêm dữ dội hình thành mụn trứng cá mủ và nang. Các vi khuẩn khác cũng gây viêm bằng cách kích thích các cơ chế miễn dịch.

D. ĐIỀU TRỊ

1. Các thuốc điều trị:

BẢNG 2: THUỐC ĐIỀU TRỊ THEO CƠ CHẾ BỆNH SINH

	<i>Tăng tiết bã</i>	<i>Tăng sừng</i>	<i>Tăng sinh P. acné</i>	<i>Viêm</i>
Thoa tại chỗ				
Tretinoin		<i>Có</i>	<i>Không biết</i>	
Adapalene	<i>Không</i>	<i>Có</i>	<i>Không biết</i>	<i>Không</i>
Tazaroténe	<i>Không biết</i>	<i>Có</i>	<i>Không biết</i>	<i>Có thể</i>
Benzoyl peroxide	<i>Không</i>	<i>Có (gián tiếp)</i>	<i>Có</i>	<i>Không</i>
Erythromycine	<i>Không</i>	<i>Không</i>	<i>Có</i>	<i>Có thể</i>
Sulfacetamide sulfur	<i>Không</i>	<i>Không</i>	<i>Có</i>	<i>Không</i>
Acide azelaic		<i>Có</i>	<i>Có</i>	<i>Có thể</i>
Toàn thể				
Thuốc ngừa	<i>Có (gián tiếp)</i>	<i>Không</i>	<i>Không</i>	<i>Không</i>
		<i>Không</i>	<i>Có</i>	<i>Có thể</i>

thai	<i>Không</i>	<i>Không</i>	<i>Có</i>	<i>Có</i>
Erythromycine	<i>Không</i>	<i>Có</i>	<i>Có (gián</i>	<i>Có</i>
Tetracycline	<i>Có</i>		<i>tiếp)</i>	
Isotretinoin				

Tại chỗ

Retinoids

Có 3 chất là Tretinoin, Adapalene, và Tazarotene.

a. Tretinoin

- + Tác dụng: tiêu comedon và ngăn sự hình thành comedon.
- + Thời gian: trong vòng 3 tháng cho kết quả đáng kể.
- + Thoa thuốc vào buổi chiều và dùng ít nhất 6 tuần mới thấy kết quả rõ.
- + Tác dụng thứ phát: khô da, kích thích da, hồng ban tróc vảy, tăng mụn trứng cá tạm thời (2 – 3 tuần đầu điều trị).
- + Gần đây có dạng Tretinoin vi tinh thể hoặc polymer có tác dụng tốt như tretinoin nhưng tác dụng phụ ít hơn do thuốc xuyên qua lớp thượng bì và ngấm thẳng vào nang lông.

b. Adapalene

Là một retinoid thế hệ mới trong điều trị mụn trứng cá tại chỗ với đặc điểm:

- + Ổn định với ánh sáng và oxygen ® không bị phân hủy bởi ánh sáng và oxygen nên có thể thoa ban đêm hoặc buổi sáng.
- + Hấp thu qua da thấp ® thấm vào nang bã nhờn và hoạt động tại vị trí mụn trứng cá.
- + Tính kết hợp thụ thể chuyên biệt trong tế bào sừng ® giúp cho adapalene ít có tác dụng phụ. Tác dụng phụ giống như tretinoin, nhưng tỷ lệ gặp ít hơn.
- + Có thể có hoạt tính kháng viêm.

c. Tazarotene

Là một retinoide tổng hợp được sử dụng trên thị trường từ năm 1997 để điều trị bệnh vẩy nến.

Sau khi thoa tại chỗ sẽ chuyển thành một chất biến dưỡng hoạt động là acide tazarotenic.

Có hai dạng chế phẩm được sử dụng trong điều trị mụn là dạng gel và cream, tuy nhiên

Tazarotene 0.1% gel có tác dụng hiệu quả hơn nhưng phản ứng đỏ da và kích ứng thường gặp hơn. Dạng cream cũng được dung nạp tốt. Tazarotene 0.1% gel được thoa 1-2 lần/ngày, lưu ý nếu thoa 2 lần/ngày thì sau 2-5 phút phải rửa mặt bằng nước ấm.

Một khảo sát gần đây tại Mỹ (2003) so sánh hiệu quả giữa Tazarotene và Adapalene cho thấy Tazarotene có tác dụng nhanh và mạnh hơn Adapalene nhưng tác dụng phụ tương đương nhau.

Nhóm Retinoids có tác dụng tiêu comedons, ngăn sự hình thành comedons, chống viêm...

nhưng do tác dụng phụ của nhóm thuốc này rất nhiều nên hạn chế dùng trên lâm sàng, thường chỉ dùng cho những trường hợp comedons đơn thuần; trường hợp có viêm thì thường sử dụng kháng sinh trước sau đó mới dùng. Tác dụng phụ thường gặp nhất của nhóm thuốc này là: khô da, đỏ da, kích ứng da, hồng ban tróc vẩy, nhạy cảm ánh sáng... Tác dụng phụ thường gặp trong tháng đầu điều trị nhưng cũng có thể gặp trong suốt quá trình điều trị nhất là những bệnh nhân sử dụng thuốc không đều.

Benzoyl peroxide

Là một chất có khả năng diệt khuẩn với phổ tác dụng rộng. Thuốc ở dạng cream, gel và chất làm sạch có nồng độ từ 2.5-10%. Thuốc làm giảm đáng kể *P. acnes* và acide béo tự do ở tuyến bã, ngoài ra thuốc còn có tác dụng chống viêm và tiêu comedons.

Tác dụng phụ thường gặp nhất là khô da và nhạy cảm ánh sáng. Nên dùng thuốc buổi chiều để làm giảm nhạy cảm ánh sáng.

Kháng sinh

Hai kháng sinh dùng tại chỗ là clindamycine và erythromycine ở dung dịch tan trong cồn (hydroalcoholic solutions) đã được sử dụng rộng rãi trong hai thập kỷ qua. Một chế phẩm mới

hơn ở dưới dạng gels và lotions có khuynh hướng làm giảm kích thích da. Những thuốc này có tác dụng giảm sự tạo khúm của vi trùng *P. acnes* cũng như có hiệu quả chống viêm trực tiếp thông qua ức chế sự hóa ứng động của neutrophil. Trong một thử nghiệm lâm sàng mù đôi đã nhận thấy rằng điều trị mụn trứng cá với clindamycine 1% (dạng solutions) thì có hiệu quả tương đương với tetracycline 250 mg x 2 lần/ngày (uống). Vi trùng có thể đề kháng với kháng sinh, trong trường hợp này sự phối hợp thuốc có thể làm giảm sự đề kháng (ví dụ: Erythromycine 3% với benzoyl peroxide 5% hay clindamycine 1% với benzoyl peroxide 5%). Erythromycine cũng được dùng dưới dạng dung dịch 2% có kềm.

Những kháng sinh tại chỗ khác như metronidazole, những hợp chất có chứa sulfur thì cũng hữu ích trong điều trị mụn trứng cá nhất là trong mụn trứng cá đỏ.

Acide azelaic:

Thường dùng dưới dạng cream 20% có tác dụng trên sừng phểu ống, ngăn chặn comedons, có tác dụng kiềm khuẩn, ngoài ra không thấy tình trạng vi trùng đề kháng. Tác dụng phụ là ngứa và cảm giác bỏng tại chỗ.

Toàn thân

Điều trị bằng hormone

Điều trị mụn trứng cá bằng thuốc ngừa thai uống đã đem lại những thành công trong những thập niên gần đây, phương thức điều trị này là một khám phá mới cho bệnh nhân nữ. Lần đầu tiên vào năm 1997 FDA đã chấp thuận dùng một loại thuốc ngừa thai kết hợp, ba pha, bằng đường uống trong việc điều trị mụn trứng cá, thuốc này gồm norgestimate 0.215 mg và ethinyl estradiol 0.035 mg. Tác dụng phụ chủ yếu của thuốc là buồn nôn và giới hạn của phương thức điều trị này hiển nhiên là không dùng được cho bệnh nhân nam.

Một thuốc thay thế cho điều trị mụn trứng cá do hormone ở nữ là spironolactone, liều tấn công 200 mg/ngày và liều duy trì 50-176 mg/ngày (tùy dung nạp). Spironolactone có thể kết hợp với điều trị thuốc ngừa thai bằng đường uống.

Kháng sinh

Tetracycline: (Chlohydrate de Tetracycline 500 mg)

- Liều giảm dần:
 - + 1,5 g /ngày trong 8 ngày.
 - + 0,5 g /ngày trong 1 tháng.
 - + 0,25 g /ngày trong nhiều tháng.
- Hoặc liều không đổi: 1 g /ngày.
- Hiệu quả và không có hại với liều £ 1 g / ngày trong thời gian lâu dài.

Cyclines thế hệ 2: (Doxycycline 100 mg, Minocycline 100 mg)

- Liều dùng: 1 – 2 viên / ngày.
- Cũng có hiệu quả như Tetracycline.
- Điều trị kéo dài ít được dung nạp hơn.
- Giá thành mắc hơn.
- Theo nghiên cứu gần đây nhất, Doxycycline dùng liều cao kéo dài dễ gây ra tình trạng Candida âm đạo, đau thượng vị, tổn thương thực quản hoặc nhạy cảm ánh sáng. Tài liệu mới nhất (04/2003) sử dụng Doxycycline liều thấp có tác dụng chống viêm 20 mg x 2 lần/ngày (liều tác dụng kháng khuẩn tối thiểu của Doxycycline là 50 mg/ngày) thì có tác dụng tốt trong việc giảm sang thương mụn không viêm và viêm cũng như tổng số lượng sang thương so với placebo.

Kháng sinh khác:

- + Erythromycin: liều dùng: 1,5 – 2 g / ngày.
- + Clindamycin: liều dùng: 300 – 600 mg / ngày.
- + Trimethoprim-sulfamethoxazole: liều dùng: 960 mg x 2 lần/ngày.

Nhìn chung mỗi loại kháng sinh bằng đường uống đều có tác dụng phụ, nhưng các tác dụng phụ thường được chú ý nhất là: nhạy cảm ánh sáng khi dùng nhóm tetracycline (đặc biệt là doxycycline), chóng mặt khi dùng minocycline, rối loạn tiêu hóa khi dùng nhóm erythromycine,

dị ứng thuốc khi dùng trimethoprim-sulfamethoxazole. Ngoài ra, tất cả các kháng sinh đường uống đều thúc đẩy tình trạng nhiễm candida đặc biệt là candida âm đạo.

Mụn trứng cá đề kháng kháng sinh:

Tại châu Âu, trong nghiên cứu từ 6 nước: Anh, Tây ban nha, Ý, Hy Lạp, Thụy điển và Hungary năm 2002 về vấn đề kháng thuốc ở 622 bệnh nhân đã nhận thấy 515/622 trường hợp có đề kháng thuốc. Tỷ lệ kháng ít nhất 1 loại kháng sinh là ở Hungary (51%) và cao nhất tại Tây ban nha (94%). Đề kháng phối hợp giữa Clindamycine và Erythromycine rất thường gặp (cao nhất là 92% ở Tây ban nha) so với đề kháng Tetracycline (cao nhất là 26.4% ở Anh). Không tìm thấy vi khuẩn kháng Tetracycline ở Hungary và Ý. Tỷ lệ *Propionibacterium* đề kháng kháng sinh ở da ở người bệnh không điều trị thay đổi từ 41% ở Hungary đến 86% ở Tây ban nha. 25/39 *Propionibacterium* kháng kháng sinh ở bệnh nhân mụn đã được điều trị. Như vậy các thuốc thoa Erythromycine và Clindamycine điều trị mụn đã có dấu hiệu đề kháng rộng rãi. Tỷ lệ kháng sinh Tetracycline uống đề kháng thấp trừ Thụy điển và Anh.

Isotretinoin:

Sau hai thập niên nghiên cứu về retinoid, isotretinoin vẫn là điều trị được lựa chọn đối với những ca mụn trứng cá nốt nang kháng trị và thể trầm trọng hơn là mụn trứng cá cụm. Isotretinoin có tác dụng ức chế sự sản xuất tuyến bã, và cũng như cá retinoids khác nó cũng thúc đẩy quá trình tiêu sừng. Hiệu quả lâm sàng của isotretinoin trong điều trị acne thì rất ngoạn mục, thường làm giảm hơn 90% sang thương trong vòng 3 tháng điều trị; kết quả điều trị của nó kéo dài nếu dùng 1 đợt điều trị trong 20 tuần sẽ đạt được sự cải thiện của mụn trong vòng 3 năm hoặc hơn nữa trong 80% trường hợp. Liều dùng:

+ Tấn công: 0,5 – 1 mg / kg / ngày trong 4 tháng (tùy theo dung nạp).

+ Duy trì: 0,2 – 0,3 mg / kg / ngày thời gian dùng kéo dài hơn.

Tác dụng phụ thường gặp là da, môi, mũi, mắt khô, chàm do retinoids cũng hay gặp nhất là ở mặt gập bàn tay và cẳng tay. Chú ý nên kiểm tra chức năng gan, thận, bilan lipid trước và sau khi điều trị. Bất lợi chính của thuốc là gây quái thai, vì thế chỉ được có con sau khi ngưng thuốc 1 tháng.

2. 2. Mụn trứng cá ở thiếu niên:

Chọn lựa phương pháp điều trị phụ thuộc vào dạng tổn thương và độ nặng của mụn nhưng cũng cần lưu ý vấn đề tâm lý.

Mụn nhẹ chỉ cần điều trị tại chỗ. Benzoyl peroxide, acid azelaic và kháng sinh tại chỗ thông thường được dùng cho mụn viêm. Đối với mụn không viêm retinoids thường được dùng. Đối với mụn hỗn hợp có thể dùng phối hợp retinoids với các thuốc trên.

Mụn trung bình – nặng cần thêm kháng sinh uống. Thông thường sử dụng tetracycline hay erythromycine. Doxycycline hay minocycline thường ít sử dụng hơn vì hấp thu kém hơn và tai biến nhiều hơn. Minocycline ít khi cho đề kháng thuốc với *P. acnes* nhưng tai biến phụ nặng nề có thể xảy ra. Trimethoprim-sulfamethoxazole sẽ được dùng nếu nhóm thuốc trên không có tác dụng. Benzoyl peroxide phối hợp với kháng sinh uống sẽ giảm được vi khuẩn đề kháng kháng sinh.

Mụn nặng hoặc đề kháng điều trị sẽ sử dụng isotretinoin. Isotretinoin cũng được sử dụng trong mụn trung bình đề kháng kháng sinh hoặc có nhiều sẹo hoặc bệnh nhân có tình trạng tâm lý không ổn định. Tuy nhiên cần lưu ý tác dụng phụ của isotretinoin.

BẢNG 3: ĐIỀU TRỊ DỰA VÀO DẠNG MỤN

ĐIỀU TRỊ	<i>Mụn không viêm</i>	<i>Mụn nặng</i>	
	<i>Comédon</i>	<i>Sẩn - Mụn mủ</i>	<i>Nốt – kén</i>
Tại chỗ			
Tretinoin	X	X	
Adapalene	X	X	
Tazaroténe	X	X	
Kháng sinh	X	X	
Acide azelaic	X	X	
Hệ thống			
		X	X

Thuốc ngừa thai	X	X
Erythromycine	X	X
Tetracycline	X	X
Doxycycline	X	X
Minocycline		X
Isotretinoin		

3. Phác đồ điều trị:

Nếu bệnh nhân là nữ:

Việc sử dụng thuốc ngừa thai bằng đường uống như là một điều trị thay thế cho bất kỳ điều trị nào đã được mô tả ở trên nếu bệnh nhân mong muốn tránh thai. [Lưu ý: chỉ có một bằng chứng dựa trên sự mô tả một số bệnh nhân cho rằng hiệu quả tác dụng của thuốc ngừa thai bằng đường uống bị giảm khi kết hợp với kháng sinh bằng đường uống trong việc quá trình điều trị bệnh da.]

E. GIÁO DỤC BỆNH NHÂN

- Giáo dục bệnh nhân về bệnh lý mụn.
- Cho bệnh nhân biết về các loại thuốc điều trị mụn khác nhau và tác dụng phụ.
- Muốn đạt kết quả tốt phải kiên trì vì điều trị mụn lâu mới có kết quả.

Lời khuyên bệnh nhân mụn:

- ü Không được nặn mụn.
- ü Không sử dụng mỹ phẩm lên mụn, cần lưu ý 1 số mỹ phẩm có thể gây mụn.
- ü Tia tử ngoại có thể làm giảm nhanh tính viêm của tổn thương nhưng nó cũng dễ gây ra vết thâm đen nhất là ở bệnh nhân sử dụng retinoids thoa.
- ü Chế độ ăn uống phải thích hợp.
- ü Giữ vệ sinh da tốt.

F. KẾT LUẬN

Điều trị mụn là một nghệ thuật, cần phải phối hợp giữa thầy thuốc và bệnh nhân. Việc chọn lựa

và sử dụng thuốc phải tùy thuộc vào tình trạng da của bệnh nhân, độ nặng của mụn cũng như việc chấp nhận về tác dụng phụ của thuốc, tình trạng kinh tế và tâm lý của bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Goueden V. (2003), *Guideline for the Management of acne vulgaris in adolescents*, *Paediatrics Drugs*, 5(5), p. 301-313.
2. Hoàng Văn Minh (2002), *Mụn trứng cá, Chẩn đoán và điều trị bệnh Da liễu bằng hình ảnh*, Nhà xuất bản Y Học, tập 1, xuất bản lần thứ hai, trang 187-198.
3. Liao D. C. (2003), *Management of Acne*, *the Journal of Family Practice*, Vol. 52, (1).
4. Ross, J. I. et al (2003), *Antibiotic-resistant acne: Lessons from Europe*, *British journal of Dermatology*, 148, p. 467- 470.
5. Shalita A (2003)., *P 75: Tazarotene Cream versus Adapalene Cream in the Treatment of Facial Acne Vulgaris: A Multicenter, Double-blind, Randomized, Parallel-Group Study*, *American Academy of Dermatology*, 30
6. Skidmore R. et al (2003), *Effects of subantimicrobial-dose doxycycline in the treatment of moderate acne*, *Archives of Dermatology*, 139, p. 459-464.
7. Webster G. I (2002)., *Acne Vulgaris*, *BMJ*, 325, p. 475-479.

Bác sĩ Hoàng Văn Minh

25. NẤM LANG BEN

Chẩn đoán nấm lang ben dựa vào.

- **Vị trí:** cổ và cánh tay, ngực, lưng. Chủ yếu 1/2 phía trên.

- **Tổn thương cơ bản:** Dát trắng (có khi dát hồng hoặc hơi nâu, thẫm màu) như bèo tấm hình tròn vài mm đường kính, khu trú lỗ chân lông dần dần liên kết với nhau thành mảng lớn, hình vằn vèo như bản đồ, 10-20-30 cm đường kính.

Nhìn kỹ thấy có giới hạn rõ hơi gờ cao trên mặt da, cao hơi bong ít vảy cám (khi đi nắng ửng đỏ, gờ cao, ngứa râm ran).

- **TC cơ năng:** Ngứa râm ran sau khi đi nắng hay ngồi chỗ nóng ra mồ hôi.

- Soi cấy nấm dương tính (khó làm).

2. Chẩn đoán phân biệt

- Phong vô định dát trắng, mất cảm giác ,teo cơ đầu chi, thần kinh trụ, hông kheo ngoài có khi sưng to.

Tìm trực khuẩn Hansen.

- Vẩy phán hồng Gibert : ở 1/2 người phía trên, đám đỏ hồng to nhỏ khác nhau, đám mẹ 2-4 cách mạng, các đám con 5mm-1cm màu hồng, vàng nghệ giới hạn rõ, bờ có diềm vẩy, giữa xu hướng hơi hõm, nhẵn.

- Bạch biến (Vitiligo)

Dát màu trắng hồng, nhẵn 1-5-7 cm đường kính, một hoặc vài đám ở mặt, thân mình hoặc tay chân, xung quanh rìa đám hơi thâm (tăng nhiễm sắc).

3. Điều trị

Bôi một trong các thuốc sau:

- Sáng cồn ASA. Chiều mỡ Benzosal. 15-20 ngày.
- Hoặc Mỡ Clotrimazol 1% 2 lần /ngày trong 20 ngày.
- Kem Lamisil bôi trong 1 lần từ 1-2 tuần.

- Uống Ketoconazol 200mg 2 viên / ngày x2 -4 tuần (Nizoral).

26. NẤM MÓNG

A. Bệnh nấm móng

1. Định nghĩa:

Là bệnh mãn tính và thường gây biến dạng móng.

Sự nhiễm nấm ở móng thường không theo qui luật đồng dạng hay đối xứng và thường được thấy bị nhiễm ở một hoặc hai móng.

Nguyên nhân gây bệnh:

- Nấm dermatophyte.
- Nấm Candida.
- Nấm mốc (Seopulariopsis, Hendersonula...)

2. Các biểu hiện trên lâm sàng:

2.1. Nhiễm ở phần bên và phần xa dưới móng (DLSO: Distal and lateral subungual onychomycosis), là dạng phổ biến nhất gây loạn dưỡng móng, thường do vi nấm dermatophyte, đôi khi cũng nhiễm thêm nấm mốc (mould) thứ phát.

2.2. Trắng trên bề mặt móng (SWO: Superficial white onychomycosis), là dạng đặc trưng của nhiễm dermatophyte do Trichophyton mentagrophytes, thường không phổ biến.

2.3. Ở phần gốc dưới móng (PSO: Proximal subungual onychomycosis). Xuất phát từ phần gần của móng và thường là thứ phát của viêm quanh móng mãn do các chủng nấm men Candida.

2.4. Loạn dưỡng toàn móng (TDO: Total dystrophic onychomycosis), là dạng sau cùng của loạn dưỡng móng khi toàn bộ móng bị tiêu hủy do hậu quả của ba dạng nhiễm trên.

3. Các loại thuốc điều trị hiện nay:

3.1. Thuốc bôi tại chỗ: thường được sử dụng theo kinh nghiệm (dạng kem, dung dịch, sơn):

- Nhóm azole (ketoconazole, clotrimazole, miconazole, sulconazole, oxiconazole, econazole).

- Ciclopirox Olamine.
- Amorolfine (loceryl).
- Nhóm allylamine (nativine, terbinafine).
- Nhóm các acid (salicylic, undecylenic).
- Nhóm polyenes (nystatin).

Tuy nhiên, đa số những chế phẩm trên không có mấy hiệu quả trên nấm móng, ngay cả khi sử dụng phối hợp với rút móng, do hạn chế tính thấm của tá dược vào móng. Do đó, điều trị bằng đường uống hiện được lựa chọn nhiều hơn.

3.2. Thuốc uống:

- Itraconazole:
 - Liên tục: 200mg/ngày, trong 6 – 12 tuần
 - Điều trị từng đợt: 400mg/ngày, trong tuần đầu/tháng trong vòng 2 – 3 tháng.
- Terbinafine: 250mg/ngày (6 – 12 tuần).
- Fluconazole: 150 – 400mg mỗi tuần, từ 6 – 12 tháng.
- Griseofulvin: 0,5 – 1g/ngày, (6 – 12 tháng).

B. Cách phân loại mới định hướng điều trị nấm móng

1. Tác giả:

BS. Alexey Sergeev - Tổng Thư ký của Hội Vi nấm học - Học viên Quốc gia Nga.

2. Các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả điều trị:

2.1. Biểu hiện lâm sàng của tổn thương:

Bệnh nấm móng có thể có các biểu hiện rất khác nhau. Dạng nhiễm lúc đầu thường nhẹ, ảnh hưởng ít đến nền móng, có thể điều trị tại chỗ dễ dàng. Các dạng lan rộng hơn, thường đòi hỏi trị liệu thuốc uống mới cho hiệu quả và duy trì được kết quả. Có vài trường hợp, đôi khi trị liệu đơn độc đường uống cũng không đủ hiệu quả.

2.2. Độ rộng của tổn thương:

- Vị trí nhiễm nấm cách mầm móng (matrix) bao xa?
- Thời gian để tổn thương đi ra khỏi móng?

2.3. Mức độ dày sừng bên dưới móng:

- Thuốc bôi có đến được giường móng (nail bed) không?

- Thuốc kháng nấm uống có đến được bản móng(nail plate) không?

2.4. Vị trí móng bị nấm:

Tốc độ phát triển của móng khác nhau cũng ảnh hưởng đến kết quả điều trị. Các móng chân thường phát triển chậm hơn các móng tay. Móng tay cái và chân cái phát triển chậm hơn móng các ngón còn lại. Sự phát triển của móng chậm hơn sẽ đòi hỏi thời gian điều trị dài hơn.

2.5. Tuổi:

Tốc độ phát triển của móng giảm theo tuổi.

3. Cách tính toán và sắp xếp theo tất cả dữ liệu liên quan:

3.1. Xác định mỗi dữ liệu bằng một trị số.

3.2. Thiết lập thang phân loại:

Đặc điểm	Phân loại		
	1	2	3
Biểu hiện lâm sàng (f)	SWO	DLSO	PSO
Độ rộng tổn thương (d)	< 1/3	1/3 – 2/3	> 2/3
Độ dày sừng (h)	Nhẹ (< 1mm)	Trung bình (1 – 2mm)	Nặng (> 2mm)
Tuổi (a)	15 – 25	25 – 60	60 – 80
Móng nhiễm nấm (l)	Móng tay II – V	Móng chân II – V Móng tay cái	Móng chân cái

3.3. Công thức tính:

Trị số = mức độ nặng tổn thương x tốc độ phát triển của móng

$$SCIO = [(d/3)^{3-f} \times (f + h (3-f) \times (l) \times (a + 3)/3]^{1-[(2-f)(3-f)/2]}$$

4. Dụng cụ đọc chỉ số:

Thước đo SCIO, dùng để đọc kết quả trị số SCIO mà không cần phải tính toán, thước có thang kết quả chỉ số từ 1 – 30. Trị số SCIO càng cao chứng tỏ bệnh nấm móng càng nặng, vì vậy đòi hỏi trị liệu kéo dài hơn.

5. Liệu pháp điều trị được đề nghị theo trị số SCIO:

Được tóm tắt như sau:

- · 1 - 3: Điều trị tại chỗ: loại bỏ phần móng nhiễm bệnh (cắt hoặc cạo). Dùng thuốc bôi tại chỗ cho đến khi móng khỏe mọc trở lại.
- · 3 - 6: Điều trị tại chỗ với tỷ lệ thành công thấp, còn tùy thuộc vào tốc độ phát triển của móng. Nên điều trị đường uống với những móng mọc chậm hoặc dạng nhiễm nấm phần gần của móng.
- · 6 - 9: Điều trị bằng đường uống. Dùng phác đồ điều trị cho nấm móng tay. (Vd: itraconazole 2 đợt: 200mg x 2lần/ngày, trong 1 tuần/tháng).
- · 9 - 12: Điều trị bằng đường uống. Dùng phác đồ điều trị cho nấm móng chân (Vd: itraconazole 3 đợt: 200mg x 2lần/ngày, trong 1 tuần/tháng).
- · 12 - 16: Điều trị đường uống với liệu trình kéo dài thêm. (Vd: itraconazole 4-5 đợt: 200mg x 2lần/ngày, trong 1 tuần/tháng).
- · 16 – 20: Điều trị đường uống phối hợp với tại chỗ. Có thể dùng thêm thuốc tiêu sừng tương ứng.
- · 20 – 30: Xem xét rút móng (vd: đắp bột urea), tiếp tục điều trị với thuốc uống.

6. Ứng dụng:

6.1. Chẩn đoán lâm sàng:

- Dễ dàng chọn hướng điều trị thích hợp.
- Xác định thời gian điều trị thích ứng.
- Dự đoán hiệu quả điều trị.

6.2. Trong nghiên cứu:

- Đưa ra những tiêu chuẩn chọn bệnh.
- Xếp bệnh thành nhóm theo trị số gần nhau.
- Hữu hiệu cho những nghiên cứu nhỏ.

7. Kinh nghiệm áp dụng:

Nghiên cứu so sánh hiệu quả điều trị của hai thuốc kháng nấm itraconazole và terbinafine trong điều trị nấm móng. Sau 3 tháng điều trị, nhận thấy hiệu quả điều trị trên những nhóm bệnh nhân giống nhau (có trị số SCIO gần nhau) là như nhau

Nhóm	Itraconazole		Terbinafine	
Số lượng bệnh	52		46	
Tuổi	51,6		55,4	
Giới (nam/nữ)	29/23		21/25	
Số móng bệnh TB	5,9		5,6	
Móng chân cái bị nhiễm	32 (61,5%)		26 (56,5%)	
Độ dày sừng (nhẹ/trung bình/nặng)	7/41/4		7/32/7	
Độ rộng tổn thương (tương ứng với chiều dài của móng, tính từ bờ tự do)	< 2/3	> 2/3	< 2/3	> 2/3
	25	27	19	27
Chỉ số SCIO	14,9		14,3	
Thời gian bệnh nấm móng	> 10 – 26 năm		> 10 – 12 năm	
Nguyên nhân gây bệnh (% dermatophytes)	82,7		86,9	

Hiệu quả lâm sàng (tháng 18)	82,6%	78,3%
------------------------------	-------	-------

C. Kết luận:

Dựa vào trị số SCIO có thể so sánh được độ nặng của bệnh nấm móng giữa các móng bất kể có sự khác nhau về biểu hiện lâm sàng.

Chúng ta hy vọng rằng hệ thống chỉ số mới này có thể hỗ trợ chúng ta để lập nên một sự tiếp cận tiêu chuẩn hơn trong điều trị nấm móng và chuẩn hóa việc chọn bệnh trong các công trình nghiên cứu.

D. Tài liệu tham khảo

1. *Fungal Nail infection. D. T. Roberts, E.G.V. Evans, B. R. Allen, 1990.*
2. *Color atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. Thomas B. Fitzpatrick, M. D., Richard Allen Johnson, M.D., Klaus Wolff, M.D., Dick Suurmond, M.D.*
3. *Traditional management of Onychomycosis. Journal of the American Academy of Dermatology, September 1996.*
4. *New classification of onychomycoses-With SCIO, type and length of therapy become more calculable. DerDeutsche Dermatologe.*

BS. Trần Thị Thùy Linh

27. NẤM TÓC

1. Chẩn đoán nấm tóc.

- Đầu có các đám hình tròn vài cm nền đỏ viêm, có vẩy trắng, rụng tóc.
- Tóc rụng chỉ còn lại chấm đen hay bị phạt gãy cách da đầu 1-5mm chân tóc có vẩy trắng bao quanh dấu hiệu " nhúng trong bột" đi bít tất".

- Có thể có đám nấm (đám đỏ hình tròn có ranh giới rõ, có bờ viền, bờ có mụn nước) ở da mặt, thân hình tay chân kèm theo.

- Ngứa

- Xét nghiệm nấm dương tính.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- **Rụng tóc Pe-lát:** đầu có các đám rụng tóc hình tròn vài cm đường kính, da nhẵn trắng như một cái sẹo.

- **Rụng tóc da đầu:** tóc rụng thưa đều toàn đầu, thưa nhiều nhất vùng trán đỉnh thái dương. Có thể da đầu bóng mượt, nhẵn, lỗ chân lông giãn rộng.

- **Rụng tóc do tật nhổ tóc:** tóc mọc nồm chồm, vùng mọc tốt vùng thưa. hỏi tiền sử phát hiện tật nhổ tóc.

- **Rụng tóc giang mai:** Rụng nhám nhở như " dán nhám" vùng hai bên thái dương, có tiền sử quan hệ tình dục nghi vấn, có đào ban, sẩn giang mai, xét nghiệm giang mai (+). Tóc thưa đều toàn đầu, tóc khô xơ xác hơi bạc màu. Cơ thể suy nhược.

Hỏi tiền sử bệnh kèm theo.

3. Điều trị:

Tại chỗ: Nếu diện rộng, nhiều thì cắt tóc ngắn đến chân dùng dầu gội trị nấm như Nizoral ...

Toàn thân: có thể dùng các thuốc chống nấm như : Ketoconazol (Nizoral), Itraconazol uống trong vòng 4 - 6 tuần

28. PHÒNG CHỐNG BỆNH NẤM

1. Đường lây truyền của bệnh nấm da.

Bệnh nấm da lây truyền theo kiểu exogen(yếu tố ngoại lai) do các nguyên nhân sau:

Tiếp xúc với bào tử , sợi nấm trong thiên nhiên, không khí, đất, nước hoặc từ các nguồn khác như thực vật...

Tiếp xúc với xúc vật bị nấm (mèo, chó, trâu bò...).

Thông thường nhất là lây truyền giữa người và người do tiếp xúc với nha bào, sợi nấm từ tổn thương của người bị bệnh nấm, do người bệnh gãi sợi nấm, nha bào vương vãi ra quần áo, chăn chiếu (nằm chung, tắm giặt chung dùng chung quần áo lót, giường tất, lược, mũ...).

Nấm lây truyền cũng cần có những yếu tố thuận lợi như: da bị sang chấn, mồ hôi lếp nhếp, làm bờ lớp sừng, cọ sát da làm xung huyết nhất là điều kiện thiếu vệ sinh, ít tắm giặt, để cho nha bào, sợi nấm bám vào da có đủ thời gian nảy nở và phát triển thành bệnh.

Yếu tố nội tại .

Cũng trong hoàn cảnh điều kiện sinh hoạt vệ sinh như nhau tại sao có người bị mắc bệnh nấm da có người không bị mắc ? Phải chăng là yếu tố cơ địa của từng cơ thể và liên quan đến yếu tố sinh lý da, vì khả năng đáp ứng miễn dịch cơ thể với nấm da là qua trung gian tế bào, vì vậy ở từng cơ thể có khác nhau nên có ảnh hưởng đến phát sinh phát triển của bệnh nấm da.

Người ta thấy ở những người bị nhiễm nấm da có khả năng kháng kiềm và khả năng trung hoà kiềm thấp hẳn so với những người bình thường và ngược lại KNKK và KNTHK ở những người không mắc bệnh nấm da, thì cao hơn so với những người bị bệnh nấm da., nghĩa là chất lượng lớp sừng của da kém thì dễ mắc bệnh nấm da. Người ta đã nghiên cứu và thừa nhận do không có sự tiếp xúc trực tiếp giữa nấm với các tế bào tạo kháng thể của hệ liên võng nội mạc nên có thể" dự đoán" về mặt lý thuyết là nồng độ kháng thể trong dịch thể sẽ thấp hoặc không

phát hiện được bằng các phương pháp huyết thanh học có độ nhạy thấp. Nhưng với các phương pháp xác định kháng thể có độ nhạy cao người ta vẫn có thể phát hiện có kháng thể kháng nấm ở trong huyết thanh. Người ta thấy ở những bệnh nhân có IgE tăng là những bệnh nhân cũng có test trichophytin (+) trong 30 phút đầu .

2. Biện pháp giáo dục tuyên truyền vệ sinh cá nhân và vệ sinh môi trường:

Bệnh nấm da lây truyền theo hướng trực tiếp và gián tiếp. Trong đó hướng trực tiếp là chủ yếu. Vì vậy để đề phòng nấm da lan truyền xâm nhập vào da của cơ thể thì khâu vệ sinh cá nhân rất quan trọng.

+ Phải tắm rửa sạch sẽ bằng nước sạch, nhiệt độ nước tùy theo từng mùa, tắm dùng xà phòng phải thích hợp, tránh xà phòng có nhiều chất kiềm quá làm khô da, giảm sức chống đỡ của da (pH của da khoảng 4, 5- 5, 5).

+ Sau khi tiếp xúc với môi trường bẩn nhiễm khuẩn, nhiễm nấm hay dầu mỡ thì phải rửa chân, tay, kỳ cọ sạch sẽ, chú ý các kẽ nếp da.

+ Đối với người làm công tác chế biến thực phẩm hoa quả, bia thì cần phòng nhiễm nấm men gây viêm móng, viêm da, nên phải có găng tay, chân đi ủng. Sau giờ làm việc phải rửa sạch tay chân và lau khô, chú ý ở đầu móng, nếp, kẽ tay, kẽ ngón chân, tất phải thay hằng ngày.

+ Ngăn ngừa nhiễm nấm da lây lan, khi có người bị nấm da thì nên cách ly, lược quần áo, phơi nắng, quần áo sau khi giặt cần lộn trái trong khi phơi nắng.

+ Không dùng chung quần áo, giường chiếu, chăn đắp, mũ, lược, khăn quàng, giày tất.

+ Tránh mặc quần áo ẩm ướt, quần lót không nên dùng vải ni lông và quá chật gây xây xát, bí mồ hôi (80% nấm gây tổn thương da ở bẹn, mông, thắt lưng).

+ Khi đã xây xát phải rửa sạch bằng thuốc sát khuẩn, tránh điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn, nhiễm nấm xảy ra.

+ Không được cạo da và bôi các thuốc linh tinh như pin đèn, kiến khoang, khi bị ngứa viêm da cần đi khám chuyên khoa và điều trị theo đúng phác đồ, thời gian, đúng thuốc và liều lượng dùng.

+ Tránh nấm da ở đầu và tóc: cá nhân phải luôn luôn giữ sạch da đầu, tóc tránh bụi, tránh ẩm ướt, cần đội mũ nón, thích hợp, tránh quá chật và quá bí phải gội đầu sạch hàng tuần, trường hợp tóc nhờn quá thì cần gội nhiều lần hơn. Khi tóc khô và nhiều gàu thì nên gội đầu ít hơn. Không nên dùng các loại xà phòng gội đầu có nhiều chất kiềm vì nó làm tóc khô và dễ rụng. Nên gội bằng nước bồ kết, xà phòng thơm xong xả bằng nước sạch, có thể gội bằng chanh, nước lá dứa, lá bưởi.

+ Môi trường: nơi ở phải thoáng mát, nhà cửa phải cao ráo, sạch sẽ, tránh bụi bặm, nước tắm đủ dùng phải sạch (nước mưa, nước máy, nước giếng) phải có xô, chậu, phải có dây phơi ngoài nắng. Chăn chiếu phải định kỳ giặt giũ, tránh để ẩm mốc.

3. Biện pháp phòng bệnh nấm da bằng kỹ thuật.

Để chủ động trong công tác phòng chống bệnh nấm da ở nhiều nước tiên tiến người ta đã tìm ra các biện pháp kỹ thuật để phòng nấm. Phòng nấm kẽ ở chân những người đi dày dép thì dùng hơi focmol để diệt nấm hoặc rắc bột talctamin- boric 10% vào kẽ chân. Quân đội Mỹ đã dùng loại bột (foot powder) có chứa axit undecylenic rắc vào giày, tất để phòng nấm kẽ cho binh lính ở Nam Việt Nam trước đây thu được kết quả tốt). ở Đức người ta dùng smotilon A.M để phòng nấm da bằng cách tắm dột vào tất. ở Liên Xô trước đây người ta đã dùng một số hoá chất có tác dụng diệt nấm không gây hại cho người, tắm vào sợi vải rồi dột thành quần áo lót phòng nhiễm nấm da, nấm men và vi khuẩn. ở Hungari sử dụng dung dịch NaPCP(natripentachlorophenolat) 1% kết hợp với kẽm sulfat ($ZnSO_4$) 1% phun vào các thâm chùi chân, thâm trải trong nhà để phòng nấm kẽ. Người ta còn dùng bột mikofen chứa 1% NaPCP với bột tale, rắc vào tất để phòng nấm (gần đây đã được sử dụng rộng rãi ở Hungari).

+ Dùng xà phòng nizoral phòng nấm, xà phòng sastid phòng chữa nấm lang ben, đang được ứng dụng.

+ Những dung dịch hoá chất khác có tác dụng chống nấm:

Axit benzoic 0,2% (2 gam trong 1000 ml).

Natri benzoat 0,1%.

Axit salisilic 0,1- 0,2%.

Nipagin.

Nipazol dung dịch 1%.

Axit tatric 7 gam / 1000 ml.

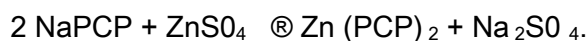
Formaldehyt 30 ml + 970 ml nước.

Formalin 1-2%

Iodofor 20 ml + 980 ml nước.

+ ở Việt Nam bộ môn- khoa Da liễu- H.V.Q.Y đầu tiên đã nghiên cứu ứng dụng phương pháp trên của Hungari để tắm NaPCP và $ZnSO_4$ vào quần lót phòng chống nấm ở thắt lưng, mông, bẹn cho bộ đội đã thu được kết quả tốt, giảm được 3 lần mắc nấm da mới so với lô đối chứng không tắm NaPCP và $ZnSO_4$. Phương pháp tiến hành như sau:

Nhúng 2 quần lót (đã giặt sạch) vào dung dịch NaPCP 1%, vắt ráo rồi nhúng vào dung dịch $ZnSO_4$ 1%, phản ứng giữa 2 chất sẽ tạo ra $Zn (PCP)_2$ (kẽm pantachlorphenolat) bám vào vải và ít tan trong nước.



Sau đó phơi khô quần để mặc thay đổi trong 2 tuần. Mỗi quần ngày giặt một lần bằng nước thường (không giặt bằng xà phòng). Sau 2 tuần lại nhúng lại quần vào dung dịch hoá chất trên. Chú ý loại trừ không sử dụng cho các trường hợp đang nhiễm trùng cấp tính hoặc viêm, loét ở khu vực quần lót, người bị bệnh gan, thận.

Bằng phương pháp trên có thể hạ tỷ lệ mắc bệnh nấm da từ 2,5 đến 3,3 lần so với đơn vị chứng không nhúng thuốc. Ngoài ra biện pháp này còn có tác dụng hỗ trợ cho thuốc điều trị bệnh nấm rút ngắn được thời gian điều trị.

Nhược điểm của phương pháp một số người có cảm giác nóng rát ở vùng hạ nang trong lần mặc đầu tiên.

29. PEMPHIGIOD BỌNG NƯỚC

1. *Đại cương.*

1.1. Định nghĩa :Pemphigiod bong nước (BP) là bệnh da bong nước lành tính, xuất hiện ở da và niêm mạc, căn nguyên chưa rõ, có rối loạn tự miễn có tự kháng thể IgG ở quanh lamina lucida và màng đáy của biểu bì, tiến triển mạn tính.

1.2. Là bệnh ít gặp, thường xuất hiện ở người trên 60 tuổi tuy nhiên có gặp một vài ca ở trẻ em.

2. Căn nguyên bệnh sinh.

Căn nguyên chưa rõ.

Chưa rõ yếu tố kết hợp HLA.

Kháng nguyên BP nằm trên bề mặt tế bào trải dài trên phiểu sáng (lamina lucida) của màng tế bào kết hợp với tự kháng thể, có sự tham gia của bổ thể gây phản ứng viêm lôi kéo bạch cầu đa nhân và ái toan đến, có hiện tượng ứng động và Protein dẫn đến phá hủy màng đáy, làm chia tách biểu bì chân bì tạo nên phỏng nước dưới biểu bì.

- Một số thuốc có thể gây nên Pemphigiod.

- Một số thuốc có thể gây nên Pemphigiod bong nước kết hợp với các bệnh ác tính bên trong cơ thể.

3. Triệu chứng lâm sàng.

- Thường bắt đầu bằng ban sẩn mề đay hoặc sẩn, ít hơn là viêm da, eczema đi trước bóng nước nhiều tuần hoặc nhiều tháng, sau đó mới nổi bóng nước lan tràn nhiều nơi.
- Các tổn thương thường phân bố ở nhiều nơi, các vị trí hay gặp là : bụng dưới, mặt trong đùi, bẹn, nách, mặt gấp cẳng tay, phần dưới cẳng chân (thường xuất hiện đầu tiên).
- Tổn thương đặc trưng nhất của Pemphigoid bóng nước là các bóng nước lớn, căng, mọc trên nền da đỏ viêm hay trên nền da bình thường. Vì là loại bóng nước, phỏng nước dưới biểu bì nên thường nguyên vẹn không bị vỡ, thường căng, cứng chắc. Bóng nước chứa đầy dịch, có khi là bóng xuất huyết, khi vỡ thành vùng trợt phủ vẩy tiết, đám trợt này không có xu hướng lan rộng ra xung quanh như bệnh Pemphigus và nhìn chung khi lành không để lại sẹo.

Dấu hiệu miết da Nikilsky (-). Bóng nước hình tròn, hình oval, sắp xếp hình cung, hình vòng hoặc hình vằn vèo, rải rác riêng rẽ từng cái, khu trú một vùng hoặc tràn lan, khó vỡ, ít gây đau.

- Ngoài ra còn có dát đỏ, sẩn mảng mề đay và bóng nước xuất hiện trên đó.
- Tổn thương niêm mạc ít gặp (8-39%) nếu có thì thường là bóng nước nhỏ ở miệng, khó vỡ, ít gây đau.
- Triệu chứng ngứa thay đổi từ không ngứa đến ngứa nhiều.

Triệu chứng toàn thân chỉ có khi bệnh nặng, tổn thương da lan rộng.

4. Các thể lâm sàng.

Có một vài biến thể lâm sàng ít gặp của BP.

- 4.1. Pemphigoid sùi : có những mảng sùi, mưng mủ ở bẹn nách giống Pemphigus sùi.
- 4.2. Pemphigoid cụ : có các cục dày sừng rải rác và mảng dày sừng trên nổi bóng nước, chẩn đoán xác định phải dựa vào lâm sàng và miễn dịch huỳnh quang trực tiếp.

5. Xét nghiệm.

- 5.1. Mô bệnh học :

Phồng nước dưới biểu bì, có thâm nhiễm viêm ở chân bì gồm các bạch cầu ái toan, bạch cầu đơn nhân và đa nhân, các lymphocytes. Bạch cầu đa nhân xếp từng hàng một ở đường tiếp giáp biểu bì, chân bì.

5.2. Miễn dịch bệnh lý.

- Miễn dịch huỳnh quang trực tiếp gần 90% bệnh nhân có lắng đọng IgG, gần 100% số ca có C3, lắng đọng IgG và C3 dọc theo màng đáy là điển hình đặc hiệu cho BP và một vài bệnh phồng nước.

- Miễn dịch huỳnh quang gián tiếp 70% số bệnh nhân BP giai đoạn hoạt tính có kháng thể chống màng đáy lưu hành.

5.3. Huyết học.

- tăng bạch cầu ái toan máu ngoại biên 50% số bệnh nhân.

- Tăng IgG 70% số bệnh nhân.

6. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

- Chẩn đoán xác định dựa lâm sàng có tổn thương là các bóng nước lớn, căng, khó vỡ mọc trên nền da đỏ viêm hay da bình thường, bệnh nhân 60 tuổi trở lên, xét nghiệm mô bệnh học và miễn dịch huỳnh quang.

- Chẩn đoán phân biệt với :

Ly thượng bì phồng nước mắc phải.

Bệnh Duhring- Brocq.

Pemphigus.

Dị ứng thuốc thể bóng nước.

7. Tiến triển .

Tiến triển thay đổi tùy trường hợp: khu trú hoặc lan tỏa, thời kỳ thuyên giảm tiếp theo là tái phát.

8. Điều trị.

8.1. Tại chỗ :Đắp gạc dung dịch sát khuẩn nếu tổn thương loét, bôi mỡ kháng sinh, mỡ corticoid khi tổn thương khô.

8.2. Điều trị toàn thân:

- Corticoid bắt đầu với liều 40- 100 mg/ ngày dùng 2-3 tuần thấy 70 - 80% đáp ứng tốt sau giảm liều dần và dùng liều duy trì.

Phối hợp corticoid với thuốc ức chế miễn dịch (Azathioprine, cyclophosphamide, methotrexate, chlorambucil) nhất là với các bệnh nhân không đáp ứng với corticoid sau 6-8 tuần điều trị. Khi đáp ứng tốt về lâm sàng thì giảm liều cả 2 loại, sau đó dùng liều duy trì bằng corticoid đơn độc.

-Trong các ca nhẹ có thể dùng Sulfones (dapsone, ĐS) 100 - 150 mg/ ngày thường đáp ứng sau 2 tuần.

- Có thông báo dùng Tetracyclin kết hợp nicotinamide có hiệu quả trong một số ca.

- Nếu có ngứa cho dùng Atarax (hydroxyzine).

- Nên tránh cào gãi và tia cực tím.

- Một số thuốc nghi vấn nên tránh dùng.

30. PEMPHIGUS

1. Đại cương:

Định nghĩa : Pemphigus là bệnh da phỏng nặng, có thể gây chết người, tiến triển cấp hay mãn tính, là bệnh tự miễn, bong nước lớp biểu bì ở da và niêm mạc gây nên hiện tượng ly gai (acantholyse).

2. Căn nguyên.

- Bệnh tự miễn, có tự kháng thể IgG lưu hành trong máu chống lại bề mặt tế bào keratinoafes, phá huỷ sự liên kết giữa các tế bào tạo lên phỏng nước trong lớp biểu bì.
- Có liên quan HLA-DR4,DQ8, DR6, DQ5.
- Thường gặp tuổi 40-60.
- Nam và nữ bị bệnh như nhau.
- Tự kháng thể IgG bám chặt vào glycoprotein bề mặt tế bào biểu bì làm đứt các nối dẫn đến hiện tượng ly gai (acantholyse).

3. Có nhiều thể lâm sàng khác nhau.

3.1. Pemphigus thể thông thường (P. vulgaris).

+ Thương tổn là một cái bong nước trên nền da lành, đơn dạng. Nhưng da này rất dễ trợt ra. Dấu hiệu Nikolsky (+). Thường có chột miệng nhất là ở vòm khẩu cái đi trước vài tuần, vài tháng do có phỏng nước ở đó dễ vỡ.

Bong nước phỏng nước 1 vài cm đường kính, dễ vỡ, nhẽo.

+ Lâm sàng : bệnh hay xảy ra một cách đột ngột ở một người khoẻ mạnh hay ở người có thể tạng suy sụp.

+ Chủ yếu là bong nước : xuất hiện đầu tiên ở một chỗ nào đó trên da hay trên niêm mạc mềm, hầu họng. Bong nước có thể nhỏ bằng hạt đậu xanh, quả táo, quả trứng gà, bong nước và phỏng nước tính chất là nhẽo (không căng), dễ vỡ, vỡ nước, phỏng nước mọc trên da lành, về sau chột rộng dễ chảy máu, vẩy tiết.

Có trường hợp bọt nước xuất hiện to ngay.

Có trường hợp lúc đầu nhỏ sau to dần do hiện tượng ly gai.

Có thể bọt nước này liên kết 2-3 cái lại bằng một mảng lớn bọt nước có thể căng (giống Duhring) có thể nhăn nhão. Trong chứa chất nước màu vàng chanh, có khi trở lên đục và có thể thành mủ thực sự.

Bọt nước này xuất hiện trên nền da bên ngoài trông bình thường không có nền đỏ ở dưới (Duhring bọt nước trên nền đỏ). Nếu bọt nước bội nhiễm thì vẫn có nền đỏ ở dưới.

Bọt nước xấp xếp lung tung trên da nhiều nhất ở các chi, qua nhiều đợt tiến triển bọt nước lan dần lên và lan ra cả người, bọt nước còn có thể xâm nhập vào quanh móng gây hiện tượng viêm quanh móng rất khó chẩn đoán.

Thường muốn chẩn đoán phải làm tế bào Tzanck.

Các bọt nước này hoặc khô đi hoặc ứt lên và lan ra cả người để tạo thành những vẩy tiết. Khi cạy vẩy tiết thấy đám trợt khô để lại vết thâm màu. Còn vết loét có mủ khi trợt da để lại những vết loét nhiều khi trên một vùng có tính đa dạng bọt nước, vết trợt loét, vẩy tiết vết loét.

Nhưng thực hất là những giai đoạn tiến triển trên của bệnh mỗi bọt nước chỉ tồn tại 8- 15 ngày . Sau vỡ ra thành vết trợt hay thành vẩy tiết. Những vết trợt của bọt nước lớn còn tồn tại hàng tháng khi khỏi không để lại sẹo. Trừ pemphigus hoại tử khi khỏi mới để lại sẹo.

Dấu hiệu Nikolsky (+) : để ngón tay lướt mạnh trên da thấy da trợt theo tay do đứt các cầu nối giữa các tế bào gai. Dấu hiệu này có giá trị lớn nhưng chỉ dương tính trong các đợt cấp có khi còn gặp nó trong Duhring.

Tính chất cơ năng khác Dshring : ở Dshring có tiền triệu ngứa rất, nhưng khi đã phát bọt nước rồi thì bệnh nhân thấy đau rát. Có khi đau rát dữ dội nếu vết trợt lan rộng.

Tổn thương ở niêm mạc trong bệnh Pemphigus có thể gặp thường xuyên, niêm mạc miệng bị tổn thương trước tiên.

Có khi bị tổn thương trước tiên ở môi, ở mặt trong má thấy những vết trợt không đều đặn, có khi thấy rất to màu đỏ tươi có thể trên đó có màng trắng như màng giả ở lợi để khi có vết trợt ở xung quanh chân răng niêm mạc ở vòm miệng rải rác có các vết trợt đứng riêng rẽ hay đứng tập trung.

Các niêm mạc khác như hầu, họng, mũi, sinh dục, màng tiếp hợp cũng có thể bị tổn thương. Các tổn thương ở niêm mạc này làm bệnh nhân cảm thấy rất đau đớn, ăn uống khó khăn.

Triệu chứng toàn thân : toàn trạng bệnh nhân bị ảnh hưởng rất sớm có thể lúc đầu chưa sốt ngay, về sau sốt dai dẳng có khi sốt cao thành từng đợt nhất là khi có nhiễm trùng.

Rối loạn tiêu hoá: xuất hiện ở thời kỳ cuối của bệnh , biếng ăn, nôn mửa, ỉa chảy, còn thấy có rối loạn về tâm thần. Phù, có thể tổn thương thận.

Chức năng tuyến thượng thận : 17 setosteroid ở nước tiểu giảm, có tổn thương ở thượng thận phát hiện khi mổ tử thi.

Máu : bạch cầu tăng vừa phải.

Toàn trạng suy mòn có các tổn thương ở phủ tạng.

Thể dịch có rối loạn, nhất là chuyển hoá nước, đạm, muối.

Tiến triển thường xấu: tử vong từ 6 tháng đến 2 năm, tiến triển từng đợt, tình trạng có khá hơn một chút nhưng nó không trở lại bình thường.

Bệnh nhân chết do suy mòn dần và các biến chứng phối hợp như viêm phổi, viêm cuống phổi, urê huyết tăng.

Ở giai đoạn cuối cùng tổn thương ngoài da có đỡ đi nhưng tử vong do tổn thương ở phủ tạng, cũng có trường hợp tự khỏi ? Một số cho không phải hay là pemphigus lành tính hay một thể của Duhring.

+ Mô bệnh học : bong nước nằm ở trong lớp thượng bì chủ yếu trong lớp malpighi. Tế bào gai xung quanh bong nước bị đứt cầu nối chúng bị ngâm trong nước phình ra hình tròn nhân của nó to gọi đó là hiện tượng ly gai (acantholyse).

Có hiện tượng thâm nhiễm ở trung bì nhưng hiếm.

+ Về chẩn đoán tế bào Tzanck : là phương pháp chẩn đoán có giá trị cho phép chẩn đoán nhanh hơn sinh thiết. Cạo nền phỏng nước phết lên phiến kính soi kính hiển vi thấy tế bào gai đứt cầu nối liền gai gọi là chẩn đoán tế bào học Tzanck (+) tính.

Nếu tổn thương ở miệng rất có giá trị chẩn đoán lấy kéo cắt bong nước, dùng ngòi bút chũm đậu cạo ở dưới đáy bong nước phết lên lam kính đem nhuộm thường, soi thấy tế bào gai hình đa giác.

Nếu Duhring khi cạo đem soi không gặp tế bào gai mà gặp một số tế bào ở trung bì.

Tổn thương phủ tạng chỉ thấy được khi mổ tử thi.

Tổn thương ở nhiều phủ tạng gan, thận, lách, tim, hạch tuỷ xương, phổi và các tuyến nội tiết nhất là tuyến thượng thận.

+ Căn sinh bệnh học : bệnh hay gặp ở người già yếu trên 40 tuổi xảy ra đột ngột ở người khoẻ mạnh không lây lan, không có tính chất gia đình.

Xét nghiệm về mô bệnh học thấy có hiện tượng :

- Phồng nước trong biểu bì.

- Hiện tượng ly gai (acantholyse) do đứt mất các thể nối giữa các tế bào biểu bì.

- Hiện tượng thoái hoá một số tế bào thượng bì do men fermento proteolytique làm tan các cầu nối tế bào gai trên da bệnh nhân.

- Thâm nhiễm bạch cầu ái toan.

- Miễn dịch huỳnh quang trực tiếp thấy IgG và C3 lắng đọng ở vùng tổn thương và da quanh tổn thương.

Máu : phát hiện tự kháng thể IgG . Tự kháng thể này chống lại glycoprotein 130 K da.

Miễn dịch huỳnh quang trực tiếp da thấy có IgG và C3.

- Miễn dịch huỳnh quang gián tiếp phát hiện IgG trong huyết thanh bệnh nhân 75-90% nhất là trong giai đoạn hoạt tính của bệnh.

Về nguyên nhân hướng tìm do vi trùng chưa kết luận : một số thuyết hướng về siêu vi trùng lấy nước tiêm vào phổi gà cho ấp một số phổi gà chết một số dị dạng nhưng chưa được công nhận rõ ràng.

Có một thuyết tự nhiễm độc (autotoxique) được đa số công nhận. Một thuyết về yếu tố nội tiết chưa rõ ràng. Ngày nay đã chứng minh rõ đây là bệnh tự miễn, tự kháng nguyên là các thể nối (desmosome) ở các tế bào gai, tự kháng thể là IgG.

+ Chẩn đoán phân biệt : chẩn đoán khác :

- Duhring có tiền triệu bào trước : đỏ rát, đau. Đa dạng rất đỏ, sần phù, bong nước căng, bệnh vượng lên sau khi bôi hoặc uống Iodua kali.

- Dị ứng đặc biệt với iodua: tetioder (+).

3.2. Ly thượng bì bong nước (Epidermolysse bulleuse) : alf tật bẩm sinh gia đình bong nước mọc trên một nền da bình thường nhưng sẩy ra ở vùng da tỳ đè. Thường trẻ sơ sinh đẻ ra là có , thường ở gót chân, quanh mồm, khoeo. Bong nước tương đối sâu,nên khi trợt gây ra loét khó để lại sẹo teo da. Tiến triển lâu dài đến già không khỏi.

3.3. Bệnh chốc (Impetigo) : chốc do liên cầu ,bong nước mọc trên một nền da dưới viêm đỏ. Lúc đầu trong 1-2 giờ sau vỡ ra đóng lại vảy tiết. Nikolsky (-), thể tạng ít khi bị ảnh hưởng.

3.4. Hồng ban đa dạng thể bong nước (erytheme polymorphe):

+ Tổn thương cơ bản là một sẩn phù. Trên sẩn phù ở giữa có bóng nước to nhỏ tùy xung quanh màu đỏ tươi, bóng to nhỏ nhiều hay ít nước.

Nhìn ở giữa vòng xẫm màu xung quanh màu đỏ tươi gọi là hình huy hiệu tạo nhiều vòng hình đồng tâm.

+ Điều trị :

Tiền lượng rất xấu trước kia 100% tử vong, từ khi có corticoid tiền lượng có tốt hơn, giảm tỷ lệ tử vong còn 40%.

Thuốc có kết quả hơn cả là corticoid .

Corticoid liều đầu 300 - 500 mg/ ngày, sau đó giảm liều rất từ từ xuống và giảm dần xuống đến lúc nào không có tổn thương mới thì gọi là liều duy trì. Duy trì cho đến khi nào hết tổn thương ở trên da và niêm mạc.

Dùng kéo dài phải chú ý biến chứng loét dạ dày , hội chứng cushing trứng cá.

Hiện nay còn dùng methotrexat có nhiều tiến triển tốt, một tuần uống một lần 15- 20 mg cho 15 ngày, đề phòng hạ BC, HC. Tổn thương của gan thận, có thể gây quái thai (cấm chữa đẻ sau 1 năm uống).

3.5. Pemphigus thể sùi (Pemphigus vegetant) do Neumann mô tả năm 1876.

+ Tổn thương cơ bản là bóng nước.

Bệnh bắt đầu giống như ở pemphigus thông thường bằng các tổn thương ở niêm mạc miệng hay trên da nhưng hay khu trú vào các vị trí đặc biệt : ở nách, bẹn, kẽ mông, kẽ dưới vú, quanh rốn.

Bóng nước nhanh chóng vỡ ra có khi bệnh nhân không để ý và phát triển thành tổ chức sùi. trên có vảy và chảy nước. Tổn thương này có khi mùi hôi rất khó chịu, thường các tổn thương hay liên kết với nhau làm thành mảng lớn có khi nó chiếm hết cả mảng lưng, bụng, có khi cả xung quanh các móng... Mặc dù tổn thương sùi nhưng xung quanh vẫn còn hình ảnh của bóng nước

ở vùng rìa xem nhưn hoa cải nằm chen chít nhau hoặc một mảng da sùi cao 1 cm rộng 10 cm, mùi hôi thối, có thể suy đoán trước là bong nước.

Sau một thời gian tiến triển hoặc do điều trị, những mảng sùi này khô đi và rần lại rồi nó thấp dần xuống mất hẳn để lại một mảng da thâm màu.

Dấu hiệu Nikolsky vẫn (+) quanh mảng sùi.

Tính chất cơ năng có ngứa, rát nhưng thất thường trừ tổn thương ở niêm mạc miệng rất đau.

Máu : tế bào toan tính tăng cao (BC ái toan tăng).

+ Tiến triển bệnh: bệnh tiến triển vài tháng đến năm thì tử vong vì suy mòn, vì biến chứng ở thận, tiêu hoá, hô hấp.

+ Mô bệnh học : bong nước trong bệnh Pemphigus sùi giống bong nước Pemphigus thông thường nằm trong lớp tế bào gai nhưng ở đây bong nước chỉ xuất hiện rất sớm ở giai đoạn đầu . Về sau các tế bào gai bị tăng sinh và nó trở nên sùi lên. Cho nên ở giai đoạn sau không thấy có bong nước mà chỉ thấy những tổn thương sùi phát triển ăn sâu xuống và phát triển bề mặt của thượng bì. Có một vài nơi có cấu tạo thành những áp xe nhỏ. Trong đó nhiều tế bào ái toan.

Ở trung bì có thâm nhiễm gồm nhiều tế bào ái toan về hình ảnh nó giống viêm da mủ thông thường hoặc giống viêm da đầu chi liên tục Hallopeau.

Về chẩn đoán tế bào Tzanck thấy nhiều tế bào hình tròn hoặc đa giác.

+ Về căn nguyên sinh bệnh học : là bệnh tự miễn. Pemphigus sùi chỉ là một thể của pemphigus thông thường do nó phát triển trên cơ thể đặc biệt trên nó sùi lên.

+ Chẩn đoán phân biệt :

- Giang mai II sùi : sần cao hơn mặt da đôi khi sùi nhưng sần chắc (pemphigus sùi mà vẫn mềm) ngoài sùi còn hội chứng khác: hạch, đào ban, rụng tóc, phản ứng huyết thanh bao giờ cũng (+) , soắn trùng (+).

- Lao sùi (tuberculose vericose) : có sùi chân, đáy đỏ tím, có ít mủ khi bóp, châm kim đúng củ lao nó tụt xuống nhẹ nhàng.

- Viêm da mủ sùi : tổn thương lúc đầu là bóng nước, mủ chốc, viêm da, mềm bóp ra có mủ , toàn tạng bình thường, phải dùng chẩn đoán tế bào Tzanck để phân biệt là chủ yếu.

+ Điều trị :

Dùng corticoide, dùng các loại kháng sinh hay dùng aureomycin 1 g/ ngày kéo dài hàng năm, tetracycline, hay dùng aureomycin kết hợp quinacrin.

Tại chỗ chống nhiễm trùng rửa dung dịch muối, thuốc tím và bôi các dung dịch màu, đốt các sùi bằng nitrat bạc 10% hoặc nạo , đốt điện, Laser CO₂ .

3.6. Pemphigus róc vảy (Pemphigus foliacé).

+ Tổn thương cơ bản vẫn là bóng nước. Bóng nước rất nhéo nằm ở lớp thượng bì. Rất nông nên rất dễ vỡ để lộ ra vết trợt nông hoặc tạo thành vẩy lá. Trên một bóng nước mọc hết đợt này đợt khác, tạo vảy này chồng lên vảy kia (Nikolsky (+)). Tổn thương lan ra toàn thân nhanh chóng dần dần giống người đỗ da bong vảy toàn thân. Niêm mạc ít tổn thương nhưng hay gây rụng tóc, móng. Tiến triển lâu dài 2-3 năm hoặc lâu hơn nữa, có trường hợp bệnh giảm đi nhưng tạm thời. Toàn trạng bệnh nhân giữ được lâu dài hơn. Về sau bệnh nhân bắt đầu yếu dần, rồi suy mòn do các bệnh phối hợp như viêm phổi, HC giảm dần dần, BC ái toan tăng ít.

Giống Pemphigus thông thường có rối loạn chuyển hoá nước, muối, đạm.

+ Mô bệnh học: bóng nước hình thành giống như các loại Pemphigus khác nhưng khu trú thì nông hơn nhiều gần lớp hạt, chủ yếu là nằm dưới lớp sừng nên phần còn lại của lớp nhầy thì gần như bình thường. Trong vùng bị tổn thương thì hiện tượng ly gai rõ rệt và tế bào gai nổi lên bềnh ở trong huyết tương rồi nó trương lên , nó tách rời cái nọ khỏi cái kia. Đến giai đoạn đỗ da thì không thấy bóng nước hạc thấy rất ít nhưng vẫn thấy có hiện tượng ly gai. Trong trung bì nông có hiện tượng phù nhẹ , có thâm nhiễm do các tế bào viêm. Các tế bào toan tính , ái toan

có nhiều trong thượng bì, trung bì, hình ảnh tổ chức học rất giống với đồ da bong vảy thông thường.

+ Căn nguyên : giống như các Pemphigus khác, chưa rõ rệt, đa số xếp giống căn nguyên của Pemphigus thông thường.

+ Chẩn đoán khác :

- Lúc đầu cần phân biệt với Pemphigus thông thường về sau bong vảy nhiều vảy nhỏ chồng lên vảy kia.

- Dühring : nhiều khi Pemphigus vảy lá lúc đầu như bệnh Dühring, sau mới có nhiều vảy lá.

+ Điều trị :

- Tại chỗ : thuốc sát trùng.

- Toàn thân : chủ yếu corticoid.

Thuốc sốt rét tổng hợp nivaquin, quinacrine trong đó có nhiều tế bào toan tính.

Ở trung bì có nhiều tế bào thâm nhiễm về hình ảnh nó giống viêm da mủ thông thường hoặc giống viêm đầu chi liên tục của Hallopeau.

3.7. Pemphigus da mỡ (pemphigus séborrhéique).

Bắt đầu ở người lớn, đầu tiên là bong nước hoặc các mảng đỏ bong vảy giống trong viêm da mỡ: khu trú ở mặt và có khi có hình ảnh giống lupus đỏ. Cũng có khi bắt đầu là bong nước to nhỏ không đều, không căng và đứng riêng rẽ. Khu trú đặc biệt ở vùng có nhiều tuyến bã như ngực, lưng, vú.

Bong nước : tính chất bong nước nhỏ viền, không đều đặn, dễ vỡ ra thành vệt trợt. Có khi nhiều bong nước kết hợp lại bằng một bong nước lớn và cũng trợt bằng một mảng trợt.

Tổn thương thường là ban đỏ, vẩy da, vẩy tiết và đôi khi là bong nước, ít gặp phỏng nước vì nó mỏng, dễ vỡ nên chỉ thấy đỏ chột, vẩy.

Khu trú ở nhiều vùng có nhiều tuyến bã: lưng, vai, vùng xương cụt cánh mũi, nách, dưới vú, ở da đầu, còn các chi ít bị tổn thương hơn. Vảy ở đây thường dày và bong thành từng miếng.

Có trường hợp vảy khô mỏng bong dễ dàng. Nếu tổn thương trên người đôi khi giống á sừng dạng vảy nến.

Dấu hiệu Nikolssky (+) ở giai đoạn sớm, sau có thể không thấy ở cạnh các bọt nước khô.

Mảng đỏ bong vảy: hay phối hợp với các bọt nước và tổn thương rất giống chàm khô. Khu trú rất đỏ này cũng ở rãnh mũi, má, ở cánh mũi, ở trán, ở vùng sau tai, da đầu.

Tiến triển : lâu dài, dai dẳng hơn và lành tính, có một số trường hợp có thể chuyển sang Pemphigus thông thường hay Pemphigus vảy lá.

Mô bệnh học : có hiện tượng ly gai. Bọt nước nằm nông ngay dưới lớp sừng, ở trung bì có thâm nhiễm.

Điều trị : corticoid ở đây kém tác dụng hơn các thể Pemphigus khác.

Kháng sinh có tác dụng nhất là aureomycin.

31. RỤNG TÓC

(Alopecia).

BsCK2 Bui Khanh Duy

1.Đại cương:

Sự phát triển của tóc trên da đầu xảy ra theo một chu kỳ hoạt động không liên tục. Pha đầu tiên là pha phát triển (pha mọc tóc, pha hoạt động active phase) gọi là anagen có hoạt động gián

phân mạnh. Tiếp theo một pha gọi là catagen trong đó sự gián phân đột ngột ngừng lại. Rồi tiếp đến là pha nghỉ (pha ngừng lại) gọi là telogen. Pha telogen ở lông mày, lông mi, lông nách, lông mu kéo dài hơn ở da đầu và vùng râu cằm. Thời gian của các pha này dường như phụ thuộc vào các yếu tố tại chỗ và yếu tố di truyền. Bình thường tóc anagen chiếm 80- 90%, catagen 5% và tóc telogen 10- 15%. Hàng ngày có 50- 100 sợi tóc rụng, số tóc này là tóc được thay thế hàng ngày.

2. Phân loại theo hình thái:

2.1. Rụng tóc không sẹo (non scarring alopecia).

- Rụng tóc androgen di truyền. (Androgenetic alopecia).
- Rụng tóc thành đám (alopecia areata).
- Rụng tóc kết hợp bị bệnh toàn thân hoặc hệ thống.

Rụng tóc telogen (Telogen effluvium).

Rụng tóc anagen (Anagen effluvium).

Giang mai (syphilis).

- Do tật nhổ tóc (trichotillomania)
- Rụng tóc kết hợp với các hội chứng di truyền.

2.2. Rụng tóc có sẹo (scarring alopecia)

- Khuyết tật di truyền hoặc phát triển.
- Nhiễm khuẩn:
 - + Vi khuẩn: vi khuẩn gây mủ, lao.
 - + Nấm : nấm kerion.
 - + Vi rút : zona.

+ Protozoa: leishmania (đơn bào).

- U sắc tố.

- Tổn thương do hoá học, bỏng và rụng tóc do các chấn thương khác.

- Các bệnh đặc biệt có tổn thương ở da đầu: lupút đỏ, li ken phẳng, morphea, pemphigoid thành sẹo.

3. Phân loại theo căn nguyên.

3.1. Rụng tóc thành đám (alopecia areata).

Còn gọi là bệnh pelade.

3.1.2. Căn nguyên: thường gặp ở người lớn, trẻ tuổi (trước tuổi trung niên), tỷ lệ nam / nữ là 2/1.

Căn nguyên chưa rõ, có vai trò của yếu tố di truyền, miễn dịch, nội tiết, liên quan tới stress, nhiễm khuẩn . Hiện nay người ta cho rằng có một quá trình tự miễn chống hành lông. Có thể kết hợp với vitiligo, suy cận giáp, addison, viêm tuyến giáp hashimoto, nhược cơ nặng, hội chứng Down, thiếu máu ác tính.

3.1.2. Triệu chứng lâm sàng: rụng tóc thành từng đám, từng vùng, khu trú thành đám hình tròn, bầu dục, một hoặc nhiều đám, thường một vài đám kích thước vài cm đường kính, không có dấu hiệu viêm nào, không triệu chứng, da trơn nhẵn giống như sẹo, có thể thấy một số sợi tóc thanh mảnh, bạc màu như lông tơ, ở rìa đám có sợi gãy ngắn và mập gọi là tóc dấu chấm than (exclamation point hairs). Triệu chứng cơ năng : không đau, không ngứa.

Rụng tóc ở vùng đầu, có thể rụng ở vùng râu cằm và vùng khác.

+ Chia thành các loại sau:

- Rụng tóc thành đám (alopecia areata).

- Rụng tóc thể rắn bò (alopecia ophiasis).

- Rụng tóc toàn phần (alopecia totalis). Toàn bộ tóc vùng đầu hầu như bị rụng.

- Rụng tóc toàn bộ (alopecia universalis). Rụng tóc vùng đầu, rụng cả lông mày, nách, mi, lông mu, lông tơ của cơ thể.

Biểu hiện ở móng: loạn dưỡng, đĩa móng có hàng trăm hố lõm nhỏ như "đê khâu" "đồng đột".

+ Tiến triển: các đám ổn định nguyên như vậy, thường mọc lại một cách ngẫu nhiên sau vài tháng, có khi xuất hiện các đám mới trong khi các đám khác đang mọc lại. Bệnh cũng thường tái phát.

Nếu bệnh xuất hiện sau tuổi thiếu niên thì 80% sẽ mọc tóc lại và ít gặp rụng lông tóc toàn bộ (alopecia universalis).

Bệnh cũng thường tái phát.

Nếu có biến đổi móng và rụng tóc toàn phần (alopecia totalis) thì tiên lượng không tốt hoặc các đám liên kết thành từng dải ở vùng đỉnh, tiên lượng cũng không tốt.

3.1.3. Mô bệnh học da: nang tóc giảm kích thước, thâm nhiễm lympho quanh mạch, thâm nhiễm lympho quanh nang lông ở tổn thương đang hoạt động.

Xét nghiệm tóc đồ (trichogram): các sợi tóc anagen loạn dưỡng tăng tỷ lệ tóc telogen tới 40% hoặc hơn (bình thường < 20%), các chân tóc (hair roots) hình đuôi cui, dấu chấm than.

3.1.4. Điều trị: không có thuốc đặc trị, khó đánh giá tiên lượng vì nhiều khi ngẫu nhiên tóc mọc lại.

- Tâm lý liệu pháp, trợ giúp tâm lý của thầy thuốc là cần thiết, cần giải thích là loại rụng tóc này hầu hết sẽ mọc lại.

- Vitamin B, C, A. Bepanthen.

- An thần.

- Bôi mỡ corticoid về ban đêm

- Corticosteroid tiêm trong tổn thương. Triamcinolon acetonide 3,5 mg/ml, tháng một lần.
- Corticoids uống thường làm mọc tóc. Cần chú ý tác dụng phụ và khi ngừng một thời gian bệnh có thể tái phát.
- Cyclosporin: uống làm mọc tóc, khi ngừng thuốc bệnh dễ tái phát.
- PUVA trị liệu (quang hoá trị liệu).
- Trị liệu miễn dịch tại chỗ dùng DNCB, nhưng gây viêm da tiếp xúc dị ứng tại chỗ, sưng hạch lân cận.

Có thể bôi minoxidil.

3.2. Rụng tóc androgen di truyền (androgenetic alopecia- AGA).

3.2.1. Định nghĩa: AGA còn gọi là chứng hói tiến triển, xuất hiện do tổ bẩm sinh di truyền và tác động của androgen lên nang tóc ở đầu.

Từ đồng nghĩa: hói kiểu đàn ông, hói thông thường (common baldness), rụng tóc có tính di truyền ở đàn bà.

3.2.2. Căn nguyên : nam bị nhiều hơn nữ. Nam 20- 40 tuổi. Nữ xuất hiện muộn hơn, 40% ở tuổi 60-70.

Phối hợp hiệu quả của androgen lên nang tóc có tổ bẩm di truyền.

Bệnh do di truyền đa gen hoặc autosome trội ở nam. Autosome lặn ở nữ.

Phần lớn bệnh nhân (cả nam và nữ) có nội tiết bình thường nhưng ở tại chỗ có tăng biểu hiện của các thụ thể (receptors) androgen. Cơ chế tác động của Androgen lên tế bào nang lông dẫn đến AGA thì không rõ. Một số bệnh nhân có tăng androgen.

3.2.3. Triệu chứng lâm sàng: tóc rụng thưa mỏng đi một cách từ từ ở đàn ông, thường rụng tóc tạo thành một đường ở phía trước hình chữ M, ở vùng trán thái dương rồi rụng vùng đỉnh hậu quả là để lại một vành tóc ở hai bên và vùng chẩm của đầu (hình vẽ). Vùng này không bao giờ

rụng tóc trong bệnh này. Bệnh này có nghịch lý là đàn ông bị AGA lan toả lại mọc nhiều lông giới tính thứ phát ở nách, mu, ngực, râu cằm. Theo phân loại của Hamilton type I, rụng tóc dọc gờ trán, type II rụng vùng trán và khởi đầu vùng đỉnh chẩm. Type III, IV, V cả hai vùng liên hợp nối với nhau, hói hoàn toàn phía trên, để lại còn lại tóc ở hai mặt bên và sau gáy thành một vành từ trước ra sau.

Ở đàn bà rụng lan toả, tóc mỏng thưa đi. Ở nữ trẻ bị AGA có các dấu hiệu nam tính hoá như có trứng cá, lông ở quá nhiều thân mình và vùng mặt, kinh nguyệt không đều. Tóc ở vùng AGA mảnh hơn, ngắn hơn, trở thành lông tơ và teo hoàn toàn.

3.2.4. Xét nghiệm: tóc đồ (trichogram) thấy tăng tỷ lệ phần trăm tóc telogen (bình thường 80-90% các sợi tóc ở anagen, telogen 10-15%).

Mô bệnh học: nhiều nang tóc ở pha telogen, nang tóc giảm kích thước gần như teo hoàn toàn. Tóc chuyển thành lông tơ, sợi tóc ngắn giảm đường kính.

2.3.5 Tiến triển từ nhiều năm đến hàng chục năm.

2.3.6. Điều trị: không có phương pháp điều trị có hiệu lực cao để ngăn sự tiến triển của AGA.

Dung dịch Minoxidil 2% bôi tại chỗ làm giảm rụng tóc và mọc lại tóc, sau 4- 12 tháng 40% mọc tóc lại. Phối hợp nồng độ cao minoxidil và retinoid tại chỗ sẽ có kết quả tốt hơn.

Kháng androgen: spironolactone, cyproteron acetate, flutamid và cimetidine. Cơ chế tác dụng của các thuốc này là thuốc kết hợp với thụ thể androgen và chặn tác dụng của dihydrotestosteron. Thuốc có tác dụng ở đàn bà bị AGA, nhưng không dùng cho đàn ông.

Tóc giả (Wig).

Cấy ghép tóc (hair transplantation). Chuyển các miếng ghép mô nang lông từ vùng gờ viền xung quanh (vùng tóc không miễn cảm androgen) tới vùng hói ở đầu miễn cảm androgen. Vì ghép mô này là kỹ thuật thành công giúp tóc mọc lại.

3.3. Rụng tóc telogen (telogen effluvium, Telogen defluvium).

3.3.1. Định nghĩa: là loại rụng tóc hàng ngày tăng dần, tóc mỏng thưa đi.

Tăng tỷ lệ phần trăm pha telogen (tóc đầu tày) tóc bị chuyển nhanh từ pha anagen sang catagen và telogen.

3.3.2. Căn nguyên:

- Có thai, sảy thai, sinh đẻ.
- Chấn thương lớn, phẫu thuật ngoại khoa lớn, mất máu.
- Sau đợt ốm có sốt cao
- Sau ăn kiêng, sụt cân trong thời gian ngắn.
- Thuốc tránh thai, giảm năng tuyến giáp.
- Một số thuốc khác.

+ Lâm sàng : các nguyên nhân thường đi trước rụng tóc telogen 6- 16 tuần. Biểu hiện lâm sàng là tăng rụng tóc, tóc mỏng thưa đi, bệnh nhân lo lắng, sợ hãi họ sẽ bị hói. Thày thuốc thường được chứng kiến các túi plastic chứa tóc rụng của họ. Rụng tóc lan toả vùng đầu, vuốt tóc thấy một vài sợi hay nhiều sợi bị rụng (tóc giai đoạn telogen hoặc tóc đầu tày, hình đuôi cui (club hairs)) rụng lan toả ở cả mặt bên và sau đầu, các tóc mới mọc lại ngắn, mảnh hơn tóc cũ và đuôi thon nhọn hơn.

Móng có những đường hằn ngang(đường Beau)hoặc rãnh, khía ở bản móng các ngón tay, ngón chân.

3.3.4. Xét nghiệm :

Trichogram (tóc đồ): tăng tỷ lệ phần trăm tóc telogen(bình thường từ 10- 15%).

3.3.5. Tiến triển: về sau tóc mọc lại. Tuy nhiên nếu rụng nghiêm trọng và tái phát sau nhiều lần có thai kế tiếp nhau (chửa đẻ nhiều lần) có thể tóc mọc lại không hoàn toàn. Sau nguyên nhân tác động tóc có thể rụng kéo dài trong vòng 1 năm.

+ Điều trị: không cần điều trị gì đặc biệt, vitamin B liều cao, calcium, về sau tóc sẽ mọc lại , giải thích cho bệnh nhân là cần chờ đợi.

3.4 Rụng tóc anagen(anagen effluvium)

3.4.1. Định nghĩa : rụng tóc anagen là kiểu rụng tóc lan toả, khởi đầu nhanh và khá rõ rệt, nó gây nên kìm hãm sự mọc tóc hoặc làm hư hại các sợi tóc anagen chuyển nhanh sang catagen và telogen và rụng đi,

3.4.2. Căn nguyên :phần lớn rụng tóc loại anagen gây nên do thuốc, nhiễm độc và hoá trị liệu.

Bảng danh mục thuốc gây rụng tóc.

<i>Thuốc</i>	<i>Đặc điểm rụng tóc</i>
Chất ức chế ACE Enalapril	Có thể rụng tóc telogen
Thuốc chống đông Heparin Warfarin	Một vài thông báo gây rụng tóc tỷ lệ thay đổi từ 19%- 70% rụng tóc lan toả.
Thuốc chống phân bào Colchicine	Rụng tóc lan toả, tăng số tóc telogen.

Các thuốc chống U	
Bleomycin	Rụng tóc Anagen
Cyclophosphamide	nt
Cytarabine	nt
Dacarbazine	nt
Dactinomycine	nt
Daunorubicin	nt
Etoposide	nt
Fluorouracil	nt
Hydroxyurea	nt
Ifosfamide	nt
Mechlorethamine	nt
Melphalen	nt
Methotrexate	nt
Mitomycin	nt
Mytoxantrone	nt
Nitrosourea	nt
Procarbazine	nt
Thiotepa	nt
Vinblastine	nt

Vinoristine	nt
Thuốc chống Parkinson	
Levodopa	Có lẽ rụng tóc telogen
Thuốc chống động kinh	
Trimethadione	Có lẽ rụng tóc telogen
Thuốc chẹn Beta	
Metoprolol	Có lẽ rụng tóc telogen
Propanolol	Có lẽ rụng tóc telogen
Các thuốc tránh thai	
Thuốc tránh thai uống	Rụng tóc lan toả (rụng tóc telogen) 2-3 tháng sau khi ngừng thuốc tránh thai uống.
Thuốc dùng trong điều trị rối loạn lưỡng cực	
Lithium	Có lẽ rụng tóc telogen
Nguồn gốc nấm cựa gà (dùng trong điều trị prolactin huyết giảm)	
Bromocriptin	
Thuốc chẹn H ₂	Có lẽ rụng tóc telogen
Cimetidine	Khởi đầu 1 tuần đến 11 tháng, có lẽ rụng

	tóc telogen .
Kim loại nặng (độc)	
Thallium	Rụng lan toả, tóc anagen bất thường 10 ngày sau khi uống thuốc tóc rụng hoàn toàn trong vòng một tháng.Đặc tính rõ rệt là rụng tóc phía bên của đầu và cả lông mày phía bên
Thuỷ ngân và chì.	Rụng tóc lan toả khi bị phơi nhiễm cấp và mãn. Hiếm khi gây rụng tóc.
Thuốc làm giảm cholesteron	
Clofibrate	
Chất diệt sinh vật độc hại	
Boric acid	Rụng tóc vùng đầu toàn bộ sau nhiễm độc cấp, với phơi nhiễm mạn tính, tóc trở nên khô và gãy
Retinoids	Tăng rụng tóc và tăng tóc telogen giảm thời gian pha Anagen
Etretinate	Rụng tóc lan toả cơ chế có lẽ giống như trên.
Isotretinoin	

3.5. Rụng tóc có sẹo. (scarring alopecia, cicatricial alopecia).

3.5.1. Một số bệnh có tổn thương gây nên sẹo và nếu nó xuất hiện ở vùng đầu nang tóc bị phá huỷ hậu quả gây nên rụng tóc có sẹo (scarring alopecia).

Rụng tóc loại này có đặc tính là tổn thương có sẹo. Tóc bị teo và nang tóc bị hư hại hay huỷ hoại, do viêm (nhiễm trùng và không nhiễm trùng) hoặc do bị bệnh lý khác và khi khỏi xuất hiện sẹo. Có thể phát hiện các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng của bệnh chính ở vùng rụng tóc., vùng da xung quanh hoặc vùng da khác của cơ thể.

3.5.2. Phân loại rụng tóc thành sẹo.

- Thiếu hụt phát triển và rối loạn di truyền : ichthyosis, liên kết X ẩn, nevi biểu bì, ly thượng bì bong nước, epidermolysis bullosa (GAREB). Nấm đầu (tinea capitis), nấm kerion hoặc favus.

- U tân sản (neoplasms):

Ung thư tế bào đáy (basal cell carcinoma), ung thư tế bào gai (squamous cell carcinoma).

Metastatic tumors (các u di căn), lymphomas, u phần phụ (adnexal tumors)

- Tác nhân vật lý, hoá học.

Chấn thương cơ học (gồm cả do nhân tạo, tật nhổ tóc trichotillomania),

bỏng, chiếu xạ, các chất ăn da, các chất hoá học khác, các thuốc khác.

- Bệnh da nguồn gốc chưa chắc chắn và các hội chứng lâm sàng: luput đỏ dạng đĩa (Discoid lupus erythematosus) luput đỏ dạng đĩa có thể có tổn thương trên da đầu là các đám đỏ hình tròn, có vảy da là các nút sừng ở nang lông sau có teo d agây rụng tóc có sẹo.

Liken phẳng (lichen planus)

Bệnh liken phẳng có thể có tổn thương ở vùng da đầu là các sẩn màu tím, có dạng nút ở nang lông về sau các nút nang lông này biến mất gây rụng tóc có sẹo. Lupus đỏ mạn, li ken phẳng, sarcoi'dosis , xơ cứng bì: morphea, li ken xơ và teo, hoại tử mỡ đáy thào đường (necrobiosis lipoidica diabeticosum), viêm da cơ, Pemphigo'i'd thành sẹo, bệnh muxin nang lông (follicular mucinosis). trứng cá sẹo lồi, giả viêm nang lông vùng râu cằm Pseudo folliculiti

barbae thường gặp ở người da đen, lông uốn cong mọc ngược gây giả viêm nang lông nhiễm khuẩn thứ phát, rụng lông vùng đó, ở vùng gáy chẩm gây rụng tóc, viêm nang lông vùng gáy. Viêm quanh nang lông da đầu hoá mũ rải rác.

- Amyloidosis (dissecting perifolliculitis of the scalp).

3.6. Bệnh tóc chuỗi hạt (Beaded hair, bệnh monilethrix).

3.6.1. Định nghĩa: đây là bệnh của tóc mà hậu quả là do các biến đổi dày thân tóc lên một cách đều đặn tạo thành các nút cục ở tóc và có xu hướng tóc bị gãy, đứt đoạn.

3.6.2. Căn nguyên : dịch tễ học: monilethrix là một bệnh hiếm gặp, cả hai giới bị bệnh tỷ lệ như nhau, thường xuất hiện ở tuổi niên thiếu, có đặc điểm di truyền trội kiểu mendel, độ xuyên không hoàn toàn. ở một số người bị thể nhẹ tóc hầu như bình thường phải khám kỹ mới phát hiện được.

+ Căn nguyên: chưa rõ, biến đổi có tính chu kỳ trong quá trình chuyển hoá bất thường bài tiết các amino acids phát hiện thấy argininosuccinic acid trong nước tiểu một số trường hợp.

3.6.3. Lâm sàng: bệnh thường xuất hiện lần đầu ở tuổi ấu thơ, biểu hiện bằng rối loạn sự phát triển của tóc, trẻ em bị hói hoặc tóc thưa và dễ gãy đến nỗi da đầu phủ toàn tóc ngắn. Thường gặp sẩn dày sừng nang lông thường gặp làm da đầu thô ráp xù xì, có biểu hiện khô da, đặc biệt rõ ở vùng chẩm.

Có thể quan sát thấy các sợi tóc dạng chuỗi hạt bằng kính lúp. Trong các ca bệnh thể nhẹ thì khó phát hiện các sợi tóc ngắn bất thường xen kẽ các sợi tóc dài bình thường, bệnh nhân có thể phát hiện tóc bất thường bằng cách sờ.

Vùng trán, đỉnh, vùng chẩm là vị trí hay gặp, hiếm khi quan sát thấy bệnh monilethrix ở vùng mu, cẳng chân, lông mày và lông mi.

3.6.4. Xét nghiệm :

Mô bệnh học : nang lông phát hiện thấy sự mỏng đi có tính chu kỳ của thân tóc, xen kẽ sự dày lên của bao rễ bên trong đối nghịch với sự co nhỏ lại. Nang tóc thường dẫn nở nhưng có vẻ như là cách biến đổi này là hậu quả của sự bất thường của tóc hơn là nguyên nhân.

Đo khoảng cách giữa các nút cục thấy tương đối hằng định. Kích thước được xác định là 312-625 μ m.

3.6.5. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt: phân biệt với loạn dưỡng di truyền và mắc phải làm gãy tóc, xét nghiệm: dưới kính hiển vi quang học thân tóc phân biệt với bệnh tóc gãy giòn có hạt (trichorrhexis nodosa), bệnh tóc xoắn vặn (pili torti) và tật nhổ tóc.

3.6.6. Điều trị: thuyên giảm nhất thời sau khi dùng bức xạ ion hoá vùng đầu nhưng không nên dùng nhiều, corticoid tại chỗ không tác dụng.

3.7. Rụng tóc do giang mai.

Giang mai II thường hay gây rụng tóc, rụng tóc kiểu rùng thưa, thường rụng ở vùng thái dương và vùng gáy, rụng nhám nhỏ không đều, được ví như "gián nhấm", điều trị giang mai tóc sẽ mọc trở lại.

Chẩn đoán chủ yếu hỏi tiền sử quan hệ tình dục nghi vấn, khám phát hiện các dấu hiệu khác của bệnh giang mai như đào ban, sẩn giang mai II, mảng niêm mạc, hạch và xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán giang mai dương tính. Điều trị bệnh giang mai tóc sẽ mọc lại.

3.8. Rụng tóc do tật nhổ tóc (trichotillomania).

Là tật của cả người lớn và trẻ em, nhất là những người làm việc trí óc.

Vị trí : có người nhổ đỉnh đầu, có người nhổ phía trước, thông thường ở hai bên thái dương. Thương tổn không có ranh giới rõ ràng, tóc vùng thương tổn không đều chỗ cao chỗ thấp, cần chẩn đoán phân biệt với nấm tóc: đám đỏ vẩy có ranh giới, tóc bị gãy cách da đầu một vài mm, chân tóc có vẩy bao quanh (dấu hiệu đi bí tất, nhúng trong bột), xét nghiệm nấm dương tính.

Thử nghiệm kéo nhổ tóc (hair pluck) tăng tỉ lệ số tóc Anagen và catagen (vì phần lớn tóc telogen bị bệnh nhân nhổ đi).

Điều trị tâm lý liệu pháp thuyết phục bệnh nhân bỏ thói quen nhổ tóc, nếu cần cho thuốc an thần, và thuốc kháng histamin tổng hợp nếu có ngứa da đầu, thuốc bôi mỡ corticoid có kháng sinh kết hợp nếu có kèm viêm chân tóc.

3.9. Rụng tóc do nấm :

Rụng tóc do nấm thường do chủng nấm *Microsporum* hoặc *trichophyton* nguồn gốc lây từ người sang người (*M. ferrugineum*, *M. audouini*, *T. violaceum*, *T. craterioforme*) hoặc từ súc vật lây sang người (*M. lanosum*, *M. gypseum*, *M. equinum*, *T. gypseum*, *T. faviforme*...).

Bệnh thường gặp ở lứa tuổi trẻ em, học sinh, lây nhiễm trong gia đình, vườn trẻ, nhà trường, loại lây từ súc vật sang người do bế, ôm súc vật.

Biểu hiện bằng trên da đầu có đám tròn to nhỏ không đều, ranh giới không phủ vẩy da màu trắng đục, xen kẽ giữa các đám tóc lành có những tóc bị xén ngắn chỉ còn 1-2 mm, hoặc bị xén cụt sát chân chỉ còn lại điểm đen như 1 hạt than khảm vào da đầu (*trichophytie nông*) hoặc thành từng đám róc vẩy nhỏ ở da đầu , giới hạn không rõ rệt, có xu hướng liên kết với nhau có khi thành đám lớn hình nhiều vòng cung (*microsporum* có nguồn gốc từ người). Loại nấm tóc *Trichophyton* thâm nhiễm và mưng mủ nguồn lây từ súc vật sang người, đầu có 1-2 đám tổn thương ranh giới rõ, viêm mạch, nhiễm cộm, trên bề mặt đầy vẩy mủ đó là một cụm áp xe nhỏ khu trú xung quanh chân lông còn gọi là "áp xe nang lông" mủ nặn ra từ các nang lông giống như mật trong các lỗ tầng ong còn có tên gọi " *kerion de celse*", còn nếu do *Microsporum* có nguồn gốc từ súc vật ở da đầu thường hiếm có 1-2 đám lớn tròn hay bầu dục, ranh giới rõ, có vẩy da trắng mốc như rắc tro. Có khi bên cạnh đám lớn có 1-2 đám nhỏ hơn, toàn bộ tóc trong đám bị xén cụt chỉ còn cách da đầu 3-4 mm. Điểm đặc biệt là chân tóc có chất bột trắng bám chặt như đi "bít tất" như tóc bị " nhúng chân vào bột" chất bột trắng đó thực chất là các bào tử nấm bám quanh chân tóc.

Một loại nấm tóc nữa là do chủng Favus lây truyền từ người sang người qua lược, mũ, quần áo hoặc qua tiếp xúc trực tiếp, thường bị từ lúc còn bé hoặc tuổi thanh thiếu niên. Tổn thương chủ yếu gặp ở da đầu, có các đám tròn đỏ vẩy sau đó mảng đóng vẩy gồ cao màu sẫm, vàng nhạt, vàng tươi viền nhám nhở, có các "nghiên Favus", có khi đến hàng chục cái đứng riêng rẽ hoặc tách ra trên bờ các mảng vẩy. Nghiên Favus hình đĩa lõm nhỏ đều đặn, tròn, vài mm đường kính, gồ lên 2-3 mm trên da, bao quanh một chân tóc, màu vàng diêm sinh rất đặc biệt, thực chất là một khối sợi nấm dày đặc, mùi: chuột cù" dưới nghiên Favus nền da hơi lõm, nhẵn bóng, viêm tấy đỏ ít hay nhiều, có thể coa loét mủ, tóc bị rụng hoặc tổn thương Favus gây sọc trụi tóc vĩnh viễn.

Bệnh trứng tóc (tóc bột- Trichosporosis nodosa- Piedra) có 2 loại piedra trắng (do trichosporum beigellii) và Piedra đen (do piedra Hortai Fonreca) ở Việt Nam đa số là Piedra đen. Biểu hiện là có những hạt nhỏ hình thoi, bầu dục hoặc tròn, màu đen, cứng, xù xì bám chắc vào thân tóc từ 1-2 cm cách da đầu trở lên. Có sợi tóc có đến hàng chục hạt, màu tóc không bị ảnh hưởng, tóc không bị gãy.

Chẩn đoán bệnh nấm tóc nên căn cứ vào :

- Hỏi kỹ tiền sử bệnh sử.
- Khám lâm sàng, chú ý tìm cả tổn thương nấm ở vùng da khác.
- Làm xét nghiệm soi nấm trực tiếp, cấy nấm.
- Soi ánh sáng đến Wood thấy ánh sáng huỳnh quang màu sáng xanh.

Chẩn đoán phân biệt với á sừng liên cầu, viêm da da dầu, vẩy nến. ở vùng da đầu.

Điều trị :

Tại chỗ: Bôi cồn BSI 1%, dung dịch castellani hoặc mỡ clotrimazol 1%, kem nizoral, kem lamisil.

Toàn thân : cho uống kháng sinh chống nấm griseofulvyl hoặc ketoconazol (nizoral viên), itraconazole, terbinafine, vitamin nhóm B, nâng đỡ cơ thể.

Phòng bệnh : khám phát hiện bệnh nấm tóc ở gia đình và trường học cả những ca bệnh nhẹ và người mang không triệu chứng để điều trị kịp thời tránh lây lan

32. SẼN NGỨA DO CÔN TRÙNG

1. Vị trí

Thường ở vùng hờ:

- Do Ruồi vàng: hai chân, hai tay.
- Bọ chét: Hai chân quanh thắt lưng.

2. Tổn thương cơ bản:

Sẩn phù: Lúc mới bị đốt là sẩn tịt (sẩn phù) vài mm đường kính, giữa sẩn có điểm châm kín mồm dịch hay rớm máu, ngứa nhiều.

Sẩn chột: Sau vài ngày do ngứa gãi, các sẩn chột ra(sẩn chột)màu đỏ, trên có vẩy tiết màu nâu, có khi nhiễm khuẩn có mủ, (sẩn chột nhiễm khuẩn) , ngứa Sẩn cục: Đa phần sẩn chột khỏi, một số lâu ngày thành sẩn cục vài mm, 1-2 cm đường kính, cộm cứng máu thâm đen, rất ngứa, tồn tại lâu dài, dai dẳng, khó điều trị.

3. Cơ năng: Ngứa từng cơn ngứa nhiều

4. Dịch tế.

3. Cơ năng: Ngứa từng cơn ngứa nhiều

4. Dịch tể.

ở vùng có côn trùng (ruồi vàng, bọ chét ve, đấm).

Chẩn đoán phân biệt:

- Ghẻ nhiễm khuẩn: kẽ ngón tay, ngón cổ tay, sinh dục ngoài tổn thương là mụn nước, đường hang ngứa nhiều về đêm. Nhử khêu bắt được cái ghẻ.
- Viêm da dị ứng cò lá ngứa, cây cối, nước suối: vị trí vùng hờ có khi cả thân hình màu da đỏ viêm, có mụn nước rải rác vết gãi chọt.
- Viêm da mủ: Tổn thương là mụn mủ hay sẩn viêm khu trú nang lông.

5. Điều trị và phòng bệnh.

Tại chỗ:

- Sẩn tịt ban đầu nặn nhẹ máu ra, chấm cồn lốt 1%.
- Sẩn chọt nhiễm khuẩn bôi thuốc màu (dd xanh metilen 1%, dd tím metin 1%) khi khô bôi mỡ kháng sinh + Corticoid (Synalar - neomyin - celestoderum-neomycyn).
- Sẩn cục: dai dẳng khó điều trị chất acid trichloracetic 33% hoặc đốt điện. laser co 2, mỡ salicylic 5-10% mỡ corticoid.

Toàn thân:

- Chống ngứa, kháng histamin tổng hợp chlophenirramin 4mg 2-4 viên/ ngày 0,501 ống và clorua canxi 0.,50 tiêm tĩnh mạch chậm.
- Sẩn cục mức độ nhiều có thể cho uống 1 đợt Prednisolon liều trung bình nếu không có chống chỉ định.
- Phòng bệnh ở vùng có côn trùng hoặc hành quân của vùng có côn trùng mặc quần áo dài che kín, giày tất xoa dầu Dep chống côn trùng đốt.

- Vitamin C, A, B1, B6, B12.

- An thần.

-Thuốc ức chế miễn dịch:

Methotrexate độc hại, chỉ dùng cho các ca 50 tuổi trở lên mà cơ thể khỏe mạnh.

Sandimmun (cyclosporine) A) độc hại, đắt tiền:

Retinoids (Tigason) nhiều tác dụng phụ độc hại.

- Corticoids không dùng vì làm bệnh tái phát, vướng bệnh nặng hơn, chỉ dùng cho vẩy nến thể đỏ do toàn thân và vẩy nến mụn mủ.

33. TỔ ĐĨA

1.Chẩn đoán:

- **Vị trí:** 2 lòng bàn tay, lòng bàn chân (đầu ngón, mặt dưới, mặt dưới ngón, ria ngón, vòm lòng bàn tay, ô mô cái, ô mô út, vòm lòng bàn chân).

- **Tổn thương cơ bản:** Mụn nước sâu, chìm dưới da, như khảm vào da, kích thước 1-2 mm, không tự vỡ.

Mụn nước phân bố rải rác hay thành đám cụm.

Triệu chứng cơ năng:

- Ngứa nhiều:

- Hay tái phát, thường tái phát vào mùa hè.

- Do ngứa chốc gãi làm xuất hiện mụn mủ, vết chột, bàn tay chân có khó sưng tấy nhiễm khuẩn thứ phát, hạch nách, bẹn sưng (tổ đĩa nhiễm khuẩn).

2. Thể lâm sàng

- Tổ đĩa thể giản đơn: tổn thương là mụn nước sâu ở vị trí trên.

- Tổ đĩa nhiễm khuẩn: có mụn mủ, chột loét, sưng viêm tấy.

- Tổ đĩa thể khô: lòng bàn tay chân có đám đỏ róc vảy.

3. Chẩn đoán phân biệt

+ Ghẻ:

Vị trí kẽ ngón tay, ngấn cổ tay.

Tổn thương là mụn nước đường hang.

Nhế khêu bắt được cái ghẻ.

Ngứa nhiều về đêm.

Có tính chất lây lan.

+ Eczema bàn tay, bàn chân:

Vị trí thường ở mặt lưng (mu) bàn tay chân.

Đám đỏ, nên có mụn nước nhỏ, nông chi chít, tự vỡ.

Đám tổn thương chột chảy dịch.

Lâu ngày liken hoá dày cộm.

(tổ đĩa không bào giờ liken hoá).

4. Điều trị

- Tại chỗ:

+ Mụn nước đơn thuần bôi cồn focmolsalicylic 3%.

Mụn mủ, chột bôi thuốc màu(dd tím Metin 1% , dd xanh metilen 1%).

Khi tổn thương khô bôi mỡ corticoids (Flucinar, synalar)

Toàn thân:

- Nếu có bội nhiễm cho uống một đợt kháng sinh.

- Kháng sinh Histamin tổng hợp: Histalong 10 mg /1 viên /ngày.

- Vitamin c 0,50 2 viên/ ngày hoặc ascorvit 500mg 2ống/ ngày tiêm tĩnh mạch chậm.

- **Đông y:** xông khói thương trệt 5 phút (bàn tay, bàn chân).

Chú ý: Giữa bàn tay bàn chân khô sạch.

Hạn chế xà phòng.

Trách nhiệm ngâm nước nhiều, tắm, phân gio đất cát.

- Một số trường hợp tổ đũa căn nguyên do nấm thì cho dùng kháng sinh chống nấm

Griseofulvin 0,502 viên / ngày x 30ngày.

- Tổ đũa là bệnh dị ứng, cơ thể địa dị ứng, tác nhân kích thích là vi khuẩn (tụ cầu, liên cầu) : hoá chất; một số trường hợp là nấm.

34. TỔN THƯƠNG CƠ BẢN

1. Định nghĩa:

+ Tổn thương cơ bản là tổn thương đơn giản nhất, phản ánh những biến đổi bệnh lý cơ bản nhất của da. Người ta thường quen phân biệt tổn thương cơ bản nguyên phát thường tương ứng với quá trình thương tổn đầu tiên và tổn thương cơ bản thứ phát diễn tả tiến triển của quá trình ban đầu (ví dụ sự cô đặc chất huyết thanh, máu hoặc mủ của một bóng nước, một mụn nước hoặc một mụn mủ dẫn đến sự hình thành một vẩy tiết).

+ Muốn chẩn đoán bệnh ngoài da phải biết phân biệt, phân tích tổn thương cơ bản.

+ Có nhiều cách phân loại tổn thương cơ bản.

2. Phân loại: thường chia thành 2 loại :

tổn thương cơ bản nguyên phát và tổn thương cơ bản thứ phát

2.1. Dát(macule), dát là tổn thương thay đổi màu sắc da:

+ Nhìn thấy được do thay đổi màu sắc

+ Không sờ thấy được vì không gờ cao trên mức da.

2.1. 1. Dát viêm: do giãn mạch, xung huyết nhất thời ở trung bì, ấn kính làm dồn máu sẽ mất dát , bỏ ra máu trở lại , lại xuất hiện dát , thường có màu hồng , đỏ tươi, đỏ tím, sau khi khỏi, lặn không để lại di tích gì hoặc hơi róc vẩy da mỏng, sẫm màu.

Nguyên nhân gây ra dát viêm, ban đỏ (erythema) rất khác nhau, ví dụ ban đỏ trong dị ứng thuốc, đào ban (roseole) trong giang mai II cũng là một loại dát viêm.

2.1.2. Dát không viêm:

Không do quá trình viêm, có thay đổi màu sắc da, ấn kính không mất dát.

Dát sẫm màu:như trong bệnh xạm da, tàn nhang.

Dát bạc màu:như trong bạch tạng (albinos) và bạch biến (vitiligo).

Dát xuất huyết (purpura) ấn kính không mất dát.

Giãn mao mạch dưới da (telangiectasie).

Dát do xăm trở vào da (tattoo).

2.2- Tổn thương lỏng:

+ Gồ cao trên mức da, chứa thanh dịch, có khi cả mủ hoặc máu.

+ Hình tròn hoặc bán cầu.

+ Nông hoặc sâu, dễ vỡ hoặc khó vỡ, khi vỡ để lại vết trợt, đóng vảy tiết, lành thường không để lại sẹo.

2.2.1. Mụn nước (vesicule): kích thước bằng đầu ghim, hạt kê, 1-2mm đường kính, bên trong chứa dịch. Mụn nước trong bệnh eczema nhỏ bằng đầu ghim, nông, tự vỡ, san sát bên nhau kín khắp bề mặt thương tổn, dần từ dưới lên hết lớp này đến lớp khác. Mụn nước trong bệnh tổ đũa (dyshidrosis) là mụn nước sâu kích thước 1-2mm như khảm vào da.

2.2.2. Bọng nước (bulla): kích thước vài mm đến 1-2 cm như trong bệnh zona, bệnh duhring-brocq...

2.2.3. Phồng nước (phlyctena): kích thước vài cm đường kính, bằng quả cau, quả trứng gà như trong bệnh pemphigus, dị ứng thuốc thể phồng nước.

2.2.4. Mụn mủ (pustule): tổn thương lỏng, gồ cao, bên trong chứa mủ như trong bệnh chốc lây (impetigo), thủy đậu (varicella), vẩy nến mụn mủ.

2.3- Tổn thương chắc:

Gồ cao trên mức da.

Nắn chắc, chọc ra không có dịch.

2.3.1- Sẩn (papule): là tổn thương chắc, gồ cao trên mặt da.

Chia thành:

+ Sẩn viêm: do thâm nhiễm tế bào ở chân bì, như sẩn giang mai II, sẩn trứng cá.

+ Sẩn không viêm: do tăng sinh thượng bì (tăng gai như trong sẩn hạt cơm) hoặc do trong trung bì có ứ đọng sản phẩm bệnh lý (bệnh u vàng).

+ Sẩn có nhiều loại hình thái khác nhau, như sẩn tròn, dẹt hơi bóng trong bệnh viêm da thần kinh; sẩn hình chóp nón, khu trú ở chân lông trong bệnh dày sừng nang lông; sẩn hình đa giác, màu tím hoa cà (bệnh liken phẳng), có loại sẩn to dẹt thành đám mảng như trong bệnh vẩy nến.

2.3.2- Sẩn mề đay (urticaria, wheal):

Sẩn phù nề, gồ cao, do thoát dịch, giãn mạch tạo nên sẩn mề đay, có tính chất nhất thời, giới hạn rõ, lỗ chân lông giãn rộng.

+ Xuất hiện đột ngột, biến đi nhanh chóng (một vài giờ, một vài ngày) không để lại vết tích gì trên da.

+ Màu hồng hoặc màu da, trung tâm có khi nhạt màu hơn.

+ Kích thước vài mm, 1- 2 cm có khi liên kết thành mảng lớn vằn vèo như hình bản đồ.

+ Thường kèm theo ngứa dữ dội.

+ Có khi kèm ỉa lỏng, khó thở .

2.3.3 - Củ (tubercule):

Là tổn thương chắc, gồ cao hơn mặt da, thâm nhiễm ở toàn bộ chân bì, hạ bì. kích thước gần như sẩn.

Củ viêm màu đỏ hồng, hoặc vàng, màu đồng, gờ cao trên mức da, tiến triển thường thành loét, để lại sẹo hay vết teo da, ví dụ: củ viêm trong luput, lao, củ giang mai III.

2.3.4- Cục (nodule):

Tổn thương chắc, ban đầu chìm ,sau gồ cao, kích thước bằng hạt ngô, quả cau, tổn thương ở tổ chức dưới da.

Cục viêm như gôm giang mai III, thường loét để lại sẹo.

2.3.5- Gôm (gomme):

Là cục nhưng tiến triển qua 4 giai đoạn: cứng, mềm ra, vỡ mủ loét và lành sẹo.

Ví dụ: gôm giang mai III.

2.3.6- U (tumor):

Tổn thương ở da và tổ chức dưới da, chắc, gồ cao, kích thước thường lớn hơn 1cm, phát triển giống như cục.chia thành 2 loại u lành và u ác tính.

2.4- Tổn thương mất da: do mất sự toàn vẹn của da, nông hoặc sâu.

2.4.1- Vết trợt (erosion): là tổn thương mất da của biểu bì nhưng không vượt quá màng đáy, thành từng điểm hay đám, mảng trợt, đỏ, rớm dịch, rớm máu do xây xát, ngã, hay do tổn thương lỏng vỡ ra tạo thành trợt, do bóc vẩy tiết, chỉ nông ở biểu bì, khỏi không để lại sẹo .

2.4.2- Vết loét (ulcer): do mất da đến chân bì hoặc hạ bì, do tiến triển của củ, cục hoặc do nhiễm khuẩn da mà thành, khỏi để lại sẹo, cần mô tả nền vết loét, có mủ hay nộ thịt,bờ vết loét có góc ngách hàm ếch không ?, xung quanh mềm hay cứng,có tím tái không.

2.4.3- Vết nứt nẻ (rhagades), vết rạn da (vergeture): do da bị căng dãn đột ngột hình thành đường ,vết nứt nông hoặc sâu, rớm máu. Ví dụ: nứt nẻ ở gót chân, rạn da bụng ở phụ nữ chưa đẻ.

2.4.4- Vết xước (excoriation): sâu đến chân bì nhưng thường gọn, thành đường, vết, rớm máu.

2.5- Tổn thương dễ rụng:

2.5.1- Vẩy da (squame,scale): bình thường lớp ngoài cùng của biểu bì là lớp vẩy da, bong khi kỳ cọ, khi tắm,nhưng số lượng ít; khi bị bệnh lý(viêm, á sừng) thì róc vẩy da nhiều. Có nhiều loại

vẩy da như trong bệnh nấm lang ben vẩy mỏng, mảnh dễ, vẩy da trong bệnh vẩy nến trắng vụn, nhiều tầng nhiều lớp, số lượng vẩy nhiều và tái tạo nhanh.

2.5.2- Vẩy tiết (crust): do dịch, máu, mủ ở mụn nước, mụn mủ, vết loét khô đọng lại mà thành vẩy tiết, màu vàng, đỏ sẫm hay nâu đen, có khi đùn cao gọi là vẩy ốc (rupia) trong bệnh chốc loét (ecthyma).

2.6. Tổn thương thứ phát:

Các tổn thương thứ phát đã nói ở phần trên như vẩy da, vẩy tiết, vết trợt, vết loét, vết xước, vết nứt, vết rạn da. Còn một số tổn thương thứ phát sau:

2.6.1- Sẹo (scar, cicatrix):

Các tổn thương mất da đến chân bì và hạ bì khi lành để lại sẹo, có loại sẹo phẳng, có loại sẹo teo, lõm như trong bệnh lu pút đỏ, có loại sẹo lồi, sẹo phì đại như trong bệnh sẹo lồi (keloids), sẹo có cầu da góc gác như trong bệnh lao da.

2.6.2-Teo da (atrophy): thượng bì mỏng đi, lớp đáy có xu hướng thành đường thẳng, da mỏng, bóng. Ví dụ: teo da trong bệnh phong, luput đỏ mạn.

2.6.3- Sùi (vegetations): tăng gai thành sần, thành tia, thành búi,thành đám phát triển trên các sần, củ, cục hoặc trên một vết loét có sần. Ví dụ: Sùi trong viêm da mủ sùi, lao da sùi, ung thư da, do virus như trong sùi mào gà.

2.6.4- Liken hoá (lichenification).

Da dày lên, thâm màu, nhiễm cộm, hằn da nổi rõ, sờ cứng cộm, bề mặt thô ráp,là hậu quả của bệnh da ngứa mãn tính, chà xát, cào gãi lâu ngày. Ví dụ: eczema mãn liken hoá, viêm da thần kinh.

2.6.5- Vết sẫm màu, vết bạc màu: vết sẫm màu hình thành do tăng sắc tố melanin,vết bạc màu do mất sắc tố melanin.

2.7. Một số điểm cần chú ý.

+ Cần phân biệt tổn thương cơ bản nguyên phát (primary lesions) như dát, sẩn, cục, u, mụn nước... xuất hiện đầu tiên, sớm nhất, do quá trình bệnh lý gây ++nên với tổn thương cơ bản thứ phát (secondary lesions), xuất hiện về sau do ngứa gãi, hay do hậu quả của điều trị.

+ Trên một bệnh nhân tổn thương có thể đơn dạng hay đa dạng

+ Cần khám xét tỉ mỉ, toàn diện, phân tích vị trí, kích thước, màu sắc, hình dáng, cách sắp xếp, phân bố, mật độ... để giúp cho chẩn đoán chính xác.

35. CÁC BỆNH NẤM DA

(Dermatomycoses).

1. Đại cương.

1.1. Tình hình : nước ta ở vùng nhiệt đới thích hợp cho bệnh nấm da phát triển, nó đứng hàng thứ hai sau eczema (nhưng trong quân đội bệnh nấm da đứng hàng đầu).

1.2. Giới thiệu vài nét về vi nấm:

+ Nấm là một loại thực vật hạ đẳng, không có diệp lục tố nên không tổng hợp được chất hữu cơ, phải sống nhờ vào chất hữu cơ của sinh vật khác bằng cách hoại sinh hoặc bằng cách sống ký sinh vào vật chủ (parasite).

+ Nấm mọc thành sợi, chia đốt bởi các vách ngăn có lỗ thủng để nguyên sinh chất lưu thông trong lòng sợi nấm. Nhiều sợi chằng chịt tạo thành hệ sợi nấm, khi già hình thành bào tử, thường có hình tròn, 2 vỏ, vỏ ngoài dày, có sức chống đỡ cao với điều kiện ngoại cảnh, nguyên sinh chất cô đặc dự trữ nhiều chất dinh dưỡng, như vậy bào tử chính là cơ quan lây truyền và bảo vệ nòi giống của nấm.

1.3. Phương thức lây truyền:

Người ta bị bệnh nấm do các phương thức sau:

- + Nhiễm bào tử có trong thiên nhiên ở đất cát, không khí, cây cỏ mục nát...)
- + Người bệnh lây sang người lành (ngủ chung, dùng chung đồ), đây là véc tơ chính.
- + Súc vật (chó, mèo) bị bệnh lây cho người.

1.4. Điều kiện thuận lợi để mắc bệnh nấm:

- + Nấm dễ phát triển ở pH 6,9-7,2 hơi kiềm do đó người ta hay bị bệnh nấm ở da ở nếp kẽ.
- + da bị xây sát, da khô, rối loạn cấu tạo lớp sừng.
- + Nhiệt độ 27-30°C
- + Vệ sinh thiếu sót, mặc áo lót quần chật.
- + Rối loạn nội tiết (candida), suy giảm miễn dịch, dùng kháng sinh lâu ngày, dùng thuốc ức chế miễn dịch.

1.5. Miễn dịch trong bệnh nấm da.

- + Có thể địa để "bắt nấm" (liên quan yếu tố mồ hôi, tuyến bã, cấu tạo lớp sừng...)
- + Có miễn dịch nhưng tính kháng nguyên thấp và không đặc hiệu. Nên việc dùng kháng nguyên để chẩn đoán và phòng bệnh nấm da chưa có kết quả cao.

1.6. Cơ cấu bệnh nấm da.

Theo Nguyễn Cảnh Cầu (1994) , khám 5663 quân nhân có 2634 người bị bệnh ngoài da (chiếm 46,51%). Trong đó cơ cấu bệnh như sau :

Bệnh nấm da chiếm 37,31%.

Bệnh lang ben chiếm 14,12%.

Ghẻ : 13,17%.

Viêm da liên cầu 11,84%.

Ecema 3,15%.

Các bệnh ngoài da khác 15, 86%.

1.7. Phân loại bệnh: dựa vào tính chất và đặc điểm của nấm gây bệnh chia thành các loại sau:

- Nấm chỉ gây nhiễm lớp sừng (Keratomycoses)

Nấm lang ben.

Nấm vẩy rồng.

Trứng tóc.

- Nấm da (Dermatomycoses).

Epidermophytie.

Trichophytie.

Microsporie.

- Các bệnh gây nên do nấm Candida.

- Các bệnh nấm hệ thống: gây tổn thương da, tổ chức dưới da, phủ tạng.

2. Một số bệnh nấm da thông thường:

2.1 Nấm hắc bào: gồm nấm ben, nấm da thường, (trừ nấm tóc, nấm kẽ, nấm móng). Bệnh thường bị vào mùa hè.

- Căn nguyên: gây nên do Epidermophyton, Trichophyton hoặc Microsporum.

- Vị trí: thường xảy ra ở các nếp kẽ lớn, thường ở nếp ben 2 bên, kẽ mông, thắt lưng, nách, nếp vú phụ nữ, thân mình, các chi, đôi khi xuất hiện ở cổ gáy, mặt.

-Tổn thương cơ bản: ban đầu khi nhiễm nấm trên da xuất hiện đám đỏ hình tròn như đồng xu đường kính 1-2 cm sau lan to ra, về sau các đám tổn thương liên kết thành mảng lớn bằng lòng bàn tay hay to hơn nữa, có hình đa cung.

-Tính chất: đám đỏ có bờ viền ranh giới rõ, bờ gồ cao trên mặt da, bờ có một số mụn nước nhỏ li ti, giữa đám tổn thương có xu hướng lành, hơi bong vảy da. Tổn thương phát triển li tam dần ra ngoại vi.

-Triệu chứng cơ năng: ngứa, đặc biệt khi nóng, ra mồ hôi thì rất ngứa khó chịu.

-Tiến triển: lành tính nhưng nếu không điều trị triệt để dễ trở thành nấm da mạn tính hay tái phát.

- Các thể lâm sàng:

Nấm da nhiễm khuẩn: do bệnh nhân gãi, tổn thương bị trợt dẫn đến nhiễm khuẩn phụ, xuất hiện một số mụn mủ trên đám tổn thương nấm.

Nấm da viêm da, eczema hoá: do bệnh nhân chà xát, gãi, hoặc bôi thuốc mạnh (axit, pin đèn, kiến khoang...) làm tổn thương trợt, rớm dịch, chảy dịch, viêm lan toả, nề...

Nấm da mạn tính: bề mặt tổn thương thâm màu, giới hạn tổn thương kém rõ rệt, chẩn đoán khó, có khi xét nghiệm nấm âm tính.

- Chẩn đoán cận lâm sàng:

Cần cạo vảy da từ tổn thương để xét nghiệm soi tìm sợi nấm hoặc đem nuôi cấy bệnh phẩm để xác định loài nấm.

- Chẩn đoán phân biệt: cần chẩn đoán phân biệt một số bệnh da sau:

+ Phong củ: vị trí hờ, giới hạn rõ nhưng bờ là củ nhỏ, mất cảm giác, xét nghiệm nấm (-)

+ Vảy phấn hồng Gibert 1/2 trên, đám mẹ, đám con, đám có giới hạn, viền, vảy mỏng ở rìa đám.

+ Vảy nến: cộm đỏ, giới hạn rõ, nhiều vảy trắng

+ Nấm da mạn với eczema mạn cần chẩn đoán phân biệt

Điều trị :

3.1. Nguyên tắc: phát hiện sớm, điều trị kịp thời để tránh lây lan trong đơn vị rồi mới điều trị.

Điều trị phải bôi đúng phác đồ, đủ thời gian, liên tục.

Điều trị nấm da 3-4 tuần, nấm móng 3-6 tháng.

-Tránh cạo da trước khi bôi thuốc, nếu không dẫn đến dị ứng và nhiễm khuẩn phụ.

- Khi nấm lây truyền trong tập thể thì phải điều trị hàng loạt, điều trị đột kích

- Bôi thuốc đúng nồng độ thích hợp.

- Kết hợp biện pháp VSPB, giặt luộc quần áo phơi nắng, lộn trái khi phơi.

-Tránh bôi các thuốc hại da như acid, pin đèn, kiến khoang, tránh thói quen mặc quần áo lót chật, và không nên dùng đồ sợi nhân tạo.

- Điều trị bôi: Cồn BSI 1-3% hoặc cồn ASA 1-3% kết hợp với mỡ benzosali.

Đồng y : dùng cồn là muồng trâu, lá chút chít, rễ cây bạch hạc 30- 50% điều trị nấm hắc bào có tác dụng.

2.2.. Nấm kẽ chân:

- Vị trí bệnh thường thấy xuất hiện ở kẽ ngón đặc biệt hay gặp ở kẽ ngón chân.

- Căn nguyên: do các loài Epidermophyton, Trichophyton gây nên. Bệnh hay gặp ở người lội nước, đi giày tất bí hơi (nấu ăn, công nhân cầu phà, công binh hành quân dã ngoại, vận động viên bơi lội).

-Triệu chứng lâm sàng: tổn thương bắt đầu ở giữa kẽ ngón 3-4, (hay gặp nhất ở một số người có cấu tạo giải phẫu ngón 3-4 sát nhau) rồi dần dần lan sang kẽ ngón khác. Tổn thương ban đầu bột trắng hơi bong vảy, nổi một số mụn nước, ngứa nhiều, gãi trợt da, có nền đỏ, có khi viêm nề,

sưng tấy do nhiễm khuẩn thứ phát, khi đó bệnh nhân có thể sốt, hạch bẹn sưng. Nấm có thể lan lên mu bàn chân, xuống mặt dưới bàn chân, đôi khi có mụn nước sâu dạng tổ đỉa ở lòng bàn chân (dị ứng thứ phát).

Trường hợp do loài nấm Trichophyton thì tổn thương thường đỏ, róc da ở gót chân, rìa bàn chân, các kẽ chân, và có khi có mụn nước sâu hoặc có tổn thương ở móng, móng sẽ mủn trắng vàng...

Cần chú ý chẩn đoán phân biệt với các bệnh da khác: á sừng bàn chân, tổ đỉa thể khô, eczema tiếp xúc...

3. Điều trị :

3.1. Nguyên tắc: phát hiện sớm, điều trị kịp thời để tránh lây lan trong đơn vị rồi mới điều trị.

Điều trị phải bôi đúng phác đồ, đủ thời gian, liên tục.

Điều trị nấm da 3-4 tuần, nấm móng 3-6 tháng.

- Tránh cạo da trước khi bôi thuốc, nếu không dẫn đến dị ứng và nhiễm khuẩn phụ.

- Khi nấm lây truyền trong tập thể thì phải điều trị hàng loạt, điều trị đột kích

- Bôi thuốc đúng nồng độ thích hợp.

- Kết hợp biện pháp VSPB, giặt luộc quần áo phơi nắng, lộn trái khi phơi.

- Tránh bôi các thuốc hại da như acid, pin đèn, kiến khoang, tránh thói quen mặc quần áo lót chật, và không nên dùng đồ sợi nhân tạo.

Bôi cồn BSI 2%, ASA dd castellani, nếu cần uống Griseofulvin 1g/ngày x 20-30 ngày, hoặc uống Nizoral hay Sporal.

2.3 Nấm lang ben: (Pityriasis versicolor, Malassezia furfur).

- Căn nguyên: bệnh do nấm men pityrosporum ovale gây nên.

Thường gặp ở người trẻ, thanh thiếu niên. Tổn thương thường bị ở 1/2 người phía trên như ở cổ, vai, ngực, lưng, cánh tay, có khi lan xuống đùi. Tổn thương ban đầu là các chấm, vết hình tròn đường kính 1-2 mm trông giống như bèo tấm, ăn khớp với lỗ chân lông, thường có màu trắng, hồng (nhất là khi đi nắng khi ra mồ hôi thì màu thường đậm hơn, đôi khi có màu nâu. Các thương tổn liên kết với nhau tạo thành các đám có hình vằn vè, hình bản đồ, giới hạn rõ, khi cạo bong ít vảy cám (dấu hiệu vỏ bào).

- Triệu chứng cơ năng: ngứa, nhất là khi nóng ra mồ hôi hay đi nắng về, ngứa râm ran.
- Tiến triển: hay tái phát do bào tử còn sót lại trong nang lông, ít lây lan.
- Cận lâm sàng: Để chẩn đoán xác định cần cạo vảy da xét nghiệm tìm đoạn sợi nấm hay tế bào nấm men.
- Chẩn đoán phân biệt: cần chẩn đoán phân biệt nấm lang ben với các bệnh da khác như: bạch biến, á sừng liên cầu dạng vảy phấn, vảy phấn hồng Gibert hay erythrasma

3.1. Nguyên tắc: phát hiện sớm, điều trị kịp thời để tránh lây lan trong đơn vị rồi mới điều trị.

Điều trị phải bôi đúng phác đồ, đủ thời gian, liên tục.

Điều trị nấm da 3- 4 tuần, nấm móng 3-6 tháng.

- Tránh cạo da trước khi bôi thuốc, nếu không dẫn đến dị ứng và nhiễm khuẩn phụ.
- Khi nấm lây truyền trong tập thể thì phải điều trị hàng loạt, điều trị đột kích
- Bôi thuốc đúng nồng độ thích hợp.
- Kết hợp biện pháp VSPB, giặt luộc quần áo phơi nắng, lộn trái khi phơi.
- Tránh bôi các thuốc hại da như acid, pin đèn, kiến khoang, tránh thói quen mặc quần áo lót chặt, và không nên dùng đồ sợi nhân tạo.

Phương pháp Demianovich:

Bôi dung dịch Hyposunfit Na 30% sau 2-3 phút bôi tiếp dung dịch HCL 3% tạo diêm sinh điều trị lang ben, ghẻ.

- Bôi cồn BSI 2%, hoặc cồn ASA kết hợp bôi mỡ bezosali 15-20 ngày, Mercurobutol thuốc bôi mới hiệu quả cao, hoặc bôi kem Nizoral, Trosyd, Lamisil. Có thể tắm xà phòng Nizoral, Kelog, Sastid để điều trị lang ben.

Trong đông y có thể dùng giềng giã ngâm dấm thanh để bôi.

Phương pháp Demianovich:

Bôi dung dịch Hyposunfit Na 30% sau 2-3 phút bôi tiếp dung dịch HCL 3% tạo diêm sinh điều trị lang ben, ghẻ.

2.4. Nấm vẩy rồng: bệnh Tokelau

-Căn nguyên: do nấm Trichophyton concentricum hay gặp ở miền núi như ở tây Nguyên, Trường Sơn

-Triệu chứng lâm sàng: khi nhiễm nấm xuất hiện nhiều vảy da, vảy bám trên nền da bình thường, tổn thương da không viêm, không có mụn nước. Đám da tổn thương có hình tròn đồng tâm, xếp lên nhau như ngói lợp, vảy da mỏng như vỏ khoai tây, một bờ bám vào da, một bờ tự do bay lất phất, tổn thương thường xuất hiện ở lưng, ngực, bụng, cánh tay.

-Triệu chứng cơ năng: ngứa nhiều làm mất ngủ dẫn đến suy nhược thần kinh.

-Tiến triển: không bao giờ tự khỏi, mang tính địa phương, dễ lây lan trong gia đình, cần phải điều trị kịp thời.

- Chẩn đoán cận lâm sàng:cần xét nghiệm vảy da tìm sợi nấm

- Chẩn đoán phân biệt: cần chẩn đoán phân biệt với bệnh da vảy cá.

Điều trị : tắm nước xà phòng cho bờ vảy bôi cồn BSI 2% hoặc cồn ASA kết hợp bôi mỡ benzosali và uống Griseofulvin 0,25% $\times$ 4 viên/ngày $\times$ 1 tháng, có thể uống Nizoral hoặc Sporal.

2.5. Nấm móng:(Onychomycosis).

- Căn nguyên: thường do các loài trichophyton hoặc microsporum gây nên.

- Vị trí: thường xuất hiện ở móng tay và móng chân.

-Triệu chứng lâm sàng: bị một móng sau lan dần ra các móng khác (hàng tháng). Thường bị bắt đầu ở bờ tự do của móng hoặc ở gốc móng ra, khi có đám nấm ở mu bàn tay lan xuống. Tổn thương ban đầu thường có điểm trắng, móng mất độ bóng, điểm trắng đục hoặc hơi vàng to dần, móng trắng mủn hoặc màu vàng mủn ra như ruột sậy. Móng dần dần bị ăn vệt, xù xì biến dạng, đôi khi tách khỏi nền móng.

- Chẩn đoán cận lâm sàng: cần cạo vảy móng đem soi tìm sợi nấm hay bào tử đốt.

- Chẩn đoán phân biệt: cần phân biệt với bệnh vẩy nến móng, các móng cùng bị một lúc và trên da cũng có tổn thương, vẩy nến móng xét nghiệm nấm âm tính. Các bệnh móng khác: viêm quanh móng do vi khuẩn, hoặc bệnh móng do nấm men Candida (bệnh này thường gây viêm ở quanh chân móng, đôi khi có dịch mủ).

Điều trị bảo tồn: khi tổn thương mới ít móng, vệt ít (1/3 móng) thì tiến hành như sau: Ngâm móng vào nước ấm 40- 50 °C, cạo gọt phần mủn đến khi đau rớm máu thì thôi sau đó chấm cồn iốt 10 %, mỡ arievich, hoặc bôi kem Nizoral kết hợp với uống thuốc chống nấm như gricin, sporal.

Khi toàn bộ móng nhiễm nấm thì bóc móng bằng phẫu thuật (nhẹ nhàng nhưng đau, chảy máu, tai biến do phẫu thuật có thể xảy ra, sót sợi nấm lại tái phát) đắp dung dịch ureplast trước 3 ngày rồi bóc không đau, không chảy máu, kết hợp bôi thuốc tại chỗ và uống thuốc chống nấm.

+ Uống thuốc: Tháng I Gricin 4 viên/ngày.

Tháng II cách nhật.

Tháng II : tuần 2 lần.n

Tổng liều 220 viên.

+ Điều trị nấm móng bằng Spozal Ngày uống 2 viên Spozal 0,1 g x 2 lần/ngày, uống liên tục 7 ngày sau nghỉ 3 tuần uống lặp lại như trên. Nấm móng tay uống 2-3 đợt, nấm móng chân uống 3 hoặc 4 đợt.

Chú ý : không nên dùng thuốc chống nấm với người có bệnh gan, thận, phụ nữ mang thai và trẻ em dưới 6 tuổi.

2.6 Nấm tóc:

2.6.1. Bệnh trứng tóc (hay còn gọi là bệnh tóc hột) căn nguyên do các loài nấm piedra alba gây trứng tóc trắng, và piedra nigra gây trứng tóc đen. ở Việt Nam thường gặp loại piedra nigra chủ yếu gây tổn thương ở tóc. Điều kiện thuận lợi để nấm gây bệnh khi để tóc ẩm, như gội đầu ban đêm, đội mũ ngay sau khi gội đầu, hay gặp ở nữ nhiều hơn nam, lây truyền khi dùng chung mũ lược. Khi nhiễm nấm thì dọc theo thân tóc có các hạt nhỏ bằng hạt vừng màu đen bám chặt vào thân tóc. Các hạt nhỏ chính là sợi nấm và bào tử đốt tạo nên rất cứng và chắc làm gãy thân tóc. Nấm lan từ sợi tóc này sang sợi tóc khác.

- Triệu chứng cơ năng: không ngứa nhưng làm người bệnh khó chịu.

- Chẩn đoán cận lâm sàng: cho sợi tóc vào lam kính có KOH 20% soi kính hiển vi tìm bào tử nấm và sợi nấm.

- Điều trị :

+ Trứng tóc: gội đầu xà phòng nước ấm, chải mỡ benzosali, hoặc gội đầu xà phòng Sastid, Nizorral hay Kelog.

2.6.2. Nấm tóc do microsporum hoặc trichophyton: Trên da đầu có các đám đỏ, hình tròn, hình ô van, hay hình rần bò bong vảy ranh giới rõ, tóc bị phạt gãy cách da đầu 1 vài mm, có khi chỉ còn chấm đen, chân tóc có thể có bụi trắng như nhúng trong bột, hay còn gọi chân tóc "đi bít tất" vảy da thường có màu trắng hay màu trắng xám. Triệu chứng cơ năng: rất ngứa. Bệnh có thể lây từ chó mèo sang người.

Thể thâm nhiễm mưng mủ: bị vùng đầu, có các ổ mủ ở nang lông (áp xe nang lông) liên kết thành 1-2 đám viêm mạnh, giới hạn rõ, trên mặt đầy vảy mủ, cạy các vảy ra có các hố lõm có mủ màu vàng, mủ rất hôi, trông giống tổ ong, tóc bị trụi (Kerion de celse).

Chẩn đoán cận lâm sàng: xét nghiệm cạo vảy da hoặc nhổ chân tóc đem soi tìm sợi nấm.

Chẩn đoán phân biệt: trên lâm sàng cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh sau:

- Rụng tóc pelade.

- Rụng tóc da đầu.

- Viêm chân tóc.

- Chốc do liên cầu.

+ Điều trị : nấm tóc do Trichophyton, Microsporum thì nhổ sợi tóc bệnh, chấm cồn iốt 2%, bôi thuốc màu và uống Griseofulvin 1g/ngày x 1 tháng, có thể bôi kem Nizoral, Lamisil, Tróyd hoặc uống Nizoral hay Sporal..

3. Điều trị và phòng bệnh nấm da:

3.1. Nguyên tắc: phát hiện sớm, điều trị kịp thời để tránh lây lan trong đơn vị rồi mới điều trị.

Điều trị phải bôi đúng phác đồ, đủ thời gian, liên tục.

Điều trị nấm da 3-4 tuần, nấm móng 3-6 tháng.

- Tránh cạo da trước khi bôi thuốc, nếu không dẫn đến dị ứng và nhiễm khuẩn phụ.

- Khi nấm lây truyền trong tập thể thì phải điều trị hàng loạt, điều trị đột kích

- Bôi thuốc đúng nồng độ thích hợp.

- Kết hợp biện pháp VSPB, giặt luộc quần áo phơi nắng, lộn trái khi phơi.

- Tránh bôi các thuốc hại da như acid, pin đèn, kiến khoang, tránh thói quen mặc quần áo lót chật, và không nên dùng đồ sợi nhân tạo.

3.2. Điều trị cụ thể:

Phác đồ điều trị cục quân y:

Tuần 1: cồn BSI 2% bôi sáng, chiều, một lần

Tuần 2: sáng bôi BSI 2%, chiều bôi mỡ benzosali

Tuần 3 : mỡ benzosali bôi ngày một lần cho đến khi khỏi, mịn da .

Trường hợp nấm diện rộng, mắc nhiều năm, tái phát nhiều lần, hay do *Trichophyton rubrum* thì cho uống kháng sinh chống nấm: Griseofulvin 0,25g x 4 viên/ngày x 1 tháng, kết hợp với bôi thuốc như trên.

3.4. phòng bệnh:

- Phát hiện sớm, điều trị kịp thời để tránh lây lan trong đơn vị nhiều rồi mới điều trị.
 - Tuyên truyền VSPB, nhắc nhở nếp sống vệ sinh, giữ khô các nếp kẽ, tránh mặc quần áo lót chật...bằng ni lon, cần cắt móng móng tay, cắt tóc ngắn, giữ khô các nếp kẽ sau khi tắm.
- Rắc bột phòng nấm, tẩm chất chống nấm vào quần áo....

36. XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN NẤM GÂY BỆNH

1. Phương pháp xét nghiệm trực tiếp.

1.1. Yêu cầu .

Xét nghiệm nấm gây bệnh cũng tương tự như xét nghiệm vi khuẩn gây bệnh. Những bệnh nhân nghi ngờ do nấm gây nên được tiến hành xét nghiệm trực tiếp soi dưới kính hiển vi hoặc được

nuôi cấy trên các môi trường thích hợp để xác định tính chất sinh hoá học từ đó định rõ loài nấm gây bệnh.

Trong công tác xét nghiệm nấm cần lưu ý điều kiện vệ sinh dụng cụ và không khí xung quanh ở nơi làm xét nghiệm, vì trong không khí các bào tử và sợi nấm tạp thường xuất hiện. Nếu không chú ý vệ sinh sạch sẽ dễ lây nhiễm ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm.

Một số yếu tố có liên quan đến kết quả xét nghiệm.

- + Bệnh phẩm : trước khi làm xét nghiệm bệnh nhân phải ngừng thuốc điều trị kháng nấm ít nhất 1 - 2 tuần.

- + Nếu không ngừng thuốc thì nấm tạm thời " biến mất " " thể lặn " làm cho kỹ thuật viên tìm không ra.

- + Các thuốc mỡ tồn tại trên da khiến trong vi trường có nhiều hạt mỡ khó xem, làm cản trở tầm nhìn của người quan sát.

- + các thuốc màu làm cho da bị nhuộm mau, xanh hay tím, đỏ, làm che khuất cấu trúc của vi nấm.

- + Người quan sát soi phải có định hướng trên cơ sở tóm tắt của lâm sàng.

1.2. Xét nghiệm nấm ngoài da soi dưới kính hiển vi.

1.2.1. Bệnh phẩm để xét nghiệm trực tiếp nấm ngoài da có thể là tóc, lông, vẩy da đầu, vẩy da mặt, chân, tay, bụng, bẹn, kẽ chân, móng tay, v.v... vẩy da bệnh phẩm được lấy từ các nơi viêm nhiễm nghi có nấm, bệnh phẩm thường được lấy tại phòng xét nghiệm nấm.

1.2.2. Dụng cụ phương tiện.

Dao đầu nhọn, dao trích, kéo, kim, que cấy, phiến kính sạch, lame, gạc, bông cồn 70° C, đèn cồn để đốt. Kính hiển vi.

1.2.3. Dung dịch, hoá chất.

- + Dung dịch nhuộm gram để xét nghiệm trực tiếp nhuộm nấm hệ thống.
- + Dung dịch KOH 20% để xét nghiệm nấm da.
- + Để làm tiêu bản xét nghiệm được trong, giữ tiêu bản được lâu dài phục vụ xét nghiệm và huấn luyện thì dung dịch KOH có thêm glycerin theo công thức sau hoặc dung dịch DMSO.

Dung dịch KOH 20% :

- KOH 20 gam ; glycerin 20 ml + nước cất vừa đủ 100 ml.

- Dung dịch DMSO.

Nước cất 60 ml. KOH 20 gam. Dimetyslfoxide 40 ml.

1.2.4. Phương pháp tiến hành .

+ Lấy bệnh phẩm : dùng kính lúp có độ phóng đại từ 5-6 lần để quan sát nơi bị viêm nhiễm trên da tổn thương rồi dùng bông cotton 70° sát khuẩn qua để loại trừ bụi, chất bẩn. Sau dùng dao đã hơi vô trùng trên ngọn đèn cồn, cạo lấy vẩy da hay chất sừng vào phiến kính sạch cũng đã được hơi trên ngọn đèn cồn, lấy bệnh phẩm, nếu là tóc, lông thì dùng kéo để cắt, rồi cắt tóc hoặc lông ngắn độ khoảng 0,1-1 cm dồn bệnh phẩm vào giữa phiến kính.

+ Khi lấy bệnh phẩm xong ta nhỏ 1-2 giọt dung dịch KOH 20% vào giữa bệnh phẩm. Sau đặt lên trên bệnh phẩm 1 lame sạch vô trùng, dùng đầu mũi dao ấn nhẹ xuống lame để dàn đều bệnh phẩm trên lam kính, để nhiệt độ phòng 45 phút rồi soi hoặc hơi phiến kính bệnh phẩm trên ngọn đèn cồn, ta hơi đi hơi lại nhẹ nhàng cho nóng, không sử dụng rồi để nguội sau đem soi.

Chú ý : khi soi quan sát bệnh phẩm phải đều khắp các vi trường để tìm sợi nấm. Sợi nấm , đoạn sợi nấm hay bào tử đốt có thể bộc lộ trên các đám tế bào sừng của tổ chức da hoặc đứng riêng rẽ tách rời khỏi tế bào da, cần phân biệt sợi nấm với các sợi khác. Sợi nấm thường cong queo, ngoằn ngoèo mềm mại có khi phân nhánh và chiết quang hơn, thành sợi nấm thường dày trông giống sợi " miến ăn".

+ Trả lời kết quả :

- Soi có sợi nấm, đoạn sợi nấm hoặc có bào tử nấm.

- Hoặc : không thấy sợi nấm, đoạn sợi nấm hoặc không thấy có bào tử nấm.

Trường hợp cần xác định loài nấm thì phải nuôi cấy phân lập rồi định danh loài nấm.

1.3. Xét nghiệm trực tiếp nấm " hệ thống".

Nấm hệ thống thường là nấm men hay nấm sợi gây bệnh ở trong các tổ chức của cơ thể người, được lấy bệnh phẩm rồi nhuộm gram.

1.3.1. Lấy bệnh phẩm :

Phương tiện để xét nghiệm trực tiếp nấm hệ thống.

+ Kính hiển vi có vật kính dầu.

+ Dung dịch nhuộm gram gồm có 4 dung dịch sau:

- Dung dịch 1 : crystalviolet

. Crystalvioet 2%.

. Cồn etylíc 20%.

. Oxalátamonium 0,8%.

- Dung dịch 2: Lugol.

. Iod 1,3%.

. KI 2%.

. Polyvinylpyrrolydon 10%.

- Dung dịch 3 :Alcol.

. Alcohol etylic 95% 50%.

. Aceton.....50%.

- Dung dịch 4 : Safranine

. Safranine..... 0, 25%.

. Alcohol 95.....10 %.

Dầu bách hương để soi và xy len để lau tiêu bản.

Thường do các khoa lấy bệnh phẩm trực tiếp từ bệnh nhân gửi đến phòng xét nghiệm nấm trong các dụng cụ tắm bông, ống nghiệm, phương tiện đã vô trùng. Bệnh phẩm có thể là đờm, dịch niêm mạc lưỡi, dịch họng, dịch phế quản, mủ tai, dử mắt, dịch não tủy, phân, dịch âm đạo, niệu đạo, máu hoặc ở các nơi viêm nhiễm khác ở các tổ chức trong cơ thể hay ở ngoài da.

1.3.2. Làm tiêu bản :

Dùng que bông hoặc que cấy có bệnh phẩm phết lên lam kính sạch đã hơi vô trùng trên ngọn đèn cồn (để khô cố định ở nhiệt độ phòng).

Chú ý : phết thành một lớp mỏng đều trên phiến kính với đường kính khoảng 0,5 - 1 cm.

1.3.3. Sau khi tiêu bản bệnh phẩm được cố định xong ở nhiệt độ phòng hoặc hơi trên ngọn đèn cồn cố định bằng nhiệt hoặc cồn metilic thì ta tiến hành nhuộm theo phương pháp nhuộm gram như nhuộm vi khuẩn: nhỏ 1 giọt dung dịch số 1 để 1 phút, rửa nước, cho 1-2 giọt dung dịch số 2 để 1 phút rồi tráng nước, sau đó nhỏ vài giọt dung dịch 3, tráng tiêu bản bằng nước sạch, tiếp theo nhỏ 1-2 giọt dung dịch số 4 để yên 1 phút. Sau đó tráng tiêu bản cho hết màu đỏ, để khô tiêu bản rồi soi tìm nấm.

1.3.4. Kiểm tra soi tiêu bản bệnh phẩm và đánh giá kết quả.

Tiêu bản nhuộm xong để khô rồi soi dưới vật kính dầu, quan sát trên vi trường nếu thấy mầm men thường bắt màu tím (gram dương) và có hình dạng là hình cầu, hình ô van, có khi thấy dạng mọc chồi với màu tím đậm. Nếu là sợi nấm thường là các đoạn sợi mềm mại, cong queo, có khi thấy bào tử nấm.

Chú ý : cần phân biệt với các tế bào khác có trong bệnh phẩm .

Trường hợp nghi ngờ thì phải chờ kết quả nuôi cấy. Trong xét nghiệm nấm hệ thống người ta rất lưu ý đến kết quả nuôi cấy vì theo kinh nghiệm cho kết quả cao hơn phương pháp soi trực tiếp. Trong thực tế người ta thường kết hợp 2 phương pháp.

2. Phương pháp nuôi cấy nấm da gây bệnh.

Phương pháp soi trực tiếp nấm từ bệnh phẩm chỉ cho ta biết bệnh phẩm có nấm hay không có nấm, muốn biết nấm đó thuộc loài giống nào thì cần phải nuôi cấy trên một số môi trường thích hợp để nấm phát triển thành những khuẩn lạc nấm, rồi dựa vào các đặc điểm đại thể và vi thể để xác định loài. Một số trường hợp phải dựa vào tính chất sinh hoá học của từng loại mới định được loài nấm theo khoá phân loại. Thường người ta lấy bệnh phẩm nghi nhiễm nấm vào một số môi trường như môi trường matala, môi trường sabouraud, môi trường czapek Dox, môi trường huyết tương.

2.1. Nuôi cấy nấm da.

Người ta thường cấy vào môi trường sabouraud có thành phần pépton 10 gam, glucoza 40 gam, chlorocit 100 mili gam, actidon 500 mg, thạch 20 gam, nước cất vừa đủ 1000 ml. Trong môi trường trên có chlorocit nhằm mục đích ức chế một số vi khuẩn, còn actidon (cyclohexamit) là một kháng sinh có khả năng ức chế một số tạp nấm thường có mặt trong không khí hay lây nhiễm vào bệnh phẩm. Với môi trường trên được ứng dụng để nuôi cấy định loài nấm ngoài da. Bệnh phẩm là các vẩy da được lấy từ bệnh nhân cấy vào môi trường đặt tủ ấm 28° C trong khoảng 10- 14 ngày, nấm có trong bệnh phẩm sẽ phát triển hình thành khuẩn lạc màu sắc khuẩn lạc, thể chất của khuẩn lạc và tiếp tục làm tiêu bản quan sát vi thể dưới kính hiển vi để xác định giống loài nấm. Một số trường hợp phải nuôi cấy tiếp trên môi trường lựa chọn để xem tính chất, đặc điểm sinh hoá học rồi dựa vào khoá phân loại để định loài nấm. Trong việc định loài nấm gây bệnh ngoài da người ta thường dựa vào đặc điểm hình dạng của các cơ quan sinh sản vô tính và hữu tính của nấm.

2.2. Nuôi cấy một số loài dạng nấm men.

Trong việc xác định một số loài nấm men như các loài candida, người ta thường cấy bệnh phẩm vào môi trường sabouraud, môi trường malata, môi trường huyết tương có thêm kháng sinh, để ở nhiệt độ 28° C, thường sau vài ngày nấm phát triển thành khuẩn lạc, khuẩn lạc dạng nấm men thường giống khuẩn lạc vi khuẩn dạng kem, dựa vào tính chất khuẩn lạc, vài đặc điểm vi thể cùng với tính chất sinh hoá học của từng loại đồng hoá, lên men các đường khác nhau mà người ta định loại. Trong các loại nấm men candida gây bệnh thì người ta thường thấy loài candida albicans chiếm ưu thế nhiều hơn cả so với các loài candida khác. Gần đây chúng tôi sử dụng môi trường huyết tương đơn giản để nuôi cấy xác định nấm men candida nhanh chóng và tiết kiệm được môi trường hoá chất.

Thành phần môi trường huyết tương.

Huyết tương lấy từ máu người 100 ml bổ xung vào 100 mg clorocit rồi đóng vào ống nghiệm vô trùng , mỗi ống 0,5 ml, được kiểm tra vô trùng về vi khuẩn và nấm . Sau đó cấy bệnh phẩm trực tiếp vào môi trường trên đặt môi trường ở nhiệt độ 37° C sau 24 giờ có thể kiểm tra soi trực tiếp dưới kính hiển vi nếu có nấm candida sẽ xuất hiện tế bào hình trứng, hình cầu và thường có chồi nhỏ dạng hình số tám, một đầu nhỏ (hình con lật đật), loài candida albicans thì có xuất hiện dạng chồi ống giống " mầm giá".

3. Chẩn đoán nấm gây bệnh bằng phương pháp huyết thanh.

Nguyên lý : cũng như vi khuẩn, vi rút trong chẩn đoán một số loài nấm gây bệnh hệ thống người ta cũng ứng dụng phương pháp chẩn đoán huyết thanh . Đặc biệt ở các loài nấm gây bệnh hệ thống trong cơ thể người cũng hình thành các kháng thể mà thông qua huyết thanh có thể phát hiện ra nấm, vì ở các loài nấm này do cấu trúc của kháng nguyên khác nhau nên tạo ra các kháng thể đặc hiệu riêng biệt như các loài nấm candida albicans, aspergillus, histoplasma capsulatum, blastomyces dermatitidis, còn đối với nấm ngoài da thì ứng dụng phương pháp trên chưa được phổ biến vì tính đặc hiệu của kháng nguyên kém, mặt khác còn phụ thuộc vào khả năng đường thâm nhập của mầm bệnh.

Trong chẩn đoán huyết thanh đối với nấm gây bệnh thường sử dụng phương pháp khuếch tán trên thạch (diffusion) và phương pháp điện di miễn dịch (Immunoelectrophoresis), hoặc phương pháp miễn dịch huỳnh quang gián tiếp (IFA).

5. Chẩn đoán nấm gây bệnh bằng phương pháp gây bệnh trên động vật.

Đây là phương pháp cũng được dùng trong chẩn đoán nấm gây bệnh. Nguyên tắc của phương pháp là dùng động vật khoẻ mạnh làm thực nghiệm như chuột lang, chuột nhắt trắng, thỏ... Những trường hợp bệnh nhân nghi ngờ mắc bệnh nấm cần chẩn đoán xác định, thì người ta lấy một ít bệnh phẩm từ nơi nghi ngờ nhiễm trên cơ thể bệnh nhân, rồi nghiền trong dụng cụ vô trùng với một ít nước muối sinh lý 9 %o vô trùng có chứa kháng sinh tạo thành một hỗn dịch. Sau đó tiêm hỗn dịch vào một trong các cơ quan của động vật như : tinh hoàn, tĩnh mạch, ổ bụng, dưới da v.v... và theo dõi động vật một thời gian, sau đó mổ động vật quan sát các cơ quan tổ chức để kết luận và làm tiêu bản xét nghiệm nấm (giải phẫu bệnh lý, soi trực tiếp , cấy nấm v.v...) . Trường hợp bệnh phẩm là vẩy da thì người ta cạo hoặc nhổ lông ở động vật, rồi dùng giấy ráp mịn cọ nhẹ trên đám da, sau đó áp bệnh phẩm vẩy da vào và băng lại theo dõi hàng ngày. Nếu trong bệnh phẩm có nấm da thì sẽ gây bệnh ngoài da ở động vật thực nghiệm da

37. CHỨNG ĐỎ MẶT (ROSACEA)

1.Đại cương.

-Định nghĩa: chứng đỏ mặt (Rosacea) là một rối loạn dạng trứng cá mạn tính của nang lông tuyến bã vùng mặt đi kèm với tính năng phản ứng của mao mạch với nhiệt, sức nóng xuất hiện cơn đỏ bừng mặt và về sau là giãn mao mạch.

- Bệnh này trước kia gọi là trứng cá đỏ (Acne rosacea) nhưng không phải lúc nào cũng có kèm trứng cá, đầu tiên có thể bị trứng cá về sau bị chứng đỏ mặt. Bệnh gây ảnh hưởng về thẩm mỹ.

2. Căn nguyên và dịch tễ học.

Bệnh thường xuất hiện ở lứa tuổi 30-50, nữ nhiều hơn nam, nhưng chứng mũi sưng (Rhinophyma) lại gặp chủ yếu ở nam.

Căn nguyên chưa rõ, thường có vai trò của một số yếu tố như:

- Có tiền sử từ lâu có cơn đỏ bừng mặt, tăng lên khi có các kích thích nhiệt khi ăn uống thức ăn đồ uống nóng, rượu.
- Khi đi nắng, đun bếp gần lò nóng chứng đỏ mặt trầm trọng thêm.
- Có thể một thời gian dài trước đó bị trứng cá.
- Có khi bị chứng đỏ mặt mà trước đó không có trứng cá hoặc da đầu.

3. Triệu chứng lâm sàng:

Vị trí : vùng má, mũi, cằm, giữa mũi, trán.

Tổn thương thường gồm 4 giai đoạn:

Giai đoạn 1 : có các cơn đỏ bừng mặt (flushing, blushing), có cảm giác “ nóng” ở mặt, cảm giác như uống rượu, đỏ mặt từng lúc còn gọi là thể địa Rosacea.

Giai đoạn 2: chứng đỏ mặt, ban đỏ dai dẳng thường xuyên vùng má, mũi, kèm theo có dẫn mao mạch (telangiectases).

Giai đoạn 3: ban đỏ dai dẳng thường xuyên, dẫn mao mạch, có các sẩn và mụn mủ, sẩn đỏ hình tròn 2-3 mm, mụn mủ nhỏ < 1 mm.

Giai đoạn 4: ban đỏ thường xuyên sâu hơn, giãn mao mạch dày chi chít, có các sẩn, mụn mủ cả các cục hình tròn màu đỏ đục, vùng giữa có thể có phù cứng dai dẳng, có trứng cá.

Bệnh kéo dài nhiều tháng, nhiều năm có thể kèm theo tăng sản tuyến bã và phù bạch mạch làm biến dạng mũi, trán, quanh mắt, tai, cằm. Có khi bị cả ở vùng cổ, ngực, liên bả, lưng, da đầu.

Đặc biệt có khi thành mũi sư tử (Rhinophyma) mũi to, đỏ, sần sùi. Tăng sản tuyến bã vùng trán, quanh mắt, cằm.

4. Xét nghiệm :

Mô bệnh học da: mao mạch giãn, xung quanh có thâm nhiễm tế bào viêm không đặc hiệu (giai đoạn 2) có các sẩn và giãn mạch, thâm nhiễm viêm quanh nang lông tế bào dạng biểu mô, lymphocytes, một vài tế bào khổng lồ, với các mụn mủ có ổ bạch cầu đa nhân ở nang lông (giai đoạn 3). Tăng sản lan tỏa mô liên kết, tăng sản tuyến bã, u hạt dạng biểu mô, tế bào khổng lồ, không có bã đậu hóa (giai đoạn 4).

5. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt :

+ Chẩn đoán thường không khó khăn.

Da mũi má đỏ, giãn mao mạch.

Có sẩn, mụn mủ.

Về sau tăng sản mô liên kết, tăng sản tuyến bã, có nút cục, biến dạng mũi mặt, mũi sư tử.

+ Chẩn đoán phân biệt:

-Trứng cá thường: thường có sẩn viêm đỏ, nặn có nhân trứng cá, hoặc có thêm mụn mủ, khối viêm tấy, nang bọc chứa mủ, chất bã.

- Viêm da da dầu : vùng rãnh mũi má, má, giữa 2 lông mày da viêm đỏ, cộm nhẹ, có vẩy mỡ, có thể có sẩn.

- Lupút đỏ hệ thống: ban đỏ vùng mũi má, hơi nề, sốt, mệt mỏi, rụng tóc, sút cân, đau khớp, tổn thương thận, kháng thể kháng nhân (+).

6. Tiến triển :

Kéo dài nhiều năm, hay tái phát, sau nhiều năm bệnh có khi tự thuyên giảm, đàn ông có thể bị chứng mũi sư tử (Rhinophyma).

7. Điều trị :

Tại chỗ bôi Metronidazol gel 0,75% 2 lần/ ngày hoặc bôi mỡ kháng sinh :erythromycin gel.

- Giảm mạch ,mũi sử tử đốt Laser CO₂ , đốt điện.
- Thể sẩn mủ không đáp ứng kháng sinh có thể do Demodex folliculosum cho bôi kem Eurax, dung dịch Lindane hoặc xà phòng có lưu huỳnh và salicylic acid.

Toàn thân :

Metronidazol 250 mg 2 viên/ ngày.

Dùng Metronidazol nhiều có thể gây giảm bạch cầu nên dùng thay bằng : Tetracyclin 250 mg 4 viên ngày x 3 tuần hoặc Erythromycin 1 g/ ngày chia 2 lần trong 2-4 tuần.

Sau đó dùng liều duy trì từng đợt Tetracyclin 250 mg 2 viên/ ngày x 9 tuần xen kẽ đợt nghỉ thuốc.

Hoặc Doxycyclin 100 mg 2 viên/ ngày hoặc Minocin 50 mg 2 viên/ ngày.

(Uống Doxycyclin là thuốc có thể có hiện tượng quang độc (phototoxic) nên uống về mùa hè đi nắng cần che nắng).

Các ca bệnh nặng dùng Isotretinoin 0,5 mg/ kg/ ngày trong 20 tuần hoặc dùng liều thấp 0,1 - 0,2 mg/kg/ngày.

Phòng bệnh :

Tránh uống rượu và đồ uống nóng.

Tránh xúc động căng thẳng thần kinh.

38. SỐC PHẢN VỆ

1. Định nghĩa:

1.1. Đại cương:

+ Choáng phản vệ là tai biến dị ứng nghiêm trọng nhất, một phản ứng đột ngột, diễn biến với tốc độ nhanh, xuất hiện từ vài giây cho đến 20-30 phút sau khi kháng nguyên (dị ứng nguyên) vào cơ thể và được biểu hiện bằng trụy tim mạch, sốc và suy hô hấp. Nếu không được xử trí kịp thời có thể nguy hại đến tính mạng.

1.2. Căn nguyên : thuộc phản ứng đáp ứng miễn dịch tít I kiểu trung gian IgE; xảy ra ở người mẫn cảm với kháng nguyên hình thành IgE cố định trên tế bào mastocytes và Basophil , khi kháng nguyên vào lần thứ 2 xảy ra phản ứng kết hợp kháng nguyên kháng thể làm vỡ tế bào mast giải phóng histamin và một số chất trung gian hóa học như acetylcholin, serotonin, bradykinin... mà bệnh cảnh chủ yếu là tự nhiễm độc histamin.

1.3. Nguyên nhân : các chất có khả năng gây phản ứng choáng phản vệ rất nhiều và được chia làm 3 nhóm sau:

+ Do thuốc : Đây là nguyên nhân hàng đầu trong đó bao gồm các thuốc: Kháng sinh : Penicillin, Steptomycin, Sunfamides.

- Chống viêm không Steroid, hạ nhiệt, giảm đau.

- Vắc xin, huyết thanh.

- Nội tiết tố.

- Một số loại vitamin...

+ Do thực phẩm : sữa, trứng , cá, tôm...

+ Do côn trùng : ong đốt ...

2. Lâm sàng:

Choáng phản vệ do thuốc chủ yếu xảy ra bằng đường tiêm ngay sau khi thử phản ứng, hoặc khi đang tiêm trong vòng một vài phút, cá biệt có trường hợp sau khi uống thuốc, nhỏ thuốc vào mắt, mũi, lưỡi hoặc bôi thuốc vào da, niêm mạc. Mức độ nặng của sốc phản vệ phụ thuộc vào kháng thời gian từ khi dị nguyên xâm nhập vào cơ thể đến khi xuất hiện các triệu chứng sốc đầu tiên. Liều lượng dị nguyên xâm nhập vào cơ thể không có ý nghĩa quan trọng.

- Dấu hiệu thường gặp nhất là suy tim mạch cấp (mạch nhanh, nhỏ khó bắt hoặc mất mạch, huyết áp tụt có thể không đo được, nhịp tim nhanh nhỏ hoặc ngừng tim).

- Trong các trường hợp suy hô hấp do phù nắp thanh quản và cây khí phế quản, kết hợp với co thắt dữ dội các cơ trơn đường hô hấp dẫn đến ngạt, khó thở, niêm mạc phế quản xung huyết và xuất tiết, ứ khí... có thể dẫn tới phù phổi cấp.

- Bệnh nhân hốt hoảng, bồn chồn, sợ hãi, da tái lạnh, vã mồ hôi... thậm chí co giật, động kinh liên tục.

- Các triệu chứng khác có thể có hoặc không như : ban mề đay ở da, đau bụng dữ dội, ỉa chảy, nôn mửa, xuất huyết tiêu hóa...

3. Điều trị :

Phải khẩn trương, chính xác kịp thời vì liên quan đến sinh mạng người bệnh...

- Xử trí : Yêu cầu xử trí ngay, tại chỗ xảy ra sốc phản vệ.

Ngừng ngay đường tiếp xúc với dị nguyên (như tiêm, uống, bôi, nhỏ mắt, mũi).

Thuốc Adrenalin là thuốc cơ bản để chống sốc phản vệ.

- Adrenalin ống 1 mg. Tiêm ngay, tiêm dưới da, theo liều sau :

- + 1/2 đến 1 ống ở người lớn.

- + Không quá 0,3 ml ở trẻ em (hoặc pha ống 1 ml (bằng 1 mg) + 9 ml nước cất thành 10 ml .

Sau đó tiêm 0,1 ml/ 1 kg cân nặng).

- + Hoặc Adrenalin 0,01 mg/ kg cân nặng cho cả trẻ em lẫn người lớn.
- Tiếp tục tiêm Adrenalin liều như trên cứ 10 - 15 phút / 1 lần cho đến khi huyết áp trở lại bình thường.
- Ủ ấm, nằm đầu thấp, theo dõi huyết áp 10 - 15 phút / 1 lần.
- Nếu sốc quá nặng , đe dọa tử vong , ngoài đường tiêm dưới da có thể pha loãng ống Adrenalin với 9 ml nước cất rồi tiêm vào tĩnh mạch, bơm qua ống nội khí quản hoặc tiêm qua màng nhĩ gấp.
- Các thuốc khác :
- Depersolon 30 mg x 1 đến 2 ống tiêm bắp thịt hoặc tiêm tĩnh mạch.
- Dimedrol 1 %o x 1 đến 2 ống tiêm bắp thịt.

Hai thuốc này tiêm ngay sau khi tiêm mũi Adrenalin đầu tiên.

Chú ý thông khí , thổi ngạt , thở oxy ,hô hấp hỗ trợ (bóp bóng), mở khí quản nếu cần thiết.

- Nếu bệnh nhân vẫn chưa thoát được sốc thì : thiết lập một đường truyền tĩnh mạch Adrenalin để duy trì huyết áp, bắt đầu bằng 0,1 microgam /kg / phút. Điều chỉnh tốc độ theo huyết áp (khoảng 2 mg Adrenalin / 1 giờ cho người lớn khoảng 50 kg).

39. ECZEMA

Eczema cấp tính	E bán cấp	Eczema mãn
-----------------	-----------	------------

Đám máu viêm đỏ vài mm đến 10-20cm Mụn nước nhỏ kín khắp bề mặt chặt, chảy dịch.	Đám mảng giảm viêm lên da non. Màu hồng bóng	Đám mảng thâm nền cứng cộm xù xì
--	---	----------------------------------

A. Chẩn đoán eczema

1. **Vị trí:** bất kỳ kể vàng da nào cũng có thể bị eczema.

2. Tổn thương cơ bản.

Đám đỏ vài cm đường kính đến 10-20 cách mạng, đường kính giới hạn không rõ, nề nhẹ. Trên bề mặt đám đỏ có mụn nước có đặc điểm sau:

- Mụn nước nhỏ bằng đầu tăm đầu kim.
- Nồng, tư vỡ.
- San sát bên nhau, chi chít khắp bề mặt thương tổn.
- Đùn từ dưới lên hết lớp này đến lớp khác.
- Mụn nước vỡ thành điểm chột đỏ (giếng eczema) nhiều điểm chột liên kế thành đám chột.

Chột chảy dịch là eczema cấp, nếu bội nhiễm có mủ vẩy tiết.

- Eczema bán cấp: đám tổn thương giảm giềng khô dần, lên da con.
- Eczema mãn liken hoá: do ngứa gãi bị bệnh lâu ngày, da dày cộm thâm màu, hằn da nổi rõ, bề mặt cứng cộm, thô ráp.

3. Cơ năng: Ngứa

4. **Tính chất:** Tiến triển mãn tính hay tái phát nhiều tháng, nhiều năm, tính chất không khỏi.

5. **Giải phẫu bệnh lý da:** có hiện tượng xốp bào, (Spongiosis) tiền đề hình thành mụn nước.

B Chẩn đoán thể eczema.

Trước hết chẩn đoán đó là một eczema theo các yếu tố nói trên, sau đó dựa vào đặc điểm của từng eczema.

1. Eczema vi khuẩn.

- Thường bị ở cẳng chân 1 bên hay 2 bên.
- Sau vết xây xước da, vết công trùng đốt sau đó lan rộng dần.

Mụn nước, chảy dịch mủ, vẩy tiết.

- Có kiểu vệ tinh (chóc , nhọt quanh đám eczema).
- Có thể có ban thứ phát ở mặt, thân, ,mình, tay chân, các đám đỏ ngứa lắm mẩn mụn nước.

2. Eczema tiếp xúc.

- Vùng hở: (mặt, 2 tay, 2 chân) có khi in hình vật tiếp xúc (quai dép...)
- Viêm đỏ mạnh, nần, nần có mụn nước có khi có bọt nước.
- Ngừng tiếp xúc bệnh giảm, tiếp xúc lại, lại tái phát.
- Thử ứng test da với dị nguyên nghi ngờ (+)
- Dị nguyên thường là các chất hoá học trong công nghiệp, sinh hoạt như hoá chất, cao su, xăng dầu, mỡ, chất diệt tang, xi măng, crôm,.....

3. Eczema trẻ sơ sinh: từ 2 tháng tuổi đến 2 tuổi.

Ở vùng má trán có đám đỏ, hình móng ngựa sau lan ra đầu, thân mình đỏ viêm , nhiễm mụn nước, chảy nước mạnh, chột đỏ, mụn, vẩy tiết , cấp tính, ngứa nhiều.

Có khi kèm rối loạn tiêu hoá ỉa lỏng tiền sử gia đình có người bị eczema.

- eczema trẻ em 2-12 tuổi.

- Biểu hiện bán cấp mãn tính có lúc chột chảy nước, sau khô dần bắt đầu liken hoá.

- eczema thể địa chính cống từ 12 tuổi trở lên.

Vị trí đối xứng 2 bên nách, nếp, nếp khuỷ tay, nếp kheo chân, 2 cổ chân, mặt trước cẳng chân.

Tổn thương tính chất liken hoá, dày cộm, cứng, thâm màu, bề mặt có sần, có khi có giai đoạn vẩn chảy dịch.

Ngứa nhiều, tiến triển mãn tính.

4. Eczema da đầu .

Vị trí vùng da đầu mặt, đầu, da ức, vùng liên bả.

Đám đỏ, nền hơi nề, hơi cộm, có vẩy mỡ (riêng eczema da đầu khô, không nhìn thấy mụn nước, nhưng về vi thể có mụn nước.).

C. Điều trị eczema

1. Eczema cấp: Viêm đỏ, chột, chảy dịch, có mủ, vẩy tiết.

- **Tại chỗ:** rửa ngâm, đắp gạc dung dịch Rivanol 1% hoặc dung dịch nitrat bạc 0,25% hoặc dung dịch berbenri 1% 1-3 ngày đầu. Sau đó bôi thuốc màu dung dịch tím Metin 1% dung dịch xanh Metilen 1%, dung dịch Milian hoặc bôi hồ nước.

- **Toàn thân.**

Kháng sinh chống bội nhiễm Ampxilin 0,25 4-6 viên / ngày/ x 5-7 ngày chống dị ứng chống ngứa.

Chlopheniramin 4mg 2 viên ngày hoặc Histalong 10mg 1 viên / ngày.

Vitamin C 0,10 10Viên /ngày.

Nếu cần mà không có chống chỉ định có thể cho 1 đợt Prednisolon 5mg 4 viên / ngày 3/4 ngày rồi giảm liều 2/ viên / ngày x 7 ngày rồi ngừng.

- Chống cào, gãi chà xát.

2. Eczema bán cấp:

Giảm viêm giảm chảy nước, bắt đầu khô, lên da non Bôi mỡ Cocticoit + kháng sinh.

Như: mỡ Synalar - Neomycin

Mỡ Celesytodezem - Neomycin.

Thuốc toàn thân.

Chống ngứa chống dị ứng.

Chlophepniramin 4 mg 2 viên / ngày.

Hoặc Histalneg 10mg 10 viên / ngày.

3. Eczema mãn liken hoá.

Đám tổn thương thâm màu, cứng cộm liken hoá, xù xì thô ráp.

bôi một trong các thuốc sau:

Goudrar, Coalatar: tan nhiễm cuộn.

Mỡ corticoids: mỡ Flucinar, mỡ Diprpsali mỡ Demovate, mỡ betnvate.

Uống: kháng Histamin tổng hợp.

Vitamin C1g/ ngày.

Nếu cần và không có chống chỉ định cho một đợt Prednisolon.

40. GHẺ (SCABIES, GALE)

1. Căn nguyên.

1. Căn nguyên.

- Ký sinh trùng ghẻ (Sarcoptes Scabiei hominis)
- KST ghẻ đào hang ở lớp sừng, để trứng qua chu kỳ 3 ngày thành KST ghẻ.
- Sinh sản nhanh trong điều kiện thuận lợi sau 3 tháng một KST ghẻ cái có thể sinh sản ra một dòng họ 150 triệu con.

2. Cách lây truyền:

Lây qua ngủ chung, quần áo, chăn chiếu.

3. Chẩn đoán bệnh ghẻ giản đơn.

* Có tổn thương đặc hiệu ở vị trí đặc biệt.

Vị trí: kẽ ngón tay, ngấn cổ tay, cùi tay, bờ trước nách, quanh rốn, mông chân sinh dục ngoài (gần 100% nam giới bị ghẻ có tổn thương ở quy đầu thân dương vật).

* Tổn thương cơ bản: mụn nước, đường hang.

Đường hang nằm ngoằn ngoèo hình chữ chi màu trắng xám dài vài cm đầu đường hang là mụn nước 1-2mm, KST ghẻ thường cư trú ở đây.

* Tổn thương phụ (thứ phát do ngứa gãi tạo thành vết gãi, vết xước da, vết trợt vẩy tiết, sẹo thâm màu ,bạc màu.

*Ngứa nhiều về đêm.

* Dịch tễ có yếu tố lây lan trong tập thể gia đình.

* Nhẹ, khô bắt được KST ghẻ hay trứng ghẻ.

4. Chẩn đoán ghẻ nhiễm khuẩn.

Ghê nhiễm khuẩn là ghê giản đơn bị bội nhiễm nên có thêm mụn mủ.

(Như vậy trước hết cần chẩn đoán đó là một trường hợp ghê).

5. Chẩn đoán ghê viêm da hoá.

Trước hết cần khẳng định là một trường hợp ghê (5 yếu tố chẩn đoán ghê giản đơn) cộng thêm đám Ciem da hoá thường ở vùng da mỏng, (mặt trong hai đùi) do cào gãi chà xát bằng dao, que, móng tay, đám viêm da đỏ viêm 5 -10-15cm đường kính, trên nền đỏ rải rác có mụn nước , vết trợt kho hoặc vẩn dịch, ngứa.

Đám viêm da không được xử trí tốt lâu ngày dẫn đến eczema hoá trên nền đỏ viêm có chi chít mụn nước đùi từ dưới lên, đám tổn thương chảy dịch trong nhiều ngày.

6. Chẩn đoán phân biệt

- Sẩn ngứa do côn trùng
- Viêm da dị ứng cỏ cây, nước suối, hoá chất.
- Viêm da mủ.

7. Điều trị

Nguyên tắc:

- Phát hiện sớm, điều trị sớm tránh biến chứng.
- Điều trị cùng một lúc tất cả người có bệnh và người liên quan.
- Bôi thuốc vào buổi tối, bôi kiểu quang dầu, bôi 3 ngày liên mới tắm giặt thay quần áo.

(1 Lớp mỏng từ cổ đến chân(buổi tối KST bỏ ra khỏi hang))

Tại chỗ: dùng một trong các thuốc ghê sau:

- Dầu DEP (diethylphytalat).

- Mỡ diêm sinh 10% cho trẻ em, 30 % cho người lớn.
- Dầu Benzyl Bezoat 33% rất tốt, dung dịch kem Pemethirn 1%.
- Kem Eurax trị ghẻ và sẩn ngứa.
- Dung dịch hoặc kem Kwell rất tốt chỉ cần bôi 1-2 lần là khỏi.
- Phương pháp Demianovitch.

Bôi dung dịch Hyposulfit Natri 10% sau 3 phút bôi tiếp.

Dung dịch axit Clohydric 6% xảy ra phản ứng hoá học làm giải phóng diêm sinh mới có tác dụng trị ghẻ.

- Phương pháp Diakova:

Xà phòng giặt 50g

bột diêm sinh 125 g

nước cất 350 ml

Bôi ngày 2 lần

- Licơ Wenming (vôi tôi, diêm sinh nấu trong nước sôi) thuốc này dễ gây viêm da).
- Với ghẻ nhiễm khuẩn ngoài thuốc bôi điều trị ghẻ cho bôi thêm thuốc màu (dung dịch xanh metilen 1% dung dịch thuốc tím metin 1%) vào các mụn mủ , vết trợt).
- Với ghẻ viêm da hoá vùng viêm da bôi hồ nước giai đoạn đầu mỡ corticoid giai đoạn sau vẫn phải điều trị ghẻ (là nguyên nhân gây viêm da).

Thuốc toàn thân:

Chống ngứa: Kháng Histamin tổng hợp như Chlopheniramin 4mg 2 viên /ngày, Trưa 1 viên, tối 1 viên.

Vitamin c, B₁ Nếu là ghẻ nhiễm khuẩn cho thêm 1 đợt kháng sinh Ampixilin 500mg 3 viên / ngày x 7 ngày.

Đông y: tắm lá đắng (ít tác dụng) Dầu hạt máu chó.

41. HẠT CƠM (VERRUCAE)

Tên khác : hạt cơm thường, mụn cơm, mụn cóc.

1.Căn nguyên : Cùng với hạt cơm dẹt, sùi mào gà, hạt cơm thường đều do nhiễm virus gây u nhú tăng gai ở người có tên Human papilloma virus (H.P.V).

Bệnh phát triển trên một số thể địa đặc biệt khi có những điều kiện thuận lợi, hay tái phát thường có liên quan tới suy giảm tế bào T hỗ trợ do suy giảm miễn dịch tế bào.

Bệnh dễ lây và tự lây nhiễm.

2. Lâm sàng : Thường nổi thành nhiều cái, rải rác ở lưng, bàn tay, các ngón dưới rãnh móng, lòng bàn tay.

+ Ở bàn tay và các ngón tay: hạt cơm thành u tròn, gờ cao hơn mặt da màu xám hoặc vàng đục, khô cứng dày sừng. Trên mặt có gai, ráp mấp mô, xung quanh không có quầng viêm (khác với lao da xùi lúc ban đầu). Hạt cơm không đau, trừ khi ở quanh các móng lây nhiễm do gãi. Nhiều hạt cơm có thể cụm lại thành đám, có khi nổi thành dãy hạt cơm dưới móng đội móng lên, gây đau nhất là khi chạm phải.

+ Hạt cơm lòng bàn chân: có thể do nhiễm virus ở đất hoặc qua dầy, tất của người có bệnh. Hay nổi ở chỗ tỳ, như ng có thể ở vùng không tỳ, đi lại và ấn vào rất đau. Hạt cơm ở lòng bàn chân khác hẳn hạt cơm ở lòng bàn tay cả về lâm sàng và tổ chức học. Dung mao đa dạng, có cái thành u sừng nhẵn màu vàng đục, đôi khi trong. Ở giữa hơi lõm xù xì có gai nhỏ, có cái

thành hạt cứng, khảm sâu vào trung bì ở trên da có da dày sừng như chai, qua lớp sừng có thể thấy hạt cơm như là một đĩa tròn màu vàng đục, phải lấy lớp sừng dày mới lộ rõ hạt cơm. Một đặc điểm là ấn đau chói, có khi nhiều hạt cơm cụm lại thành một đám dày sừng.

+ Ở mặt (mí mắt) hạt cơm thường có chân, thành hình các sợi với một đầu dày sừng.

3. Điều trị: dùng các phương pháp huỷ hoạt tổ chức xù như chấm axit trichloracetic 33%, áp tuyết các bon, đốt điện, Laser CO₂, đắp tinh thể thuốc tím, bôi nhựa, podophylin 3%.

Đối với hạt cơm lòng bàn chân : đắp tinh thể thuốc tím, đốt điện radio trị liệu (120 KV, không lọc L.200 - L. 500 r), colloma, dudofilm...

Thuốc chung: tâm lý liệu pháp, tiêm máu tự thân, vitamin A, C, Interferon (chỉ dùng cho các hạt cơm bầy, rải rác).

Đông y : xát lá tía tô, kê nội kim..

Điểm đặc biệt trong điều trị hạt cơm là có thể dùng tâm lý liệu pháp mặc dù là bệnh do virus.

HẠT CƠM PHẪNG (verrus planes)

Tên khác : Hạt cơm phẳng người trẻ.

1. Lâm sàng : Là những sẩn thượng bì 1- 5 mm đường kính, hơi gồ cao hơn mặt da, dẹt, viền tròn hoặc đa giác có màu sắc giống màu da hoặc vàng xám, mặt trên nhẵn hoặc hơi ráp, có thể ngứa.

Số lượng thường nhiều, có khi chỉ chít thành cụm hoặc thành vệt do gãi.

Hay nổi ở mặt, mu lưng bàn tay, có khi kết hợp với hạt cơm thường . Hay gặp ở trẻ em, thiếu nữ, phụ nữ trẻ. Có khi sau vài tháng, vài năm, tự nhiên khỏi không để lại vết tích.

2.Chẩn đoán phân biệt với:

-Loạn sừng nang lông (dyskeratose folliculaire: bệnh darier) là một tật bẩm sinh, biểu hiện bằng sẩn sừng có vảy xám bẩn ở mặt, cổ, bẹn..

-Loạn sản thượng bì dạng hạt cơm (Epidermodysplasia veruciforme Lawandowsky- Lutz) rải rác hoặc khu trú, có những sẩn nhỏ dẹt, tròn hoặc đa giác, màu đỏ hoặc tím, có vảy sừng khô hoặc mỡ gắn chặt. Bệnh xuất hiện từ bé và kéo dài dai dẳng, có khi biến thành ung thư tế bào gai. Ban đầu Lawandowsky và Lutz cho là một loạn sản bẩm sinh, hiện nay nhiều tác giả cho là do vi rút. Nhưng cũng còn nhiều tác giả vẫn cho là do một Naevus hạt cơm.

3.Điều trị:

Bôi mỡ salixilic 5 %, chấm axit trichloacetic 33 %, áp tuyết cacbonic, đốt điện Laser CO₂ .

Tâm lý liệu pháp. Theo kinh nghiệm dân gian có thể xoa nước vôi nhè sau đó sát kim nội kê tơi (mặt trong mề gà).

42. HỘI CHỨNG LYELL

(Ly thượng bì hoại tử tối cấp)

(Epidermolyse nécrosante Nécrolyse épidermique toxique)

Thạc sỹ Nguyễn Từ Đệ

1. Định nghĩa.

Hội chứng Lyell là tập hợp những triệu chứng da và nội tạng rất nặng. Bệnh thường bắt đầu trước tiên ở niêm mạc, nhất là niêm mạc mắt, mũi, miệng. Thương tổn da là những hồng ban, bóng nước, những đám da bị xé rách, bị lột trông giống như-- bóng lửa. Dấu hiệu Nikolsky (+).

Hội chứng Lyell bắt đầu như hội chứng Stevens-Johnson nhưng không dừng lại các thương tổn ở hốc tự nhiên mà tiến triển lan toả khắp người với da bị bóc tách ra (detachment of the epidermis).

Bệnh có tỷ lệ tử vong cao 25-100%). Nguyên nhân tử vong phần lớn do điều trị không hiệu quả ngay từ đầu.

2. Căn nguyên.

+ Do thuốc: chiếm phần lớn các trường hợp (77% do thuốc, 23% do tự phát).

- Do thuốc kháng viêm không corticoide (43%).

- Sulfamid nhất là sulfamid chậm (25%).

- Thuốc chống co giật 10%.

- Các thuốc khác 4%(kháng herpes, hydantoine, halloperidol, kháng lao).

Bệnh thường xuất hiện ở người đang khoẻ mạnh bình thường, sau khi sử dụng các thuốc nói trên từ 10 đến 30 ngày, sớm nhất là 01 ngày, trung bình 14 ngày, có trường hợp tới 45 ngày.

Phần lớn các trường hợp đều gặp ở người dùng trên một loại thuốc, có người dùng tới 4-5 loại khác nhau.

+ Do nhiễm trùng.

+ Do tiêm vaccin, huyết thanh.

+ Nhiễm trùng kèm theo bệnh dị ứng.

+ Một số trường hợp không rõ nguyên nhân (idiopathique).

3. Lâm sàng .

Nữ gặp gấp 2 lần nam

+ Bệnh tiến triển cấp tính trong một vài giờ, đôi khi đột ngột xuất hiện sốt cao, rét run, đánh trống ngực, suy nhược cơ thể, nhức đầu, mất ngủ, đau miệng, ăn không ngon, đau và nhược cơ. Trường hợp nhẹ có khả năng tiến triển thành nặng sau 2-3 ngày với một bệnh cảnh lâm sàng rất đầy đủ điển hình, đôi khi bán hôn mê, bệnh nhân sốt cao liên tục 39 - 40 0 C.

+ Tổn thương da:

- Dát đỏ giống ban sởi hoặc hồng ban lan toả.

- Hồng ban đa dạng.

- Bọng nước lòng nhùng giống như bọng lửa. Các tổn thương nổi trên nhanh chóng lan rộng, đỏ sẫm, những đám da bị trợt. Bệnh nhân có cảm giác đau rát, dấu hiệu Nikolsky (+).

+ Tổn thương niêm mạc:

- Viêm giác mạc, viêm kết mạc mủ.

- Loét giác mạc.

- Sưng, phù mắt, khó mở mắt.

- Sợ ánh sáng.

- Viêm miệng, trợt niêm mạc miệng, loét họng hầu.

- Trợt loét các niêm mạc thực quản, dạ dày, tá tràng, ruột.

- Viêm loét âm đạo, âm hộ.

+ Dấu hiệu toàn thân:

- Sốt: 39- 40 0 C (bao giờ cũng có).

- Người mệt mỏi, hôn mê hoặc bán hôn mê.

- Xuất huyết tiêu hóa.

- Viêm phổi, viêm phế quản, phù phổi.
- Viêm cầu thận tăng creatinine...
- Viêm gan (tăng transaminasa).
- Cơ quan tạo máu: hạ bạch cầu, hạ tiểu cầu.
- Viêm tụy.
- Rối loạn nước điện giải.

4. Tiến triển và biến chứng.

Nếu không được điều trị kịp thời và đúng cách có tới 25-100% bệnh nhân tử vong. Nguyên nhân dẫn đến tử vong đa phần do rối loạn nước điện giải, nhưng chủ yếu do nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn phổi, do chảy máu dạ dày ruột, không dung nạp được glucide và dinh dưỡng kém.

+ Các biến chứng:

- Nhiễm trùng huyết.
- Nhiễm trùng bộ máy hô hấp.
- Các biến chứng gan, thận.
- Biến chứng mắt:
 - . Giảm thị lực, loét giác mạc, không hồi phục.
- Hẹp thực quản.
- Hẹp âm đạo.

5. Chẩn đoán.

5.1. Chẩn đoán xác định dựa vào

+ Tiền sử (77% do thuốc).

+ Lâm sàng: bong nước, da phồng rộp, xé rách trên nền đỏ, có sự bóc tách thượng bì một cách dễ dàng cấp tính... Hình ảnh lâm sàng liên quan đến những ca bỏng nặng hoặc lột da sống. Nikolsky (+).

+ Tổn thương niêm mạc: mắt, môi, họng, sinh dục.

+ Tổn thương nội tạng: gan, thận, phổi...

5.2. Chẩn đoán phân biệt với:

+ Hội chứng Stevens- Johnson.

+ Hồng ban đa dạng.

+ Nhiễm độc da thể bong phồng nước xuất huyết.

+ Ly thượng bì cấp do tụ cầu (Epidermolysis Staphylococique Aiguë- E.S.A) gặp chủ yếu ở trẻ nhỏ dưới 5 tuổi. Ngoài ra còn gặp ở người lớn bị suy thận, SGMD. Căn nguyên do tụ cầu type 71.

+ Hội chứng Kawasaki (hội chứng hạch - da- niêm mạc): bệnh gặp nhiều ở người Nhật Bản.

6. Điều trị.

+ Bệnh nhân cởi trần nằm trên ga vô khuẩn, nếu có đệm nước thì tốt nhất (buồng hậu phẫu, buồng điều trị bỏng, buồng cấp cứu có đèn tử ngoại, sát khuẩn).

+ Tại chỗ: chăm sóc tại chỗ rất quan trọng.

+ Truyền dịch: cân bằng n-ước điện giải.

+ Bảo đảm năng lượng và dinh dưỡng (cho ăn bằng sonde).

+ Cho kháng sinh phổ rộng.

+ Corticoide: liều 100-200 mg/24 h (3-3,5 mmg/kg) nên cho đường tĩnh mạch.

Nếu tiến triển tốt (hết sốt, không xuất hiện tổn thương mới, toàn trạng khá) thì hạ liều nhanh (khác với điều trị L.E.S hạ liều chậm)

Sau khi cắt corticoit liều cao nên cho synacthene 25 mg, 10- 15 ngày/1 ống, cho dùng từ 1- 3 ống.

+ Cyclophosphamid (100 mg- 300 mg/ ngày tiêm tĩnh mạch trong 5 ngày)

Dùng cyclophosphamid ngăn chặn nhiễm độc qua trung gian tế bào. + Với cyclosporine A (sandimun) có 1/2 số ca điều trị có kết quả.

43. HỘI CHỨNG STEVEN JOHNSON

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa.

Hội chứng S. J thường gặp ở trẻ em và người trẻ tuổi nam nhiều hơn nữ, tỉ lệ 2: 1, vào mùa hè đông hoặc xuân. Bệnh khởi phát đột ngột bắt đầu bằng sốt cao, nhức đầu, mệt mỏi, đau viêm họng miệng, niêm mạc mắt và sinh dục về sau xuất hiện ở da mụn nước, bong nước, toàn trạng ngày càng nặng có thể tử vong.

Trước đây hội chứng S. J được xem là thể cấp tính của ban đỏ đa dạng. Tuy nhiên gần đây một số tác giả cho rằng nên xếp riêng vì bệnh có tính chất riêng biệt.

1.2. Căn nguyên.

Cho đến nay hội chứng S. J được cho là nhiều căn nguyên trong đó đáng chú ý là:

+ Do thuốc: hạ sốt, giảm, an thần đặc biệt kháng sinh nhóm Penicillin, Sunfamides.

- + Do tiêm vaccin, huyết thanh.
- + Nhiễm virus : do Herpes.
- + Các bệnh nhiễm khuẩn: viêm phổi, viêm màng não, viêm não, nhiễm khuẩn răng miệng
- + Các loại bệnh ký sinh trùng, sốt rét, trùng roi, nhiễm nấm.
- + Bệnh tạo keo : lupus ban đỏ.
- + Rối loạn nội tiết, có thai hoặc rối loạn kinh nguyệt ...

2. Lâm sàng.

Bệnh khởi đầu đột ngột sốt cao 39- 40°, nhức đầu, mệt mỏi đau viêm họng miệng về sau toàn trạng ngày càng nặng.

+ Viêm miệng (Stomatite) là một dấu hiệu xuất hiện sớm của hội chứng S. J biểu hiện mụn nước ở môi, lưỡi và niêm mạc miệng hoặc xung quanh miệng về sau gây viêm miệng nặng kèm theo giả mạc xuất huyết, chảy nước bọt, loét miệng ăn uống rất khó khăn.

+ Mắt: viêm kết mạc hai bên, loét giác mạc.

+ Mũi (epitaxis): viêm mũi, xung huyết, chảy máu mũi.

+ Da: xuất hiện mụn, bóng nước hoặc ban xuất huyết ở mặt tay, chân sau đó xuất hiện tổn thương ban đỏ hình huy hiệu toàn thân kèm theo viêm một hoặc tất cả các hốc tự nhiên (miệng, mũi, kết mạc, niệu đạo, âm đạo, hậu môn).

+ Cơ quan nội tạng khác: viêm phế quản, rối loạn tiêu hóa.

Tiến triển và tiên lượng

Bệnh ngày càng nặng bệnh nhân mệt mỏi đau khớp, hôn mê, loạn nhịp tim, viêm màng cơ tim, nhiễm khuẩn huyết có thể tử vong. Nếu tổn thương nặng các hốc tự nhiên có thể gây biến chứng như mù lòa...

Chẩn đoán phân biệt

- Viêm da Herpes.
- Viêm da tiếp xúc bong nước.
- Pemphigus.
- Hội chứng Lyell.

3. Điều trị

Điều trị theo nguyên nhân:

Do herpes: dùng acyclovir 200 mg x 5 viên/ngày x 7 ngày

Do sốt rét: điều trị theo bệnh sốt rét...

Nếu do thuốc: phải ngừng loại thuốc gây bệnh và điều trị với corticoid. Thể nhẹ: 1 mg/ kg thể trọng/ 24 giờ; thể trung bình dùng: 1,5- 2 mg/1 kg thể trọng/ 24 giờ. Có thể kết hợp với kháng sinh nhóm ít gây dị ứng (macrolit).

Tại chỗ: xoa bột talc, chăm sóc hộ lý tốt sau bôi thuốc màu: eosin 2%. Dung dịch milian, dung dịch betadine (iod loãng).

44. LAO DA

Bệnh lao da là một trong những bệnh nhiễm khuẩn tương đối phổ biến gây tổn thương sâu sắc trong cơ thể. Bệnh do trực khuẩn lao (Bacille de Koch- BK) gây ra. Trực khuẩn BK do Robert Koch tìm ra năm 1892, hình thể chiều dài từ 2- 4 µm rộng 0,2- 0,6 µm. Có một hình thể trực khuẩn lao giảm độc lực Bacille Calmette Guérin - BCG có thể gây những thay đổi mô bệnh học

giống như nang lao, nhưng không có sự tiến triển nặng và có khuynh hướng tự lành để lại những thay đổi xơ hoá.

1. Sự lây truyền của bệnh.

- Đường lây truyền qua tiếp xúc: trực khuẩn lao được đưa đến da từ cơ quan nội tạng hoặc hiếm hơn từ bên ngoài. Có người bị luput lao ở da tai vì đã nhờ một bệnh nhân lao phổi khâu tai để đeo khuyên, kim khâu dính nước bọt của bệnh nhân. Các nhân viên phục vụ ở giảng đường phẫu tích, công nhân lò sát sinh có thể bị lây trực tiếp từ những bệnh phẩm qua da bị xây xát. Tuy vậy đại đa số trường hợp trực khuẩn lao được đưa đến da từ các phủ tạng bị lao: như lao phổi, lao hạch lymphô, lao xương. Chính vì thế lao da luôn là biểu hiện thứ phát của nhiễm khuẩn lao. Lao da nguyên phát là điều rất hiếm. Từ các phủ tạng (phổi) trực khuẩn lao đến da bằng nhiều đường:

- Đường lymphô : trực khuẩn theo các khe gian bào và mạch lymphô đến trực tiếp vùng tổn thương da, đường lan truyền này thường xảy ra ở lao hạch. Luput lao hay nổi ở mặt vì trực khuẩn lao từ các hạch cổ và hạch dưới hàm được đưa đến da qua đường lymphô. Quá trình lao ở hạch trở ngại cho tuần hoàn lymphô, làm cho dịch lymphô chảy ngược chiều vào một số vùng, mang theo cả trực khuẩn lao.

- Đường máu : một số mạch máu trong ổ lao ở phủ tạng bị phá huỷ làm cho trực khuẩn lao lan truyền trực tiếp vào máu, từ đó trực khuẩn chuyển vào khắp cơ thể và vào da. Đường lan truyền này gặp trong luput lao, lao hạch, lao sản hoại tử và một số thể lao khác.

- Lan truyền do tiếp cận : quá trình lao lan truyền dần sang tổ chức lân cận và sau cùng đến một vùng da nào đó. Cách lan truyền này gặp trong lao hạch lymphô và lao xương .

- Tự tiêm truyền : một ổ lao phủ tạng nặng đang tiến triển có nhiều trực khuẩn, những trực khuẩn này có thể lây nhiễm cho vùng da và niêm mạc. Thí dụ lao phổi nặng có thể bị lao ở niêm mạc mũi và môi. Lao thận có thể dẫn đến lao da và cơ quan sinh dục.

Phân loại trực khuẩn lao:

- Trùng khuẩn lao người (Type human)
- Trùng khuẩn lao bò (Type bovin)
- Trùng khuẩn lao từ chim loại này hiếm (Type gallinene)

Bệnh lao da không phải là bệnh đơn thuần tổn thương da mà là một bệnh của toàn cơ thể. Trên bệnh nhân lao da ta phát hiện từ 3- 40 % có lao hạch kèm theo, 25 - 30 % có lao phổi. Còn có thể phát hiện lao ở sinh dục và buồng trứng.

Bệnh lao da phụ thuộc vào 3 yếu tố:

- Do độc lực của trùng khuẩn.
- Do số lượng của trùng khuẩn.
- Do cơ thể của bệnh nhân : trên đại đa số bệnh nhân lao da thể hiện rất rõ ràng dị ứng với Tuberculin hoặc BCG ở nồng độ 5 %; 10%; 20%, điều đó chứng tỏ trong cơ thể có kháng thể đối với trùng khuẩn lao. Dùng phản ứng này để tiên lượng bệnh. Trong lao nặng thì phản ứng này là âm tính. Bệnh còn do môi trường, yếu tố dinh dưỡng bản thân bệnh nhân sau những bệnh nhiễm trùng khác rồi sau đó mới bị bệnh lao (trẻ em sau sởi). Bệnh nhân nghiện rượu.

2. Lâm sàng :

Hình ảnh lâm sàng của lao còn phụ thuộc vào tuổi, giới, đặc tính về giải phẫu học ở vùng da bị tổn thương và sự liên quan nhiều mặt ở yếu tố miễn dịch và dị ứng.

Các tác giả đều phân làm 2 nhóm lao như sau:

Nhóm thứ nhất : lao da thực sự, luput thương hoặc luput lao , lao hạch, lao da hạt cơm, lao loét kê da và niêm mạc. Nhóm này có đặc điểm tiến triển chậm, mãn tính, có xu hướng hoại tử và có hình ảnh mô bệnh học đặc trưng .

- Đặc điểm : xét nghiệm vi khuẩn trên tổn thương dương tính.
- Nuôi cấy và tiêm truyền trên chuột dương tính (môi trường Lowenstein)

- Mô bệnh học điển hình của nang lao : giữa là tế bào khổng lồ, vài trực khuẩn Koch, xung quanh là tế bào lymphô ngoài là tế bào bán liên).

- Phản ứng tuberculin (+ +) kèm theo phản ứng tại chỗ.

- Thường có lao các bộ phận khác kèm theo.

Nhóm thứ 2 : á lao gồm lao sẩn hoại tử, lao dạng liken, lao da cứng.

Có tác giả còn phân loại thành á lao sẩn cục, á lao sẩn kê, á lao sẩn hoại tử. Nhóm này có đặc điểm là mãn tính tiến triển ít có xu hướng hoại tử.

Đặc điểm :

- Xét nghiệm trực khuẩn không thấy th ường xuyên.

- Nuôi cấy và tiêm truyền ít khi thành công.

- Hình ảnh tổ chức học thất thường không có nang đặc hiệu.

- Phản ứng với tuberculin (+ , -) thất thường.

- Có thể có hoặc không có các lao ở các bộ phận khác .

Các hình thể lâm sàng.

2. 1. Luput lao: là một thể lao da thường gặp nhất 50 - 70 %. Lâm sàng đa dạng, tiến triển dai dẳng , điều trị lâu dài, khó khăn có khuynh hướng loét phá hoại tổ chức, nếu sức đề kháng tốt thì có thể tự lành. Phần lớn căn nguyên do trực khuẩn từ nội tạng do đường máu gây ra hoại tử từ ngoài vào. Trẻ con hay bị hơn người lớn.

Triệu chứng lâm sàng: củ lao (Lupome) màu vàng đỏ vàng nâu kích thước bằng đầu đinh ghim hoặc to như hạt đậu, bề mặt trơn bóng, có ít vẩy, hoặc chột, da loét. Củ lao mềm bóng dễ nén xuống giống như thịt đông. ấn kính củ lao xẹp xuống, nhìn qua kính củ lao trong suốt màu vàng nâu châm kim thì sứt.

Tiến triển của củ lao : các củ này liên kết với nhau thành đám lan dần ra phía ngoài, lên sẹo ở giữa màu trắng. Có khi ngay trong lòng sẹo lại phát ra củ lao mới. Bờ nổi cao lên mặt da không đều, khúc khuỷu. Các củ lao dễ tìm thấy ở trên bờ hoặc gần bờ. Luput lao tiến triển lâu có thể 10- 20 năm.

Phản ứng với Tuberculin 86,6 % (+).

Tổn thương khu trú thường ở mặt, môi trên 70- 75%, ít gặp hơn ở tứ chi như bàn tay, bàn chân, móng. Rất hiếm khi gặp ở đầu. Nếu gặp ở bộ phận sinh dục hoặc hậu môn thì thông thường từ lao ruột lan ra.

Các thể lâm sàng của luput lao : có 2 thể chính :

- Luput lao phẳng: mảng hypome không nổi cao trên mặt da củ lao phát triển chậm.
- Luput lao loét : loét nhanh phá huỷ các tổ chức mất một cánh mũi hoặc mất cả vành tai. Luput lao loét có khi kết hợp với tổn thương xương làm mất ngón tay gây tàn phế. Nếu tổn thương ở họng có thể làm thủng vòm miệng làm thông lên mũi.

Tổ chức bệnh lý của luput lao : củ lao khu trú ở trung bì thỉnh thoảng có tế bào bánh xe, có khuynh hướng bã đậu hoá nên mềm, các nang lao có thể riêng rẽ, có thể hợp lại thành đám xâm nhiễm. Các dây hồ và dây chun trong nang lao bị phá huỷ. Thương bì phía trên teo, á sừng, lớp gai lớp sừng quá sản. Có thể tìm thấy BK trên thương tổn.

Biến chứng của luput lao :

- Viêm quầng (Erysipèl) thứ phát.
- Viêm các mạch bạch huyết, phù chân voi (éléphantiasis)
- Ung thư (Cancers)

Chẩn đoán phân biệt :

- Giang mai thể củ: củ to hơn, màu đỏ đồng, thâm nhiễm, sẹo sâu hơn sẹo lao, xét nghiệm giang mai (+).

- Phong thể củ : tổn thương có rối loạn cảm giác.

- Nấm sâu .

2. 2. Lao cóc (Tuberculose verruqueuse)

Lâm sàng thường tổn trên da là những mảng xùi, lúc đầu là những sẩn màu đỏ nhạt cứng, ấn kính xuống không xẹp (không giống củ lao) các sẩn lớn dần không tạo thành mảng. Vùng giữa dày sừng sau đó xùi lên nứt nẻ ấn vào mảng xùi thì ở phía đối diện có giọt mủ phòi ra. Xung quanh có một vùng thâm nhiễm màu tím sẫm có bao phủ vẩy mủ và vẩy da. Ngoài cùng có một viền xung huyết màu đỏ.

Vị trí khu trú mu bàn tay, ngón tay 1, 2 có khi khu trú ở trên da bàn tay bàn chân các vùng da khác ít gặp . Nam giới bị nhiều hơn nữ giới.

Có khi kết hợp với lao phổi, lao ruột hoặc từ lao xương sang .

Tiến triển nhiều năm các mảng lan rộng chậm có thể để lại sẹo , không có tổn thương mới ở trên sẹo, không có sự phá hủy tổ chức.

Biến chứng viêm mạch bạch huyết, sưng hạch.

Giải phẫu bệnh lý giai đoạn đầu có cấu trúc của nang lao , bên cạnh còn có sự thâm nhiễm không điển hình gồm tế bào lymphô, tế bào bánh xe, tế bào xơ, tế bào đa nhân, dây hồ dây chun bị phá hủy. ở giai đoạn sau thường bị quá sản. Lớp sừng và lớp gai bị kéo dài và đi sâu vào trung bì, BK có thể có nhưng ít.

Chẩn đoán khác:

- Với nốt xùi : màu sẫm và có từ bé.

- Mụn cơm : sẩn nổi cao xùi tăng gai.

- Liken phẳng sùi : có ngứa xùi bên cạnh có sẩn đa giác bóng.

2.3. Loét lao : (ulcer tuberculosis)

Thường là loét tiên phát xuất hiện trên những người lao phản ứng tuberculin âm tính.

Lâm sàng : Triệu chứng đầu tiên là những sẩn bóng bằng đầu đinh ghim, loét nhanh, các sẩn liên kết với nhau thành vết loét đường kính 2 cm bờ lõm chồm khúc khuỷu đứng thành hàm ếch, bờ nhọt nhọt hoặc hơi tím, đáy của vết loét không đều, có nhiều điểm xuất huyết, đáy thưa nông, dọc theo bờ có những hạt màu và hạt Trelat, mủ rất ít. Nền vết loét mềm hoặc chỉ hơi thâm nhiễm các hạch trực thuộc có thể bị viêm .

Tiến triển chậm hàng tháng .

Vị trí tổn thương thường ở niêm mạc môi hoặc ở bên trong má, lưỡi, xung quanh miệng, ở hậu môn ở tầng sinh môn, ở bộ phận sinh dục thì rất hiếm.

Tổ chức bệnh lý: các vết loét lớn thấy các nang lao điển hình, viêm nhiễm không đặc hiệu gồm tế bào lymphô, bạch cầu đa nhân, tế bào bán liên ít khi thấy. Tế bào khổng lồ ở trung bì ở vùng có hoại tử thì có nhiều vi khuẩn lao.

Còn có loét lao thứ phát (do gôm lao loét ra).

Chẩn đoán phân biệt :

Loét giang mai là loét nông, thâm nhiễm, xơ cứng, xét nghiệm có xoắn khuẩn.

Sẩn giang mai bị loét.

Loét hạ cam.

Điều trị bệnh lao da

Phải điều trị toàn thân, tại chỗ chỉ có tính chất sát khuẩn.

1- Phác đồ khuyến cáo của hiệp hội chống lao và bệnh phổi quốc tế

Phác đồ 2RHZ

4 RH

- 2 tháng và 4 tháng.

- Rifamixin 300 mg liều nhỏ hơn 50 kg - 450 mg/ ngày.

Lớn hơn 50 kg - 600 mg/

ngày.

Trẻ em 10 mg / 1 kg / ngày .

- INH (Isoniasit nicotinit hydradit).

Liều 300 mg/ ngày bất luận cân nặng.

Trẻ em 5 mg / kg cân nặng.

- Pyradinamit - Z.

Liều < 50 kg - 1,5 g/ ngày.

> 50 kg - 2g / ngày

> 70 kg - 2,5 g/ ngày

Trẻ em 35 mg/ kg.

Hàng ngày cho uống cả 3 loại một lần vào lúc đói.

2- Phác đồ 4 loại thuốc: áp dụng ở những nơi có tỷ lệ kháng thuốc cao cho 3 loại như trên thêm một loại nữa như chỉ trong 2 tháng đầu.

Hoặc Streptomycin tiêm bắp thịt ngày 1 lần (nhỏ hơn 50 kg - 0,7 g; > 50 kg - 1 g ; hoặc 60 tuổi cho 0,5 g. Trẻ em 10 mg/ kg không vượt quá 0,75 g/ ngày).

Hoặc là Etambutol, trẻ em và người lớn 25 mg/ kg / ngày , không bao giờ vượt quá 25 mg/ kg trong tháng đầu. Nếu tiếp tục sau 2 tháng thì liều phải giảm 15 mg/ kg. Tránh dùng cho trẻ nhỏ vì làm giảm thị lực.

2S . HRZ / 4 RH.

45. LUPÚT BAN ĐỎ HỆ THỐNG

(Systemic lupus erythematosus) (SLE).

BS CKII. Bùi Khánh Duy.

1. Định nghĩa :

Lupút ban đỏ hệ thống là một bệnh đa hệ thống nặng, nghiêm trọng, bệnh của mô liên kết và mạch máu, biểu hiện lâm sàng thường gặp là sốt (90%) , ban da (85%) ,viêm khớp và tổn thương thận, tim, phổi.

Lupút ban đỏ hệ thống là một bệnh đa hệ thống, bệnh chất tạo keo, bệnh của mô liên kết, bệnh tự miễn, căn nguyên chưa rõ, có cơ chế miễn dịch, có các tự kháng thể (kháng thể kháng nhân-ANA).

Tỉ lệ mắc bệnh trong cộng đồng 40-50/100.000 dân. Bệnh có tỉ lệ ở nữ/nam = 10/1 ,8/1.

2. Căn nguyên và bệnh sinh.

- Căn nguyên còn nhiều điểm chưa rõ.

- Các biến đổi về di truyền, yếu tố gia đình gặp 5 - 10% trong số các trường hợp .

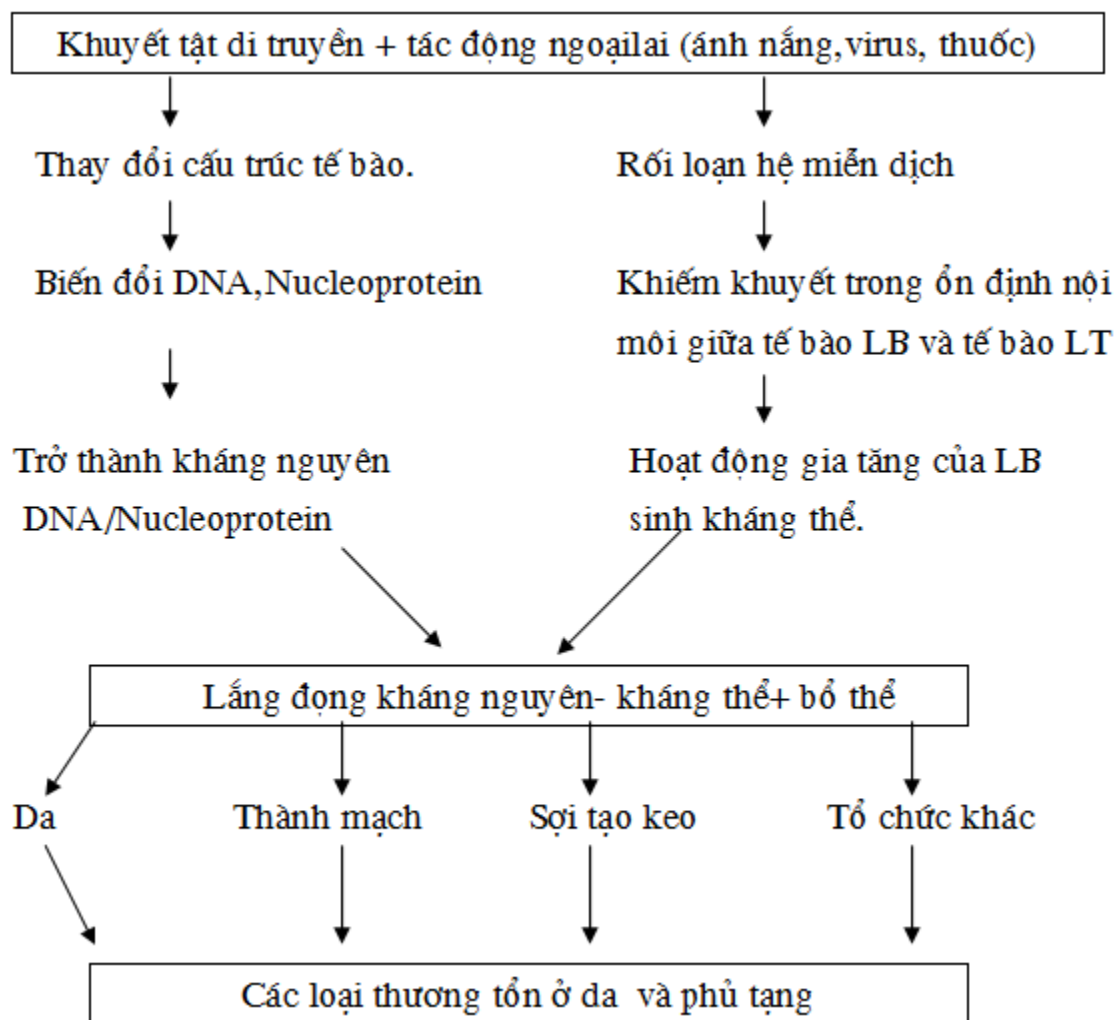
Các tác giả đã quan sát thấy có sự thay đổi HLA b8 DR2, DR3, DRW52, DQW1, DQW2. Thiếu hụt C 19, C2.

- Nguyên nhân do thuốc: một số trường hợp bệnh xuất hiện sau khi dùng Hydralazine, thuốc chống co giật, isoniazide, procainamide, gọi là hội chứng lupút đỏ do thuốc.

- Do tác động của ánh nắng: 1/3 số bệnh nhân bệnh xuất hiện sau khi phơi nắng, ánh nắng làm trầm trọng , nặng bệnh thêm (36%).

+ Rối loạn hệ thống miễn dịch : lymphô T không kiểm soát được lympho B dẫn đến rối loạn sinh ra các tự kháng thể (Autoantibodies) lắng đọng ở các mô nhất là mô liên kết có collagen gây ra hiện tượng bệnh lý.

+ Sơ đồ về căn nguyên sinh bệnh của SLE.



+ Yếu tố nội tiết : Lupút ban đỏ hệ thống chủ yếu ở nữ chiếm tỉ lệ 9/1 so với nam, các thuốc ngừa thai cũng có thể là yếu tố khởi phát bệnh, có thai, sinh đẻ, thời kỳ tiền mãn kinh bệnh tiến triển nặng hơn.

+ Yếu tố tác nhân virút.

Vai trò của virút trong căn nguyên sinh bệnh lupút ban đỏ hệ thống đã được nghi ngờ từ lâu, quan sát trên kính hiển vi điện tử người ta thấy các hạt màu đậm giống hạt virus ở thận, da, tuy nhiên chưa có bằng chứng chắc chắn. Một số trường hợp gia tăng kháng thể chống virus Epstein- barr, Herpes zoster virus, cytomegalovirus.

3. Triệu chứng lâm sàng.

Lupút ban đỏ hệ thống là một bệnh tổn thương đa hệ thống, tổn thương thường gặp là da, toàn thân, các cơ quan nội tạng.

3.1. Tổn thương da: ban da là triệu chứng thường gặp (70-80%).

- Tổn thương thường xuất hiện ở vùng mũi má tạo thành “ hình cánh bướm”, vùng trước tai, vùng da hở như mặt, cổ tay, mu bàn tay, ngón tay, có khi lan tỏa nhiều nơi: đầu mặt, ngực vai, thân mình, chân tay.

Tổn thương là ban đỏ thành đám mảng màu đỏ, đỏ tím, đỏ sáng hoặc hoặc ban dát sẩn, hơi phù nề, thường không ngứa, hoặc thâm nhiễm hơi cứng, có khi hơi có vẩy, có khi chột ra đóng vẩy tiết.

- Có thể gặp các tổn thương khác như các đám mảng đỏ hình tròn “dạng đĩa” (discoid) có dày sừng nang lông từng điểm và teo da ở trung tâm đám tổn thương. Đám tổn thương dạng đĩa có thể gặp ở mặt, tay nếu ở đầu gây rụng tóc do có teo da, sẹo.

Tổn thương xuất huyết, sẩn xuất gờ cao sờ thấy kiểu viêm mao mạch

(vasculitis), có khi loét ra thường ở tay, cẳng chân hoặc có tổn thương ban mề đay kèm xuất huyết hoặc có bọng nước.

Trong Lupút đỏ hệ thống có thể gặp ban đỏ ở quanh móng, ở lòng bàn tay.

Loét cẳng chân có thể gặp và lành rất chậm.

-Vùng đầu tóc rụng lan tỏa, tóc khô xơ xác, ngả màu râu ngô, nếu có tổn thương lupus dạng đĩa ở đầu thì thấy rụng tóc thành đám tròn, nền có đỏ da, dày sừng, teo da làm rụng tóc không mọc lại được.

- Hội chứng Rây nô (Raynaud) xảy ra ở > 20 % số bệnh nhân SLE và có khi là dấu hiệu đi trước nhiều tháng hoặc hàng năm, khởi phát do lạnh hay xúc cảm, biểu hiện ở 2 bàn tay, các ngón tay hai bên, các đầu ngón tay nhợt nhạt, lạnh, vô cảm sự thiếu máu cục bộ này kéo dài từ một vài phút đến một vài giờ rồi xanh tím xuất hiện,đau, bỏng rát, sau một thời gian tuần hoàn bình thường được tái lập,ngâm tay nước ấm làm thuyên giảm nhanh chóng. Trong các thể đã tiến triển nặng, ở đầu các ngón tay xuất hiện các nốt phỏng nước, vết loét nhỏ, các sẹo trắng, đôi khi đầu ngón răn lại, xơ cứng ngón (Sclerodactily).

- Giãn mạch : giãn mạch (Telangiectasie) là một đặc điểm nổi bật của bệnh mô liệt kết. Giãn mạch ở bàn tay, các ngón tay kết hợp với ban đỏ. Lưới mao quản ở nền móng quanh co khúc khuỷu.

- Môi viêm đỏ, róc vẩy, niêm mạc miệng, lợi có chợt loét giống như viêm miệng áp tơ (20%) thường ở vòm khẩu cái (80%), thường gặp ở bệnh nhân có SLE da nặng, có khi gặp loét niêm mạc miệng có xuất huyết hoại tử ở vòm khẩu cái, niêm mạc miệng, lợi.

3.2. Tổn thương toàn thân và nội tạng.

Triệu chứng thể chất toàn thân.

Mệt mỏi gặp ở hầu hết các bệnh nhân SLE chưa được điều trị, mệt mỏi nhiều, nhiều khi là dấu hiệu đầu tiên của bệnh, mệt mỏi gặp ở 98% số ca SLE.

- Sút cân có khi sút 5-10 kg.

- Sốt (96-100%) sốt 38-39- 40° , có khi sốt kéo dài. Sốt là một dấu hiệu giúp ích cho chẩn đoán.

- Khó chịu.

- Rụng tóc : rụng tóc là một đặc điểm lớn của SLE, chiếm tỉ lệ > 20% số ca ,có thể xuất hiện 2 dạng: rụng tóc thành sọc và rụng tóc không sọc.

Rụng tóc thành sọc ở đầu thường là do trên đầu có ban đỏ dạng đĩa của lupus đỏ, có đám đỏ hình tròn, có vẩy sừng gắn chặt (dày sừng từng điểm ở nang lông) sau có teo da tạo sọc , nang lông bị phá hủy, rụng tóc hầu như không hồi phục.

Rụng tóc không sọc thường là rụng tóc lan tỏa trong SLE đầu có ban đỏ, vẩy hơi giống kiểu viêm da da dầu, tóc rụng thưa lan tỏa khắp đầu tóc ngã màu hơi nâu, khô, xơ xác như màu râu ngô, dễ gãy rụng nhất là vùng trán.

- Viêm khớp và đau khớp : (15-90%).Xuất hiện hầu như ở khắp tất cả bệnh nhân SLE . Đau nhiều khớp không có bằng chứng viêm, hoặc viêm khớp có sưng,đau, có khi tràn dịch ở một số bệnh nhân có khi viêm đau khớp đi trước vài tuần, vài tháng trước khi bệnh biểu hiện rõ.

Thường viêm hai hoặc nhiều khớp ngoại biên như bàn ngón tay, cổ tay, cùi tay, đầu gối, mắt cá chân, có thể nhầm với thấp khớp cấp.

- Bệnh thận, rối loạn thận (31-55%). Protein niệu, nước tiểu có hồng cầu , hội chứng thận hư, một số có thể có suy thận.

- Tim mạch: viêm màng ngoài tim (20-30% số bệnh nhân), có thể có tiếng cọ màng tim, tràn dịch màng tim, ít hơn là viêm cơ tim, hiếm hữu là viêm nội tâm mạc.

- Phổi : 20- 40% số ca . Tràn dịch màng phổi nhẹ đến trung bình. Viêm phổi lupút.

- Thần kinh : bệnh lý thần kinh ngoại biên (14%), cơn động kinh (15%) ,về tâm thần có cơn vắng ý thức, rối loạn hệ thần trung ương.

- Gan, lách : gan to 30 - 35% số bệnh nhân, hiếm khi có vàng da, lách to (20%).

- Hạch to 50% số ca, thường ở nhiều nơi.

- Tiêu hóa: có các dấu hiệu dạ dày, ruột như đau bụng, buồn nôn, đôi khi ỉa lỏng.

Dấu hiệu mắt viêm kết mạc thường cả 2 bên (15%) phù quanh ổ mắt, xuất huyết dưới kết mạc viêm màng mạch nhỏ.

4. Dấu hiệu xét nghiệm.

4.1. Bất thường về huyết học.

Bất thường về huyết học (1 hay nhiều chỉ số) gặp ở hầu như tất cả bệnh nhân SLE.

- Thiếu máu tan huyết với phản ứng Coombs dương tính và tăng hồng cầu lưới.
- Giảm bạch cầu ít hơn 4000/mm³.
- Giảm lympho bào ít hơn 1500 /mm³.
- Giảm tiểu cầu ít hơn 100.000 / mm³.
- Phản ứng VDRL dương tính giả.
- Máu lắng tăng cao.

4.2. Rối loạn miễn dịch học.

Tế bào LE (còn gọi là tế bào Hargraves)dương tính ở 85% số bệnh nhân có tổn thương đa hệ thống.

Tự kháng thể SS-A (Ro).

Kháng thể SS-B (La) tồn tại 50% số ca.

Kháng thể kháng nhân ANA dương tính (> 95%).

Kháng thể kháng nhân Ds DNA dương tính (60-80%).

Giảm bổ thể C₃.

AntiSm. Anti (n) DNA.

4.3. Mô bệnh học da:

Teo biểu bì, thoái hóa hóa lỏng đường tiếp giáp biểu bì chân bì, phù nề chân bì, thâm nhiễm viêm lymphocytes và thoái hóa dạng fibrin mô liên kết và thành mạch máu.

-Dải lupus: thử nghiệm miễn dịch huỳnh quang trực tiếp chứng minh có lắng đọng hình hạt và hình cầu IgG, IgM, C1q thành dạng dải ở dọc đường tiếp giáp chân bì - biểu bì, ở vùng da tổn thương dương tính 90%, vùng da bình thường về lâm sàng có phơi nắng dương tính 70-80%, vùng da bình thường về lâm sàng không phơi nắng dương tính 50%.

5. Chẩn đoán.

Chẩn đoán dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán SLE của hội bệnh thấp Hoa Kỳ (American Rheumatism Association ARA) 1982.

5.1. Ban vùng má : ban đỏ vùng mũi má hình cánh bướm.

5.2. Ban dạng đĩa (discoid) ban đỏ gờ cao, giới hạn rõ có vẩy sừng dính chặt khó cậy, dày sừng từng điểm ở nang lông, có teo da.

5.3. Mẫn cảm ánh sáng (Photosensitivity): có tiền sử mẫn cảm ánh sáng hoặc thầy thuốc quan sát thấy.

5.4. Loét miệng không đau, hoặc loét hầu họng không đau, thầy thuốc khám, quan sát thấy.

5.5. Viêm khớp: Viêm khớp không trợt xước, hai hoặc nhiều khớp ngoại biên, sưng, đau, tràn dịch.

5.6. Viêm thanh mạc : viêm màng phổi, tiếng cọ màng phổi, tràn dịch màng phổi, viêm màng tim, tràn dịch màng tim, tiếng cọ màng tim, biến đổi điện tâm đồ.

5.7. Rối loạn thận : protein niệu > 500 mg/ ngày, có cặn lắng tế bào.

5.8. Rối loạn hệ thần kinh trung ương: động kinh hoặc cơn vắng ý thức tâm thần.

5.9. Rối loạn huyết học :

- Thiếu máu tan huyết có tăng hồng cầu lưới.

- Giảm bạch cầu < 4000 / mm³.

- Giảm tiểu cầu < 100. 000/ mm³ .

5.10. Rối loạn miễn dịch :

Tế bào LE dương tính.

Anti DNA (+).

Anti Sm (+).

VDRL dương tính giả.

5.11. Kháng thể kháng nhân.

Kháng thể kháng nhân Ds DNA.

SSA (Anti Ro).

SS B (Anti La).

Nếu có > 4 tiêu chuẩn , bệnh nhân được chẩn đoán là SLE.

Để chẩn đoán SLE còn có thể dựa vào các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm sau(theo kinh nghiệm lâm sàng và theo các sách,tài liệu):

- Ban đỏ vùng mũi má hình cánh bướm.
- Sốt.
- Mệt mỏi.
- Sút cân.
- Rụng tóc.
- Viêm khớp.

- Tổn thương thận.
- Máu lắng tăng cao.
- Bạch cầu giảm $< 4000 / \text{mm}^3$.
- Tế bào LE (+).
- Kháng thể kháng nhân (+).
- Giới : nữ.

Chẩn đoán phân biệt : cần chẩn đoán phân biệt SLE với một số bệnh sau:

- Viêm da tiếp xúc, viêm da mẫn cảm ánh sáng cũng thường bị ở vùng hở (mặt, 2 cẳng bàn tay).
- Viêm da cơ (dermatomyositis) : ban đỏ phù nề quanh ổ mắt, màu đỏ tím (heliotrope), có sẩn gottron cẳng tay, mu ngón tay, yếu cơ, thay đổi men cơ điện cơ, sinh thiết cơ.

Tiên lượng : là bệnh nặng, bệnh hệ thống, tỉ lệ sống sót được sau 5 năm chiếm 93% số bệnh nhân.

Điều trị :

- Nghỉ ngơi.
- Tránh phơi nắng : đi nắng đội mũ nón rộng vành, che mạng, UVA làm trầm trọng bệnh. Tránh ánh nắng từ 10 giờ sáng đến 3 giờ chiều.Tránh da bị phơi nắng trực tiếp, dùng kem chống nắng.
- Corticoids 60 mg/ ngày, giảm liều từ từ, chậm, khi đạt hiệu quả lâm sàng để tránh cơn bùng phát.
- Thuốc ức chế miễn dịch cho dùng đồng thời với corticoid : Azathioprine hoặc cyclophosphamide.

- Thuốc chống sốt rét: Hydroxychloroquine, hữu ích cho ban da SLE mạn tính và bán cấp 300 mg/ ngày. Trước và sau khi dùng thuốc chống sốt rét tổng hợp thử chức năng gan, khám mắt và theo dõi về mắt, khám võng mạc, theo dõi 6 tháng về mắt.

- Bôi mỡ corticoid vào vùng da tổn thương 2 lần/ ngày.

Bệnh nhân SLE không nên có mang, sinh đẻ vì làm bệnh nặng lên.

Cần lưu ý một số thuốc làm bệnh nặng lên hoặc kích phát bệnh.

46. LUPÚT BAN ĐỎ MẠN TÍNH

(Chronic cutaneous lupus erythematosus) (CCLE).

BS CKII Bùi Khánh Duy

1.Đại cương.

- Còn gọi là lupút đỏ mạn tính dạng đĩa (Chronic discoid lupus erythematosus) (CDLE).

- Bệnh có đặc điểm là có các mảng đỏ giới hạn rõ, trung tâm có vẩy và teo da thường xuất hiện ở vùng hở (mặt,tai, đầu), bệnh da mạn tính và không đau.

- Bệnh do Cazenave phát hiện và đặt tên năm 1851.

Năm 1872 Kaposi tách lupút đỏ mạn dạng đĩa (CDLE) khỏi lupút đỏ hệ thống (SLE).

2. Căn nguyên dịch tế học.

- Thường bị ở lứa tuổi 20- 45.

- Bệnh thường gặp ở nữ > nam , 1, 5/1 ; 2/1.

- Căn nguyên chưa rõ, các tác giả có nếu một số yếu tố có vai trò trong căn nguyên như :

+ Yếu tố di truyền gia đình.

+ Thuộc loại bệnh tự miễn dịch (autoimmune).

+ Ánh sáng liên quan đến sự xuất hiện bệnh hoặc làm trầm trọng bệnh.

3. Triệu chứng lâm sàng :

3.1. Vị trí : thường bị ở vùng mũi, má ,hình cánh bướm, vùng mặt, đầu, trán, tai, cẳng tay, mu bàn tay, ngón tay, ngón chân và ít hơn là thân mình.

3.2. Tổn thương cơ bản :

Ban đầu là các sẩn gờ cao liên kết thành mảng, mảng màu đỏ sáng, màu hồng hình tròn, oval, hình nhẫn hay đa vòng, gờ cao, giới hạn rõ nhưng viền bờ không đều. Màu đỏ sáng, gờ cao, hơi nề.

Trên bề mặt đám mảng đỏ nhất là ở trung tâm có vẩy da, vẩy dính chặt khó cậy (bản chất của vẩy da dính chặt khó cậy là do đám tổn thương lupút đỏ mạn có dày sừng từng điểm ở nang lông, tạo thành các nút sừng găm sâu xuống, khó cậy, khi cậy lên trông như cái gai, cái đinh bấm thắm.)

Ở trung tâm đám tổn thương nhất là tổn thương lâu ngày có màu tái trắng do có hiện tượng teo da, da thấp lõm xuống có thể thành sẹo do có đám mảng đỏ vùng mũi má, có teo da lõm thấp ở trung tâm , có tác giả đã ví von như bộ mặt con chó sói (Wolflike) và từ lupus cũng mang ý nghĩa này.

Nếu tổn thương lupút đỏ mạn tính ở trên da đầu gây rụng tóc ở vùng có tổn thương lupút do đám tổn thương có teo da, thành sẹo gây rụng tóc.Đôi khi có hiện tượng màu sắc hơi loang lổ, đám tổn thương lupút đỏ màu đỏ sáng, trung tâm có teo da, sẹo màu trắng, xung quanh đám tổn thương có tăng nhiễm sắc màu nâu, thâm da. Phân bố các đám tổn thương rải rác, riêng rẽ từng đám.

Đặc điểm nổi bật nhất của đám tổn thương lupút đỏ mạn tính dạng đĩa là:

- Khu trú vùng mũi, má hình cánh bướm, vùng hờ.

- Đám tổn thương màu đỏ sáng có thể có giãn mao mạch.

Dày sừng từng điểm ở nang lông, vẩy dính khó cậy, teo da ở trung tâm đám tổn thương.

- Tổn thương niêm mạc : 5% số bệnh nhân có tổn thương ở môi như dày sừng, ban đỏ, sọc nhiễm sắc hoặc trong niêm mạc miệng ở đám đỏ teo da, có mảng trắng ở niêm mạc miệng, lưỡi, vòm khẩu cái.

- Triệu chứng toàn thân: thường không có triệu chứng gì, đôi khi ngứa nhẹ. Lupút đỏ dạng đĩa là bệnh chủ yếu chỉ có tổn thương da mà không có tổn thương nội tạng và toàn thân.

4. Xét nghiệm :

- Hiếm khi giảm bạch cầu < 4500 tế bào / mm³.

- Kháng thể kháng nhân (ANF) dương tính ở 33 % số ca.

- Miễn dịch huỳnh quang dương tính ở tổn thương có hoạt tính sau khi bị bệnh 6 tuần. Thử nghiệm dải lupút (lupus band test) thấy lắng đọng IgG dạng hạt (> IgM) ở đường nối biểu bì - chân bì (điều kiện là tổn thương chưa được điều trị bởi mỡ corticoid tại chỗ), âm tính ở vùng da tổn thương đã thành sẹo và vùng da bình thường, còn trong lupút đỏ hệ thống (SLE) thử nghiệm này dương tính ở vùng tổn thương và cả vùng da bình thường có phơi nắng và không phơi nắng.

- Mô bệnh học vùng da tổn thương thấy dày sừng, biểu bì có teo da, có nút sừng ở nang lông, thoái hóa trong lớp tế bào đáy. Chân bì phù nề, mạch máu nhỏ giãn rộng, thâm nhiễm viêm với các lymphocytes và mô bào quanh nang lông và phần phụ của da.

5. Chẩn đoán : Chẩn đoán xác định dựa vào :

- Vị trí vùng hờ, vùng mũi má hình cánh bướm.

- Đám mảng đỏ da, có dày sừng từng điểm vẩy dính khó cậy, teo da ở trung tâm.

- Khẳng định bằng mô bệnh học da.

Chẩn đoán phân biệt :

- Viêm da tiếp xúc, dày sừng do ánh sáng.
- Vẩy nến thể mảng.
- Nấm da vùng mặt.
- Liken phẳng.
- Ban đa dạng do ánh nắng.

6. Tiến triển và tiên lượng.

- Lupút đỏ mạn dạng đĩa có tổn thương khu trú 1 số vùng thì 50% sẽ thuyên giảm đỡ nhiều, còn có loại tổn thương lan tỏa tỉ lệ thuyên giảm < 10%.
- Kháng 1- 5% lupút đỏ mạn tính dạng đĩa chuyển thành lupút đỏ hệ thống (SLE).

7. Điều trị:

- Tránh ánh nắng, đi nắng đội nón mũ rộng vành, bôi kem chống nắng.
- Tại chỗ : đám tổn thương bôi mỡ corticoid ,các tổn thương nhỏ có thể tiêm trong da Triamcinolon acetonide song cần thận trọng chỉ định.
- Thuốc chống sốt rét tổng hợp :

Hydroxychloroquin 250 - 300 mg/ ngày hoặc Quinacrine 100 mg 3 lần/ ngày.

Chú ý kiểm tra chức năng gan trước , trong và sau điều trị, khám mắt trước, trong và sau điều trị.

Retinoid có thể dùng etretinate 1 mg/kg trọng lượng cơ thể.

47. LƯỠI LÔNG (HAIRY TONGUE)

Lưỡi lông là một bệnh lý do các nhú biểu mô ở bề mặt lưỡi dài ra và dày lên, nó thường nhiễm sắc " màu đen" là do 1 loại vi khuẩn tạo sắc tố gây nên.

+ Dịch tế học:

- Tính thường gặp : hay gặp (common).

- Tuổi : thường ở người lớn.

- Yếu tố thuận lợi phát sinh : sốt, mất nước, giảm tiết nước bọt, uống kháng sinh làm giảm cân bằng vi khuẩn.

+ Bệnh sử:

Bệnh nhân có uống kháng sinh hoặc có các yếu tố thuận lợi khác như bị sốt, bị mất nước, bị giảm tiết nước bọt.

Triệu chứng ở niêm mạc: hầu như không có. Một số bệnh nhân có thay đổi vị giác hoặc cảm giác khó nuốt.

+ Khám : các nhú biểu mô bị dày sừng giống như được bao bọc một lớp áo. Vị trí ở giữa bề mặt lưỡi.

+ Điều trị :

Khi tìm ra nguyên nhân và loại bỏ thì bệnh khỏi. Tuy nhiên để bệnh nhân khỏi có thể dùng các nước súc miệng có tác dụng sát khuẩn và dùng các loại thuốc đánh răng làm bong đi các chất bám ở mặt lưỡi.

48. BỆNH NẤM ASPERGILLOSIS

1. Căn nguyên :

Chi *Aspergillus* thuộc lớp lớp bất toàn (Fungi Imperfecti), được chia làm 7 nhóm, có khoảng 100 loài , trong đó có 20-30 loài có thể gây bệnh như *A.aureus*, *A.flavus* gây viêm da, *A.niger* gây viêm tai, phổi, dị ứng, hen, *A.nidulans*, *A.versicolerr*, *A.terreuss* gây viêm da ở chân, tay, viêm quanh móng, *A.keratitis* gây viêm giác mạc, đặc biệt *A.fumigatus* và *A.flavus* hay gây viêm phổi.

Phương thức gây bệnh của *Aspergillus* là đầu tiên có thể gây bệnh ở da sau đó tiến triển gây bệnh hệ thống hoặc ngược lại. Trong một số trường hợp nấm gây bệnh cơ hội có khi có điều kiện thuận lợi như ở người nhiễm HIV/AIDS. .

2. Triệu chứng lâm sàng:

+ Gây viêm da: Tổn thương là những đám đỏ, đôi khi hình thành các dát trắng bong vẩy cám như lang ben, hoặc có hình đa cung như nấm da. Trong một số trường hợp xuất hiện các gôm, sùi, áp xe hay vết loét ở da. Người bị AIDS thường hay bị *A.fumigatus* và *A.flavus* gây bệnh nấm ở da và ở đầu.

+ Nấm tai : nấm thường gây bệnh ở ống tai, ống tai sưng nề, vẩy xuất hiện nhiều, hơi ẩm, rất ngứa. Nấm có thể lan ra vành tai, hoặc lan vào trong màng nhĩ, nếu không điều trị kịp thời sẽ gây thủng màng nhĩ. Nấm *Aspergillus* còn gây bệnh viêm xoang.

+ Nấm mắt : *Aspergillus* thường gây viêm hốc mắt rồi lan ra nhãn cầu gây viêm loét giác mạc, viêm kết mạc và tuyến lệ.

Nấm gây bệnh ở hệ thần kinh : thông qua các hốc ở mặt hay hốc sọ, nấm có thể xâm nhập vào bên trong gây viêm tiểu não, não.

Nấm gây bệnh ở lưỡi với bệnh lưỡi " lông đen", niêm mạc lưỡi thường có màu đen với các nhung mao đen.

Nấm gây bệnh ở tim: thường gây viêm màng trong tim, viêm cơ tim.

Nấm gây bệnh ở xương : viêm xương, viêm màng xương.

Nấm gây bệnh ở hệ tiết niệu: chủ yếu là gây viêm bàng quang, viêm niệu quản.

+ Viêm phổi: ở phổi thường đầu tiên gây viêm phế quản với triệu chứng xuất tiết nhiều đờm, khò khè, trong dịch phế quản có nhiều tế bào nấm, bệnh nhân thường sốt, khó thở, ho, người xanh xao rồi dẫn đến viêm phổi với những triệu chứng giống như lao phổi. Bệnh nhân có thể dẫn đến viêm màng phổi, viêm mủ màng phổi rồi lan sang tim. Ngoài ra nấm còn có thể phát triển trong một hang sẵn có tạo thành bướu nấm (fungus ball) ở phổi.

Hen dị ứng do Aspergillus: khi hít phải bào tử trong không khí thường gây ra các triệu chứng hen phế quản dị ứng như khó thở, sốt, ho khan, sút cân, phổi có ran.

3. Xét nghiệm:

+ Soi trực tiếp: Bệnh phẩm là vảy da soi trực tiếp trong dung dịch KOH 20% tìm sợi nấm, các bệnh phẩm khác (dịch mủ, đờm...) nhuộm gram soi tìm sợi nấm, bào tử. Nếu là nấm nội tạng cần sinh thiết chẩn đoán mô bệnh học, nhuộm PAS, Methenamine silver thấy các sợi nấm có vách ngăn, phân nhánh thành hai, tạo góc 45°, đôi khi có thể thấy bộ phận sinh bào tử của nấm.

+ Nuôi cấy: trên môi trường thích hợp để phát hiện nhiễm nấm và định loại nấm. Một vài loài nhạy cảm với cycloheximide. Môi trường chuẩn để định loại phần lớn Aspergillus là Czapek (3% sucrose) và malt extract agar.

Thành phần môi trường Czapek - Dox:

NaNO₃ 3 gam.

K₂HPO₄ 1 gam.

MgSO₄H₂O 0,5 gam.

KCL 0,5 gam.

FeSO₄ 0,01 gam.

Đường kính 30 gam.

Thạch 15 gam.

Nước vừa đủ 1000 ml.

Nuôi cấy ở nhiệt độ phòng, thời gian 7 ngày.

4. Chẩn đoán phân biệt: ở da cần chẩn đoán phân biệt với sẩn ngứa do côn trùng, viêm da mủ và các bệnh nấm da khác. Bệnh nấm *Aspergillus* hệ thống cần phân biệt với các bệnh nấm hệ thống khác như blastomycosis, histoplasmosis, coccidioidomycosis...

5. Điều trị: thường dùng các thuốc uống như ketoconazol, itraconazol voriconazol , ngoài ra có thể dùng amphotericin B điều trị bệnh nấm hệ thống. Tại chỗ tùy trường hợp có thể bôi kem, mỡ có chứa dẫn chất imidazol.

49. BỆNH NẤM BLASTOMYCOSIS NAM MỸ

PGS Nguyễn Ngọc Thụy

Tên khác: paracoccidioidomycosis. Bệnh do Lutz (1908) phát hiện lần đầu tiên với tên bệnh là Lutz - Spendora- Almeida, đến 1912 tqcs giả Spendora đã tìm hiểu rõ căn nguyên gây bệnh . Bệnh xuất hiện nhiều ở các nước Nam Mỹ như Brasil, Chilê, Achentina, Urugoay, bệnh cũng xuất hiện ở Châu Âu, 90% trường hợp bệnh nhân là nam giới, thường ở lứa tuổi 40-50, thường gặp ở người làm nghề nông.

1. Căn nguyên : là nấm *Paracoccidioides brasiliensis*, ngoài ra còn hai loài khác là *P. teianis* và *P. cerebriiformis*. Almeida đã xếp loài này vào chi *Paracoccidioides*. Năm 1941 Conant và Howel đặt tên nấm là *Blastomyces brasiliensis*. Loài này có thể tìm thấy trong đất.

2. Triệu chứng lâm sàng.

+ Bệnh ở niêm mạc : thường gặp ở miệng, mũi, họng. Tổn thương ban đầu là những u hạt, sùi trên niêm mạc miệng, lưỡi từ đó lan dần ra tạo thành mảng trắng hay loét, có xen kẽ những đốm đỏ xuất huyết và những đốm màu vàng nhạt. Bệnh có thể lan đến vòm miệng, lưỡi gà và thanh đới. Khi bị bệnh bệnh nhân hay tăng tiết nước bọt, chảy nhiều dãi.

+ Bệnh ở da: bệnh hay gặp ở mặt, đầu chi hoặc ở thân mình. Tổn thương thường là các sẩn, sẩn mủ, u loét dần dần trở thành u gai, sùi dày sừng. Tổ chức dưới da cũng bị viêm và dẫn đến loét hoại tử sâu, có viền bờ dày tăng sừng. Bệnh nhân thường không đau hoặc đau ít.

+ Bệnh ở phổi : thường có các triệu chứng như ho, khàn cổ, khó thở, khó khè, không sốt. Bệnh cần được kiểm tra bằng chụp X quang, 80% trường hợp phát hiện hình ảnh thâm nhiễm, hình ảnh hạt kê, tổn thương màng phổi.

Nấm *P. brasiliensis* còn có thể gây bệnh ở đường tiêu hoá như ở ruột thừa, manh tràng, trực tràng, hay gây viêm xương hoặc viêm thần kinh trung ương. Khi nhiễm nấm toàn thân bệnh nhân có thể tử vong sau vài tháng, khi bị ở da, niêm mạc, hạch có thể sau vài năm nếu không phát hiện và điều trị kịp thời.

3. Xét nghiệm :

Soi trực tiếp :bệnh phẩm là dịch từ các u, hạch, dịch niêm mạc hay đờm soi trong KOH 20% sẽ phát hiện thấy các tế bào nấm men, kích thước lớn đường kính 10-30mm, có chồi kích thước 1-2 mm. Có thể nhuộm giemsa hay nhuộm gram thành tế bào nấm bắt màu , tế bào to, mọc các chồi nhỏ.

Nuôi cấy : đây là một loài nấm lưỡng dạng (dimorphism) nên ta có thể nuôi cấy bệnh phẩm ở hai nhiệt khác nhau. Khi nuôi cấy ở môi trường sabouraud, môi trường thạch máu, môi trường

socola ở nhiệt độ phòng sau 20- 40 ngày khuẩn lạc dạng sợi mịn phát triển, có màu trắng sau chuyển sang màu nâu, quan sát vi thể thấy trên các sợi nấm có bào tử có cuống dính ở cách sợi nấm, kích thước bào tử 2,5-6 mm. bào tử màng dày cũng xuất hiện, đôi khi mặt khuẩn lạc hơi nhẵn và thỉnh thoảng tạo màu đỏ, sau một thời gian mất màu. Khi nuôi cấy ở nhiệt độ 37° C nấm mọc chậm, có dạng khuẩn lạc nấm men, kiểm tra vi thể tế bào nấm có hình tròn, đường kính 10-16mm, xung quanh tế bào "mẹ" này có các "tế bào con" nảy chồi gắn vào, điển hình có dạng như " bánh lái", từ những tế bào con này phát triển tiếp tục mọc chồi tạo thành một chuỗi tế bào. Từ tế bào mẹ có thể xuất hiện 200- 300 tế bào chồi. Giữa pha sợi và pha nấm men thay đổi dễ dàng khi nhiệt độ nuôi cấy thay đổi.

4. Chẩn đoán phân biệt: cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh nấm hệ thống khác, lao phổi, lao hạch.

5. Điều trị :

Thường sử dụng amphotericin B. Ngày nay có thể dùng itraconazol, thuốc có tác dụng và ít độc hại hơn.

50. BỆNH NẤM CRYPTOCOCCOSIS

1. Căn nguyên.

Nấm cryptococcus neoformans, là loài nấm men có nang (capsule) dày. Bệnh còn được mang tên bệnh nấm blastomycose châu Âu. Cryptococcus neoformans có hai chủng là C. neoformans var. neoformans với các typ huyết thanh A và D, C . neoformans var. gattii với các typ huyết thanh B và C.

Nấm có thể gây bệnh ở người và động vật, xảy ra trên khắp thế giới. Bệnh được phát hiện liên quan đến suy giảm miễn dịch trong HIV, neoplasma- N, sarcoidosis và ở những người dùng thuốc ức chế miễn dịch. Nấm thường gây bệnh ở da, ở phổi, hệ thần kinh.

Nấm thường gặp nhiều trong phân chim nhất là phân chim bồ câu do *C.neoformans* có khả năng sử dụng creatinine ở trong phân chim làm nguồn nitrogen. Trong phân chim bồ câu tích lũy lâu ngày có nhiều nấm vì nấm có tính chịu khô tốt, ngược lại ở phân chim mới ít gặp nấm do các vi khuẩn thối rữa làm tăng pH, *C. neoformans* ngừng phát triển.

2. Triệu chứng lâm sàng:

+ Viêm da:

- Thường ít gặp. Tổn thương thường xuất hiện ở chân, tay, mặt. Tổn thương là vết loét có ranh giới rõ, hình tròn hoặc đa cung, ở giữa màu đỏ tím, xung quanh có quầng màu hồng, dưới là dịch và mủ. Tổn thương có thể lan rộng rồi có thể hoại tử và thành vết loét nông, tiến triển mạn tính.

- Tổn thương là dạng sẩn cục rải rác kiểu u hạt, đám sùi hoặc u cục gôm, thường ở giữa lồm, bờ có gờ cao, thường có vẩy tiết đen nhạt phủ trên vết loét có rớm dịch và máu, gôm giống như trứng cá hoại tử. Nhưng ở người nhiễm HIV thì tổn thương dạng herpes hoặc như u mềm lây.

- Tổn thương dạng áp xe mưng mủ, dò và tạo sẹo cầu, nhăn nhúm như trứng cá cụm.

+ Viêm phổi: nấm có thể xâm nhập vào phổi khi hít phải nấm và gây viêm phổi, khi đó biểu hiện sốt nhẹ, ho, tiết dịch và được phát hiện bằng X quang.

+ Viêm màng não:

Khi màng não bị nhiễm *cryptococcus* thì triệu chứng lâm sàng biểu hiện ban đầu là sốt nhẹ, đau đầu, buồn nôn, nôn, chóng mặt, choáng váng, loá mắt. Khi tiến triển nặng thì đau đầu dữ dội, cứng gáy, sốt cao, rối loạn nhận thức, mất trí nhớ, đôi khi phù, gay mắt, liệt dây thần kinh sọ, phù nề, hôn mê, gây tử vong. Ngoài ra, nấm còn có thể gây bệnh viêm màng bụng, võng mạc, gan, xương.

3. Xét nghiệm chẩn đoán:

+ Xét nghiệm trực tiếp: nhuộm bằng mực tàu với các bệnh phẩm dịch, mủ từ tổn thương ra hay cặn ly tâm của dịch não, tủy hoặc da sinh thiết nhuộm với muciramin... có thể phát hiện tế bào nấm men này chồi kích thước 8- 12 mm , có vỏ dày kích thước có thể gấp đôi tế bào nấm men. Tế bào nấm được phát hiện trong tổ chức khi nhuộm PAS hoặc methinamin silver.

+ Nuôi cấy: nấm có thể mọc khi bệnh phẩm trên môi trường sabouraud hay thạch máu, ở 37°C khuẩn lạc dạng kem soi có nhiều tế bào nấm men với nhiều chồi nhỏ.

4. Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt với lao, các bệnh nấm hệ thống khác và ung thư.

5. Điều trị:

Thường phối hợp amphotaricin B với 5 fluorocytosin, có thể dùng fluconazol , itraconazol , ketoconazol. Đặc biệt fluconazol hay được dùng dạng viên và tiêm để điều trị bệnh nấm cryptococcus gây viêm màng não ở những bệnh nhân bị nhiễm HIV.

51. BỆNH NẤM PENICILLIOSIS

1. Căn nguyên .

Do một số loài penicillium gây nên như P.minatum ; P.citrorosum; P.lengues; P.glaucum ; P.album ; P.mucedo ; P.racemosus; P.exitrosus... thường gây viêm da, móng tay, viêm tai, đường hô hấp, phổi.

Đặc biệt gần đây loài nấm penicillium marneffeii thường xuất hiện nhiều ở bệnh nhân nhiễm HIV / AIDS và được mang tên bệnh đột xuất bất ngờ (emerging pathogens). Đây là một loài nấm

lưỡng dạng (dimorphism), phân lập được lần đầu tiên từ tổn thương gan ở chuột tre (*Rhizomys sinensis*), một loài động vật rất phổ biến ở Đông Nam Á. Thông thường loài nấm này ít gây bệnh, nhưng nó lại nổi lên gây bệnh ở những người nhiễm HIV, đặc biệt giai đoạn AIDS. Bệnh thường gặp ở vùng Đông Nam Á, gần đây có những thông báo ca bệnh ở nam Trung quốc, Hồng Kông, Lào, Indonesia ... ở Việt Nam cũng gặp một số trường hợp bệnh nhân AIDS mắc bệnh do *P. marneffei*.

2. Triệu chứng lâm sàng.

Cũng như nấm lưỡng dạng có thể gây bệnh lưới nội mô hệ thống ở bệnh nhân HIV, nấm gây viêm da, tạo nên ở da nốt sần có nút sừng ở trung tâm giống như bệnh histoplasmosis. ở những người dễ nhạy cảm bị nhiễm nấm thì sốt, giảm trọng lượng, nổi hạch, gan to, lách to, ho khó thở, viêm màng tim, và viêm màng bụng có thể xảy ra.

Tổn thương ở da, ở cơ cũng có thể xuất hiện những nốt sần giống như u mềm lây, dạng trứng cá mụn mủ, cục, hạt, loét và có áp xe dưới da.

3. Xét nghiệm. *P. marneffe* là loại nấm lưỡng dạng, hình thể khác nhau khi nuôi cấy ở nhiệt độ khác nhau.

Ở nhiệt độ 37 °C hoặc trong tổ chức: nấm có dạng nấm men hình oval (trong tế bào mô và đại thực bào), những tế bào nảy mầm rất đặc biệt có vách ngăn ở giữa, đây chính là điểm khác với nấm men thực.

Nuôi cấy trên môi trường sabouraud ở 25 °C khuẩn lạc ban đầu gần như dạng bột màu xám, sau đó thành màu xanh vàng hoặc hồng xám, mặt dưới của khuẩn lạc thì có màu đỏ khuyếch tán vào môi trường. Khi soi dưới kính hiển vi thì trên những sợi nấm có vách ngăn sẽ có bào tử hình thành đính trên cuống dạng hình chai.

Loài nấm này có nhiều độc tố và có thể gây bệnh ở trong phòng thí nghiệm, cho nên người ta cần lưu ý sự nhiễm của nấm này.

4. Chẩn đoán phân biệt: cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh nấm khác, sẵn do côn trùng, lao da.

5. Điều trị.

Khi bị nhiễm bệnh cấp tính có thể dùng amphotericin B .Tuy nhiên cũng có thể dùng itraconazol và ketoconazol cũng có tác dụng. Itraconazol có thể dùng điều trị duy trì.

52. BỆNH NẤM SPOROTRICHOSIS

Còn gọi là bệnh gardener (bệnh của người làm vườn).

1.Căn nguyên: do nấm *Sporotrichum schenckii*. Đây là một loài nấm lưỡng dạng (dimorphism) . Trong tự nhiên nấm thường sống trong đất cả trên các cây vì thế dễ gây bệnh ở người làm vườn, làm ruộng và động vật gặm nhấm.

Bệnh được mô tả lần đầu tiên ở Mỹ năm 1898 bởi Schencki, sau đó Beumann(1903) và Ramond phát hiện ở Châu Âu. Năm 1912 Beumann và Gougerot mô tả chi tiết hình dạng của nấm. Bệnh xuất hiện khắp nơi trên thế giới, chủ yếu ở Mỹ, Mehicô, ngoài ra còn thấy ở Pháp, Liên Xô , NamPhi. Ở Việt nam cũng xuất hiện bệnh này, thường gặp ở miền Bắc .

Bệnh nhân thường gặp ở nam giới, khoẻ mạnh, dưới 30 tuổi, ít gặp ở trẻ em, hay gặp ở những người làm vườn, làm ruộng, thợ nề, trồng hoa hoặc bán hoa, những người tiếp xúc với đất, có nhiều trường hợp lây nhiễm trong phòng thí nghiệm.

2. Triệu chứng lâm sàng.

+ Thể da- bạch huyết: là thể hay gặp nhất. Khi da, niêm mạc bị xây sát, sang chấn nấm dễ có điều kiện xâm nhập vào da lan truyền theo đường máu hay đường bạch huyết. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi. Thời gian ủ bệnh thường 20-90 ngày. Thương tổn ở da xuất hiện là những gôm, cục

sẩn nổi gờ trên mặt da ở những vị trí khác nhau, nhưng phần lớn ở vùng da hở cẳng chân, cánh tay. Đặc biệt gồm sẩn mọc trên đường bạch huyết. Những gồm, sẩn cục phát triển nhanh, lúc đầu thì cứng di động không đau. Sau đó thì mềm thành mủ, thường đau và không di động. Sự hoá mủ bắt đầu từ bề mặt và điểm giữa của gồm dẫn đến gồm mềm nhũn ở giữa còn bờ viền xung quanh thì hơi cứng. Khi chích nặn có ít mủ hơi quánh, màu hơi vàng, không có kén ngòi như viêm da mủ, đây cũng là hình ảnh đặc trưng của bệnh. Tổn thương có thể tiến triển thành áp xe nhỏ hoặc áp xe lớn nằm sâu dưới da, có màu hồng nhạt, khó tự vỡ mủ. Khi chích nặn thì thường đặc quánh như dầu với màu vàng chanh.

+ Thể da đơn thuần: tổn thương da có dạng sùi như hạt cơm, hay mụn cóc, có thể thành u to nhưng không lan ra mạch bạch huyết.

+ Thể niêm mạc: tổn thương thường là u nhú dạng mụn cóc có mủ, loét thường xuất hiện ở niêm mạc mũi, họng, miệng, khi đó dễ nhầm lẫn với viêm da do vi khuẩn.

+ Thể xương khớp : bệnh nhân thường bị đau, viêm, cứng khớp, chủ yếu khớp lớn như khớp gối, khuỷu, cổ chân, cổ tay, khớp hông và khớp vai ít bị.

Thể lan toả: những người bình thường có thể bị sporotrichosis lan toả nhưng hiếm, chủ yếu ở những người suy giảm miễn dịch. Bệnh nhân thường biểu hiện mệt mỏi, ho, sốt nhẹ, tổn thương thùy trên của phổi, có thể ho ra máu, dần dần tạo thành hang ở phổi. Thông thường bệnh nhân có những biểu hiện ở cơ quan khác, đặc biệt ở da và xương, có thể gặp áp xe não, viêm màng não.

3. Xét nghiệm

+ Soi trực tiếp: bệnh phẩm là mủ, dịch mủ tổn thương nhưng khó phát hiện . Sinh thiết mô nhuộm PSA.GMS có thể thấy những thể sao" asteriod bodies", những tế bào nấm hình oval, hình điều xì gà.

Nuôi cấy : bệnh phẩm cấy vào môi trường sabouraud ở nhiệt độ 20°C- 26 °C, nấm phát triển sau 3- 7 ngày, khuẩn lạc dạng sợi có màu thay đổi từ kem đến màu đen. Soi dưới kính có những sợi nấm mảnh, có vách ngăn, phía trên có các bào tử đỉnh hình cầu hay hình oval 2-3 x

3-6 mm đứng thành đám trông giống như bình cầm hoa. Trên môi trường thạch dịch chiết tim có 10% máu và ở 37 °C nấm có dạng nấm men tế bào kéo dài 8- 10mm , khi nhuộm gram bắt màu đen có hình dạng đặc biệt gần giống điều xì gà.

+ Chẩn đoán miễn dịch: test da: dùng 0,1 ml kháng nguyên sporotrichin đã được pha loãng gấp 2000 lần làm test da, đọc kết quả sau 48 giờ, đường kính nốt sẩn lớn hơn 3 cm là dương tính. Cũng có thể dùng phản ứng ngưng kết , kết tủa hoặc phản ứng cố định bổ thể để chẩn đoán.

4. Chẩn đoán:

Chẩn đoán phân biệt: với lao da, giang mai, sẩn do côn trùng, leishmaniasis, phong , chromoblastomycosis, actinomycosis và các bệnh nấm sâu khác.

5. Điều trị:

Đến nay vẫn được ứng dụng là uống dung dịch iodua kali liều tăng dần từ 2- 4- 6- 12 gam trong ngày, trong nhiều tuần. Với thể lan toả iodua kali tác dụng , có thể dùng thuốc chống nấm như itraconazol, ketconazol và amphotericin B.

53. BỆNH NẤM BLASTOMYCES BẮC MỸ

(Bệnh gilchrist).

PGS Nguyễn Ngọc Thụy

1. Căn nguyên : nấm Blastomyces dermatitidis, là một loài nấm lưỡng dạng. Theo Denton, Ajello và một số tác giả khác thì loài nấm này sống trong đất nhưng rất ít khi phân lập được nấm này từ đất.

Bệnh được Gilchrist mô tả đầu tiên năm 1894, đến năm 1896 Gilchrist và Stokes phân lập xác định mầm bệnh là nấm Blastomyces dermatitidis. Bệnh có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi, đa số gặp ở

người trên tuổi 40, nam gấp 10 lần ở nữ. Bệnh xuất hiện ở Mỹ, chủ yếu ở vùng thung lũng sông Mississippi, còn gặp ở các nước Bắc Mỹ như Canada. Bệnh cũng xuất hiện ở châu Phi.

2. Triệu chứng lâm sàng.

Bệnh chia ra: thể viêm da và thể phổi tạng.

2.1. Thể viêm da:

Triệu chứng lâm sàng: nấm thường xâm nhập gây ra các tổn thương ở vùng da hở như chân, tay, trán, mặt. Tổn thương trên da thường là một sẩn hay sẩn mụn nông khi bị loét hay vỡ ra làm chảy dịch có lẫn máu và mụn rồi đóng thành vảy tiết. Tổn thương có thể lan rộng thành đám u gai có đường kính vài cm. Viền tổn thương thường tròn hình cung hay vằn vèo, bờ rõ, gờ cao, thành bờ thì dựng đứng, màu đỏ tím.

Bề mặt của đám tổn thương sùi, có nhiều gai nhỏ giống như hạt cơm. Thỉnh thoảng có cục thịt sùi mềm nằm xen kẽ những đường rãnh, nặn ra mủ. Vùng trung tâm dần dần thành tổ chức sẹo còn vùng ngoài bờ tổn thương vẫn lan rộng và có những cục, những mụn mủ dạng trứng cá. Tổn thương tiến triển mãn tính không gây ngứa, không gây đau, kéo dài hàng chục năm.

+ Tổn thương trên da có thể xuất hiện nhiều đám vết tròn có gờ cao, u hạt thường là dấu hiệu của bệnh blastomyces toàn thân và hệ thống.

+ Tổn thương niêm mạc ít gặp.

2.2. Thể phổi tạng: thông thường nấm có thể gây viêm phổi khi đó có triệu chứng sốt, khó thở, hình ảnh X quang giống như lao kê, dần dần bệnh có thể lan vào da vào não vào xương sống, xương sườn, vào các phủ tạng khác, trừ ống tiêu hoá. Đây là điểm khác với bệnh nấm blastomyces nam Mỹ và bệnh nấm histoplasma. Bệnh không được điều trị tích cực thường dẫn đến tử vong sau vài năm (90% chết sau 2 năm).

3. Xét nghiệm

+ Soi trực tiếp từ mủ trong dịch KOH 10% hay nhuộm gram có thể thấy nấm ở dạng tế bào nấm men có kích thước 8- 14- 24 μ .

+Nấm có thể nuôi cấy phát hiện trên môi trường sabouraud từ các bệnh phẩm, khuẩn lạc phẳng,màu trắng, có lớp sợi men.Dưới kính hiển vi sợi nấm trắng mảnh phân nhánh,đặc biệt có những sợi nấm hình tên lửa và có bào tử đính bên cạnh sợi nấm.

+Test da và phản ứng cố định bổ thể ít có giá trị trong chẩn đoán.

+Xét nghiệm tổ chức học trong những tế bào khổng lồ dạng langerhans có tế bào nấm dạng nấm men.

4. Chẩn đoán phân biệt.

Chẩn đoán phân biệt với bệnh nấm blastomyces nam Mỹ,histoplasma, lao, leishmania,carcinoma(ung thư tổ chức liên kết), paracoccidioides brasiliensis.

5.Điều trị.

Thường được điều trị bằng amphotericinB liều tối đa 50 mg/ ngày, điều trị từ 4-8 tuần. Có thể sử dụng các thuốc như:iconazol (sporal),ketoconazol (nizoral).

54. BỆNH NẤM MYCETOMA (MADURAMYCOSIS)

PGS Nguyễn Ngọc Thụy

Là một nhiễm trùng tổ chức dưới da do một số loài nấm và vi khuẩn gây ra khi chúng nhiễm vào sau một chấn thương nhỏ. Các tác nhân này phát triển chậm, tạo thành một đám đan kết

chặt chẽ với nhau thành các hạt(granule), có thể lan vào tổ chức liên kết (xương). Tổn thương thường gặp ở chân và được gọi là " Madurafoot".

Bệnh hay gặp ở vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới, cũng gặp ở vùng ôn đới. Bệnh hay gặp ở người làm ruộng, rẫy, người chăn gia súc, đi chân đất, hay gặp ở nam hơn nữ (tỷ lệ 3/1 đến 5/1), tuổi 20- 45, những người sống ở nông thôn hay bị những gai đâm, vết xước nhỏ tạo điều kiện cho những bào tử ở không khí hay ở gai xâm nhập vào cơ thể. Bệnh thường gặp ở chân, có thể ở tay, ngực, mông.

1. Căn nguyên:

Các loại vi khuẩn: Actinomadura madurae, A. pelletieri, Streptomyces somaliensis, Nocardia asteroides, N. brasiliensis, N. otitidisvarum, Nocardiaopsis dassonvillei.

Các loại nấm thực : Madurella mycetomatis, M. grisea, Pseudallescheria boydii, Acremonium kiliense, A. richei, Leptosphaeria tompkinsii, L. senegalensis, Exophiala jeanselmei, Neotestudina rosatii, Pyrenochaeta romeroi, Curvularia lunata, Aspergillus nidulans, A. flavus, Fusarium monniliforme, F. solani, Corynespora cassicola, Cyllindrocarpon destructans, Plenodomus avaranii, Polycyrtella hominis.

2. Triệu chứng lâm sàng:

Khi da chân bị xây sát nấm dễ xâm nhập gây nên tổn thương. Khoảng 70% trường hợp bệnh ở chân, chân trái nhiều hơn chân phải. Tổn thương cơ bản là những đám hạt, cục to nhỏ không đều, gồ ghề trên mặt da kèm theo sưng, phù nề vùng da tổn thương, sau đó dần dần xuất hiện các lỗ dò chảy dịch vàng lẫn mủ đục. Đôi khi có các hạt màu vàng, trắng, nâu, đen hay hơi đỏ phụ thuộc vào từng loại nấm gây bệnh. Khi không điều trị kịp thời bệnh sẽ lan xuống sâu, vào xương dẫn đến xẹp xương. Bệnh có thể kéo dài hàng chục năm làm cho bệnh nhân bị suy kiệt dẫn đến tử vong.

3. Xét nghiệm :

Soi trực tiếp: lấy dịch mủ soi trong dung dịch KOH 20% thấy các đám hạt đường kính có thể 15mm, hình tròn. Nếu thấy các sợi nấm mảnh, đường kính dưới 1 mm thì đó là vi khuẩn Actinomyces, nếu thấy các sợi nấn to, thô, đường kính lớn 2-4 mm thì đó là nấm nhóm Eumycetes.

Mô học : sinh thiết tổ chức nơi tổn thương rồi nhuộm PAS hoặc methenamin silver để phát hiện nấm.

Nuôi cấy : nếu soi trực tiếp phát hiện nấm Eumycetis, các hạt cần rửa trong dung dịch nước muối và kháng sinh, cấy vào môi trường Sabouraud có kháng sinh, môi trường không có cycloheximid, nuôi cấy ở nhiệt độ 25 và 37° C, tốt nhất là lấy được bệnh phẩm sinh thiết ở lớp sâu để tránh tạp khuẩn. Các nấm gây bệnh thuộc lớp nấm bất toàn (Fungi Imperfecti) hoặc nấm túi (Ascomycetes), nấm mọc chậm, tạo bào tử túi và bào tử đính (conidia) môi trường nghèo chất dinh dưỡng như môi trường bột ngô, môi trường thạch- khoai tây, dextrose kích thích tạo bào tử. Nếu soi thấy vi khuẩn, môi trường nuôi cấy có thể là thạch máu, Sabouraud hoặc môi trường dịch chiết tim (BHI) , môi trường Lowenstein, nuôi cấy ở nhiệt độ 25 và 37° C.

4. Chẩn đoán phân biệt : với lao da, u da, các bệnh nấm khác.

5. Điều trị :

Nếu mủm bệnh là vi khuẩn Actinomyces dùng kháng sinh như sulfonamide, dapsone, co-trimoxazole, streptomycin. Các dẫn xuất penicillin hay sulfadiazin 3-8 gam/ ngày trong 3- 4 tháng. Nếu mủm bệnh là nấm Eumycetes dùng các thuốc chống nấm nhóm imidazol như ketoconazol, itraconazol, voriconazol. Trong một số trường hợp kết hợp ngoại khoa cắt bỏ phần hoại tử, thậm chí phải cắt cụt chân kết hợp dùng thuốc.

55. BỆNH PAGET

1. Đại cương : là một bệnh hiếm gặp do Paget mô tả từ năm 1874, thường ở phụ nữ sau 40 tuổi với tổn thương ở da, vú và quanh núm vú. Hiện nay chưa rõ tổn thương da do lan từ tổn thương sâu ở vú lên hay từ tổn thương da sẽ lan xuống sâu. Các yếu tố thuận lợi cho bệnh phát sinh và phát triển: nứt nẻ, sang chấn, viêm quanh đầu vú.

2. Triệu chứng lâm sàng : lúc đầu tổn thương là một vảy tiết nhỏ hoặc tổ chức sùi sùng hoá ở quanh vú. Vảy tiết gắn chặt khô hoặc hơi ướt, ngứa ít hoặc nhiều, bóc lớp này lớp khác lại dần lên. Sau một vài năm tổn thương giống một đám eczema lan khắp đầu vú, vượt quá quầng sẫm màu ở quanh núm vú, tổn thương có chỗ khô chỗ ướt đóng vảy và hơi sùi. Tổn thương bệnh Paget khác eczema ở chỗ ranh giới rõ, có bờ tròn hoặc bầu dục, không có tổn thương tiền đồn ở xung quanh; tổn thương có bờ con chạch ở ngoại vi, hơi gồ cao so với da lành, dưới lớp vảy tổn thương có màu đỏ tươi, có khi có dẫn mao mạch hoặc bề mặt sần sùi dễ chảy máu, nền hơi cộm, núm vú có thể bị co kéo. Tiến triển mãn tính.

3. Chẩn đoán quyết định và chẩn đoán phân biệt :

+ Chẩn đoán quyết định:

- Dựa vào hình ảnh lâm sàng.

- Hình ảnh mô bệnh học : mô bệnh học khá điển hình với các tế bào gai to, tròn hoặc bầu dục, nguyên sinh chất sáng có nhân quái đản hoặc 2 nhân, nhú gai dài và cong queo, các tế bào này gọi là tế bào Paget chúng đứng rải rác hoặc thành cụm.

+ Chẩn đoán phân biệt với chàm vi khuẩn, nấm candida, viêm da mãn tính do liên cầu.

4. Điều trị và dự phòng.

+ Điều trị : cắt bỏ tuyến vú sớm, cả hạch bạch huyết lân cận.

+ Phòng bệnh : điều trị những nứt nẻ ở vú và những viêm da ở quanh vú nhất là trong giai đoạn cho con bú.

56. BỆNH PHONG

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa: là bệnh gây nên do trực khuẩn Hansen, bệnh có tính chất kéo dài và lây, có biểu hiện toàn thân nhưng nổi bật và thường xuyên nhất là triệu chứng da và một số dây thần kinh.

1.2. Danh từ : phong, phong, cùi, hủi, bệnh Hansen nay thống nhất gọi là bệnh phong.

1.3. Tình hình bệnh phong trên thế giới và ở Việt Nam.

Bệnh phong có từ lâu đời, cho đến nay theo số liệu của H.Sansarricq, Scal và Walter trong " Sự phân bố bệnh phong trên thế giới":

Tổng số bệnh nhân 10.786.000 , Châu Âu 160.000 Châu Phi 3.500.000. Châu Á 6.475.000 (trong đó đông nam á 5.510.000). Ấn Độ 1,5 - 2 triệu , Trung Quốc 1 triệu. Châu mỹ(chủ yếu nam mỹ)400.000.

Việt Nam : 12- 14 vạn bệnh nhân (120.000 - 140.000).

1.4. Quan niệm về bệnh phong.

Cũ cho là bệnh nan y, không chữa khỏi được , sợ hãi, đối xử tàn bạo với người bệnh .

Mới : cho là bệnh lây, có thể khống chế cắt được lây lan, chữa khỏi được, đối xử nhân đạo với người bệnh.

Xu hướng thế giới hiện nay là cắt đứt lây lan bằng rifampicin, điều trị bệnh phong bằng đa hóa trị liệu, điều trị tại gia đình, tại bệnh viện như các bệnh khác tiến tới thanh toán bệnh phong.

2. Dịch tễ học .

2.1.Tác nhân gây bệnh.

Trực khuẩn Hansen (BH) tên khoa học Mycobacterium Leprae do nhà bác học người Na Uy Armeuer Hansen phát hiện 1873.

Trực khuẩn hình gậy, kháng cồn, kháng toan về phương diện nhuộm, kích thước 1,5- 6 micron , nhuộm bắt màu đỏ tươi theo phương pháp Ziehl- Neelsen.

Trên tiêu bản da trực khuẩn phong chủ yếu nằm ở trung bì nông và giữa, rải rác hay thành đám(amas), thành cụm (globi), thời gian thế hệ 14 ngày, sống ngoài cơ thể được 7 ngày (theo Rees 1974), đun sôi giết được BH, tiêm truyền cho súc vật được nhưng khó, chưa nuôi cấy được trên môi trường nhân tạo.

2.2. Là bệnh lây, (thuyết di truyền đã bị bác bỏ), là bệnh lây nhưng lây ít, tỉ lệ lây giữa vợ chồng là 3-6%, lây chậm, ủ bệnh dài 2-3 năm, lây khó.

2.3. Đường lây : vi khuẩn xâm nhập chủ yếu qua da bị xây sát, bệnh nhân thường thải vi khuẩn chủ yếu qua thương tổn mũi, họng ở giai đoạn muộn, chủ yếu là bệnh nhân thể phong u(thể L)và thể phong trung gian (thể B).

Phong thể L lây nhiều hơn thể phong củ (thể T),lây gián tiếp qua nước, đất, vật dụng là phổ biến,lây trực tiếp phải trong điều kiện sống thân thiết kéo dài.

3. Triệu chứng lâm sàng.

3.1. Thời kỳ ủ bệnh : trung bình 2-3 năm (6 tháng đến 32 năm), chưa xác định được chính xác.

3.2. Triệu chứng sớm : sốt nhẹ, buồn ngủ, cảm giác vướng màng nhện, ít có giá trị, khó phát hiện.

3.3. Thời kỳ toàn phát.

3.3.1. Triệu chứng ngoài da :

Vết đỏ hồng hay gập, đôi khi vết dát trắng bạc màu hoặc ít hơn nữa là dát sẫm màu, điều kiện là tồn tại lâu và giảm , mất cảm giác.

+ Dát đỏ, giới hạn rõ hoặc không rõ, không gồ cao trên mặt da.

+ mảng củ : đám mảng đỏ, giới hạn rõ ,có bờ gồ cao, bờ có củ nhỏ hoặc củ to lấm tấm bằng đầu tăm, hạt đỏ, hạt ngô để lại sẹo. Thường gặp trong thể phong củ(LT).

+Mảng cộp (u phong), đám đỏ sẫm gồ cao trên mặt da, bóng, giới hạn không rõ, ấn vào cộp lên, hay ấn vào lông mày, trán, gọi là bộ mặt như sư tử ,gặp trong thể phong u(LL).

3.3.2. Triệu chứng thần kinh :

+ Giảm, mất cảm giác đau và nóng lạnh ở trên đám tổn thương, dát đỏ, mảng củ hay mảng cộp,u phong hoặc mất cảm giác đau ở hai cẳng bàn tay, cẳng bàn chân, phát hiện bằng châm kim thử cảm giác và áp ống nước lạnh,nước nóng.

Cảm giác sâu nhận biết tỳ đè, áp lực thường còn.

+ Viêm, sưng một số dây thần kinh như dây thần kinh trụ, cổ ông, hông khoeo ngoài,dây thần kinh sưng nhẹ hoặc sưng to lớn nhốn như chuỗi hạt.

3.3.4. Triệu chứng cơ động :

+ Teo cơ đầu chi,, teo cơ giun, cơ liên cốt bàn tay, bàn chân, có thể cả cơ cẳng chân, cẳng tay.Liệt thần kinh hông khoeo ngoài dẫn đến đi lết,đi cất cần.Liệt thần kinh trụ gây vuốt trụ.

3.3.5. Triệu chứng rối loạn dinh dưỡng.

Hồng móng ,da seو bủng,

Loét ổ gà thường ở bàn chân nơi tỳ nén do rối loạn thần kinh dinh dưỡng, do sang chấn không biết đau, loét sâu dai dẳng, khó lành.

Rụng lông mày là triệu chứng hay gặp và quí giá,

Cụt, rứt ngón tay, ngón chân.

3.3.6. Loạn chứng bài tiết: da khô hoặc mỡ quá.It tiết mồ hôi ,Da mỡ do rối loạn nội tiết

3,3,7 Triệu chứng phủ tạng và ngũ quan:

- + Tổn thương mắt(50%),viêm giác mạc(30%) có thể dẫn đến mù loà tàn phế.
- + Viêm mũi,viêm họng khản tiếng , hạch sưng.
- + Viêm tinh hoàn, viêm xương, gan, lách to, có thể có tổn thương toàn thể các cơ quan vì là bệnh toàn thể.

4. Các thể lâm sàng theo Madrid và phân nhóm theo vi trùng.

4.1. Phân loại các thể phong theo Madrid.

4.1.1. Theo hội nghị chống phong quốc tế (1953) ở Madrid, bệnh phong được chia làm các thể sau đây:

- + Thể I : tức thể vô định, là giai đoạn sớm của bệnh.
- + Thể T: tức thể củ.
- + Thể B: tức thể trung gian.
- + Thể L: tức thể u (trước đây hay gọi là thể ác tính). Bảng tóm tắt các đặc điểm riêng của từng thể như sau :

<i>Đặc điểm</i>	<i>I(vô định)</i>	<i>T(thể củ)</i>	<i>B(trung gian)</i>	<i>L(phong u)</i>
Lâm sàng	Dát	Mảng củ	Mảng thâm nhiễm	U, cục
Vi trùng	Âm tính hoặc dương tính nhẹ	Âm tính	Dương tính	Dương tính mạnh
Phản ứng	Âm hoặc dương tính	Dương tính	Âm tính hoặc dương	Âm tính

Mitsuda		mạnh	tính nhẹ	
Mô bệnh học	Không đặc hiệu	Nang phong đặc hiệu	Xâm nhiễm lan toả gồm bán liên, mô bào	Xâm nhiễm lan toả gồm tổ chức bào, tế bào bọt

4.1.2. Phân nhóm theo vi trùng.

Để tiện lợi cho việc áp dụng đa hoá trị liệu, chia bệnh phong ra làm 2 nhóm, nhóm ít vi khuẩn (Pauci Bacillary-PB) và nhóm nhiều vi khuẩn (MultiBacillary-MB), mỗi nhóm có một phác đồ điều trị riêng.

+ Nhóm ít vi khuẩn (PB), ở nhóm này vi khuẩn âm tính, thường là những bệnh nhân thể I, T.

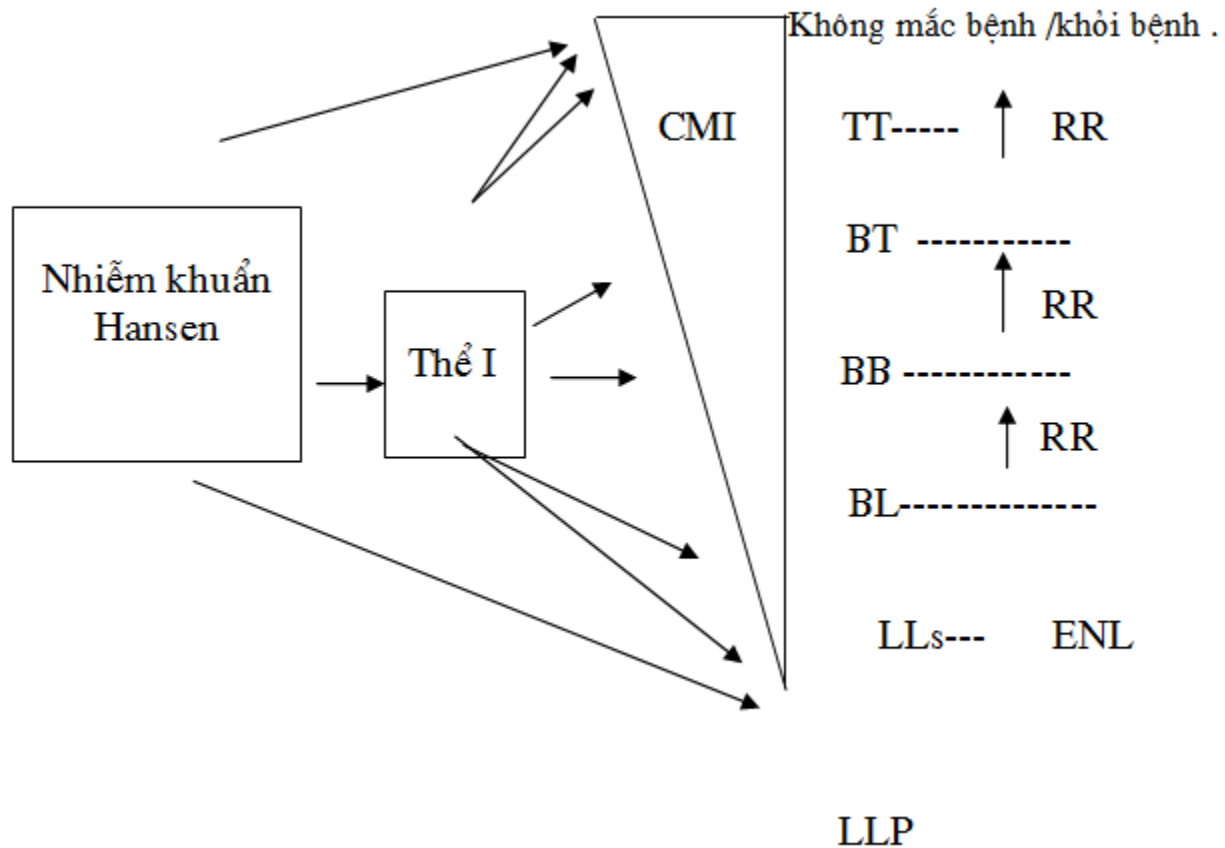
+ Nhóm nhiều vi khuẩn (MB), từ 1- 6 (+), nhóm này thường là những bệnh nhân thuộc thể B,L.

4.3. Bảng phân loại bệnh phong theo cơ chế miễn dịch học của Ridley và Jopling (1966):

+ Cơ sở phân loại: dựa vào miễn dịch trung gian tế bào (CMI).

+ Bệnh phong được phân thành nhiều thể, nằm giữa 2 cực TT(thể phong củ, miễn dịch trung gian tế bào mạnh) và LL(phong u CMI yếu) là các thể đó là BT phong củ trung gian, BB phong trung gian, BL phong thể trung gian- U,LLS phong u dưới cực, phong u cực LLp.

Sơ đồ minh hoạ như sau:



+ ENL(erythema nodosa leprosum) ban nút đỏ do phong thường gặp trong thể phong u (LL) đang điều trị thuốc đặc hiệu.

+ RR(reverse reaction) phản ứng đảo ngược lên cấp - chuyển thể gần về phía phong củ khi sức đề kháng, miễn dịch mạnh lên bệnh đỡ chuyển dịch về phía thể củ TT.

5. Tiến triển và biến chứng.

Bệnh kéo dài có lúc như đứng yên, thoái lui, ít gây chết người nhưng tai hại là gây tàn phế.

Đau, viêm dây thần kinh, liệt ,teo cơ, mất cảm giác dễ bị bỏng, xây xát nhiễm khuẩn, loét giác mạc gây mù loà, cơn bốc phát phản ứng phong.

6. Chẩn đoán dựa vào các căn cứ sau:

- + Có đám thay đổi màu sắc da kèm theo mất cảm giác đau, không phân biệt được nóng lạnh.
- + Sưng một số dây thần kinh (TK trụ) nhánh cổ nông, hông khoeo.
- + Da có dát, củ, mảng cộp tồn tại lâu mất cảm giác.
- + Teo cơ đầu chi.
- + Xét nghiệm tìm trực khuẩn Hansen ở dịch mũi, ở da.

Để chẩn đoán bệnh phong người ta làm xét nghiệm tìm trực khuẩn Hansen ở da và niêm mạc mũi gọi là kích phết rạch da (Slit skin smear) cách làm như sau : sát khuẩn vùng da tổn thương nghi ngờ, căng da nhẹ, dùng dao sắc rạch nhẹ 1 đường dài khoảng 0,5 - 0,7 mm sâu đến chân bì, dùng lưỡi dao gạt nhẹ lớp mỏng tổ chức phết lên phiến kính, cố định, nhuộm ziehl đọc kính hiển vi tìm trực khuẩn Hansen, băng vết thương lại.

Phản ứng Mitsuda giúp tiên lượng thể củ, thể u. Đánh giá tiên lượng thể bệnh thường (+) tính trong phong củ, (-) tính trong thể phong u.

Bệnh nhân đón nhận tin bị bệnh phong như một thứ choáng, tuyệt vọng, đau khổ vì vậy phải thông báo khéo léo, từ từ trên quan điểm y học hiện đại và nghệ thuật tạo cho bệnh nhân một hy vọng, quyết tâm tin tưởng là có thể chữa khỏi bệnh được.

Chẩn đoán phân biệt :

- Phong u tổn thương là ban đỏ mảng cộp thường ở mặt mũi, trán tai có thể nhầm với dị ứng thuốc, chẩn đoán cần nghĩ đến bệnh phong thử cảm giác đau và làm xét nghiệm tìm trực khuẩn Hansen.
- Phong củ cần chẩn đoán phân biệt với bệnh nấm hắc bào vì cùng có đám mảng đỏ, có bờ viền, giới hạn rõ nhưng trong bệnh phong củ đám mảng đỏ ở bờ là củ sần nhỏ, mất cảm giác đau và xét nghiệm tìm trực khuẩn Hansen dương tính, còn trong nấm hắc bào đám mảng đỏ hình đa cung, bờ viền rõ, bờ có mụn nước, ngứa. xét nghiệm nấm (+) tính.

7. Điều trị dự phòng.

7.1. Đường lối chung.

+ Mục đích điều trị là nhằm chữa khỏi bệnh cho bệnh nhân nhưng quan trọng là tránh tàn phế, hạn chế lây lan.

+ Cắt đứt lây lan bằng rifampicine. Dùng rifampicin sau 5-27 ngày là bệnh nhân hết lây lan cho người khác, tuy còn phải tiếp tục điều trị bệnh.

+ Xu hướng thế giới là xoá bỏ khu điều trị phong.

+ Điều trị như các bệnh nhân khác tại bệnh viện.

+ Đường lối chống phong của Việt Nam là " điều trị tại gia đình", thanh toán bệnh phong từng vùng.

+ Đa hoá trị liệu (Multidrug therapy) thay thế trị liệu đơn hoá trị liệu

(DDS đơn thuần) để tránh nhờn thuốc, kháng thuốc

+ Phòng chống tàn phế, phục hồi chức năng bằng chăm sóc hướng dẫn cách tập luyện chăm sóc da để tránh tàn phế, điều trị sớm bằng vật lý trị liệu, chương trình giày dép cho bệnh nhân phong.

+ Công tác tuyên truyền nâng cao hiểu biết trong nhân dân về bệnh phong, xoá bỏ thành kiến với bệnh phong, công tác quản lý hồ sơ chữa bệnh.

7.2. Đa hoá trị liệu là chủ trương của tổ chức y tế thế giới thay thế trị liệu độc vị DDS sinh ra kháng thuốc, để đảm bảo chữa khỏi bệnh. Phác đồ của tổ chức y tế y thế giới 1982.

- Nhiều vi khuẩn (MB).

Rifampicin 300 mg x 2 viên (600 mg/ tháng lần , có kiểm tra).

Clofazimin 100 mg x 3 viên (300 mg/ tháng 1 lần có kiểm tra).

Clofazimin 50 mg / ngày tự uống.

DDS 100 mg / ngày.

Thời gian 24 tháng hoặc đến khi xét nghiệm vi khuẩn âm tính BI $\rightarrow$ 0, sau đó ngừng thuốc theo dõi 5 năm.

- Ít vi khuẩn (PB).

Rifampicin 300 mg x 2 viên = (600 mg/ tháng 1 lần, có kiểm tra).

DDS 100 mg / ngày tự uống.

Thời gian 6 tháng sau đó ngừng thuốc theo dõi 3 năm.

DDS Dapson (Diamino diphenyl sulfon) rẻ tiền, có tác dụng diệt khuẩn, dùng đường uống, dễ sử dụng. Rifampicin (Rimactan ,rifadin) diệt vi khuẩn nhanh, cắt đứt lây lan nhanh chóng.

Clofazimin (lamprene B663) có tác dụng diệt khuẩn,tác dụng phụ là làm sẫm màu da vùng có ánh sáng chiếu vào.

Ethionamit và prothionamit.

7.3. Các phương pháp điều trị khác.

+ Vật lý trị liệu.

Phục hồi chức năng , chống tàn phế, điều trị chỉnh hình và ngoại khoa, nạo phẫu thuật ổ gà, chuyển gân điều trị liệt dây thần kinh .

Chương trình giày dép đóng loại giày dép riêng thích hợp với từng bệnh nhân để tránh tàn phế.

Hướng dẫn bệnh nhân phòng chống tàn phế, tránh say xát nhiễm khuẩn vùng mất cảm giác, dự phòng biến chứng mắt.

7.4. Dự phòng.

+ Theo dõi phát hiện, điều trị sớm.

+ Chưa sản xuất thành công vắc xin phòng bệnh phong.

57. BỆNH RAYNAUD

Là bệnh rối loạn vận mạch ở tay, chân, phát triển sau khi bị lạnh làm co nhiều động mạch nhỏ. Co động mạch làm ứ mạch tĩnh mạch.

Thường bệnh phát triển qua 2 thời kỳ kế tiếp :

- Thời kỳ ngất (Syncope) gây thiếu máu.
- Thời kỳ ngạt Asphyxie gây tím đầu chi.

1. Lâm sàng :

Những cơn co thắt hầu như thường xuyên bắt đầu một bên sau sang bên kia, có trường hợp khu trú một bên.

Các ngón chân ít bị hơn, gót, mắt cá ngoài , mũi có thể mắc nhưng rất hiếm. Có thông báo đặc biệt cho biết bệnh có thể lan ra cả 4 chi.

Bệnh chịu ảnh hưởng của lạnh: nước lạnh, không khí lạnh. Thường xảy ra về mùa đông. Các chấn động về tâm thần cũng ảnh hưởng đến bệnh.

Các triệu chứng lâm sàng thể hiện qua 2 giai đoạn :

1.1. Giai đoạn 1 : ngất tại chỗ , đây là giai đoạn bắt đầu của bệnh.

Một hoặc nhiều ngón tay tự nhiên thấy trắng vàng, rần, lạnh. Hiện tượng thiếu máu này lan dần lên gốc chi. Đặc biệt ngón cái ít bị ảnh hưởng. Tuần hoàn ngừng đột ngột sẽ kèm theo cảm giác kiến bò, đau buốt, cứng tay và vụng vè. Các đầu chi hơi giảm cảm giác đau và chi cũng hình như nhỏ lại.

Hiện tượng thiếu máu này chỉ khu trú vào 1- 2 ngón tay hoặc lan ra cả hai bên ngón tay, có khi lan ra cả cánh tay.

1.2. Giai đoạn 2 : ngất tại chỗ .

Thường tiếp ngay giai đoạn ngất 1-2 phút hoặc hơn.

Các ngón có màu trở lại dần dần xanh tím, có khi thành đen, cũng lan lên vùng tr ước kia có hiện tượng ngất. Ấn tay vào có vết mất màu, khi thả ra thấy nâu trở lại. Đầu chi lạnh, cảm giác tăng thêm hoặc đau dữ dội. Nếu dơ cao tay hoặc ngâm nước ấm làm giảm bớt thâm tím.

Thường kèm theo số lượng các ngón tay như dùi trống.

Bệnh phát triển thành từng đợt, sau mỗi đợt cơn đau giảm bớt.

Thâm tím đầu chi trong một thời gian rồi cũng giảm , cơn ngất nếu tránh được lạnh.

2. Tiến triển :

Rất thay đổi mỗi cơn xảy ra trong vòng vài tuần đến một tháng, thường chỉ xảy ra vào mùa rét...

Thường cơn ngất càng nặng lên kéo dài, phát ra cả mùa nóng dẫn đến rối loạn dinh dưỡng chi. Rối loạn dinh dưỡng xảy ra sau các cơn kéo dài hoặc bị ảnh hưởng của rối loạn kinh nguyệt như mãn kinh.

Rối loạn dinh dưỡng nặng nhất là hoại tử đối xứng ở các đầu chi. Đầu chi thâm tím đen, giới hạn rõ, khu trú xung quanh và dưới móng. Xuất hiện những bong nước nhỏ trong có chứa nước làm mũ vỡ ra để lại vết trợt, bong nước có thể khô, không loét. Những vết loét qua đi hoặc dai dẳng ở các đầu ngón , có thể có sẹo tròn, lõm xen kẽ các vùng mất sắc tố.

- Hoại tử đầu chi có thể có như ng hiễm, tiếp theo sau vết loét nhiều lần, hoại tử phát triển và tiến triển nhanh. Hoại tử có thể một phần, một đốt hoặc cả ngón, nhiều ngón.

Thể cấp tính có thể thành sẹo dễ dàng nhưng có khi phá huỷ cả xương bàn ngón.

- Xơ cứng đầu chi có thể đơn độc, có khi kèm hoại tử. Da đầu chi trở nên khô, bóng, hoại tử. Tổ chức da giảm đi, đốt cuối co lại , móng bị ảnh hưởng, ngón tay nhỏ lại ở đầu. Da dính vào bình

diện ở dưới , hình ảnh giống như xơ cứng bì đầu chi (Sclérodactylie) nhưng tiến triển chậm hơn.

3. Chẩn đoán : cần chẩn đoán phân biệt :

- Hiện tượng co mạch ngoại biên : là hiện tượng sinh lý do lạnh, xảy ra rõ rệt ở một số người.

Tím tái đầu chi thư ờng xuyên, không đau.

- Viêm động mạch ở đầu chi (Artérite des membres) gây tắc mạch, thiếu máu dẫn đến hoại tử to hoặc nhỏ ở một và hai bên. Phát hiện đ ược khi thăm dò động mạch hoặc chụp động mạch.

Biện pháp thăm dò: ngâm tay trong nước lạnh < 15 ° C là biện pháp đơn giản nhất từ đó thấy xuất hiện các triệu chứng trên.

- Thở không khí lạnh hoặc là không khí lạnh lùa vào gây gây nên co mạch.

- Hoặc ngâm lạnh sau đó ngâm nóng.

- Chụp động mạch khi co.

- Đo huyết áp.

- Đo nhiệt độ thấy nhiệt độ ở các ngón giảm nhất là sau ngâm lạnh.

- Làm sinh thiết không cho kết quả rõ ràng.

4. Căn nguyên :

Raynaud cho là do rối loạn co thắt động mạch.

Các cơn co thắt động mạch gây hiện tượng ngắt tại chỗ chỉ là cơn sinh lý nhưng kéo dài và tăng mạnh lên gây bệnh lý.

Hiện tượng ngạt tại chỗ.

5. Điều trị :

Rất khó trừ một số trường hợp nguyên nhân rõ và loại trừ được nguyên nhân không gây bệnh. Cắt bỏ một đốt sống cổ, bóc tách đám rối thần kinh xung quanh mạch máu, cân bằng nội tiết, điều trị tuy vậy cũng không khỏi dễ dàng và hoàn toàn được.

Cần sử dụng biện pháp :

- Tránh lạnh , đeo găng tay, tránh nước lạnh, gió lạnh.
- Thoả mái về tinh thần và thể lực.
- Không hút thuốc , uống rượu và các gia vị kích thích.
- Thuốc an thần uống lâu.
- Vitamin B6, nặng có thể tiêm 1 gam/ ngày x 1-2 tháng.
- Các thuốc làm giãn mạch : Réserpin. Achétylcholin , Griséofulvin 500 mg - 1 gam / ngày (làm giãn mạch nhỏ).
- Phong bế Novocain vào các hạch giao cảm.
- Phẫu thuật .

58. BỆNH THAN (ANTHRAX)

Bệnh sinh và bệnh căn : là một bệnh nhiễm khuẩn đặc biệt do Bacillus Anthracis gây nên .

1876 R.Koch phân lập vi khuẩn than trên môi trường nhân tạo và phát hiện ra bào tử.

1881 Pasteur thành công trong chế vacxin phòng bệnh than cho động vật.

1. Vi khuẩn than hình trực khuẩn, to hai đầu và vuông. Kích thước 1-3 x 4- 10 micromet, xếp từng con riêng rẽ hay thành chuỗi dài (Gram dương). Tồn tại lâu ở ngoại cảnh hay môi trường nuôi cấy. Vi khuẩn không di động chúng tạo vỏ và vỏ là yếu tố độc lực của vi khuẩn .

1.1.Đề kháng :

- Thể dinh dưỡng dễ bị diệt bởi các yếu tố lý hoá bình thường.
- Thể bào tử có sức đề kháng cao, trong đất tồn tại vài chục năm. Bào tử bị phá huỷ ở nhiệt độ sôi sau 60 phút, sức nóng khô 140 ° C sau 3 giờ, nhiệt độ 120 ° C sau 15 phút.

1. 2. Khả năng gây bệnh :

1. 2.1. Độc lực :

- Vỏ là yếu tố độc lực quan trọng giúp cho vi khuẩn không bị thực bào.
- Độc tố : có ngoại độc tố, là " yếu tố tử vong" có tính xâm lược giúp vi khuẩn khuếch tán nhanh. Ngoại độc tố vi khuẩn than có tính kháng nguyên yếu nên không dùng để chế giải độc tố được.

1. 2. 2. Gây bệnh cho người: người mắc bệnh trong các trường hợp qua vết xây xước ở ngoài da do tiếp xúc với các chất thải của động vật ốm hoặc khi làm thịt các động vật chết vì bệnh than. Ngoài ra còn gặp trong các trường hợp ăn thịt bị nhiễm khuẩn chưa nấu chín, hoặc mắc bệnh khi hít phải vi khuẩn từ bệnh nhân mắc bệnh thể phổi, hoặc các thao tác không đảm bảo quy định ở các phòng thí nghiệm gây bắn các canh trùng ra ngoài. Đường lây bệnh than chủ yếu ở người là qua da (94- 95%), qua ăn uống (0,5 - 0,7 %), qua khí dung (aerôzon) (0,3%).

Miễn dịch: người khỏi bệnh có miễn dịch lâu bền, bị lại rất hiếm .

1. 2. 3 .Gây bệnh cho động vật: bệnh than (bệnh nhiệt than) là bệnh của các loài vật ăn cỏ: cừu hay gặp nhất, sau đó đến trâu , bò, ngựa, dê. Các súc vật chết thường do bị nhiễm khuẩn huyết. Động vật mắc bệnh do ăn cỏ uống nước nhiễm bào tử than. Ngoài ra còn có thể bị do côn trùng đốt. (ruồi trâu, muỗi, vắt).

Động vật thí nghiệm cảm nhiễm với trực khuẩn than nhất là chuột lang và chuột nhắt trắng.

ở Pakistan ấn độ, Iran, Trung á, Mông cổ, Nam Phi, bệnh này gặp nhiều hơn. ở Australia, Trung Mỹ, Châu Âu và Mỹ bệnh gặp ít hơn và được phát hiện sớm không bị bỏ sót. ở từng vùng nhất định, người bị nhiễm trùng trực tiếp từ gia súc và gây bệnh cấp tính nguy hiểm ngay cả ở trẻ em cũng bị bệnh này. Bệnh có thể lây truyền qua côn trùng (còn chưa được khẳng định). ở Đông Âu sự lây truyền qua động vật là hiếm. Nhưng đôi khi thấy ở người bán thịt. Một số trường hợp lây nhiễm từ da, mũ, áo lông cừu nhập từ Ấn Độ, Pakistan, Châu Phi bệnh đặc biệt nguy hiểm ở những người khuôn vác, công nhân trong các nơi tẩy uế, hoặc những người lao động chân tay, sản xuất hàng thủ công nghiệp. Sự lây truyền có thể qua các chấn thương da. Ngoài ra qua đường tiêu hoá hoặc qua hít thở không khí có các nha bào vi khuẩn.

Vi khuẩn Anthracis gây ra thâm nhiễm tổ chức, hoại tử, xuất huyết và biểu hiện bằng phù các sợi gelatin. Vi khuẩn tăng sinh số lượng lớn ở da và từ đó nhiễm vào máu và gây nhiễm trùng nơi khác.

Lâm sàng : Tổn thương da là các mụn mủ khác thường hay gặp ở vùng da hở đặc biệt mặt, cổ, tay hoặc cánh tay, có thể một chỗ hoặc nhiều nơi bị bệnh. Từ 1- 5 ngày sau nhiễm trùng da phát triển vào vùng lân cận, phỏng nước vỡ ra và tạo nên vảy máu, xung quanh là đỏ và phù có thể có mụn nước nhỏ xung quanh. Hạch limpho sưng và có thể mềm ra, bề mặt da trên hạch bóng láng. Nhiều trường hợp bề mặt tổn thương lâm sàng là đa dạng và có khi chủ yếu là phỏng nước.

Triệu chứng chung xuất hiện sau 3-4 ngày có mụn mủ ở da, khi da tổn thương loét hoặc hoại tử thì toàn trạng suy sụp, sốt cao, mê sảng, nhiễm trùng huyết và thậm chí dẫn tới tử vong. Nếu ở thể trung bình bệnh kéo dài từ 1- 3 tuần.

Tỷ lệ tử vong ở thể loét da hoại tử từ 5- 20 %. Phù nề và nhiễm trùng huyết là yếu tố tiên lượng. Điều trị kháng sinh sớm. Tiên lượng bệnh sẽ tốt hơn.

3- Chẩn đoán :

- Bệnh phẩm Lấy mủ ở chỗ loét, máu, đờm, phân, các mẫu vật phẩm khác : da, lông, xương sữa...

- Phương pháp soi kính hiển vi : Làm tiêu bản nhuộm Gram phát hiện hình thể, xem khả năng tạo bào tử, tạo vỏ.

- Phương pháp phân lập: Bệnh phẩm cấy vào :

Môi trường thạch máu 5 %.

Môi trường thạch thường.

Sau 18- 24 giờ ở tủ ấm 37° C, xem tính chất mọc vi khuẩn . Tách các khuẩn lạc nghi ngờ sang môi trường canh thang và sau đó thử các tính chất sinh hoá học.

- Song song tiến hành tiêm bệnh phẩm dưới da chuột nhắt trắng hay chuột lang, chuột sẽ chết sau 1-2 ngày, mổ chuột lấy phủ tạng làm tiêu bản và nuôi cấy để phân lập thuần khiết.

- Các phương pháp khác :

Làm phản ứng Ascoli: là phản ứng kết tủa của vòng ở điều kiện ấm trong ống nghiệm nhỏ. Thường dễ phát hiện kháng nguyên than ở lông, da hoặc phủ tạng động vật nghi ngờ vì bệnh than. Phản ứng tiến hành nhờ có kháng huyết thanh đặc hiệu chế sẵn .

Các phản ứng chẩn đoán nhanh: miễn dịch, huỳnh quang, phản ứng hạt chai (penicilin làm biến hình vi khuẩn than) hoặc chẩn đoán bằng phagie đặc hiệu.

4. Chẩn đoán phân biệt :

Nhiễm khuẩn tụ cầu trùng, Blastomycosis, Sporotrichosis ở Bắc Mỹ rất giống với Anthrax trong các thực nghiệm nhiễm cầu trùng vùng trung tâm tổn thương là vẩy tiết máu màu đen vùng xung quanh là phù nề và đỏ da, tiến triển cấp tính, không có biểu hiện viêm đường bạch mạch điều đó là khác với Anthra.

5- Điều trị :

Tiêm bắp thịt penicilin 600.000 UI trong 7- 10 ngày.

Hoặc Tetraxilin 0,50 g x 5 viên 1 ngày nếu có tình trạng nhiễm độc nên dùng cocticoit , tiêm có tác dụng .

Vắc xin có thể đ ược sử dụng cho những ai tiếp xúc với những yếu tố có khả năng gây bệnh.

Nh ưng tốt nhất là kiểm tra chặt chẽ các bệnh của động vật và các sản phẩm của nó.

59. BỆNH GIỜ LEO (HERPES ZOSTER)

Tên th ường gọi : Zona thần kinh , giờ leo.

1. Đại c ương.

Bệnh th ường gặp vào mùa xuân - thu và mọi lứa tuổi (trừ trẻ sơ sinh), như ng xảy ra ở ngư ời lớn nhiều hơn (3/4 số bệnh nhân zona trên 45 tuổi). Đặc biệt ở người suy giảm miễn dịch (có 8 - 11% bệnh nhân nhiễm HIV bị zona).

2. Căn nguyên .

Bệnh zona gây nên bởi virus thủy đậu VZV (varicellac zoster virus), loại virus h ướng da thần kinh. Bệnh thủy đậu xuất hiện ở ngư ời bị nhiễm VZV lần đầu, bệnh zona xuất hiện ở ngư ời từng bị nhiễm VZV (VZV tồn tại trong rễ hạch thần kinh), tái hoạt khi có điều kiện thuận lợi như chấn thương tinh thần hoặc thể chất, có thai, điều trị phóng xạ, suy giảm miễn dịch... Nhiều tác giả cho rằng zona là hiện t ượng tái hoạt của VZV tiềm ẩn.

3. Lâm sàng.

Tr ước khi tổn th ương mọc 2-3 ngày th ường có cảm giác báo hiệu như : rất dấm dút, đau vùng sắp mọc tổn th ương kèm theo triệu chứng toàn thân ít hoặc nhiều như mệt mỏi, đau đầu...

Hạch ngoại vi lân cận có thể sưng và đau.

+ Vị trí : thư ờng khu trú tập trung ở những vị trí đặc biệt và chỉ có một bên của cơ thể dọc theo các đường dây thần kinh , như ng cá biệt có thể bị cả hai bên hay lan toả.

+ Tổn th ươ ng cơ bản: thường bắt đầu là các mảng đỏ, nề nhẹ, gờ cao hơn mặt da, hình tròn, bầu dục lần lượt nổi dọc dây thần kinh , rải rác hoặc cụm lại thành dải , thành vệt, sau 1-2 giờ trên mảng đỏ xuất hiện những mụn n ước chứa dịch trong, căng khó vỡ, các mụn nước tập trung thành cụm (như chùm nho), về sau đục, vỡ, xẹp để lại sẹo (nếu nhiễm khuẩn).

Tr ước hoặc cùng với mọc tổn thương ở da thư ờng nổi hạch sưng và đau ở vùng tư ơ ng ứng và là dấu hiệu quan trọng để chẩn đoán.

4. Các thể lâm sàng.

Vị trí tổn thương là yếu tố tốt nhất để chẩn đoán, thư ờng một bên của cơ thể dừng đột ngột ở đường giữa, dọc theo đư ờng phân bố thần kinh (cá biệt mới có những mụn n ước lạc lõng).

+ Zona liên sườn và ngực bụng th ườ ng 1/2 ngư ời có khi lan xuống một bên cánh tay (ngực, cánh tay).

+ Zona cổ (đám rối cổ nông) và cổ cánh tay có tổn thương ở cổ, vai, mặt ngoài chi trên.

+ Zona gáy cổ : có tổn th ươ ng ở gáy, da đầu, vành tai.

+ Đôi khi gặp zona hông, bụng, sinh dục, bẹn, x ươ ng cùng, ụ ngồi, đùi, cánh tay...

+ Đối với thần kinh sọ não: hay bị nhất là ở dây III.

+ Zona mắt (nhánh mắt của dây thần kinh III) gây tổn th ươ ng ở trán, mi trên dọc trong mắt, cánh mũi, kể cả niêm mạc mũi... đặc biệt nghiêm trọng có thể gây biến chứng mắt từ viêm màng tiếp hợp gây chảy nư ớc mắt đến viêm giác mạc, viêm mống mắt, dẫn đến loét giác mạc, rối loạn đồng tử, teo gai... Zona này rất đau có thể để lại sẹo quanh hốc mắt dai dẳng.

+ Zona hàm trên và dư ới ngoài vùng da tư ơ ng ứng còn có cả tổn thương niêm mạc miệng, họng.

Zônă herpes zoster (RamsayHunt) có tổn thương ở vành tai, kèm theo rối loạn cảm giác 2/3 trước lưỡi, rối loạn nghe, đôi khi liệt mặt một bên, nhức và đau như ngthroáng qua.

+ Zônă đầu: tổn thương nhiều dây thần kinh sọ não, herpes não tuỷ, có khi tổn thương cả não.

5. Tiến triển : thưng lành tính, khỏi sau 2-3 tuần.

6. Biến chứng : thưng gặp rối loạn cảm giác , biểu hiện đau dây thần kinh sau khi tổn thương ngoài da đã khỏi (khoảng 50% bệnh nhân trên 50 tuổi bị đau viêm dây thần kinh).

7. Điều trị .

Tuỳ thuộc vào giai đoạn, mức độ thể trạng người bệnh mà dùng thuốc cho thích hợp.

+ Tại chỗ :

- Giai đoạn cấp : hồ nước, dung dịch thuốc màu như xanh methylen ; cestellani timethyl nếu có nhiễm khuẩn.

Mỡ kháng sinh....

+ Toàn thân : kháng virus Acyclovir 0,2 g (0, 8 g) x 5 viên / ngày x 7 ngày.

- Kháng sinh chống bội nhiễm.

- Giảm đau, kháng viêm, an thần như seduxen, nhóm Diazepam đặc biệt Neurontin (gabapentin).

- Sinh tố nhóm B liều cao.

- Nếu đau dai dẳng có thể phóng bế thần kinh và vật lý trị liệu kết hợp.

60. CÁC BỆNH NẤM CANDIDAS

1. Đại cương về nấm *candidas*.

Có rất nhiều loại có tới 300 giống.

+ 1952 : thấy có 30 loài có liên quan y học. Ngày nay : 35 loài.

+ Trong các loài đó thì *C.albicans* có độc tính cao nhất và hay gây bệnh ở người.

+ Ngoài ra còn có *C.tropicalis*, *C.pseudotropicalis*, *C. parakrusei* , *C. krusei*, *C. guilliermondi* mà trên lâm sàng cũng hay gặp.

Những loài *candida* thường tạp sinh. Nhưng trong điều kiện thuận lợi thì gây bệnh (gây bệnh cơ hội).

1.1. Vị trí của *canbicans* trong phân loại dạng nấm men : (*lêvures*).

C.albicans là một loại nấm men sinh sản bằng đơn bào nảy chồi. Ở bên cạnh đó có thể có sợi nấm giả gồm các tế bào dài dính vào nhau bởi một điểm nhỏ và dễ gãy (*levures*= 8).

Theo Lodder có 2 loại nấm men là :

+ Men chính cống: sinh sản bằng nang đảm (*ascus*) trong đó điển hình là nấm men *saccharomyces*.

+ Men không có nang đảm : hợp thành họ lớn *cryptococacae*. Và nấm *candida* là một trong những loài thuộc họ *cryptococcacea*.

Tất cả các bệnh do nấm *candida* gây ra thì gọi là bệnh *candidose* (ngày xưa gọi là bệnh *levures* , *monilia*).

1.2. Hình thể của *C. albicans* khi xét nghiệm.

+ Soi tươi hoặc nhuộm (theo phương pháp nhuộm gram hay nhuộm PAS) thấy tế bào tròn đơn lẻ kích thước 2- 4 m. Trong đó thành tế bào mỏng. Bên cạnh có một số tế bào nảy chồi. Cạnh đó có tế bào dài, ngắn, gắn vào nhau bằng điểm yếu dễ gãy.

+ Trong片片 tổ chức (sinh thiết bộ phận mắc bệnh) cũng có hình sợi miến giả và hình tế bào nảy chồi bắt màu đậm. Nếu là tạp nấm không có tế bào nảy chồi.

+ Ở da có thể tìm thấy tế bào nảy chồi ở lớp : sừng, gai, trung bì.

Chú ý : soi tươi hay ở trong tổ chức nấm khi chẩn đoán phải :

+ Thấy tế bào nấm men mọc chồi hình con lật đật, sợi "miến giả".

+ Số lượng phải nhiều so với tạp khuẩn khác.

+ Nếu bệnh phẩm lấy ở tổ chức kín (như túi mủ, màng não, khoang bụng, nước tiểu) mà thấy hình chồi nảy mầm- sợi " miến" coi là dương tính.

+ Trên da nếu thường thấy nhiều tế bào nấm nảy chồi và sợi " miến giả" cũng được coi là dương tính. Vì candida albicans thường không thấy sống tạp sinh trên da lành.

1.3. Giới thiệu một số tỷ lệ : trong 6 năm từ 1960- 1966 (BV Pastơ) lấy 3000 bệnh phẩm cấy được 640 chủng candida. Phân bố như sau :

C. a 500 chủng (78%) , C. pseudotropicalis 25 (39%).

C. tropicalis 50 (7,8%) , C. guilliermondi 15 (2%).

C. krusei 50 (48%).

Theo RLEY(1977) đã cấy 14600 bệnh phẩm từ dịch âm đạo của 12365 phụ nữ , nấm candida albicans chiếm 57,9%, C. krusei 12,1%, Torulops glabrata 8,8%, sacharomyces cerevisiae 3,6%.

2. Các yếu tố thuận lợi để nhiễm nấm candida.

+ Yếu tố nội lai:

- Bệnh nhiễm trùng cấp tính hay mãn tính.
 - Bệnh chuyển hoá: tiểu đường, mập phì.
 - Thiếu các sinh tố B (B2, B6, PP và C).
 - Sử dụng các kháng sinh có phổ rộng kéo dài.
 - Sử dụng corticoid kéo dài .
 - Sử dụng các thuốc kháng tế bào (điều trị ung thư).
 - Bệnh đái đường, bong, ung thư, nhiễm HIV/AIDS, thai nghén.
 - Sau phẫu thuật thay van tim.
 - Bệnh nhân suy mòn , suy kiệt .
 - Viêm sau lậu.
- + Yếu tố ngoại lai.
- Người già, răng rụng hết.
 - Loét do bỏng ở bệnh nhân bỏng.
 - Người hay tiếp xúc với nguồn nước, hoa trái, thực phẩm , công nhân sản xuất bia, thợ giặt...

3. Triệu chứng lâm sàng .

3.1. Candida nông.

3.1.1. Nấm candida ở niêm mạc miệng lưỡi hay còn gọi là tưa (muguet) hay gặp ở trẻ em, người già yếu hay người bị các bệnh khác làm suy nhược cơ thể, hoặc dùng kháng sinh, corticoid dài ngày.

Triệu chứng khi bị nấm niêm mạc miệng đỏ, trên hàm ếch có thể có ít vết trợt nông tập hợp lại thành đám trông như sữa đọng lại, lấy ra dễ dàng. Hay khu trú vào lưỡi, vào mặt trong má, có

khi lan xuống cả họng, thực quản, có khi kèm điểm loét, hoại tử. Ở những người già yếu, trẻ em suy dinh dưỡng, có thể phối hợp với tụ cầu, liên cầu làm cho niêm mạc sần sùi lên.

3.1.2. Nứt mép do Candida.

Mép đỏ, nứt và loét trợt, hay kèm theo tưa trong miệng và có thể lan ra cả mặt. Thường hay phối hợp với tụ cầu gây viêm môi (Céilite).

3.1.3. Nấm candida trong các kẽ: thường gặp ở các kẽ lớn như bẹn, nách, dưới vú, khoeo, khuỷu và ngón tay, kẽ ngón chân. Thương tổn là những vết đỏ, ranh giới rõ, hơi gồ cao, có vảy, có khi có mụn nước hoặc mụn mủ. Bề mặt thương tổn đỏ và ướt. Bờ không đều, nhám nhở, xung quanh có một viền vảy mỏng dễ bong. Tổn thương thường khu trú vào các kẽ. Đáy của kẽ thường thành vết nứt chảy nước, ở kẽ chân do đi giày dép bị ẩm ướt nhiều, cho nên tình trạng bọt da (maceration) tăng lên thành từng mảng, ở dưới da trợt đỏ tươi, dễ bị nhiễm trùng phụ làm cho tổn thương có mủ, vì vậy tìm nấm rất khó. Tổn thương còn lan lên cả mặt mu của các ngón.

3.1.4. Nấm candida ở da đầu: ít gặp. Trên da đầu cả những vùng có tóc thấy những đám viêm chân tóc (folliculite) có mủ. Trong mủ ấy vừa tìm thấy cả tụ cầu và cả nấm men. Tóc bị rụng và không mọc lại. Sợi tóc không bị tổn thương, tìm không thấy sợi nấm cũng như bào tử nấm.

3.1.5. Viêm móng do candida .

Thương tổn bắt đầu thường là viêm quanh móng, có khi có mủ có khi không. Về sau móng dày lên có đường nứt, đôi khi lại thành nâu, nhưng không mất vẻ bóng và không gãy. Bên dưới móng không có vảy vụn như trong nấm móng khác. Cũng có khi móng dày trở nên đục và dưới móng cũng có những mảng vảy làm cho khó chẩn đoán phân biệt, đôi khi có dịch mủ ở gốc móng.

3.1.6. Nấm candida âm hộ, âm đạo: Triệu chứng chủ yếu là ngứa. Da âm hộ đỏ và nhẵn. Trong kẽ mép có bọt da (maceration) trên phủ một chất như kem màu trắng. Bên dưới là tổn thương đỏ tươi hoặc đỏ sẫm, bờ không đều, nhám nhở, xung quanh có viền vảy da.

Âm đạo khi nhiễm nấm thì có những nốt trắng như tưa, dính vào thành âm đạo có khi không thấy rõ vì có bài tiết nhiều chất nhầy, lẫn mủ. Đối với phụ nữ có thai, cảm giác ngứa tăng lên làm rát như phải bỏng, khí hư ra nhiều.

Tổn thương có thể lan ra cả bên, nhất là ở những người bị bệnh đái đường. Bệnh rất dai dẳng, có khi hết triệu chứng lâm sàng nhưng nấm vẫn tồn tại trong âm đạo và trong điều kiện thuận lợi nào đấy, lại phát triển lên. Các triệu chứng lâm sàng thường không phụ thuộc vào số lượng nấm tìm thấy trong âm đạo.

3.1.7. Viêm qui đầu do candida: hay gặp ở người có vợ bị viêm âm đạo do nấm men.

Tổn thương bắt đầu bằng mụn nước, mụn mủ, khi vỡ để lại các vết trợt tròn, ban đỏ rải rác hoặc liên kết thành đám màu đỏ tươi, có viền biểu bì, có chất bọt trắng, có khi có vảy khô, thường ngứa.

3.2. Candida sâu:

3.2.1. Granulome monoliasique: ít gặp.

3.2.2. Hình thái u hạt (granulomateuse): Thường bắt đầu là một nốt mép, tưa, sau đó lan xuống quanh móng rồi vào móng lan cả lên da đầu, có khi cả người và chi dưới. Loại này có một phản ứng viêm lan sâu xuống trung bì, tạo thành những u sần sùi nhô lên như mụn cơm rất lớn 4-8 mm đường kính, trên có vẩy. Cạy ra đáy có những tổ chức hạt chảy máu dễ dàng.

3.2.3. Có khi lại thành những áp xe lan toả khắp người.

Những áp xe dưới da lan toả lên cả da đầu.

4. Nấm candida ở phủ tạng.

4.1. Nấm candida phế quản (bronchique) : thường gặp ở những người hay uống chè nhiều ở Ấn Độ và Ceylan, hoặc nông dân đập lúa hít phải bụi.

+ Bệnh nhân ho nhiều, đờm đặc, dính trong có những hạt lổn nhổn cấu tạo nên bởi các tế bào bong ra trộn lẫn với nấm, không màu.

Toàn trạng ít bị ảnh hưởng.

- + Nghe phổi có ran rít nhất là ở đáy.
- + Chiều X quang chỉ thấy hình ảnh của viêm cuống phổi.
- + Xét nghiệm đờm tìm thấy có nhiều nấm men.

4.2. Nấm candida ở phổi (candidose pulmonaire).

- + Ho nhiều và đau ngực, sốt mạch nhanh.
- + Đờm lúc đầu ít, sau nhiều và dính, có ít tia máu. Có khi nhiễm trùng phụ làm cho đờm lẫn máu.
- + Nghe và X quang có thể thấy những tổn thương giống viêm phổi ở một hoặc cả hai phế trường.
- + Có thể do *C. albicans* hoặc *C. tropicalis*.

4.3. Nhiễm nấm candida ở a- mi- dan: hạnh nhân có những nốt trắng như tưa.

4.4. Nhiễm nấm candida đường tiêu hoá: thường xảy ra sau khi dùng kháng sinh lâu dài.

4.5. Bệnh nấm candida ở hậu môn.

4.6. Viêm nội tâm mạc do candida.

4.7. Viêm phúc mạc và tiết niệu do candida .

4.8. Nhiễm khuẩn huyết do candida .

4.9. Nhiễm candida ở hệ thần kinh (candidose).

5. Nhiễm nấm candida ở các giác quan (candidose).

5.1. Viêm tai do candida .

5.2. Nhiễm nấm candida ở mắt .

6. Điều trị bệnh nấm candida.

- + Candida ở niêm mạc miệng, lưỡi thì rửa, súc miệng bằng dung dịch natricácbonat hoặc chấm dung dịch glycerinborat 3 % và bằng Daktilgel.
- + Candida âm đạo rửa bằng dung dịch nabicácbonat, đặt thuốc chống nấm như : nystatin, clotrimazol, polygynax, tergytan, miconazol, kết hợp uống thuốc chống nấm như nizoral, sporol hoặc fluconazol.
- + Với candida ở da có thể bôi thuốc màu như gientian 2%, milian, castellani, fungizon hoặc kem nystatin, nizoral, canesten. Nếu tổn thương rộng thì ngoài bôi tại chỗ phải uống thuốc chống nấm thuộc nhóm imidazol như ketoconazol, itraconazol, fluconazol.
- + Candida hệ thống hay u hạt do candida có thể truyền tĩnh mạch chậm amphotericin B 0,25-1,0 mg/ kg thể trọng/ ngày hoặc uống thuốc chống nấm nhóm polyen hay nhóm imidazol.
- + Trong điều trị nấm candida cần tăng cường uống vitamin B các loại, cần giảm lượng đường trong chế độ ăn, khi bị bệnh.

61. ẤU TRÙNG SÁN LỢN DƯỚI DA

1. Đại cương: là một bệnh mạn tính có tổn thương ở da, cơ, não... căn nguyên do các u nang sán lợn (trong có đầu sán) gây nên. Biểu hiện lâm sàng tùy theo vị trí khu trú của nang ở da ảnh hưởng tới thẩm mỹ, ở não có thể gây động kinh, giảm trí nhớ hoặc rối loạn vận động ảnh hưởng nghiêm trọng đến chất lượng cuộc sống.

2. Căn nguyên bệnh sinh :

Sán dây lợn có ở khắp nơi trên thế giới, nhất là ở những vùng có phong tục ăn thịt lợn sống, chưa nấu chín hoặc quản lý phân chưa tốt. Sán dây lợn dài từ 2- 3 mét (thậm chí 8 mét), đầu nhỏ, hơi tròn, đường kính khoảng 1 mm, có bộ phận nhô lên, có 2 vòng móc (22- 32 móc) và 4 giác ở 4 góc. Có đốt cổ mảnh, có đốt thân trưởng thành, có đốt già. Một đốt sán già có thể chứa tới 55 nghìn trứng, những đốt già ở cuối thường rụng thành từng đoạn 5,6 đốt liền nhau theo phân ra ngoài bình thường. Vật chủ chính của sán là người, còn vật chủ phụ là lợn. Lợn ăn phải đốt sán hoặc trứng sán, trứng sán qua dạ dày đến ruột lợn. Ấu trùng chui qua thành ruột vào hệ thống tuần hoàn và đi khắp cơ thể lợn. Sau 24-72 giờ kể từ khi ăn phải ấu trùng sẽ cư trú ở các mô liên kết hoặc các cơ, sau 2 tháng ấu trùng tạo thành một nang có vỏ bọc ngoài (kích thước 17- 20 x 7- 10 mm), còn được gọi là gạo lợn (*cysticereus cellulosae*), trong nang có dịch màu trắng, có mẫu đầu sán với 4 giác và 2 vòng móc.

Ngoài lợn còn có chó mèo hoặc người đều có thể là vật chủ phụ của sán dây lợn. Khi người ăn phải trứng sán dây lợn từ ngoài cảnh (theo thực phẩm, rau quả) hoặc nguy hiểm hơn là những người đang mắc sán trưởng thành ký sinh ở ruột non vì một lý do nào đó như say tàu, say xe, phụ nữ có thai hoặc sốt cao... bị nôn óe, những đốt sán già rụng ở ruột non theo nhu động ngược chiều lên dạ dày, dưới tác dụng của dịch tiêu hoá trứng từ các đốt già được giải phóng ra xuống tá tràng, hàng nghìn ấu trùng thoát ra khỏi trứng và chui qua thành ruột vào hệ tuần hoàn đi khắp cơ thể, vào các cơ, các mô, phát triển thành nang ấu trùng sán (*cysticereus cellulosae*). Người có nang ấu trùng sán còn gọi là người gạo.

3. Triệu chứng lâm sàng: tùy vị trí u nang mà có các tổn thương

+ Ở da : các nang nhỏ, bằng hạt đỗ hoặc hạt dẻ, tròn, chắc, không đau, di động trên nền sâu và lặn dưới da, màu da ở trên bình thường. U nang sán thường nổi ở mặt trong cánh tay nhưng có thể nổi ở bất kỳ vị trí nào và có tính cách đối xứng. Rất hiếm khi các u nằm bên cạnh dây thần kinh và gây đau dây thần kinh hoặc chèn ép lâm ba gây phù voi. U nang sán sau nhiều năm sẽ bị vôi hoá, lúc này có thể phát hiện được bằng X quang.

+ Ở não: biểu hiện như một u nang trong não hoặc có thể gây nên nhiều triệu chứng lâm sàng đa dạng không đặc hiệu: tăng áp lực sọ não, cơn động kinh, suy nhược trí năng, rối loạn tâm thần. Bệnh nhân có thể bị liệt, có thể bị đột tử.

+ Ở mắt: nang ấu trùng có thể nằm trong hốc mắt, mi mắt, trong kết mạc, thủy tinh thể, tiền phòng...gây giảm thị lực hoặc bị mù tùy theo vị trí của ấu trùng trong mắt.

+ Ở cơ tim: có thể làm tim đập nhanh, tiếng tim bị biến đổi, bệnh nhân bị ngất xỉu.

4 Xét nghiệm:

+ Chọc hút tại u nang có một ít dịch trong.

+ Trên cơ sở dựa vào bệnh sản dây lợn ở đường ruột (xét nghiệm phân để tìm đốt sản và trứng sản), có biểu hiện lâm sàng u nang sản ở dưới da.

+ Sinh thiết u nang ở da tìm ấu trùng sản lợn.

+ X quang, chụp não thất hoặc soi đáy mắt phát hiện thấy u nang sản hoặc ấu trùng sản lợn.

+ Các phương pháp chẩn đoán miễn dịch học cũng có giá trị để chẩn đoán, tuy nhiên thường có phản ứng chéo với các loại sản dây khác.

5. Chẩn đoán phân biệt: với các u nang bã, u mỡ, u sarcoidose.

6. Tiến triển và tiên lượng

+ Tổn thương ở da lâu ngày có thể vôi hoá ảnh hưởng tới thẩm mỹ.

+ Tổn thương não phụ thuộc vào vị trí của u nang.

7. Điều trị và dự phòng:

7.1. Điều trị bệnh sản đường ruột.

+ Hạt bí đỏ, hạt cau.

+ Quinacrin người lớn uống từ 0,9- 1,2 gr chia liều nhỏ. Một ngày trước khi uống cần dùng thuốc nhuận tràng để làm giảm chất nhầy bám quanh thân sán. Sau khi uống thuốc 1 giờ phải dùng thuốc tẩy. Nếu dùng thuốc tẩy chậm hơn thì quinacrin sẽ ngấm vào máu gây độc.

+ Niclosamide (yomesan) 0, 5 cho uống 4 - 6 viên (1 liều), thuốc không độc, hiệu quả cao. Buổi sáng nhai từng viên một, nhai thật kỹ, nhai 10 phút uống với một ít nước, Trứng và các đốt sán bị dập nát và đào thải ra ngoài.

7.2. Điều trị bệnh u nang sán lợn ở não.

Hiện nay vẫn là một vấn đề nan giải. Có thể dùng praziquantel, methifolat, DEC. Chưa biết hết cơ chế tác dụng của thuốc cũng như phản ứng của cơ thể và đặc biệt là não(có trường hợp sau khi điều trị bệnh nhân có thể bị mù hoặc tử vong) nên phối hợp với corticoid và thuốc chống phù nề não.

7.3. Điều trị u nang ở da.

+ Có thể phẫu thuật khi thật cần thiết vì yếu tố thẩm mỹ hoặc các u nang chèn ép các dây thần kinh.

+ Tiêm hút dịch ở u nang, bơm 0,5 ml nước cất vào u nang để tiêu diệt đầu sán lợn.

7.4. Dự phòng:

Để tránh bệnh sán lợn đường tiêu hoá cần quản lý phân tốt, không ăn thịt lợn sống hoặc chưa nấu chín. Nếu có bệnh sán lợn đường tiêu hoá thì cần tích cực điều trị để dự phòng bệnh u nang sán lợn dưới da.

62. BAN MÀY ĐAY VÀ PHÙ MẠCH

(Urticaria and Angioedema)

BsCK2 Bùi Khánh Duy

Ban mày đay và phù mạch gồm các sẩn phù, mảng phù nhất thời thường ngứa và các vùng phù lớn của da và mô dưới da (phù mạch Angioedema), hay tái phát, cấp tính hay mạn tính.

Tỉ lệ 15 - 23 % dân số đã từng bị tình trạng này trong đời sống.

Mày đay mạn chiếm 25 % số mày đay.

1. Căn nguyên :

Phù mạch và mày đay được xếp loại trung gian IgE, trung gian bổ thể, liên quan kích thích vật lý (lạnh, ánh nắng, áp xuất) hoặc đặc ứng (Idiosyncrasie).

1.1. Các kiểu đặc hiệu .

1.1.1. Miễn dịch .

- Trung gian IgE : thường có nền thể địa dị ứng kháng nguyên thức ăn (sữa, trứng, cá hồi), thuốc men : Penixilin, ký sinh trùng.

- Trung gian bổ thể , phức hợp bổ thể hoạt hoá gây nên tán hạt tế bào Mast.

1.1.2. Mày đay vật lý :

Chứng da vẽ nổi (Dermographism) : 4,2 % , dân bình thường có nó.

- Mày đay do lạnh thường ở trẻ em và người trẻ, chẩn đoán bằng test " cục đá".

- Mày đay do ánh sáng mặt trời phổ 290 - 500 nm, histamin là một trong các trung gian hoá học.

- Mày đay cholinergic khi vận động các bài tập thể lực tăng tiết mồ hôi, sẩn nhỏ.

- Phù mạch : áp suất , rung chấn động, tiền sử sưng lên sau chấn động, kháng histamin không hiệu lực, corticoids thì có ích.

1.1.3. Mề đay do thuốc giải phóng tế bào Mast.

- Phản ứng không dung nạp (Intolerance) với salicylates, thuốc nhuộm Azo và benzoate.

1.1.4. Mề đay kết hợp với bệnh tự miễn mô liên kết - mạch máu . Viêm mao mạch mề đay là một dạng của viêm mao mạch da (cutaneous vasculitis) tổn thương mề đay kéo dài hơn 12 - 24 giờ, có thể kết hợp với ban xuất huyết hoặc có thể thấy nhiễm sắc tố do hemosiderin, thờng kết hợp giảm bổ thể máu và bệnh thận.

1.1.5. Phù mạch di truyền : rối loạn Autosome trội nghiêm trọng, phù mạch mặt, có lúc phù hầu họng, đau bụng do phù mạch ở thành ruột, bất thường hệ bổ thể, giảm chất ức chế C1 esterase (85%) hoặc chất ức chế loạn chức năng (15 %), C₄ thấp phù mạch do hình thành Bradykinin.

1.1.6. Hội chứng mề đay - phù mạch tăng bạch cầu ái toan phù mạch nghiêm trọng, có mề đay sẵn ngứa ở mặt , cổ, chi, thân mình kéo dài 7- 10 ngày. Có sốt tăng cân (10- 18 %) do giữ dịch. Các cơ quan không tổn th ương, tăng bạch cầu ái toan, tăng bạch cầu 20 .000. - 70. 000. Tiên lượng tốt.

. Sinh bệnh học.

- Tổn th ương mề đay cấp trung gian IgE do các chất hoạt tính sinh học từ tế bào Mast và tế bào ái kiềm đ ợc giải phóng do kháng nguyên gây nên, các tế bào đó mẫn cảm kháng thể IgE type I tăng mẫn cảm loại quá mẫn.

- Trong mề đay trung gian bổ thể, bổ thể đ ợc hoạt hoá bởi phức hợp miễn dịch làm giải phóng Anaphylatoxins gây nên tán hạt tế bào Mast.

- Trong mề đay mạn tính histamin đ ược tiết ra từ tế bào Mast ở da là chất trung gian chủ yếu. Các chất trung gian khác gồm eicosanoids và neuropeptides cũng có thể có vai trò một phần trong sự tạo thành tổn th ương như ng đo trực tiếp các chất này không thấy đ ợc thông báo.

- Sự không dung nạp Salicylat, thức ăn, các chất bảo quản thức ăn như benzoic acid, sodium benzoat cũng như một số thuốc nhuộm azo gồm tartrazin và chất vàng hoàng hôn cho là trung gian những bất thường của con đường arachidonic.

Mề đay tạo ra do chất trung gian không phải cytokine mà trọng lượng phân tử lớn hơn 1 triệu được nhận dạng là IgG. Nó giải phóng histamine từ cả hai loại tế bào kiềm trong máu và tế bào Mast ở da (Hide M et al. N Engl J Med 1993 328. 1599). Đây là một tự kháng thể nó tác động vào cực dới nối liền IgE của thụ thể độ hấp dẫn cao liền kề. Như vậy tự kháng thể kháng IgE chức năng hoặc tự kháng thể kháng FC G RE đã được nhận biết ở 48 % mẫu huyết thanh bệnh nhân mề đay mạn tính và sự tương quan dương tính giữa hoạt hoá bệnh đã được chứng minh. Những tự kháng thể này có thể giải thích vì sao điều trị bằng huyết tương tinh khiết, globulin miễn dịch tĩnh mạch hoặc cyclosporin làm đỡ bệnh. Một số mề đay mạn tính có dấu hiệu của bệnh tự miễn tế bào Mast được coi là có sự kết hợp mề đay mạn tính với bệnh tuyến giáp tự miễn.

- Trong phù mạch di truyền chất ức chế esterase giảm hoặc loạn chức năng dẫn đến tăng hình thành kinin. Hội chứng mề đay, phù mạch tăng bạch cầu ái toan có thể là bạch cầu ái toan máu tăng và giảm cùng với phù mạch và mề đay. Có những biến đổi hình thái trong bạch cầu ái toan gồm phá huỷ và giải phóng các chất bên trong nó vào chân bì, một số protein cơ sở lớn được phân bố tiếp theo sự giải phóng từ bạch cầu ái toan trong dải collagen và tế bào Mast trong chân bì thấy bị tán hạt.

1.2. Các kiểu chung.

1.2.1.

Mề đay cấp (< 30 ngày) thường là mề đay lớn phụ thuộc IgE, có nền tảng Atopic, liên quan thức ăn, ký sinh trùng, thuốc, thường kết hợp phù mạch.

1.2.2. Mề đay mạn (> 30 ngày). ít phụ thuộc IgE, căn nguyên không rõ, 80 - 90 % cho là tự phát, liên quan xúc động thần kinh làm trầm trọng bệnh, không dung nạp với salicylate benzoate, mề đay mạn thường gặp ở người lớn, nữ nhiều hơn nam.

2. Tiền sử bệnh .

- Thời gian xuất hiện tổn thương : nhiều giờ.
- Các triệu chứng da : ngứa, đau khi đi (ở chân bị bệnh) ửng đỏ, rát bỏng và thở khò khè (trong mề đay Cholinergic).

Triệu chứng toàn thân : sốt trong bệnh huyết thanh và trong hội chứng mề đay - phù mạch, tăng eosinophil trong phù mạch, giọng khàn, thở rít, khó thở.

Các cơ quan : đau khớp (bệnh huyết thanh, viêm mao mạch hoại tử, viêm gan).

3. Khám thực thể :

Các tổn thương da

- Các kiểu .
- Các sẩn mề đay nhất thời - nhiều sẩn nhỏ 1-2 mm thì điển hình cho mề đay Cholinergic, ngứa - sẩn mề đay loại nhỏ 1,0 cm đến to 8 cm các mảng phù.
- Phù mạch một vùng rộng màu như màu da ở một phần của mặt (quanh mắt, môi, lưỡi) hoặc ở chi.
- Màu sắc : hồng với các tổn thương rộng có vùng trắng ở trung tâm bao quanh bởi quầng đỏ.
- Hình dáng bầu dục , hình cung, hình vòng, đa vòng, kiểu hình éc pét và kiểu hình dáng kỳ lạ.
- Phân bố : hình vòng, hình vòng cung, đường vết.
- Khoảng thời gian nhất thời, nhiều giờ.
- Phân bố khu trú từng vùng hoặc tràn lan.
- Vị trí hay gặp : vị trí tí đề, vùng hờ (mề đay do ánh sáng) thân mình, bàn tay và bàn chân, môi, tai.

4. Chẩn đoán phân biệt .

Ban mề đay : cơn trùng đốt, phản ứng thuốc, viêm da tiếp xúc có mề đay, viêm mao mạch mề đay.

5. Xét nghiệm và khám nghiệm đặc biệt :

Khám toàn thân loại trừ có bệnh mề đay mạn (SLE, viêm mao mạch hoại tử, lymphoma)

- Tổ chức bệnh lý da : phù chân bì và mô d ới da, giãn tiểu tĩnh mạch nhưng không có bằng chứng hư hại mao mạch và nhân, hồng cầu xuyên mạch. Tế bào Mast tán hạt. Viêm quanh mạch chủ yếu lymphocytes, T helper, HLA- DR dư ơng tính. Trong các sẩn phù có chất tiết Selectin E và ICAM I ở tế bào nội mô mạch máu, VCAMI ở tế bào quanh mạch.

- Huyết thanh học :

Kiểm tra kháng nguyên viêm gan kết hợp

Đánh giá hệ thống bổ thể.

Đánh giá kháng thể IgE bằng kỹ thuật RAST

- Huyết học : máu lắng tăng trong mề đay dai dẳng (viêm mao mạch hoại tử Necrotizing vasculitis), giảm bổ thể máu, tăng bạch cầu ái toan nhất thời trong mề đay phản ứng với thức ăn, ký sinh trùng và thuốc. Trong hội chứng mề đay - phù mạch tăng cao bạch cầu ái toan.

- Nghiên cứu bổ thể : chất ức chế chức năng.

- Siêu âm đồ chẩn đoán sớm tổn thương ruột, phù ruột.

- Ký sinh trùng học : xét nghiệm phân tìm ký sinh trùng.

6. Chẩn đoán :

Vấn đề chẩn đoán thực hành mề đay mạn đ ược trình bày ở bảng 15 - A. Hỏi cẩn thận tiền sử dùng thuốc gồm Aspirin, không phải - Steroids, nếu nghi ngờ mề đay vật lý có thể làm test thử nghiệm thích hợp. Mề đay cholinergic đ ược chẩn đoán tốt nhất là bài tập thể lực ra mồ hôi và tiêm trong da acetylcholin hoặc mecholyl nó sẽ tạo nên sẩn phù nhỏ. Mề đay do ánh sáng làm

test UVB, UVA và ánh sáng khả kiến. Mề đay do lạnh bằng test áp cục đá hay ống chứa cục đá, nước đá. Nếu mề đay không biến mất sau 24 giờ là viêm mao mạch mề đay và nên làm sinh thiết da. Hội chứng mề đay- phù mạch do tăng bạch cầu ái toan máu có sốt cao, bạch cầu cao (phần lớn là bạch cầu ái toan) tăng cân do giữ nước.

Phù mạch di truyền có tiền sử gia đình rõ và có đặc tính phù mạch ở mặt và các chi do hậu quả của chấn thương hoặc đau bụng và thấy giảm mức chất ức chế C_4 và

C_1 esterase và chất ức chế loạn chức năng .

7. Sinh bệnh học.

- Tổn thương mề đay cấp trung gian IgE do các chất hoạt tính sinh học từ tế bào Mast và tế bào ái kiềm được giải phóng do kháng nguyên gây nên, các tế bào đó miễn cảm kháng thể IgE type I tăng miễn cảm loại quá mẫn.

- Trong mề đay trung gian bổ thể, bổ thể được hoạt hoá bởi phức hợp miễn dịch làm giải phóng Anaphylatoxins gây nên tán hạt tế bào Mast.

- Trong mề đay mạn tính histamin được tiết ra từ tế bào Mast ở da là chất trung gian chủ yếu. Các chất trung gian khác gồm eicosanoids và neuropeptides cũng có thể có vai trò một phần trong sự tạo thành tổn thương như đo trực tiếp các chất này không thấy được thông báo.

- Sự không dung nạp Salicylat, thức ăn, các chất bảo quản thức ăn như benzoic acid, sodium benzoat cũng như một số thuốc nhuộm azo gồm tartrazin và chất vàng hoàng hôn cho là trung gian những bất thường của con đường arachidonic.

Mề đay tạo ra do chất trung gian không phải cytokine mà trọng lượng phân tử lớn hơn 1 triệu được nhận dạng là IgG. Nó giải phóng histamine từ cả hai loại tế bào ái kiềm trong máu và tế bào Mast ở da (Hide M et al. N Engl J Med 1993 328. 1599). Đây là một tự kháng thể nó tác động vào cực đối nối liền IgE của thụ thể độ hấp dẫn cao liên kết. Như vậy tự kháng thể kháng IgE chức năng hoặc tự kháng thể kháng FC G RE a được nhận biết ở 48 % mẫu huyết thanh bệnh nhân mề đay mạn tính và sự tương quan dương tính giữa hoạt hoá bệnh đã được chứng minh.

Những tự kháng thể này có thể giải thích vì sao điều trị bằng huyết tương tinh khiết, globulin miễn dịch tĩnh mạch hoặc cyclosporin làm đỡ bệnh. Một số mề đay mạn tính có dấu hiệu của bệnh tự miễn tế bào Mast được coi là có sự kết hợp mề đay mạn tính với bệnh tuyến giáp tự miễn.

- Trong phù mạch di truyền chất ức chế esterase giảm hoặc loạn chức năng dẫn đến tăng hình thành kinin. Hội chứng mề đay, phù mạch tăng bạch cầu ái toan có thể là bạch cầu ái toan máu tăng và giảm cùng với phù mạch và mề đay. Có những biến đổi hình thái trong bạch cầu ái toan gồm phá huỷ và giải phóng các chất bên trong nó vào chân bì, một số protein cơ sở lớn được phân bố tiếp theo sự giải phóng từ bạch cầu ái toan trong dải collagen và tế bào Mast trong chân bì thấy bị tán hạt.

7. Tiến triển và tiên lượng .

Một nửa số bệnh nhân bị mề đay tổn thương kéo dài một năm, có 20 % tổn thương kéo dài 20 năm.

Tiên lượng phần lớn là tốt trừ phù mạch di truyền có thể tử vong nếu không được điều trị.

8. Xử trí điều trị .

- Dự phòng các cơn nổi mề đay bằng việc loại bỏ căn nguyên thuốc và hoá chất , aspirin, thức ăn, đặc biệt trong mề đay mạn tính tái phát nhưng ít kết quả.

- Kháng histamin: các chất chặn H1 như : hydroxyzin, terfenadine và nếu thất bại dùng chất chặn H1 và H2 (cimetidine) và thuốc làm ổn định vững tế bào Mast (Ketotifen). Doxepin một 3 vòng (Tricyclic) , một thuốc chống trầm cảm với tác dụng kháng histamin H1 rõ có giá trị khi bị mề đay nghiêm trọng có khó chịu và trầm cảm.

Prednisolon chỉ định cho hội chứng mề đay-phù mạch tăng bạch cầu ái toan máu.

Danazol trị liệu dài ngày cho phù mạch di truyền huyết tương t ới toàn bộ hoặc chất ức chế esterase C1 trong cơn cấp.

Bảng 15A :Đặc điểm các loại mề đay mạn tính.				
Kiểu mề đay	lứa tuổi của bệnh nhân	Đặc điểm lâm sàng chủ yếu	phù mạch kết hợp	Test chẩn đoán
Mề đay mạn tính tự phát	20-50	ít hoặc nhiều lan toả sẩn hoặc sẩn mề đay, sẩn phù hồng hoặc tái nhợt, thường hình vòng có ngứa.	Có	
Dermographism Chứng da vẽ nổi	20- 50	Ngứa, sẩn mề đay thành vết, đ ường , xung quanh màu đỏ sáng, ở vị trí cào gãi cọ sát.	Không	Vạch nhẹ vào da gây nên sẩn mề đay ngay lập tức, có ngứa
Mề đay vật lý khác: lạnh	10- 40	Ngứa, s ng đỏ hoặc màu tái ở vị trí tiếp xúc lạnh hoặc n ước.	Có	10 phút áp cục đá gây nên sẩn phù trong vòng 5 phút sau khi bỏ cục đá.
Mề đay do áp xuất tỳ ép	20- 50	Sự ng đỏ ngứa hoặc đau nhiều ở vị trí đè áp suất (bàn chân, lòng bàn tay hoặc hông)	Không	Sử dụng đè ép vuông góc với da tạo nên sưng đỏ dai dẳng sau thời gian tiềm ẩn 1-4 giờ.
Mề đay do ánh		Sưng đỏ ngứa ở vị trí chiếu UV hoặc ánh sáng khả kiến		Chiếu ánh sáng nhân tạo 2,5 KW(

sáng mặt trời	20- 50		Có	290- 690 nm) 30- 120 giây gây nên sẩn phù trong vòng 30 phút.
Mề đay cholinergic	10- 50	Ngứa, < 5 mm. Sẩn phù hồng hoặc tái, đơn dạng ở thân mình, cổ và các chi	Có	Bài tập thể lực hoặc tắm nước nóng làm xuất hiện ban

63. BAN MỀ ĐAY

- **Vị trí:** đầu mặt, thân hình, tay chân, rải rác nhiều nơi.

- **Tổn thương cơ bản**

Là sẩn phù (sẩn mề đay) : màu hồng hay trắng như màu da, gồ cao, lỗ chân lông giãn rộng, kích thước sẩn vài mm 1-2 cách mạng.

Có khi nhiều sẩn liên kết với nhau thành mảng vằn vèo như bản đồ:

Xuất hiện đột ngột,; biến đi nhanh chóng trong vòng một vài giờ- một vài ngày, không để lại vết tích gì trên da.

Nếu mọc ở vùng da lỏng lẻo như mi mắt, da bìu thì lan to nhanh.

Triệu chứng cơ năng:

Ngứa dữ dội, dấm dút:

Có khi kèm đau bụng, ỉa lỏng, khó thở (do ban, ọc ở đường hô hấp).

Tiến triển từng đợt vài ngày, có khi tái phát dai dẳng hàng tháng.

- Căn nguyên :

+ Thường do dị ứng, giải phóng Histamin, Serotonin. Thể địa dị ứng IgE tăng.

+ Cây cỏ, côn trùng lông súc vật, phấn hoa.

+ Hoá chất

+ Thuốc men: Sulfamid, aspirin, penicilin.

+ Thức ăn- tôm cua cá, ốc (hải sản).

+ Do lạnh: Nước lạnh, gió lạnh, mưa lạnh.

+ Không rõ nguyên nhân.

- Điều trị:

- Tại chỗ : Bôi hồ nước, dầu kẽm oxide kẽm

+ Bột lalc menthol 1%.

+ Mỡ Corticoid: Flucinar.

- Toàn thân:

+ Kháng sinh Histamin tổng hợp

+ Chlopheniramin 2-4 viên / ngày.

+ Vitamin C.

+ Clomacanzi 0,50 1 ống tĩnh mạch chậm.

+ Có thể cho dùng một đợt Corticoid nếu không có chống chỉ định:

- . Nặng tiêm truyền
- . Vừa, nhẹ dùng loại uống (clerton hoặc Prednisolon)
- . Cimetidin 200mg 3-4 viên /ngày.

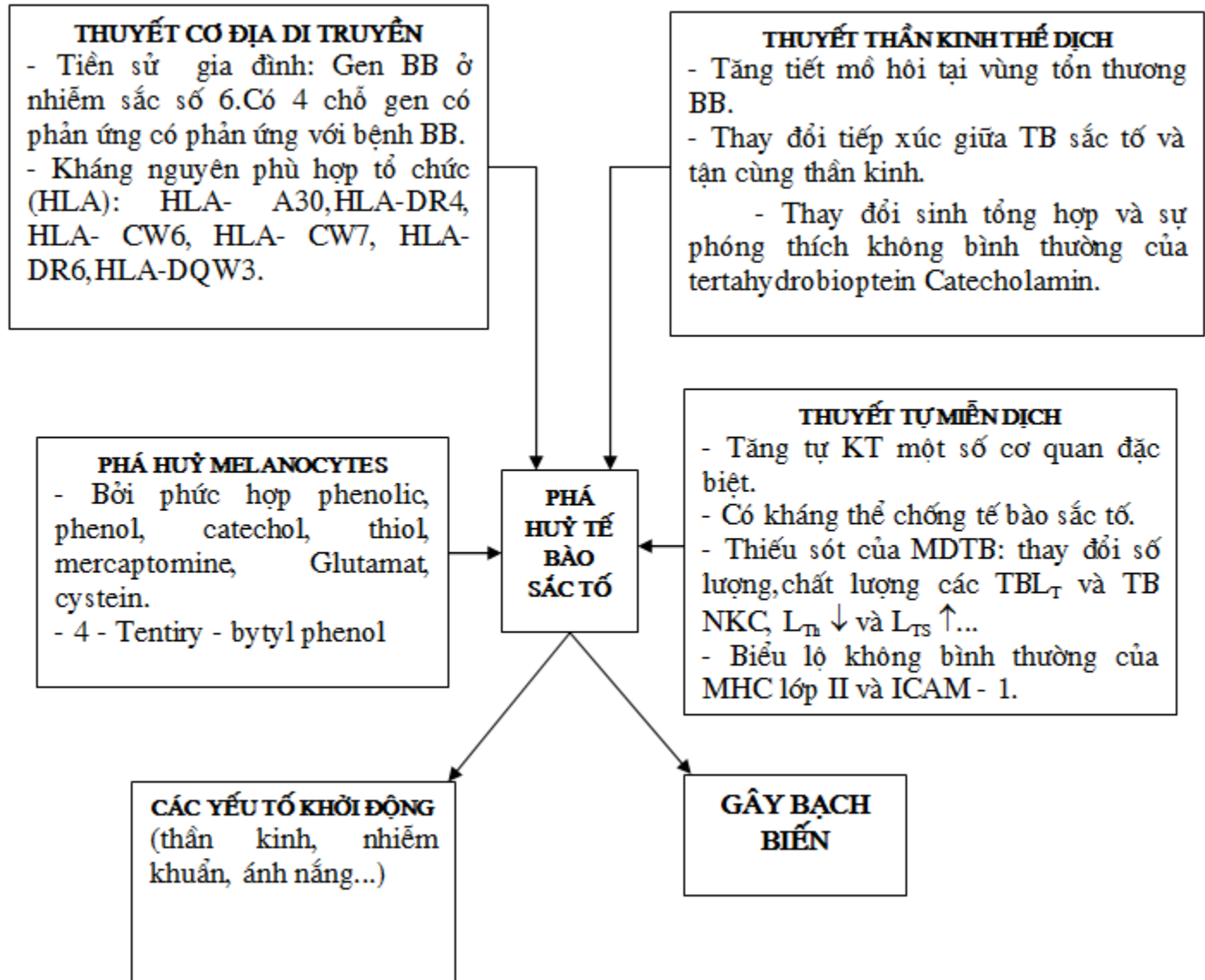
64. BẠCH BIẾN

(vitiligo)

1. Đại cương : là một bệnh da mất sắc tố mãn tính, lành tính, không lây, nguyên nhân rất phức tạp, điều trị còn nhiều khó khăn làm ảnh hưởng về tâm lý bệnh nhân khi tiếp xúc với cộng đồng xã hội.

Bệnh chiếm từ 1- 4% dân số, xuất hiện ở mọi lứa tuổi (sơ sinh, tuổi trẻ hoặc người cao tuổi), cả 2 giới (tỷ lệ nam = nữ) và ở mọi chủng tộc .

2. Căn nguyên cơ chế bệnh sinh :



3. Lâm sàng :

+ Vị trí tổn thương : gặp ở bất kỳ vùng da nào trên cơ thể, nhưng hay thấy ở vùng bán niêm mạc: môi, mi mắt, sau đó là ở mặt, cổ, người và đầu mút tay hoặc chân.

+ Tổn thương cơ bản là các dát trắng, kích thước khoảng vài mm sau đó to dần ra (có thể từ từ hoặc rất nhanh), có giới hạn rõ, khuynh hướng phát triển ra ngoại vi và liên kết với nhau. Hình dạng tổn thương là hình tròn, hình vòng tròn, rất hiếm biểu hiện thành vạch (dấu hiệu

Koebner), ở ranh giới tổn thương có viền sắc tố. Lông tóc ở vùng da tổn thương thường cũng bị mất sắc tố. Nhiễm sắc quanh nang lông ở trong dát trắng có thể là do nhiễm sắc còn sót lại hoặc là nhiễm sắc được tái lại trong quá trình điều trị. Có thể gặp phản ứng viêm trong bệnh bạch biến, tổn thương trở nên rát, ngứa và hồng đỏ. Bệnh tiến triển lan rộng từ từ hoặc xuất hiện ở vùng da lành khác.

Bệnh nhân không có triệu chứng chủ quan gì đặc biệt (không mất cảm giác đau, nóng, lạnh).

+ Một vài thể lâm sàng thường gặp:

- Thể khu trú (Localized type) tổn thương là một hoặc nhiều dát trắng ở những vị trí độc lập.
- Thể đứt đoạn (Segmental) tổn thương là các dát trắng tạo thành một dải thường xuất hiện dọc theo dây thần kinh cảm giác.
- Thể lan toả (Generalized type) tổn thương phân bố rộng rãi liên kết với nhau tạo thành hình vằn vèo và thường đối xứng hai bên cơ thể.
- Thể đầu chi hoặc ở mặt (Acral or Acro-facial type) tổn thương khu trú ở đầu chi như mu ngón tay, ngón chân, có thể kết hợp với tổn thương ở quanh miệng và mắt.

4. Tiến triển : bệnh xuất hiện đột ngột sau một chấn thương, xúc cảm mạnh hoặc sau một đợt phơi nắng và tiến triển rất thất thường (xu hướng tăng về mùa hè, có thể ổn định hàng năm hoặc vĩnh viễn, rất hiếm có trường hợp tự khỏi).

5. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

+ Chẩn đoán quyết định :

- Dựa vào hình ảnh lâm sàng tổn thương là các dát trắng, nếu có lông tóc ở vùng da tổn thương cũng mất sắc tố (đây là dấu hiệu quý để khẳng định chẩn đoán).
- Triệu chứng chủ quan : không bị rối loạn (có thể khi phơi nắng tổn thương hơi hồng lên, rát và ngứa nhẹ).

+ Chẩn đoán phân biệt :

- Bạch tạng.
- Phong bất định.
- Lang ben.
- Di chứng sau một số bệnh ngoài da như zona, vẩy nến...

6. Điều trị: là một bệnh khó điều trị, kết quả thất thường, thường áp dụng một trong các biện pháp sau đây:

- + Giải thích cho bệnh nhân không mặc cảm với bệnh tật, chống tự ti ngại tiếp xúc, dùng các mỹ phẩm để xoá tổn thương khi cần giao tiếp.
- + Dùng dung dịch phá cổ chỉ để bôi và uống cho bệnh nhân.
- + Dùng meladinin 10 mg .

Uống 2 viên/ 1lần/ ngày , sau uống 5- 10 phút cần phơi nắng hoặc chạy tia tử ngoại

Dung dịch meladinin bôi vào tổn thương, sau bôi 3-5 phút cũng phơi nắng hoặc kết hợp điều trị tia tử ngoại.

- + Dùng dung dịch melagenina bôi vào tổn thương, sau khi bôi 3-5 phút cũng nên phơi nắng.

65. BỆNH BOWEN

1. Đại cương: là một bệnh hiếm do Bowen mô tả từ 1912 coi như một loạn sừng tiền ung thư.

2. Triệu chứng lâm sàng: bệnh gặp ở người trung niên hoặc ở người cao tuổi, ở bất cứ vùng nào trên da hoặc niêm mạc (sinh dục và miệng) . Tổn thương trên da là những đám hình đĩa

đứng đơn độc hoặc hình cụm 10- 20 đám. Các đám màu nâu sẫm hoặc hồng hơi gờ cao, phẳng, nhỏ như bèo tấm hoặc thành mảng rộng, bờ vòng cung khá rõ. Các đám tổn thương còn có đặc điểm lõm ở trung tâm , xung quanh xù xì có gai như hạt cơm, trên phủ vảy da và vảy tiết.

Bệnh Bowen tiến triển qua 2 giai đoạn: giai đoạn đầu 3- 10 năm tổn thương tương đối ổn định. Giai đoạn sau tự nhiên các đám tổn thương trở lên trợt, loét, sùi rất giống ung thư tế bào gai.

3.Chẩn đoán quyết định và chẩn đoán phân biệt

+ Chẩn đoán quyết định : dựa vào lâm sàng và mô bệnh học (các tế bào gai có nhân hình quả dâu, có không bào gọi là tế bào Bowen hoặc tế bào loạn sừng Darier).

+ Chẩn đoán phân biệt : với bệnh vẩy nến, lupút đỏ, hạt cơm da dầu, giang mai III, lao da dạng hạt cơm, liken hạt cơm...

4. Điều trị : giai đoạn sớm đốt lạnh, đốt điện sâu có kết quả tốt. Giai đoạn muộn cắt bỏ tổn thương bằng ngoại khoa , quang tuyến liệu pháp.

66. BỆNH DUHRING – BROCC

TS Nguyễn Khắc Viện

Bệnh Duhring - Brocq (DH) là một bệnh da mạn tính, có ở mọi lứa tuổi, được xếp vào nhóm bệnh có cơ chế tự miễn với 4 triệu chứng lâm sàng điển hình, nhìn chung điều trị có kết quả tốt nhưng dự phòng tái phát còn nhiều khó khăn.

Bệnh có tiên lượng tốt ở người trẻ tuổi, tiến triển từng đợt, thất thường, các tổn thương để lại các dát thâm màu rồi dần dần mất. Khi bệnh nhân trên 60 tuổi, tiên lượng dè dặt hơn hay sốt, gầy , mất ngủ và thậm chí tử vong.

2.Căn nguyên bệnh học:

Cho đến nay phần lớn các tác giả đều cho rằng:

2.1. Yếu tố di truyền.

Ở bệnh nhân DH có một tỉ lệ cao 85- 90% HLA- B8 và HLA- DRW3. 2.2. Yếu tố kháng thể (KT) và bổ thể.

Năm 1967 Cormane , Meer (1969) đã phát hiện thấy sự lắng đọng KT IgA ở đỉnh nhú bì, của bệnh nhân DH, còn với pemphigoid bong nước thì IgG là lớp kháng thể phổ biến nhất

Bằng test miễn dịch huỳnh quang trực tiếp, lắng đọng IgA thành hạt ở 85- 90% bệnh nhân và tạo thành đường(thành vạch ở 10- 15%) ở bệnh nhân DH, cùng với lắng đọng C₃ xấp xỉ thành từng hạt ở lớp ngũ bì.

2.3. Liên quan với những bệnh tự miễn.

Bệnh DH được mô tả với một số bệnh tự miễn như: viêm cầu thận, thiếu máu Bermeer, viêm tuyến giáp, lupus ban đỏ hệ thống, viêm đa sụn mạn tính teo.

2. 4. Vai trò của gluten.

Gluten được đề cập nhiều trong căn nguyên của bệnh và được xem như là một kháng nguyên phổ biến ở bệnh nhân DH. Gluten là một protin có trong ngũ cốc (loại trừ lúa và ngô). Trong thành phần của gluten có gliadin. Gliadin liên kết với reticulin. Chính reticulin là thành phần quan trọng ở vùng màng đáy, nó đóng một vai trò làm tăng sự bám dính của màng đáy. Gliadin kết hợp với chất ngoài tế bào làm tăng độ nhớt của mô. Trong DH, tăng độ nhớt ngoài tế bào sẽ kết hợp với sự khuyếch tán của dịch tổ chức ở nhú bì và dẫn đến hình thành mụn nước.

2.5. DH và bệnh iả chảy mỡ (coeliac disease- CD)

Năm 1966 Marks , là người đầu tiên mô tả bệnh lý dạ dày- ruột không triệu chứng ở bệnh nhân DH. Một vài tác giả khác còn thấy có sự teo nhung mao ruột non là thứ phát đối với sự nhạy cảm gluten và không thể phân biệt được với bệnh CD. Ngày nay đã được xác định rõ , cả hai bệnh DH và CD đều có những rối loạn nhạy cảm với gluten, đều có khuynh hướng gia đình và đều có rối loạn chức năng ở ruột non. Nhưng bệnh ruột non ở bệnh nhân DH thường nhẹ hơn ở bệnh CD.

3. Triệu chứng lâm sàng:

Tổn thương thường xuất hiện từ từ trên một thể trạng hầu như không có biến đổi gì đặc biệt, bệnh nhân sốt nhẹ hoặc không sốt, mệt mỏi, sút cân, kém ăn không đáng kể. Trên các vùng da sắp tổn thương thường có dấu hiệu báo trước mà điển hình là ngứa, sau đó là rát bỏng hoặc đau.

Vị trí tổn thương chủ yếu là ở da, mang tính chất đối xứng, ở mặt gấp cẳng chân, cẳng tay, cánh tay, kế tiếp là ở mông, kẽ mông, đùi, sau đó là ở lưng và bụng, hiếm khi có tổn thương ở kẽ nách, ở vùng xương cụt. Tổn thương ở niêm mạc miệng chỉ phát hiện được ở 4,6% số bệnh nhân DH.

Tổn thương lúc khởi phát là các ban đỏ, mụn nước, sẩn, sau dần dần trở thành bong nước, sắp xếp lẻ tẻ hay cụm lại như trong bệnh eczêma. Các bong nước này to bằng hạt ngô căng, trong chứa dịch màu vàng chanh, hiếm có bong nước xuất huyết. Bong nước tồn tại 5- 7 ngày, sau đó làm mủ và vỡ ra để lại vết trợt, đóng vảy tiết, vảy mủ, dấu hiệu miết da Nikolsky thường âm tính. Các tổn thương ở đây có nhiều lứa tuổi, có chỗ là ban đỏ, có chỗ là bong nước, có chỗ loét, thậm chí có chỗ chỉ để lại một dát sẫm màu. Dù có phỏng mủ nhưng ít khi có biến chứng viêm hạch hoặc viêm đường bạch huyết.

Bệnh tiến triển thành từng đợt, có lúc tăng lúc giảm, có lúc tạm ổn định nhưng sau lại tái phát, có trường hợp bệnh kéo dài suốt đời nhưng bệnh nhân vẫn sinh hoạt lao động gần như bình thường, trừ một vài trường hợp ở người cao tuổi, lâu ngày có thể bị suy kiệt.

4. Các xét nghiệm chẩn đoán, chẩn đoán phân biệt bệnh DH:

4.1. Xét nghiệm máu: có thể có bạch cầu ái toan tăng > 10% (thậm chí từ 20- 90%).

4.2. Test KI

Test được tiến hành với iodua kali (KI) bằng đường uống, liều duy nhất 1 gam, hoặc bằng cách bôi tại chỗ mỡ KI 50% trong vaseline lên da thường. Phản ứng xuất hiện sau 24- 48 giờ dưới dạng ban đỏ ngứa hoặc bong nước ngứa.

4.3. Tế bào Tzanck.

Đây là những tế bào gai Malpighi có hình ảnh quái dị do bị phân ly bởi mất các cầu nối liên kết.

4.4. Test miễn dịch huỳnh quang trực tiếp.

Đây là test có giá trị nhất trong chẩn đoán bệnh DH. Tỷ lệ dương tính 85- 90% trường hợp. Test cho ta thấy có lắng đọng IgA ở đỉnh nhú bì.

4.5. Mô bệnh học.

Hình ảnh điển hình là bọt nước ở dưới lớp thượng bì. Không có hiện tượng tiêu gai. Dịch bọt nước màu vàng chanh. Thâm nhiễm bạch cầu trung tính và bạch cầu ái toan chiếm ưu thế. Ở trung bì có sự thâm nhiễm xung quanh mạch máu bởi tế bào lymphô, bạch cầu trung tính, bạch cầu ái toan. Hình ảnh vi áp xe ở đỉnh nhú bì.

5. Chẩn đoán:

5.1. Chẩn đoán quyết định

+ Lâm sàng (điển hình với 4 triệu chứng): có ngứa ở da trước khi xuất hiện tổn thương, ban đỏ, sẩn, mụn nước, bọt nước. Tổn thương niêm mạc rất hiếm. Dấu hiệu Nikolsky thường âm tính.

Bệnh tiến triển nhiều đợt, toàn trạng ít biến đổi.

+ Cận lâm sàng: bạch cầu ái toan tăng trong máu. Test KI dương tính. Tế bào Tzack âm tính. Xét nghiệm mô bệnh học là chắc chắn nhất. Test miễn dịch huỳnh quang trực tiếp dương tính ngay cả trong thời kỳ bệnh ổn định.

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

+ Pemphigus thông thường: ở đây tổn thương mang tính chất đơn dạng là bọt nước ở lớp thượng bì và test KI âm tính...

- + Pemphigoid bong nước: bệnh thường gặp ở người cao tuổi, bong nước căng to khó vỡ, nếu vỡ thì chóng lành, test miễn dịch huỳnh quang trực tiếp phát hiện lắng đọng kháng thể IgG và bổ thể ở màng đáy...
- + Ban đỏ đa dạng: tổn thương bị nhiễm tế bào như trong DH.
- + Chốc: bong nước trên nền da viêm đỏ, bong nước nhanh chóng vỡ để lại vẩy tiết màu vàng chanh...
- + Mày đay: tổn thương là ban đỏ, sẩn, phù, thường có ngứa nhưng đặc biệt xuất hiện nhanh và mất đi nhanh.
- + Ngoài ra còn phân biệt với bệnh zona, sẩn ngứa thể bong nước, ly thượng bì bong nước bẩm sinh.

6. Điều trị và dự phòng.

- + Tại chỗ: chủ yếu dùng các dung dịch sát khuẩn Milian, tím metyl, xanh metylen bôi vào các tổn thương (nếu tổn thương còn phỏng nước nên dùng kim vô khuẩn chọc thủng dịch trước khi bôi). Khi tổn thương khô có thể bôi mỡ cloroxit, flucina.
- + Toàn thân:
 - Corticoid 30- 40 mg/ ngày , sau đó hạ liều dần trong 4- 8 tuần, chỉ dùng cho các trường hợp nặng.
 - Erythromyxin 1- 1,5 gam/ ngày cho từng đợt 7 ngày x vài 3 đợt.
 - DDS mỗi ngày 50- 300 mg dùng kéo dài 1- 2 tháng.
 - Sulfapiridin mỗi ngày 1-3 gam, 1-2 tháng liên tục.
- + Đặc biệt chú ý: động viên tinh thần tư tưởng bệnh nhân, bổ sung dinh dưỡng, chăm sóc tại chỗ, giữ vệ sinh răng miệng, nâng cao thể trạng chung cho bệnh nhân.
- + Dự phòng : chế độ ăn cần hạn chế ăn thực phẩm có nhiều gluten như gạo, ngô.

67. BỆNH CHÀM

1. Tình hình .

1.1. Eczema là bệnh ngoài da phổ biến, ngày nay và trong tương lai do yêu cầu công nghiệp hoá, sử dụng nhiều hoá chất Eczema nghề nghiệp sẽ ngày càng tăng lên.

1.2. Có thể định nghĩa Eczema là một trạng thái viêm lớp nông của da cấp tính hay mạn tính, tiến triển từng đợt hay tái phát, lâm sàng biểu hiện bằng đám mẩn đỏ da, mụn nước và ngứa, nguyên nhân phức tạp nội giới, ngoại giới nhưng bao giờ cũng có vai trò " thể địa dị ứng", về mô học có hiện tượng xốp bào (Spongiosis).

1.3. Là bệnh da ngứa điển hình, mạn tính hay tái phát, điều trị còn khó khăn.

2. Nguyên nhân .

Nguyên nhân phức tạp nhiều khi khó hoặc không phát hiện được. Có thể do :

2.1. Nguyên nhân ngoại giới .

Các yếu tố vật lý, hoá học, thực vật, sinh vật học đụng chạm vào da gây cảm ứng thành viêm da, eczema (các chất này gọi là dị nguyên). Ví dụ : ánh sáng, thuốc bôi, tiêm uống, các hoá chất dùng trong công nghiệp, trong gia đình (cao su, kền, crôm, xi măng, sơn...)

Một số bệnh ngoài da gây ngứa (nấm, ghẻ...) do chà xát, bôi thuốc linh tinh... có thể trở thành eczema thứ phát.

2.2. Nguyên nhân nội giới.

- Rối loạn chức phận nội tạng, rối loạn thần kinh, rối loạn nội tiết có thể là nguyên nhân trực tiếp hoặc gián tiếp gây eczema.

2.3. Dù nguyên nhân nội giới hay ngoại giới cũng đều có liên quan đến phản ứng đặc biệt của cơ thể dẫn đến phản ứng dị ứng, bệnh nhân có "thể địa dị ứng".

Theo Halpern, Coombs phản ứng eczema được xếp vào kiểu "mẫn cảm tế bào trì hoãn" trong đó có vai trò của các tế bào lymphô mang ký ức kháng nguyên.

3. Triệu chứng .

3.1. Vị trí :

có tính chất bất kỳ, vùng da nào cũng có thể bị eczema, tuy nhiên tùy theo từng thể lâm sàng hay ở vị trí nào (sẽ trình bày ở phần thể lâm sàng).

3.2. Tổn thương cơ bản : tổn thương cơ bản trong bệnh eczema là đám mẩn đỏ da và mụn nước, mụn nước là tổn thương điển hình của bệnh eczema, eczema phát triển qua 4 giai đoạn :

3.2.1. Giai đoạn đỏ da: bệnh bắt đầu bằng trên da xuất hiện vết hoặc đám đỏ, hơi nề, cộm nhẹ, ranh giới không rõ, rất ngứa - trên nền đỏ xung huyết nhìn kỹ thấy có những sản tròn lấm tấm như hạt kê (thực chất là những mụn nước đang từ dưới đùn lên) đây là phản ứng đầu tiên của biểu bì.

3.2.2. Giai đoạn mụn nước (còn gọi là giai đoạn chảy nước): mụn nước ngày càng nhiều và xuất hiện trên khắp bề mặt đám tổn thương, mụn nước eczema có các đặc tính sau :

- Mụn nước nhỏ bằng đầu tăm, đầu kim 1-2 mm.

- Nồng, tự vỡ.

- San sát bên nhau kín khắp bề mặt thương tổn .

- Đùn từ dưới lên hết lớp này đến lớp khác .

Đám tổn thương bề mặt chỉ chít các mụn nước. Mụn nước nông, tự vỡ và do ngứa gãi nên đám tổn thương bị trợt, chảy dịch nên còn gọi là giai đoạn chảy nước, giai đoạn này kéo dài nhiều ngày hoặc vài tuần, các mụn nước vỡ đi để lại điểm chột nhỏ như châm kim (còn

gọi là giềng eczema của Devergie) nhiều điểm chột liên kết thành đám mảng trợt , đỏ rỉ dịch , đồng thời dễ nhiễm khuẩn thứ phát có mủ, vẩy tiết..

3.3. Giai đoạn lên da non : giai đoạn này đám tổn thương giảm viêm, giảm xung huyết , giảm chảy dịch, các vết chột khô, đóng vẩy, lên da non thành một lớp da nhẵn bóng như vỏ hành, nền da hơi nhiễm cộm, sẫm màu hơn.

3.4. Giai đoạn liken hoá ,hằn cổ trâu:

Eczema tiến triển lâu ngày da càng ngày càng sẫm màu, tăng nhiễm cộm, bề mặt xù xì thô ráp , sờ nền cứng cộm, các hằn da nổi rõ, ở giữa các hằn da có các sẩn dẹt như trong bệnh lichen, quá trình này gọi là lichen hoá.Ngứa tồn tại dai dẳng.

- Giai đoạn đỏ da, mụn nước , chảy nước còn gọi là eczema giai đoạn cấp tính.

- Giai đoạn đóng vẩy da, nền da non, khô hơn gọi là eczema bán cấp.

- Giai đoạn lichen hoá , hằn cổ trâu được gọi là eczema mạn tính.

Chia thành 4 giai đoạn của eczema để dễ hiểu tiến triển của một eczema như ng trên thực tế các giai đoạn không thực phân chia rõ rệt như vậy mà thường xen kẽ nhau, lồng vào nhau . Ví dụ trên đám tổn thương có vùng là giai đoạn chảy dịch, có vùng đã bắt đầu lên da non , lúc đó phải đánh giá xem tổn thương giai đoạn nào chiếm ưu thế mà chẩn đoán giai đoạn cấp, bán cấp, hay mạn lichen hoá. Đã sang giai đoạn sau có khi vì một nguyên nhân nào đó (chà xát, bôi thuốc không phù hợp) lại trở lại giai đoạn trước.

- Ngứa là triệu chứng xuyên suốt, xuất hiện sớm nhất tồn tại dai dẳng, người ta coi bệnh eczema là bệnh da ngứa điển hình.

Tiến triển : mạn tính hay tái phát, nhiều đợt vượng bệnh, xen kẽ các giai đoạn tạm đỡ.

4. Các thể lâm sàng :

4.1. Eczema tiếp xúc: (contact eczema, contact dermatitis).

- Vị trí : xuất hiện đầu tiên ở vùng tiếp xúc thường là vùng hờ, có khi in hình vật tiếp xúc (ví dụ hình quai dép, hình dây đeo đồng hồ...)
- Tổn thương cơ bản : da đỏ xung huyết, có khi đỏ xung huyết mạnh, hơi nề, trên bề mặt có mụn nước, có khi có bóng nước, cấp tính trợt ướt, chảy dịch, phù nề. Có thể có hình thái mạn tính, khô, dày cộm và có vảy da.
- Ngừng tiếp xúc bệnh thuyên giảm, tiếp xúc lại với dị ứng nguyên bệnh tái phát hoặc nặng lên.
- Làm thử ứng da (Skin test) với chất tiếp xúc (dị ứng nguyên) thường dương tính, thường làm test áp da, test con tem (Patch test) nhưng không làm khi bệnh đang vượng hay đang điều trị corticoids.
- Một số dị ứng nguyên (Allergens) ngoại giới gây eczema tiếp xúc như : Nikel, potassium dichromate, fomaldehyte, xi măng, cao su, neomycin, Streptomycin...
- Eczema tiếp xúc có cơ chế miễn dịch thuộc típ IV tăng miễn cảm loại hình chậm có vai trò lymphô T khác với viêm da tiếp xúc không dị ứng (nonallergic) thường gọi là viêm da tiếp xúc kích ứng (irritant contact dermatitis) không có cơ chế miễn dịch dị ứng, thường do tiếp xúc các chất hoá học có nồng độ cao (như axid và kiềm mạnh) và hầu như ai tiếp xúc đều bị ở vùng da tiếp xúc đó.

Điều trị :

- Phát hiện dị ứng nguyên tiếp xúc và tránh tiếp xúc với dị ứng nguyên.
- Mỡ corticoids tại chỗ.
- Corticoids uống khi bệnh lan rộng hay tổn thương ở mặt, sinh dục, uống vào buổi sáng.

4.2. Eczema thể địa , viêm da cơ địa (Atopic dermatitis) (AD).

Viêm da cơ địa là biểu hiện ngoài da của cơ địa Atopy (Atopic state, Atopic diathesis), 70 % số bệnh nhân có tiền sử gia đình bị hen, viêm mũi dị ứng, sốt mùa cỏ khô (hay fever) hoặc eczema. Khoảng 10 % trẻ em có một vài dạng biểu hiện của viêm da cơ địa

Có sự hình thành và tăng IgE còn gọi là viêm da tăng IgE, có một phản ứng tăng mẫn cảm do giải phóng chất hoạt mạnh từ tế bào Mastocytes hoặc Basophils.

Sinh bệnh học và miễn dịch học của viêm da Atopy (AD)

- Có tính chất gia đình rõ rệt, nếu cả hai cha mẹ bị bệnh dị ứng 79 % con cái bị AD, 73 trẻ em bị AD có tiền sử gia đình bị AD.

- Nghiên cứu về gen học gần đây phát hiện ở bệnh nhân AD thấy :

+ Nhiễm sắc thể (NST) 11p13 chuỗi b của thụ thể có ái tính cao với IgE.

+ NST 5p31 - 33 là gen của các cytokins IL4, IL5, 6MCSF.

+ NST 14p11 - 1 là gen của Chymase của dự trữ bào (Mastocyte).

+ NST 6q gen của HLA - DR.

+ NST 16p 11- 2-11.1 gen của thụ thể IL4.

- Vai trò của kháng thể Reagin trong bệnh sinh của AD đã được nghĩ đến .

IgE tăng cao ở 80 % số bệnh nhân AD và càng cao nếu AD càng nặng , mức IgE ở bệnh nhân AD cao hơn ở hen suyễn và viêm mũi dị ứng. Tuy nhiên ở 20 % số bệnh nhân AD vẫn có mức IgE bình thường. Giải thích điều này bằng cơ chế sau:

Một mặt trong bệnh AD, Histamin tác động lên thụ thể H₂ của bạch cầu, làm cho chức năng của bạch cầu suy yếu, suy yếu chuyển dạng lympho (TTL giảm) . Mặt khác suy giảm số lượng T_S tức là tế bào lympho mang thụ thể H₂, chính các tế bào này có chức năng sản xuất ra một yếu tố ức chế sản xuất IgE do histamin phát động, IgE được sản xuất tăng cao do thiếu yếu tố này. Ngoài ra IgE tăng cao còn do trong bệnh AD có tăng cao AMP - Phosphodiesterase trong tế bào B/ hoặc tế bào T giúp đỡ (T hỗ trợ) làm cho tổng hợp IgE tăng cao.

- IgE tăng cao không phải là yếu tố cơ bản trong sinh bệnh học của AD.

- Theo Thomas Bieffer (CHLB Đức) tế bào Langerhans ở bệnh nhân AD bộc lộ lên bề mặt một thụ thể rất ái tính với IgE, và tế bào Langerhans mang thụ thể này sẽ có khả năng cố định IgE và nội nhập kháng nguyên, sau khi nội nhập kháng nguyên có sự hoạt hoá sản xuất cytokines và chimiokines sẽ khởi phát một phản ứng eczema. ở bệnh nhân AD chỉ cần một ít dị nguyên bay trong không khí cũng đủ khởi phát phản ứng eczema . Cơ chế này gặp ở 30- 40 % bệnh nhân AD.

- Trong bệnh AD miễn dịch trung gian tế bào bị suy giảm giảm sút tính phản ứng trong test da chậm nh ư Tuberculine , Candidine...

Chuyển dạng lymphô bị giảm sút nhất là trong đợt bệnh AD vư ợt tấy giảm sút số l ượng lympho T lư u hành đặc biệt T ức chế mang thụ thể IgE - Fc điều đó giải thích sự sản xuất tăng quá mức IgE trong bệnh AD.

- Tính hoá ứng động ở bệnh nhân AD bị giảm sút dễ bị nhiễm trùng khi bị sang chấn, xây xư ớc hay bị nhiễm trùng tụ cầu vàng, 90% số bệnh nhân AD có phản ứng Coagulase d ương tính với tụ cầu vàng, có thể nói tụ cầu vàng là vi khuẩn chiếm ư u thế trên da bệnh nhân AD và sự có mặt thư ờng xuyên của tụ cầu trên da bệnh nhân AD dẫn đến khởi động sự giải phóng histamin, gây ngứa và viêm da trong AD.

- Bệnh nhân AD có mức Acetylcholine cao trong da, điều đó giải thích một phần ảnh hư ởng của yếu tố xúc động trong bệnh AD.

- Có sự tăng cao hoạt tính của Nucleotid- Phosphodiesterase làm thủy phân nhanh chóng chất Nucleotid vòng, hậu quả là cAMP bị giảm sút nên tác dụng ức chế sản xuất histamin bị kém tác dụng, trong khi đó cGMP tăng cư ờng, dẫn đến histamin đ ược sản xuất quá mức ở bệnh nhân AD.

- Tiến triển mạn tính- các đợt v ượt bệnh xen kẽ thời kỳ thuyên giảm , có khi chuyển thành hen hoặc sốt mùa cỏ khô.

- Các yếu tố làm trầm trọng bệnh là do dị nguyên hay do thức ăn, xúc động căng thẳng thần kinh, rối loạn kinh nguyệt, bệnh lý tuyến giáp, nhiễm tụ cầu đặc biệt là tụ cầu vàng *Staphylococcus aureus*, cần chú ý một số chất len dạ làm tăng bệnh.

Là một bệnh kinh điển hay tái phát, các thương tổn lâm sàng chủ yếu là :

+ Viêm da : dát đỏ kèm sẩn mụn nước.

+ Hằn cổ trâu.

+ Khô da, xây xước, nhiễm trùng thứ phát.

Bệnh hay gặp ở tuổi ấu thơ từ 2 tháng đến 2 tuổi, ở trẻ em, thanh thiếu niên và cả ở người lớn.

Dưới 7 tuổi chiếm 80- 90%, khoảng 10 % bệnh kéo dài đến tuổi trưởng thành.

Các biểu hiện lâm sàng theo lứa tuổi :

4. 2.1. Eczema thể địa tuổi sơ sinh và nhũ nhi , ấu thơ.

(infantile Atopic dermatitis) (infancy) gặp ở trẻ từ 2 tuần đến 2 tuổi. Thường gặp ở trẻ bú sữa 2-3 tháng tuổi, ban đầu ở má, trán (hình móng ngựa) , quanh miệng, đầu , sau có thể bị ở cổ, mặt dưới, thân mình, bẹn. Tổn thương là dát đỏ, có nhiều mụn nước trên bề mặt, trợt, chảy dịch mạnh, nhiễm khuẩn thứ phát có mủ, vẩy tiết.

Có thể kèm iả lỏng, viêm tai giữa.

4. 2.2. Thời kỳ trẻ em (child type atopic dermatitis): trẻ em (childhood) hoặc thanh thiếu niên (Adolescent) 2-3 tuổi đến 12- 20 tuổi. Là các đám mảng lichen hoá (hằn cổ trâu) dạng đĩa lúc đầu ở các mặt dưới, đầu gối, cùi tay, sau lan đến các nếp gấp, ngoài ra có thể sẩn ngứa, da khô, hằn cổ trâu.

Có khi kèm đục thủy tinh thể, viêm kết mạc.

4.2.3. Thời kỳ trưởng thành (Adult type atopic dermatitis): ở người lớn (Adult) chủ yếu là hằn cổ trâu, vị trí đặc biệt là các nếp kẽ lớn và bàn tay, ở nữ giới có thể có viêm núm vú, viêm môi.

Tiến triển mạn tính, có khi chuyển thành hen hoặc sốt mùa cỏ khô.

4.2.4. Điều trị eczema thể địa cần chú ý một số điểm sau :

- Tránh các chất gây kích ứng da.
- Giữ ẩm cho da dùng cream, mỡ làm ẩm da (Lacticare...) trong các đợt bệnh ổn định.
- Tắm nước hơi ấm nhưng không nóng, hạn chế xà phòng.
- Bôi mỡ glucocorticoids.
- Kháng sinh chống tụ cầu vàng khi có bội nhiễm nên dùng erythromycine.
- Kháng histamin tổng hợp.
- Corticoids đường toàn thân (uống) nên hạn chế dùng, chỉ dùng cho giai đoạn nặng bệnh và dùng từng đợt ngắn.
- UVA , UVB, PUVA có hiệu quả.

4.3. Eczema vi khuẩn .

- Do dị ứng với độc tố của vi khuẩn tụ cầu, liên cầu hoặc độc tố của nấm Trichophyton, epidermophyton.
- Thường xuất hiện trên các vết xây xước da nhiễm khuẩn, vết côn trùng đốt, vết bỏng, lở rò, vết mổ...
- Vị trí thường ở cẳng chân một bên hoặc hai bên có khi quanh vết mổ, quanh lỗ dò, hay quanh tai sau viêm tai giữa chảy mủ.
- Đám tổn thương chột , chảy dịch, có mủ dịch, vẩy tiết, giới hạn tương đối rõ.
- Quanh đám tổn thương có thể có một số mụn mủ, nhọt " kiểu vệ tinh ".

- Có trường hợp ngoài đám tổn thương chính ở mặt, thân mình, các chi có các đám đỏ nhỏ, bề mặt lẩn mẩn sần, mụn nước và ngứa gọi là " ban dị ứng thứ phát xa" .

4.4. Eczema thể đồng tiền (Nummular eczema):

Có đặc điểm là có các đám tổn thương hình tròn, oval như đồng xu (coinlike), ban đầu là đám đỏ tiết dịch, có mụn nước, sần, hơi nề, sau có vẩy tiết, vảy da, lichen hoá giới hạn rõ, thường khu trú ở thân mình, mặt dưới của chi, trước xương chày, mu bàn tay.

Thường gặp ở đàn ông tuổi trung niên, nhất là mùa thu đông.

Có ý kiến cho rằng eczema thể đồng tiền là một thể đặc biệt của eczema vi khuẩn, là ban dị ứng với ổ nhiễm khuẩn khu trú bên trong cơ thể. Hiện nay eczema thể đồng tiền là một phân thể của eczema thể địa (Atopic eczema) nhưng IgE bình thường, tuy nhiên vấn đề này còn tranh luận.

Mô bệnh học có tăng gai, xốp bào.

Điều trị corticoids, có khi tiêm corticoids dưới tổn thương có thể bôi Coal tar.

Kháng sinh toàn thân.

PUVA khá hiệu quả .

4.5. Eczema da dầu, viêm da da dầu (Seborrheic dermatitis) là bệnh da mạn tính thường gặp có đặc tính là đỏ da và vẩy, vẩy mỡ ở vùng tuyến bã hoạt động mạnh như mặt, đầu và các nếp gấp. Thường gặp phần lớn ở người 20 - 50 tuổi, có thể gặp ở trẻ em (những tháng đầu), tuổi thiếu niên thiếu. Nam thường bị nhiều hơn. Có thể di truyền " thể địa da dầu ".

Vị trí thường gặp nhất là đầu, ở mặt thường bị ở lông mày, quanh mắt, giữa mũi, nếp mũi má. sau tai, có khi ở thân mình nhất là da vùng ức, liên bả, các nếp nách, bên dưới vú, sinh dục. Tổn thương là đám mảng đỏ, trên có vẩy, vẩy mỡ có khi có sẩn trên bề mặt, giới hạn tương đối rõ, khô, nhưng vì thể có hiện tượng xốp bào.

Mô bệnh học da có á sừng, tăng gai, xốp bào, chân bì viêm không đặc hiệu.

Cần chẩn đoán phân biệt với vẩy nến, chốc, nấm da đầu, nấm mặt, nấm thân, lupus đỏ.

Điều trị : mỡ corticoids bôi có hiệu lực nhưng cần chú ý bôi ở mặt có thể gây teo da, giãn mạch.

Chiếu UV

- Đầu có thể dùng loại Shampoos có lưu huỳnh và coaltar hoặc dung dịch corticoids.

Shampoo ketoconazole 2% hoặc dạng cream.

- Nếp kẽ dùng dung dịch castellani.

5. Điều trị :

5.1. Điều trị chung :

- Với eczema đang trong giai đoạn cấp tính cần nghỉ ngơi, hạn chế chất kích thích (cà phê, rượu...)

- Tránh tiếp xúc với dị ứng nguyên nếu phát hiện được .

- Tránh cào gãi chà xát, tránh xà phòng.

- Nếu có nhiễm khuẩn rõ (sốt, bạch cầu tăng cao, tổn thương sưng tấy đau, nổi hạch, có mủ vẩy tiết) cho dùng kháng sinh uống 1 đợt 7 - 10 ngày (Tetracyclin, erythromycin)

- Cho thuốc giải cảm, chống ngứa, chống dị ứng: kháng histamin tổng hợp .

Eczema đang vượng lan rộng, có ban dị ứng thứ phát có thể chỉ định corticoids uống một đợt nếu không có chống chỉ định

5.2. Điều trị tại chỗ :

- Đối với eczema cấp tính chảy nước, loét trợt, dùng các thuốc dịu da, sát khuẩn, chống ngứa, ráo nước như đắp gạc dung dịch thuốc tím pha loãng 1/ 4000, nước muối sinh lý 9 %, Nitrat bạc 0,25 %, Rivanol 1 %o, dung dịch Yarish trong 5- 7 ngày đầu sau đó bôi thuốc màu dung dịch tím Metin 1 % , dung dịch Milian, kết hợp hồ nước.

- Khi tổn thương khô cho bôi tiếp dầu kẽm cream, mỡ corticoid + kháng sinh (cream Synalar, neomycin, cream celestoderm -neomycin....)
- Với eczema mạn tính có thể dùng Gondron, coaltar, mỡ corticoids hoặc mỡ corticoid+ a.salicylic như mỡ diprosalic.

68. BỆNH GIANG MAI

1- Tên bệnh: Giang mai. Syphilis, Lues.

Giang mai là một bệnh nhiễm khuẩn, lây truyền chủ yếu qua đường tình dục nhưng có thể lây qua đường máu, đường mẹ sang con và đường tiếp xúc trực tiếp với các tổn thương tổn giang mai có loét. Bệnh diễn biến nhiều năm (10, 20, 30) năm có khi cả đời, có lúc rầm rộ, có những thời kỳ ngấm ngầm không có triệu chứng gì làm cho người bệnh lầm tưởng là đã khỏi và thể lây truyền cho thế hệ sau.

Nếu không được điều trị bệnh có thể xâm nhập vào tới cả các phủ tạng đặc biệt là da, tim mạch, thần kinh trung ương gây nhiều biến chứng rất nặng, có nhiều hình thái lâm sàng khác nhau nên chẩn đoán cũng rất khó khăn.

Bệnh ảnh hưởng tới sức khỏe bệnh nhân thậm chí gây tử vong hoặc tàn phế suốt đời nếu không được điều trị kịp thời. Nó ảnh hưởng sâu sắc sức khỏe và sự phát triển nòi giống của dân tộc.

ở Châu Âu người ta cho rằng bệnh lan truyền do Christopho Colombo cùng 44 thủy thủ mang bệnh từ Haiti về Tây Ban Nha và sau đó bệnh lan thành dịch ở Châu Âu vào đầu thế kỷ 16.

ở Việt Nam bệnh xuất hiện thời kỳ nào cũng chưa xác định rõ. Có thuyết cho rằng bệnh có từ lúc lính của Gia Long viễn chinh sang Xiêm La (Thái Lan) mang bệnh về (thế kỷ 18) vì vậy mới có tên là bệnh tiêm la.

Sự thực bệnh giang mai có từ đời thượng cổ vì trong tài liệu của Trung Quốc, Ấn Độ, Hy Lạp ngày nay ta đã mô tả những thương tổn ở xương người giống hệt căn bệnh giang mai.

Gần đây người ta cho bệnh giang mai là một trong nhóm bệnh xoắn khuẩn gây nên :

- Bệnh Pian (ghẻ cóc): nguyên nhân do *T.Pertenu* . Bệnh này gặp ở Tây Nguyên- Việt Nam và vùng Trung Mỹ như Mexico...

- Bệnh Pinta (tiếng Bồ Đào Nha Mal del Pinta có nghĩa là vết màu, vì bệnh này để lại các vết màu xanh). Nguyên nhân gây bệnh do *T.carateum*. Bệnh này gặp ở Nam Mỹ như Brazil, Argentina...

- Bệnh giang mai gây nên do *T.Pallidum* . Bệnh này gặp ở tất cả các nước trên thế giới.

2. Mầm bệnh:

Bệnh giang mai gây nên do xoắn khuẩn nhạt (*Treponema pallidum*) do Schaudinn và Hoffmann phát hiện ra năm 1905. Đây là 1 loại xoắn khuẩn hình lò xo có 6-10 vòng xoắn, đường kính ngang không quá 0,5μ, dài 6-15μ. Xoắn khuẩn có thể có 3 loại di động:

- Di động theo trục dọc kiểu vặn đinh ốc.
- Di động qua lại như một quả lắc đồng hồ.
- Di động lượn sóng.

ở môi trường ẩm ướt cả 3 loại di động này có thể tồn tại và kéo dài đến 2 ngày .

Xoắn khuẩn giang mai là 1 loại vi khuẩn yếu, ra ngoài cơ thể nó không sống quá được vài tiếng đồng hồ, nó chết nhanh chóng ở nơi khô, ở nơi ẩm ướt nó sống dai dẳng hơn. ở trong nước đá và độ lạnh -20°C nó vẫn di động được rất lâu.

ở 45°C nó bị bất động và có thể sống được 30 phút.

Xà phòng có thể giết được xoắn khuẩn sau vài phút.

Xoắn khuẩn vào cơ thể qua chỗ da và niêm mạc bị xây xước thường là do tiếp xúc trực tiếp do giao hợp, đường sinh dục, đường hậu môn hay đường miệng. Từ đó xoắn khuẩn đi vào hạch và 1 vài giờ sau nó đi vào máu và lan truyền khắp cơ thể.

3- Nguồn bệnh và đường lây:

Những năm gần đây bệnh giang mai đã tăng ở nhiều nước. Bệnh tăng rõ rệt ở các nước nhiệt đới và các nước phát triển.

Hình thái lâm sàng có khác nhau tùy theo giống người. Thí dụ: ở người da đen thường hay có biểu hiện viêm nhiều hạch trong giang mai sớm hoặc hay có sẩn hình nhẫn, mụn mủ, viêm xương khớp, viêm móng mắt hoặc trong giang mai muộn thì hay gặp biến chứng tim mạch. Ngược lại giang mai thần kinh, (tabes) liệt toàn thân lại rất hiếm gặp ở người da đen.

ở Việt Nam trước năm 1945 và trong thời kỳ Pháp tạm chiếm cho đến năm 1954, bệnh giang mai đứng hàng thứ 2 sau lậu. Phần nhiều bệnh nhân tự chữa hoặc đến thầy thuốc dân nên số liệu không chính xác.

Từ 1956-1964 ở Miền Bắc giải phóng, đời sống ổn định, ở các nhóm có nguy cơ cao được kiểm tra. Đã phát hiện trong những năm đầu là 1000-1500 ca/năm. Tỷ lệ so với dân số là 0,1/1000.

Số lượng giảm dần, cho đến 1963-1964 mỗi năm chỉ phát hiện khoảng 20 ca (tỷ lệ so với dân số lúc đó là 0,01/1000). Bệnh giang mai cũng như các bệnh LTQĐTD khác đã giảm 10 lần so với năm 1954.

Từ 1965-1975 là thời kỳ chiến tranh, trật tự và nếp sống bị đảo lộn, tâm lý sinh hoạt không bình thường, y tế khó khăn, các bệnh hoa liễu tăng lên ở miền Bắc và đặc biệt đến năm 1975 khi đất nước được thống nhất, số người bị mắc bệnh giang mai đã lên tới 160.000 ca, tỷ lệ là 5/1000 (so với tổng số dân lúc đó là 45 triệu).

Số gái mãi dâm tăng, ở thành phố Hồ Chí Minh khoảng 30.000 người (64% trong số này có thử nghiệm huyết thanh +).

Tỷ lệ giang mai bẩm sinh: 1,25%.

Tỷ lệ sản phụ bị giang mai: 4,5%.

Từ 1975 đến 1990, mỗi năm ngành da liễu điều trị cho khoảng 10-20.000 bệnh nhân giang mai.

Số liệu này còn có thể nhiều hơn vì bệnh nhân tự chữa hoặc chữa tại không đến các cơ sở y tế của nhà nước để có số liệu thống kê chính xác.

Theo điều tra của Bùi Kim Ân 1977. Tỷ lệ mắc bệnh giang mai trên gái mãi dâm ở khu vực Hà Nội là 18,8% trên các đối tượng có hành vi nguy cơ cao (nhân viên massage có tỷ lệ tương ứng là 1,8%). Tỷ lệ phản ứng huyết thanh giang mai dương tính là 1%, qua điều tra trên 1600 mẫu máu của các đối tượng đến khám tại phòng khám chuyên khoa da liễu.

Nguồn bệnh: là người mắc bệnh giang mai kể cả giang mai kín, giang mai.

Giai đoạn 3: Ngoài ra không có nguồn nào khác như từ động vật hoặc côn trùng.

Đường lây truyền: là đường trực tiếp tiếp xúc giữa người bệnh và người lành hoặc gián tiếp qua đồ vật. Ta có thể khái quát có 3 đường chính sau:

- Lây truyền qua đường tình dục.
- Lây truyền qua đường máu (tiêm truyền máu hoặc tiêm chích ma túy mà bơm tiêm không vô khuẩn).
- Truyền từ mẹ sang con (qua nhau thai từ tháng thứ 4 trở đi).

4 - Triệu chứng lâm sàng:

Theo cổ điển bệnh giang mai tiến triển làm 3 thời kỳ: giang mai 1, giang mai 2, giang mai 3.

Giữa các thời kỳ có giai đoạn không có triệu chứng lâm sàng gọi là giang mai kín.

Theo cách phân loại mới, bệnh giang mai có 2 loại:

- Giang mai mắc phải (Syphilis acquise)
- Giang mai bẩm sinh (Syphilis congénitale).

Giang mai mắc phải :

Giang mai mới và lây

Giang mai thời kỳ 1

Giang mai thời kỳ 2:

Giữa thời kỳ 1 và 2 có giai đoạn không có triệu chứng lâm sàng và giữa thời kỳ 2 sơ phát đến thời kỳ 2 tái phát (giang mai tái hồi) cũng có giai đoạn không triệu chứng lâm sàng gọi là giang mai 2 kín sớm.

Giang mai muộn không lây

Giữa thời kỳ giang mai 2 tái hồi có giai đoạn không triệu chứng lâm sàng gọi là kín muộn sau đó đến giang mai 3.

Giang mai bẩm sinh:

Thai nhi bị lây từ mẹ khi còn nằm trong tử cung nên khi đẻ ra đã mắc bệnh, d ới nhiều hình thái khác nhau.

- Giang mai bẩm sinh sớm xuất hiện trong 2 năm đầu.
- Giang mai bẩm sinh muộn xuất hiện khi bé đã trên 3 tuổi.
- Di chứng của giang mai bẩm sinh: các thương tổn giang mai ở thai nhi đã thành sẹo và khi bé ra đời đã có sẵn các dấu hiệu như trán dô, mũi tẹt hình yên ngựa, xương chày hình I ới kiếm, tam chứng Hutchinson (răng Hutchinson, điếc nhất thời, lác quỵ tụ).

Lâm sàng giang mai thời kỳ 1:

Đặc điểm giang mai 1 là thời kỳ xoắn khuẩn xâm nhập tại chỗ và qua hệ thống mạch máu đã lan toàn thân. Tổn thương khu trú tại chỗ, nồng độ điều trị khỏi hoàn toàn không để lại di chứng ít nguy hiểm cho bản thân người bệnh nếu điều trị kịp thời. Nhưng rất nguy hiểm cho xã hội vì lây rất mạnh (nhiều xoắn khuẩn tại các tổn thương, bệnh nhân không có cảm giác chủ quan vẫn quan hệ với nhiều bạn tình được).

Giai đoạn này xuất hiện sau khi ủ bệnh 3-4 tuần hoặc 3 tháng và kéo dài 1-2 tháng với các triệu chứng sau:

4.4.1. Trợt phát ngay ở chỗ xoắn khuẩn đột nhập vào cơ thể, ở đàn ông khu trú ở quy đầu, rãnh quy đầu, nhưng cũng có thể ở miệng sáo, ở hãm, ở bìu, ở vùng xương mu ở trực tràng quanh hậu môn đối với người có quan hệ đồng giới.

ở đàn bà thường xuất hiện ở cổ tử cung, thành âm đạo, môi lớn, môi bé, âm vật. Còn có thể có ở một số vị trí khác như hạnh nhân, họng, lưỡi hoặc môi, ở trên trán, ở vú có khi ở ngón tay nhất là đối với nữ hộ sinh đỡ đẻ cho bệnh nhân giang mai.

Đặc điểm của trợt là:

- Vết trợt nông hình tròn hay bầu dục bằng phẳng với mặt da, màu đỏ tươi, không có mủ, không có vảy thừng đơn độc.
- Không ngứa, không đau.
- Nền rắn như mảnh bìa.

Ngày nay người ta gặp nhiều loại chancre không điển hình như mô tả.

1/3 số bệnh nhân có nhiều trợt loét, 25% có loét gây đau và không có nền rắn như cổ điển. Có thể trợt bội nhiễm, trợt hoại tử hoặc trợt khổng lồ.

Một số trường hợp không điển hình:

25% bệnh nhân giang mai không có loét mà biểu hiện là thương tổn của thời kỳ 2. Trong thời kỳ ủ bệnh do dùng penicilline đã làm cho loét xuất hiện chậm hoặc không xuất hiện.

Ở đàn ông đôi khi chancre khu trú ở niệu đạo hơi sâu trong miệng sáo, chỉ thấy ít tiết dịch nhầy và rắn chắc. ở hãm dương vật loét trông giống như một vết nốt hình raquette (vợt). Nếu ở trong bao quy đầu sẽ gây phù nề nhiều làm cho dương vật hình chuông, vợt (raquette).

Ở đàn bà loét ở môi lớn gây phù nề nhiều ở một bên âm hộ. Khu trú ở cổ tử cung hay gặp nhưng thường bị bỏ sót vì không gây đau đớn gì. ở hậu môn khi biểu hiện bằng vết nứt thâm nhiễm và đau buốt. Các khu trú khác ngoài sinh dục như môi, núm vú, ngón tay đều có đau. Loét tự khỏi sau 5-6 tuần, thường chỉ để lại sẹo nông và mỏng. Nếu được điều trị xoắn khuẩn hết sau 24 - 40 giờ và thương tổn lành nhanh chóng.

4.4.2. Vài ngày sau khi có nốt, các hạch vùng lân cận thường viêm to thành 1 chùm gồm nhiều hạch trong đó có 1 hạch to được gọi là hạch chúa. Bắt đầu hạch ở 1 bên, sau có thể cả 2 bên. Hạch có các tính chất như sau:

-Rắn.

-Di động.

-Không làm mủ.

-Không liên kết lại với nhau.

Trường hợp loét bị bội nhiễm, hạch cũng sưng nóng đỏ đau nhưng không vỡ mủ.

4.5. Giai đoạn thời kỳ 2:

Đặc điểm của giai đoạn 2: là thời kỳ nhiễm trùng máu. Xoắn khuẩn xâm nhập vào tất cả các cơ quan phủ tạng. Tổn thương đa dạng như ngấm phá hủy tổ chức nên có thể hồi phục hoàn toàn nếu được điều trị kịp thời. Thời kỳ này đối với bản thân bệnh nhân chưa thực sự nguy hiểm nhưng đối với cộng đồng xã hội thì rất nguy hiểm vì lây lan rất mạnh, ở tất cả các tổn thương đều có xoắn khuẩn.

Giang mai thời kỳ 2 xuất hiện: trung bình khoảng 6-8 tuần sau khi có loét. Các thương tổn ở niêm mạc xuất hiện rầm rộ và lan toả trong khi đó 1/3 số trường hợp chancrơ giang mai vẫn tồn tại chưa mất hết.

Người ta chia giang mai thời kỳ 2 thành: giang mai thời kỳ 2 sơ phát và giang mai thời kỳ 2 tái phát.

Tổn thương giang mai thời kỳ 2 có những đặc điểm sau:

- Có nhiều dạng thương tổn, đặc điểm chung là không ngứa, không đau.
- Các thương tổn sớm thường lan toả toàn thân và đối xứng.

Các thương tổn giang mai 2 muộn có khuynh hướng khu trú hơn và không đối xứng.

- Thương tổn rất đa dạng thường nông hơn trên mặt da như dát (hồng ban) sẩn, sẩn vẩy, sẩn mụn, mụn mủ.
- Viêm hạch nhỏ lan toả với các tính chất như giang mai 1, rắn không đau và di động.
- Có 1 số triệu chứng toàn thân: sốt nhức đầu về đêm, khàn tiếng đau xương khớp.
- Không có triệu chứng cơ năng kèm theo. Tuy nhiên các thương tổn ở nang lông, mụn mủ có thể hơi ngứa. Các thương tổn ứ đọng, chảy mủ hay tiết dịch có thể ngứa rất.
- Các thương tổn giang mai 2 tái phát thường thành hình vòng cung, hình nhẫn và không đối xứng.

Các loại thương tổn của giang mai thời kỳ 2:

- Đào ban là các dát màu hồng, ấn kính mất, thường thấy ở vùng bụng, mông, nách, cổ, bả vai, các nếp gấp tay chân. Đào ban xuất hiện ở da đầu gây rụng tóc.

Sau 1 thời gian không điều trị gì đào ban cũng mất đi để lại một ít vết có sắc tố nhẹ. Ở người da màu có thể gặp những dát trắng loang lổ tròn hay bầu dục quanh cổ, vai được gọi là vòng vệ nữ.

- Viêm hạch lan toả: Các hạch nhỏ, rắn xuất hiện nhiều nơi như cổ, d ưới cằm sau tai, nách, bẹn, cùi tay, l ẫn d ưới ngón tay, không dính vào nhau.

- Các mảng niêm mạc khu trú vào các niêm mạc như quanh mép m ũi, quanh hậu môn, âm hộ. Có thể loét, sần sùi hoặc nứt r ỡ, có vẩy tiết, chứa nhiều xoắn khuẩn và rất lây.

- Sẩn nổi cao trên mặt da rắn chắc, màu đỏ đồng hình bán cầu chung quanh có viền vẩy.

Sẩn rất đa dạng: sẩn có vẩy, sẩn trợt, sẩn có mủ, sẩn loét, đa dạng cả về vị trí và cách sắp xếp: sẩn hình cung, sẩn hình nhẫn, sẩn nang lông, sẩn dạng trứng cá.

Ở những vùng nóng và ẩm của cơ thể như kẽ mông, hậu môn, âm hộ, nách, các sẩn thường có chân bò ra bề mặt phẳng và ột có khi xếp thành vòng chung quanh hậu môn, âm hộ, chứa rất nhiều xoắn khuẩn và rất lây gọi là Comdylomata.

Ở lòng bàn tay, bàn chân do lớp sừng dày sẩn thường có bề mặt phẳng, bong vẩy da theo hướng ly tâm nên để lại một viền vẩy chung quanh sẩn gọi là viền vẩy Biett.

Ở những đợt giang mai 2 tái phát muộn, các sẩn thường xếp thành 1 chùm trung tâm là 1 sẩn lớn, chung quanh có nhiều sẩn nhỏ gọi là corymbose syphilide (chùm sẩn giang mai).

- Những biểu hiện toàn thân: viêm mống mắt, viêm gan, viêm họng khàn tiếng, viêm màng x ơ, đau nhức x ương đùi về đêm, viêm thận, biểu hiện thần kinh.

Các thương tổn của giang mai 2 tiến triển thành từng đợt trong vòng 2 năm đầu, càng về sau thương tổn càng ăn sâu xuống và khu trú lại.

Nếu không được điều trị các thương tổn này cũng tự mất đi không phải là khỏi mà bệnh ẩn vào trong và tiếp tục phá hoại cơ thể. Đó là giang mai kín (giang mai ẩn).

Giang mai kín(giang mai ẩn):

Thời kỳ này có thể chia làm 2 giai đoạn: khoảng 2-6 tháng sau khi xuất hiện các thương tổn của giang mai 2 rồi tự biến hết và b ỏc vào giai đoạn kín sớm. Thời kỳ này không có triệu chứng lâm sàng nhưng vẫn lây cho người khác.

Khoảng 25% bệnh nhân không được điều trị lại thấy xuất hiện các thương tổn của thời kỳ 1 hoặc 2 ở sẹo loét cũ vào cuối năm thứ 2 hoặc các tổn thương phì đại chung quanh hậu môn như condylomata.

Các thương tổn này không được điều trị cũng biến mất và sang thời kỳ giang mai kín muông.ở thời kỳ này bệnh không lây lan nữa, bệnh nhân tưởng đã khỏi tuy nhiên vẫn lây lan cho thai nhi thành giang mai bẩm sinh.

Giai đoạn giang mai kín muông có thể kéo dài nhiều năm, thậm chí suốt đời bệnh nhân không có triệu chứng gì. Tuy nhiên 1/3 số bệnh nhân này sang năm thứ 3 trở đi sẽ thấy các triệu chứng của giang mai 3.

Giang mai thời kỳ 3:

Đặc điểm của thời kỳ này là tổn thương khu trú mang tính chất phá hủy tổ chức gây những di chứng không hồi phục, thậm chí tử vong cho bệnh nhân. Đối với xã hội thời kỳ này ít nguy hiểm vì khả năng lây lan trong cộng đồng bị hạn chế. Nhưng nếu là thai phụ có khả năng sinh ra con bị giang mai bẩm sinh.

Thời kỳ bắt đầu vào năm thứ 3 của bệnh. Ta có thể phân giang mai thời kỳ 3 thành 3 thể bệnh:

Giang mai củ và gôm giang mai :

Thương tổn khu trú vào da, niêm mạc, cơ bắp, khớp, mắt, hệ tiêu hoá, gan, nội tiết. Thương tổn chủ yếu là:

- Các củ số lượng ít, khu trú ở 1 vùng, không đối xứng hay gặp ở phần trên lưng các chi. Củ nổi cao trên mặt da, tròn, trơn, thâm nhiễm, không đau, đường kính dưới 1cm, hình nhẵn, hình cung, hoặc vòng vèo, lành ở giữa, phát triển ra xung quanh, có khi có vảy như vảy nến.

- Các gôm thường tiến triển qua 4 giai đoạn:

- + Giai đoạn cứng: 1 khối rắn, tròn, ranh giới rõ ở dưới da, bề mặt da vẫn bình thường.

- + Giai đoạn mềm: mềm từ nông đến sâu, dính vào da làm da đỏ lên, không di động được.

+ Giai đoạn loét: vỡ mủ sánh, dính như gôm để lại 1 loét đứng thành, đáy có mủ lẫn máu. Bờ tròn đều hoặc thành cung.

+ Giai đoạn thành sẹo: mủ cạn, gôm khô để lại 1 sẹo rúm rỏ.

Vị trí thường gặp là mặt, da đầu, mông, đùi, cẳng chân, vùng trên ngực.

Ở niêm mạc hay gặp ở miệng, môi, vòm miệng, lưỡi, sinh dục và hậu huyệt.

Ở sinh dục gôm có thể xuất hiện trên sẹo cũ nên được gọi là “chancre Nedute” không có hạch kèm theo, không tìm thấy xoắn khuẩn.

Ở lưỡi có thể gặp viêm gôm xơ làm lưỡi to lên, tiến triển mãn tính và có thể biến chứng ác tính.

Giang mai tim mạch:

Chiếm khoảng 10% các bệnh nhân giang mai không được điều trị. Thường xuất hiện muộn khoảng 10-40 năm sau khi bị bệnh.

Thường nhất là viêm động mạch chủ lúc đầu không có triệu chứng gì rõ rệt. Điện tâm đồ bình thường. Khi động mạch đã giãn rộng thì phát hiện bằng chiếu X quang.

Hở động mạch chủ nghe rõ tiếng thổi tâm chương. Huyết áp tối đa cao, tối thiểu thấp.

Phồng động mạch chủ khoảng 40% bệnh nhân. Có thể bị vỡ vì thành mạch yếu dần.

Giang mai thần kinh:

Giang mai ăn sâu vào tủy sống vào não gây viêm màng não huyết quản (Meningo-Vascular Syphilis). Xuất hiện 10-20 năm sau khi bị loét).

Giang mai mô thần kinh(Parenchymatous Neurosyphilis) bao gồm bệnh Taber dorsa:

- Đau chi, dạ dày, khớp.

- Tăng phản xạ đầu gối.

- Trơ lực cơ giảm

- Rối loạn cảm giác sâu (không đứng được khi nhắm mắt)
- Rối loạn tiết niệu
- Rối loạn dinh dưỡng, đầu gối to do tiết dịch.
- Phản ứng huyết thanh VDRL (+).

Bại liệt toàn thân, các rối loạn tâm thần. Xảy ra khoảng 10-25 năm sau khi bị bệnh và chiếm khoảng 4% số bệnh nhân không được điều trị.

4.6.4. Giang mai và thai nghén: (Giang mai bẩm sinh)

Trong thời kỳ thai nghén giang mai có những đặc điểm: loét giang mai khu trú ở môi nhỏ thường có kích thước to hơn bình thường, ngược lại các triệu chứng khác của giang mai 2 thường không rõ rệt nên rất khó chẩn đoán.

Sự lây truyền bệnh giang mai từ mẹ sang thai nhi không xảy ra trong 3 tháng đầu của thời kỳ thai nghén mà xảy ra từ tháng thứ 4, thứ 5 trở đi (tuần thứ 16, 18, 19 của thai).

Tùy theo mức độ nhiễm bệnh nhiều hay ít mà có những biểu hiện khác nhau.

Nếu thai nhi bị nhiễm một cách ồ ạt thì sẩy thai ở tháng 5, 6 hoặc chết l u.

Nếu nhiễm nhẹ hơn thai nhi có thể đẻ đủ tháng nhưng chết l u hoặc đẻ ra chết ngay.

Nếu nhiễm nhẹ hơn nữa thì đẻ ra có thể bình thường nhưng vài ngày sau hoặc trong vòng 6-8 tuần thấy xuất hiện thương tổn giang mai mang tính chất của thời kỳ 2 như bọng nước lòng bàn tay, chân, nứt mép quanh lỗ mũi, chảy nước mũi lẫn máu hoặc viêm xương sụn, đau các đầu chi, giả liệt Patrot. Hoặc trẻ đẻ ra gầy gò nhăn nheo như ông già, bụng to, gan lách to.

Đây là dấu hiệu của giang mai bẩm sinh sớm, xuất hiện trong 2 năm đầu.

Các triệu chứng của giang mai có thể xuất hiện muộn hơn lúc 3-4 hoặc 5-6 tuổi. Đó là giang mai bẩm sinh muộn. Các triệu chứng giang mai bẩm sinh muộn thường mang tính chất của giang mai 3.

Có thể không có biểu hiện lâm sàng mà chẩn đoán phải dựa vào phản ứng huyết thanh (gang mai kín).

Các triệu chứng thường gặp là:

- Viêm mống mắt kẽ (Interstitial keratitis) hay xuất hiện lúc dậy thì, bắt đầu bằng các triệu chứng nhức mắt, sợ ánh sáng ở 1 bên về sau cả 2 bên. Có thể dẫn đến mù.
- To đầu gối có nước (hydrarthros) 2 đầu gối không đau xuất hiện lúc 16-20 tuổi.
- Điếc cả 2 tai bắt đầu từ 10 tuổi, thường kèm theo viêm mống mắt kẽ.
- Thương tổn xương: thủng vòm miệng, mũi tẹt, trán dô, xương chày I ới kiếm.

5- Các kỹ thuật xét nghiệm tìm vi khuẩn:

5.1. Tìm vi khuẩn:

Lấy bệnh phẩm trên vết trợt, vết loét hay trên sẩn, mảng niêm mạc, chọc trong hạch.

Soi trực tiếp trên kính hiển vi nền đen, xoắn khuẩn nhìn thấy dưới dạng lò xo di động.

5.2. Các phản ứng huyết thanh chẩn đoán giang mai:

- Kỹ thuật phát hiện nhanh.

Phản ứng Citochol bằng giọt máu hiện nay không làm.

Phản ứng RPR (Rapid) Rapid Plasma Reagin

Kháng nguyên Cardiolipin tinh chế có gắn than hoạt. Kết quả nhanh và độ đặc hiệu cao

- Các phản ứng huyết thanh cổ điển bao gồm:

+ Phản ứng kết hợp bổ thể nh BW cổ điển, BWKolm.

+ Phản ứng lên bông nh VDRL, Kahn, Citochol.

Tất cả các phản ứng này đều dùng kháng nguyên không phải là xoắn khuẩn mà dùng kháng nguyên lipit lấy từ phủ tạng ng ười, tim bò, bê để phát hiện kháng nguyên reagin có trong huyết thanh bệnh nhân.

- Các phản ứng đặc hiệu gồm:

+ Phản ứng bất động xoắn khuẩn TPI (Treponemal Pallidum immobilization test).

+ Phản ứng kháng thể xoắn khuẩn huỳnh quang. FTA (Fluorescent treponemal antibody)

Treponemal Antibody Test và FTA abs (Fluorescent treponemal antibody absorption test đơn giản hơn TPI nh ng đặc hiệu hơn nên đ ợc sử dụng rộng rãi để khẳng định chẩn đoán.

+ Phản ứng ngưng kết hồng cầu có gắn kháng nguyên kháng khuẩn TPHA (Treponemal pallidum hemagglutination test).

Các phản ứng kháng nguyên là xoắn khuẩn này đều dương tính với một số bệnh khác như Pinta, ghẻ cóc (Pian).

6. Điều trị:

Phương pháp trị liệu bằng Asen, Bismut, thủy ngân tốt nh ng bất tiện, phải kéo dài trong 4 năm, ít bệnh nhân theo đuổi cho hết đợt điều trị. Hơn nữa sự điều trị này có nhiều tai biến nặng có thể đ a đến tử vong.

Từ khi có penicilline đến nay hầu như tất cả các nư ớc trên thế giới đều sử dụng penicilline vì những lợi thế của thuốc này đối với xoắn khuẩn. Vì dựa vào sự hiểu biết của các yếu tố sau:

- Cơ cấu của xoắn khuẩn giang mai.

- Sự tổng hợp lớp vỏ của xoắn khuẩn trong quá trình trưởng thành và phân chia.

- Cơ chế tác dụng của penicilline đối với cơ cấu và quá trình trưởng thành và phân chia của xoắn khuẩn.

- Chu kỳ sinh sản của xoắn khuẩn.
- Sự nhạy cảm của xoắn khuẩn.
- Hoạt động dược lý động học của penicilline trong cơ thể bệnh nhân.
- Penicilline có tác dụng đối với xoắn khuẩn bằng cách ức chế men transpeptidaza trong quá trình sinh sản.
- Giang mai mới xoắn khuẩn phát triển nhiều thì tác dụng của penicillin càng tăng.
- Giang mai muộm xoắn khuẩn ít phát triển thì tác dụng càng kém vì vậy cần kéo dài thời gian điều trị.

Nồng độ có tác dụng là 0,07-0,2 UI trong 1 ml huyết thanh và giữ đều đặn từ 15-30 ngày vì xoắn khuẩn sinh sản 33 giờ 1 lần, sẽ bắt gặp được 10-22 lần sinh sản.

- Tất cả các loại Penicilline G đều có tác dụng.
- Để giữ nồng độ thường xuyên kéo dài, người ta hay dùng các loại penicillin chậm tiêu như Benzathine penicilline hoà tan trong nước (Bicilline, Extencilline, Pendura, Pennadura) hoặc loại hoà tan trong dầu nh BOM (Benzathine penicilline in arachide oil, alumine monostearate). Khi tiêm 2,4 triệu Benzathine penicilline có thể giữ được nồng độ diệt khuẩn 0,03đv/1ml huyết thanh trong vòng 3-4 tuần.

Có thể dùng penicilline procaine in arachide oil +2% monodarate d'Alumine (PAM) nhưng chỉ l u lại trong máu 3-4 ngày. Nếu dùng fenacilline A của CHDC Đức (Penicilline procaine + 25% Penicilline sodique thì nồng độ P cao hơn trong máu như ng chỉ kéo dài được 12 giờ vì vậy phải tiêm ngày 2 lần mỗi lần 500.000 đv.

Nếu dùng Benzyl penicilline tinh thể hoà tan trong nước thì sau 20 phút có thể đã thải ra ngoài 50% số lượng vì vậy phải tiêm cách 2- 3 giờ 1 phát thì tác dụng mới tốt.

Các phác đồ điều trị

(Tham khảo bài nguyên tắc phác đồ điều trị bệnh LTQĐTĐ)

Phòng bệnh giang mai

1. Phòng cá nhân: mỡ penicillin, mỡ calomel rửa xà phòng vẫn không đảm bảo.

- Bao cao su: có thể lây qua chỗ xây xước khác không được bao cao su bảo vệ.

2. Phòng chống trong cộng đồng:

- Hợp tác nhiều ngành để giáo dục nam nữ thanh niên sống lành mạnh - Bảo vệ thuần phong mỹ tục của dân tộc.

- Phòng ngừa thái hoá truy lạc.

- Chống nạn mãi dâm gái điếm.

- Cải tạo gái điếm.

- Xây dựng qui chế c ới xin (cần kiểm tra sức khoẻ trước khi cho đăng ký kết hôn).

- Giáo dục y tế về bệnh LTQĐTD.

- Xây dựng mạng l ới y tế từ trung ương đến phường xã chú trọng các thành phố, đô thị, hải cảng.

- Tổ chức lồng ghép các hoạt động phòng chống bệnh vào hoạt động của mạng lưới đa khoa.

69. BỆNH LẬU

(Gonorrhoea)

1. Đại cương.

+ Là một bệnh nhiễm khuẩn lây truyền qua đường tình dục, tương đối phổ biến (chiếm 3-15% trong tổng số các bệnh LTQĐTD), căn nguyên do vi khuẩn *Neisseria gonorrhoeae* , triệu

chứng lậu cấp điển hình là đái buốt, đái ra mủ, nhưng phần lớn lại gặp là lậu mạn tính với các triệu chứng không điển hình, bệnh có thể để lại nhiều biến chứng cho bệnh nhân.

+ Một vài yếu tố dịch tễ:

Tuổi của bệnh nhân: gặp ở mọi lứa tuổi từ sơ sinh đến người cao tuổi, nhưng thông thường lứa tuổi trẻ hoạt động tình dục mạnh, nam và nữ đều có thể bị bệnh, ở nữ giới tỷ lệ bệnh lậu không có triệu chứng nhiều hơn nam. Người bệnh là nguồn duy nhất của bệnh lậu (lây truyền qua hoạt động tình dục đồng giới hoặc khác giới, lây từ mẹ sang con trong giai đoạn chuyển dạ và đẻ).

+ Vi khuẩn lậu bắt màu gram (-) , nằm trong tế bào bạch cầu đa nhân, đứng từng đôi một , khi lậu cấp tính thường có hình ảnh rõ, khi lậu mạn thường phải nuôi cấy để chẩn đoán xác định (nuôi cấy trong môi trường thạch máu có CO₂), dùng hình ảnh đại thể và phân lập trên môi trường đường để xác định vi khuẩn lậu.

Sức đề kháng vi khuẩn lậu kém, ra môi trường ngoài cơ thể và các thuốc sát trùng thông thường đều diệt được.

+ Cơ chế bệnh sinh : sau khi quan hệ với bạn tình có bệnh, vi khuẩn lậu có sức bám dính vào màng tế bào biểu mô trụ của đường tiết niệu sinh dục người lành, nên việc nhiễm bệnh xảy ra rất nhanh ngay sau khi quan hệ tình dục.

+ Tình hình kháng kháng sinh của vi khuẩn lậu: cho đến nay các kháng sinh sau đây còn có tác dụng (xếp theo giảm dần).

Ceftriaxone , Spectinomycine, Erythromycin, Ciprofloxacin.

2. Triệu chứng lâm sàng .

2.1. Ở nam giới.

+ Ủ bệnh: là 3- 5 ngày sau khi quan hệ tình dục với người bị bệnh lậu (ở 90% trường hợp).

+ Lâm sàng :

- Viêm niệu đạo trước cấp tính: gặp trên 90% các trường hợp. Triệu chứng lâm sàng sớm nhất là có cảm giác ngứa nhiều hoặc ít ở miệng sáo, hố thuyền, các mép của miệng sáo trở nên tấy đỏ. Lưu cầu phát triển ở niêm mạc niệu đạo trước gây viêm xuất tiết. Chất nhầy chảy ra kèm theo cảm giác đái nóng, buốt nhẹ. Sau đó chảy mủ màu trắng đục hoặc vàng đục. Cảm giác nóng buốt tăng lên rõ, có khi đái rất buốt làm bệnh nhân phải đái từng giọt, thử nghiệm nước tiểu 2 cốc thì chỉ có cốc nước tiểu thứ nhất đục.

- Viêm niệu đạo toàn bộ : khi bệnh không được điều trị kịp thời và đầy đủ, sau 10- 15 ngày, bệnh nhân bị đái dắt, đái khó, có thể đái ra vài giọt máu cuối bãi, mủ chảy ra nhiều, hạch bẹn có thể sưng đau, hay bị cương dương và đau rát khi dương vật cương lên. Thử nghiệm nước tiểu 2 cốc thì cả 2 cốc đều đục

- Mặc dầu đã được điều trị đúng một số trường hợp bệnh vẫn có thể chuyển thành bán cấp với các tổn thương sau:

.Viêm các tuyến khu trú cạnh giây hãm ở rãnh qui đầu.

. Viêm các ống và các tuyến khu trú cạnh miệng sáo.

. Viêm các tuyến Littre.

. Viêm tuyến Cowper.

+ Biến chứng xa hơn :

- Viêm ống dẫn tinh và mào tinh hoàn.

- Viêm túi tinh và ống phóng tinh.

- Viêm dưới niêm mạc niệu đạo gây nhiều túi mủ xung quanh niệu đạo, ít khi vỡ ra ngoài.

2.2. Ở nữ giới .

+ Ủ bệnh: thường từ 2 tuần trở lên.

+ Lâm sàng :

- Rất hiếm khi có triệu chứng lâm sàng cấp tính. Biểu hiện lâm sàng bằng đái dầm, đau sau khi giao hợp, đau vùng xương chậu. Khám thấy viêm niệu đạo, viêm cổ tử cung có mủ, viêm âm hộ, âm đạo, có khi viêm tuyến Bartholin, viêm niệu đạo và tuyến Skène.

- Đa số các trường hợp bệnh bắt đầu bằng viêm niệu đạo kín đáo. Bệnh nhân đái khó, có cảm giác nóng hay rát khi đi tiểu, lỗ niệu đạo bình thường, ấn vào niệu đạo có mủ chảy ra (khám sau khi đi tiểu ít nhất 3 giờ).

- Viêm cổ tử cung: biểu hiện bằng ra khí hư, lỗ cổ tử cung có thể đỏ, trợt phù, lộ tuyến .

- Viêm phần phụ (vòi trứng): viêm lan từ âm đạo, cổ tử cung lên. Hiếm khi theo đường máu.

2.3. Biến chứng toàn thân và các cơ quan khác (gặp cả ở nam và nữ).

+ Viêm hậu môn - trực tràng do lậu do giao hợp đường hậu môn. Hậu môn - trực tràng đau và tiết dịch mủ.

+ Viêm họng do lậu : quan hệ đồng giới.

+ Viêm khớp do lậu (xảy ra đồng thời với lậu cấp ở đường sinh dục).

Biểu hiện ở da vùng sinh dục : có những túi mủ, mụn mủ khu trú gần bộ phận sinh dục.

Phản ứng toàn thân có thể có dát đỏ, ban mề đay hoặc hồng ban đa dạng do phản ứng quá cảm ứng của cơ thể với song cầu lậu.

+ Viêm quanh gan hoặc hội chứng Fitr- Hugh và Curtis.

+ Biến chứng ở tim : viêm nội tâm mạc do lậu cầu khuẩn .

+ Lậu mắt : viêm kết mạc có mủ ở trẻ sơ sinh do lậu (vi khuẩn được truyền sang trẻ sơ sinh trong khi sinh đẻ). Có thể có biến chứng loét giác mạc, thủng giác mạc.

3. Chẩn đoán khác :

Chẩn đoán phân biệt :

+ Với các viêm niệu đạo không phải do vi khuẩn lậu .

- Do nấm Candida.

- Do ký sinh trùng Trichomonat.

- Do tụ cầu, liên cầu.

Cần xác định bằng lâm sàng và xét nghiệm tìm căn nguyên.

+ Lưu ý phát hiện các bệnh LTQĐTD khác như giang mai, nhiễm HIV/AIDS, xét nghiệm kiểm tra để loại trừ.

4. Chẩn đoán .

4. 1. Chẩn đoán lâm sàng dựa vào .

+ Tiền sử : hỏi bệnh, hoàn cảnh mắc bệnh, thời gian mắc bệnh.

+ Thăm khám lâm sàng:

- Nam giới : hội chứng viêm niệu đạo cấp, mạn và tiết dịch niệu đạo.

- Nữ giới : hội chứng đau bụng dưới và ra khí hư.

+ Chẩn đoán xét nghiệm :

- Phương pháp xét nghiệm trực tiếp: nhuộm bệnh phẩm, soi thấy vi khuẩn lậu bắt màu gram (-) nằm trong và ngoài bạch cầu đa nhân.

- Phương pháp nuôi cấy, phân lập :

Môi trường thích hợp nhất là môi trường chọn lọc thayer- martin (TM) hoặc thạch sôcola, nhiệt độ 35- 36°C, CO₂ 3%- 10%. Xác định sự có mặt các khuẩn lạc nghi ngờ lậu từ 24 giờ đến 48 giờ.

5. Điều trị và dự phòng.

5.1. Nguyên tắc chung.

- + Điều trị theo phác đồ qui định trên cơ sở dựa vào tính nhạy cảm với kháng sinh của các chủng vi khuẩn địa phương .
- + Điều trị cả vợ chồng và bạn tình của bệnh nhân.
- + Bệnh nhân cần phải nghỉ ngơi, tránh đi xe đạp, đi ngựa, chạy nhảy gây sang chấn bộ phận sinh dục - tiết niệu.
- + Kết hợp điều trị các nhiễm khuẩn sau lậu (C.trachomatis, liên cầu, tụ khuẩn...).
- + Định kỳ khám lâm sàng và xét nghiệm lại.

5.2. Phác đồ điều trị lậu không biến chứng.

Spectinomycine 2 gram: tiêm bắp liều duy nhất

Hoặc Ceftriaxone 250 mg: tiêm bắp liều duy nhất.

Sau đó dùng Doxycyclin 100 mg x 2 viên / ngày x 7 ngày .

5.3. Điều trị lậu biến chứng.

Ceftriaxone 1 gram / 1 ngày tiêm bắp x 3- 7 ngày. Sau đó dùng Doxycyclin 100 mg x 2 viên/ ngày x 7 ngày.

Các trường hợp nặng hơn (biến chứng viêm màng não, viêm nội tâm mạc do lậu) cần dùng liều lượng trên nhưng phải kéo dài đến 4 tuần lễ.

5.4. Phòng bệnh.

- + Chưa có vacxin phòng bệnh đặc hiệu.
- + Sử dụng bao cao su khi quan hệ tình dục để hạn chế lây bệnh lậu
- + Giáo dục, thông tin về các bệnh STD, tình dục an toàn.

+ Khi có các biểu hiện nghi ngờ bị viêm niệu đạo phải đi khám bệnh ngay.

70. BỆNH LYME

DO BORRELIA.

1. Đại cương:

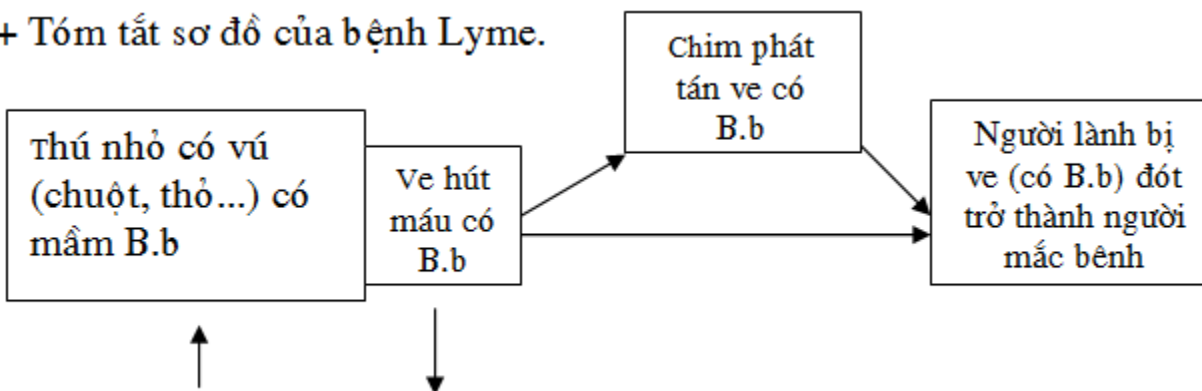
Bệnh Lyme là một bệnh lây truyền từ động vật sang người (do ve đốt), tác nhân gây bệnh là do xoắn khuẩn *Borrelia burgdorferi* (B.b). Bệnh gây thương tổn chủ yếu ở da, hệ thần kinh, tim và khớp.

Taylor (1876), Buchwald (1883) rồi Pick (1894) đã mô tả là bệnh teo da không rõ nguyên nhân, sau đó Kaposi (1897) gọi là viêm da teo. Herxheimer và Hartmann (1902) gọi là viêm da viễn đoạn mạn tính teo", hay là bệnh "Pick- Herxheimer".

Bệnh này trước đây hay gặp ở vùng trung Âu và Alsaci (Pháp); gần đây hay gặp Lyme bang Connecticut (Mỹ) bệnh được mang tên là bệnh Lyme.

2. Căn nguyên bệnh sinh.

+ Tóm tắt sơ đồ của bệnh Lyme.



Mọi lứa tuổi đều có thể mắc bệnh Lyme. Thời điểm mắc bệnh cao nhất là từ tháng 6 - 10 , nhưng cũng có thể bị bệnh quanh năm.

+ Tác nhân gây bệnh

- xoắn khuẩn *Borrelia burgdorferi* dài từ 10- 30 mm, rộng từ 0,2- 0,25 mm. Khác với *T. pallidum* là: *B. burgdorferi* có thể nuôi cấy được ở môi trường nhân tạo, chu kỳ sinh sản (khi ở nhiệt độ 30- 34 °C) là 7- 20 giờ. Mầm bệnh có thể tìm thấy ở trong máu, da, dịch não tủy, mắt, dịch khớp và cơ tim ở bệnh nhân Lyme.

3. Triệu chứng lâm sàng:

Bệnh Lyme có thể chia thành 3 thời kỳ lâm sàng nhưng các thời kỳ có khi không tách biệt rõ ràng mà có thể chồng lên nhau.

+ Thời kỳ 1 (xuất hiện sau khi nhiễm B.b từ vài tuần- vài tháng): ban đỏ di chuyển là một loại ban phát triển ly tâm và có thể di chuyển địa điểm. Có thể là một ban đồng đều nhưng thường là một ban hình vành và có thể tự mất sau vài tuần hoặc vài tháng. Có thể là ban xuất huyết hoặc không di chuyển và kèm theo triệu chứng toàn thân kiểu cúm. Dịch não tủy thường không có biểu hiện của viêm.

+ Thời kỳ 2: vài tuần hoặc vài tháng sau khi bị nhiễm khuẩn. Biểu hiện thần kinh có thể là viêm màng não- rễ thần kinh , viêm dây thần kinh sọ não (chủ yếu là dây thần kinh mặt), viêm đám

rối thần kinh, viêm nhiều dây thần kinh đơn độc và hiếm hơn là viêm não tuỷ và viêm mạch máu não. Hội chứng Bannwarth là biểu hiện thần kinh hay gặp nhất (ở châu Âu) được đặc trưng bởi tăng lymphô bào ở trong dịch não tuỷ và đau rễ dây thần kinh. Viêm màng não thường có thể có và rõ nhất là ở trẻ em.

Tổn thương tim là bloc nhĩ thất nhất thời ở các mức độ khác nhau, rối loạn nhịp, viêm cơ- màng tim, suy tim. U lymphô biểu hiện bằng thâm nhiễm da giống như u, cục, màu đỏ- xanh xanh hay thấy ở da tai hoặc ở núm vú. Đau khớp (gặp ở các tháng đầu của bệnh) và đau cơ chứng tỏ có tổn thương cơ- xương. Một số dấu hiệu khác của thời kỳ 2 có thể gặp là tổn thương ở mắt (viêm màng tiếp hợp, viêm mống mắt ở mi, viêm màng mạch, viêm thị giác thần kinh với phù nề gai thị, viêm toàn mắt), gan to, viêm gan và hiếm hơn là ho khan và sưng tinh hoàn.

+ Thời kỳ 3: tổn thương xuất hiện chậm hàng tháng, hàng năm sau khi nhiễm B.b . Ở Mỹ, khoảng 60% bệnh nhân không được điều trị bị viêm nhiều hoặc một khớp, các khớp lớn như gối thường hay bị nhất. Bệnh nhân ở Châu Âu hay gặp thể ACA (acrodermatite chronique atrophique: viêm da viển đoạn mạn tính teo, còn gọi là bệnh Pick- Herxheimer). ACA gây tổn thương chủ yếu ở mặt dưới của các đầu chi với tổn thương nề, màu đỏ- xanh lúc đầu sẽ tiến dần thành teo- nhăn da. Có thể xuất hiện nút dạng xơ ở cạnh khớp và có thể xuất hiện quá trình xơ.

Viêm não mạn tính của Lyme và viêm não- tuỷ có thể có nhưng rất hiếm.

4. Xét nghiệm ,chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

+ Xét nghiệm .

Cấy B. burgdorferi khó thực hiện. Thường sử dụng huyết thanh chẩn đoán. Trong tiêu bản sinh thiết có thể phát hiện xoắn khuẩn bằng phương pháp nhuộm bạc và kỹ thuật miễn dịch- tổ chức. Có thể sử dụng ELISA hoặc IFA (miễn dịch huỳnh quang gián tiếp) hoặc Western blot. Kết quả xét nghiệm huyết thanh phụ thuộc vào giai đoạn bệnh.

+ Chẩn đoán : căn cứ vào hình ảnh lâm sàng và xét nghiệm.

+ Chẩn đoán phân biệt.

- Bệnh ban đỏ đa dạng.

- Các bệnh lý nội khoa khác : thần kinh, tinh mạch, khớp...

5. Tiến triển và tiên lượng.

6. Điều trị:

Phác đồ Stere (1989):

6.1. Thời kỳ sớm (thời kỳ 1, 2 không có tổn thương nặng).

+ Người lớn:

- Amoxilline 500 mg x 4 viên/ ngày(chia làm 4 lần trong ngày) x 10- 30 ngày.

- Tetracyclin 250 mg x 4 viên/ ngày (chia làm 4 lần trong ngày) x 10- 30 ngày.

- Doxycyclin 100 mg x 2 viên/ ngày (chia làm 2 lần trong ngày)x 10- 30 ngày.

+ Trẻ em (< 8 tuổi)

Amoxilline hoặc Penicilline 250 mg x 3 lần trong ngày hoặc 20 mg/kg/ngày. Chia nhiều lần x 10- 30 ngày.

6. 2. Khi bệnh có biểu hiện ở hệ thống thần kinh, tim, khớp...

- Ceftriaxone tĩnh mạch x 2 gam x 1 lần/ ngày x 14 ngày.

- Penicilline G tĩnh mạch 3 triệu đơn vị x 6 lần/ ngày x 14 ngày.

- Penicilin G tĩnh mạch 3 triệu đơn vị x 6 lần/ ngày x 14 ngày.

6.3. ACA(viêm da viễn đoạn mạn tính teo) điều trị như thời kỳ sớm trong 1 tháng.

6.4. Dự phòng : ở những người công nhân lâm nghiệp, chăn nuôi gia súc trên đồng cỏ cần lưu ý phòng tránh ve đốt gây nhiễm bệnh.

71. BAN ĐỎ NHIỄM SẮC CỐ ĐỊNH TÁI PHÁT

(Erythème fixatum pigmentosum récidivans- fixed drug eruption)

Th.S Nguyễn Từ Độ

1. Định nghĩa.

Ban đỏ nhiễm sắc cố định tái phát (BĐNSCĐ) là một phản ứng da do thuốc (dị ứng thuốc), thường là do thuốc uống, có đặc điểm là tổn thương đỏ da hình tròn, bầu dục, nề, có khi nổi bóng nước, trợt, nhiễm sắc ở giai đoạn thoái lui, thường tái phát sau những lần dùng thuốc, cố định ở một số vị trí (có thể thêm vị trí mới), thường xuất hiện vài giờ sau khi uống thuốc, sự xuất hiện tổn thương thường được báo trước bởi cảm giác nóng bỏng và căng ở vị trí mà sau đó sẽ mọc tổn thương.

2. Căn nguyên và cơ chế bệnh sinh.

+ Nguyên nhân thường gặp nhất của BĐNSCĐ là do các nhóm thuốc : cảm sốt, kháng sinh, sulfamid, an thần và giảm đau.

+ Cơ chế bệnh sinh của BĐNSCĐ thuốc đáp ứng miễn dịch dị ứng týp III và IV và được xem như là do mẫn cảm , tái phát khi bệnh nhân dùng lại thứ thuốc đã dùng hoặc có công thức hóa học gần gũi.

3. Lâm sàng.

3.1. Vị trí :

Bất kỳ vị trí nào, như ng hay gặp ở bộ phận sinh dục, quanh miệng, quanh mắt, có thể gặp ở bàn tay, thân mình, mặt...

Khi bệnh tái phát tổn thương lại xuất hiện ở những vị trí đã bị lần trước, ngoài ra còn có thể thêm vị trí mới.

Có trường hợp có thể tổn thương niêm mạc miệng, viêm màng tiếp hợp, hoặc trường hợp herpes simplex, viêm niệu đạo.

3.2. Tổn thương:

Là vết (đám mảng) đỏ da, hình tròn hoặc bầu dục, đường kính 1 đến vài cm, hơi nề, ranh giới rõ rệt, màu đỏ chói, đỏ sẫm, tím, có nề cộm làm vết đỏ gờ cao hơn. Có khi trên bề mặt có bóng nước và trợt ra. Khi khỏi để lại dát màu thâm, nâu, tím đen do nhiễm sắc tố sau viêm, tồn tại vài tháng đến vài năm.

Số lượng đám tổn thương thường ít, một vài đám, ít khi quá 10 đám, song cũng hiếm gặp rất nhiều tổn thương hay tổn thương thành đám lớn 10-20 cm đường kính, có khi trường hợp hội chứng Lyell.

Khi tổn thương trợt ở miệng và sinh dục gây cảm giác đau.

Hay tái phát, do bệnh nhân những lần đầu không biết là bệnh do dị ứng thuốc, nên lại dùng thuốc làm bệnh tái phát, sau khi uống thuốc 30 phút đến 8 giờ sẽ xuất hiện tổn thương, tổn thương kéo dài nếu vẫn dùng thuốc, sau khi ngừng thuốc vài ngày đến vài tuần thì tổn thương biến mất. Càng tái phát nhiều lần tổn thương nhiễm sắc càng nhiều và tồn tại lâu (màu thâm đen).

3.3. Triệu chứng cơ năng:

Ngứa, rát bỏng, có khi cảm giác này có trước ở vị trí sẽ mọc tổn thương.

3. 4. Triệu chứng toàn thân:

Trường hợp không có triệu chứng toàn thân, hiếm gặp sốt, nhức đầu, rối loạn tiêu hóa.

3.5. Có thể có một số thể lâm sàng khác nhau như :

Thể sẩn, thể mào đay, thể nề, thể mụn nư ớc, phỏng nư ớc (hay gặp nhất), thể xuất huyết dư ới da, thể loét, thể giả teo.

3.6. Tiến triển và tiên l ượng:

Th ường khỏi sau vài tuần sau khi ngừng thuốc, tái phát xảy ra vài giờ sau khi uống thuốc, vết nhiễm sắc sau viêm tồn tại lâu vài tháng, hàng năm, càng tái phát nhiều lần thì tổn thương càng thâm đen.

4. Chẩn đoán.

4.1. Chẩn đoán xác định:

- + Sự liên quan tới việc dùng thuốc.
- + Vị trí số l ượng tổn th ơng.
- + Tính chất tổn th ơng.
- + Tính chất tái phát: tái phát đúng vào vị trí bị lần trư ớc, nhiễm sắc tồn tại sau viêm.
- + Tét nội bì, tét áp da(patch test) ở vùng da bị tổn th ơng với chất nghi ngờ đáp ứng ở 30% số ca hoặc cho dùng thử chất nghi ngờ đó (ít dùng, nên tránh)

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- + Ban đồ đa dạng.
- + Xuất huyết d ưới da.
- + Trợt sinh dục phân biệt với herpes.
- + Hội chứng Stevens-Johnson.
- + Trợt miệng phân biệt với aphthosis, herpes.

5. Điều trị và dự phòng.

+ Nhận dạng và ngừng ngay thuốc nghi vấn:

+ Tại chỗ bôi thuốc dịu da như dầu ôxyt kẽm, hoặc kem corticoid

+ Toàn thân dùng kháng histamine tổng hợp, corticoid, vitamin C, clorua canxi tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Nhiễm sắc sau viêm kéo dài vài tháng hoặc nhiều năm và nên điều trị bằng hydroquinone.

Phòng bệnh:

Thận trọng trong việc dùng một số thuốc gây bệnh như đã nói ở trên, nhất là nhóm thuốc cảm sốt, kháng sinh, sulfamid, thuốc ngủ.

Nhận diện và ngừng dùng thuốc gây bệnh ; nếu đã bị một lần thì khuyên bệnh nhân không dùng lại thuốc đó, các dạng khác của thuốc cũng có thể gây phản ứng chéo.

72. VIÊM NIỆU ĐẠO DO CHLAMYDIA TRACHOMATIS

1- Tên bệnh : có 2 loại nhóm bệnh gây nên do Chlamydia trachomatis

(C. trachomatis) lây truyền qua đường tình dục .

- Nhiễm Chlamydia ở niệu đạo (nam , nữ) ,âm đạo, tử cung , mào tinh hoàn, buồng trứng.

- Bệnh hạch soài (Lymphogranuloma venereum LGV) hay còn gọi là bệnh Nicolas - Favre.

2- Căn nguyên .

- *C. trachomatis* là những vi khuẩn ký sinh bắt buộc trong tế bào gây nên hai loại bệnh .

+ Bệnh đau mắt hột (Trachoma).

+ Bệnh viêm nhiễm đường sinh dục, niệu đạo, bệnh hột soài lây theo đường tình dục.

- *C. trachomatis* có kích thước 0,3 - 0,4 mm, có vách tế bào . Các loài *C. trachomatis* có kháng nguyên chung là chất lipopolisaccarit . Loài vi khuẩn này được chia thành 15 serotyp, trong đó gây bệnh sinh dục , tiết niệu do serotyp D- K , gây bệnh hột soài do L1, L2, L3.

- Sức chịu đựng : dễ chết bởi nhiệt độ nóng (60 ° C trong 10 phút) chịu được lạnh trong nhiều năm ở nhiệt độ âm 50 ° C. Các dung dịch sát trùng thông thường đều giết chết vi khuẩn trong thời gian ngắn . Tuy nhiên chúng có thể tồn tại trong nhiệt độ khô, hanh (trong khăn mặt, quần áo) một thời gian.

3- Nguồn bệnh .

- Nhiều người khỏe mạnh có thể mang *C. trachomatis* với tỉ lệ nhất định : nam giới 1-7 % , nữ giới 5- 20 % . ở phụ nữ nạo thai tỉ lệ nhiễm từ 15- 18 %.

- Trẻ sơ sinh ngay từ ngày đầu đã có thể nhiễm từ đường sinh dục của mẹ. Có từ 20 - 50 % số trẻ sơ sinh bị nhiễm *C. trachomatis* nếu mẹ bị mang bệnh. Trong số đó có từ 15- 20 % có biểu hiện ở mắt và từ 10- 20 % có biểu hiện ở đường hô hấp .

4- Đường truyền bệnh .

- Qua giao hợp với người nhiễm Chlamydia.

- Con trong giai đoạn sơ sinh bị mắc bệnh hoặc hô hấp do lây truyền trực tiếp từ các dịch âm đạo sinh dục của mẹ khi sinh đẻ.

5- Triệu chứng lâm sàng.

5. 1. ở nam giới : có thể biểu hiện bằng các hình thái sau :

- Viêm niệu đạo không do lậu : nhiều công trình nghiên cứu xác minh C.Trachomatis là nguyên nhân quan trọng của bệnh này vì:

+ Tỷ lệ phân lập được C. Trachomatis ở niệu đạo khoảng 30 - 60 % trường hợp viêm niệu đạo không lậu .

+ Viêm niệu đạo sau lậu phát triển ở hầu hết các trường hợp lậu được điều trị bằng Pénicilline hoặc Spectinomycin đồng thời có kèm theo cả viêm nhiễm do C. Trachomatis.

+ Viêm niệu đạo sau lậu thường xuất hiện nhiều hơn ở người bị nhiễm C.Trachomatis so với những người bị lậu nhưng không bị nhiễm C. Trachomatis.

- Viêm mào tinh hoàn : là một di chứng thường gặp trong viêm niệu đạo do C. Trachomatis vì :

+ Thường thấy có sự kết hợp viêm niệu đạo không lậu với viêm mào tinh hoàn.

+ Hiệu giá của kháng thể Chlamydia trong các trường hợp viêm mào tinh hoàn cấp tính không do lậu tăng .

+ Nghiên cứu trên những trường hợp chướng (đã được xác định do C.Trachomatis) thường gặp viêm mào tinh hoàn .

+ Có thể phân lập trực tiếp được C.Trachomatis trong dịch hút từ mào tinh hoàn bị viêm .

- Hội chứng Reiter: viêm kết mạc, viêm đa khớp. Những bệnh nhân bị hội chứng Reiter có một kháng nguyên đặc hiệu (HLA- B27) có yếu tố di truyền đối với bệnh . Kết luận đó dẫn đến suy nghĩ rằng nhiễm khuẩn C.Trachomatis có thể gây nên hội chứng Reiter ở những cá nhân có sẵn đặc tính di truyền với bệnh .

5.2. ở nữ giới : có thể có các hình thái lâm sàng như sau :

- Viêm cổ tử cung : triệu chứng lâm sàng biểu hiện bằng các viêm cổ tử cung chảy mủ, phù, kèm lộ tuyến cổ tử cung. Tuy nhiên vẫn thường có những trường hợp không có triệu chứng lâm sàng rõ rệt nhưng vẫn phân lập được C.Trachomatis từ trong cổ tử cung .

- Viêm phần phụ : sự liên quan giữa C.Trachomatis và viêm phần phụ cấp tính rất rõ rệt. ở Thụy Điển trong 20 ng ời bị viêm phần phụ cấp tính thì có 6 ng ời

(30 %) tìm được chlamydia ở vòi trứng. Trong 53 trường hợp viêm cổ tử cung thì 19 người tìm được chlamydia ở cổ tử cung(36%). Chẩn đoán bằng huyết thanh thì có khoảng 30% dương tính do nhiễm chlamydia trong số bệnh nhân đến khám viêm phần phụ.

- Hội chứng đái khó, đái nhiều lần ở nữ giới. C.Trachomatis cũng đã được xác định là một căn nguyên có thể gây hội chứng này.

- Biến chứng ở nữ giới .

+ Viêm quanh gan : năm 1978 người ta đã chứng minh được C. Trachomatis có thể là căn nguyên gây viêm quanh gan mà trước kia chỉ cho rằng bệnh đó là biến chứng của viêm phần phụ do lậu.

+ Người ta cũng thấy có sự tương quan giữa thai nhi chết và chết của trẻ sơ sinh với những người mẹ mang thai, bị nhiễm C.Trachomatis.

5.3. Trẻ sơ sinh .

- Viêm kết mạc thể vùi : thường xuất hiện 7- 14 ngày sau khi đẻ. Thường tự giới hạn và lành nhưng cũng có thể bệnh kinh diễn và kèm theo giảm thị lực.

- Hội chứng viêm phổi do C. Trachomatis. Ng ời ta đã xác nhận có sự liên quan giữa một hội chứng viêm phổi và sự phân lập được C.Trachomatis trong dịch tiết của đường mũi khí quản và khí quản phế nang và trẻ sơ sinh bị bệnh. Loại viêm phổi này không kèm theo sốt. Viêm mang tính chất kinh diễn, lan toả, ho thành cơn như ho gà nhưng không có tiếng giống như tiếng gà gáy ở thì thở vào. Kèm theo có tăng hiệu giá của những globulin miễn dịch vì bạch cầu tăng .

6- Chẩn đoán .

6.1. Chẩn đoán lâm sàng .

- Hỏi bệnh, tiền sử bệnh .

- Thăm khám lâm sàng.

Trừ bệnh hội soài có thể chẩn đoán dựa vào lâm sàng còn các viêm nhiễm đường sinh dục, niệu đạo mãn tính không phải do lậu rất khó chẩn đoán nếu không có các xét nghiệm kèm theo.

6.2. Chẩn đoán xét nghiệm .

- Lấy bệnh phẩm nhuộm xem tế bào cho kết quả dương tính thấp 15 - 30%.
- Phân lập trên tế bào cho tỉ lệ dương tính cao 95 - 100 %.
- Chẩn đoán huyết thanh phương pháp miễn dịch huỳnh quang (dương tính 90-99%).
- Chẩn đoán bằng phương pháp miễn dịch enzym ELISA phát hiện kháng thể IgG kháng C.Trachomatis (độ nhạy 80- 95%).
- Chẩn đoán bằng kỹ thuật phát hiện axits nucleic PCR.

7- Điều trị .

7.1. Điều trị nhiễm C.Trachomatis ở niệu đạo , cổ tử cung hoặc trực tràng.

- Doxycyclin 100 mg , uống mỗi ngày 2 lần, trong 7 ngày .
- Hoặc Tetracyclin 500 mg, uống mỗi ngày 4 lần, trong 7 ngày (không dùng cho phụ nữ mang thai).
- Hoặc Erythromycin 500 mg uống 4 lần trong ngày, trong 7 ngày.

7.2. Điều trị bệnh hội soài .

Doxycyclin 100 mg uống mỗi ngày 2 lần, trong 14 ngày .

Hoặc Tetracyclin 500 mg , uống mỗi ngày 4 lần , trong 14 ngày .

Hoặc Erythromycin 500 mg, uống mỗi ngày 4 lần, trong 14 ngày .

Trong trường hợp hợp hạch hoặc ổ áp xe có mũ, có thể hút bằng kim, tránh chích hoặc mổ rộng hạch để tháo mũ vì sẽ làm sẹo rất lâu lành.

8 - Phòng bệnh .

- Chưa có vaccin dự phòng.
- Sử dụng bao cao su.
- Giáo dục truyền thông các vấn đề về tình dục.

73. BỆNH MỤN RỘP (ECPET)

1. Đại cương.

Là một bệnh ngoài da thường gặp, bệnh xuất hiện bất kỳ ở vị trí nào trên cơ thể, hay gặp nhất là quanh môi, lỗ mũi, má và vùng sinh dục, tầng sinh môn (nam giới thân dương vật, nữ giới môi bé), cá biệt thể hầu họng. Ecpet là một bệnh lành tính như ngứa hay tái phát và thường xuất hiện sau những đợt sang chấn về cơ thể như nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng, sau tiêm chủng, dùng huyết thanh... Đặc biệt ở những người có suy giảm miễn dịch nhất là ở bệnh nhân nhiễm HIV/ AIDS.

2. Căn nguyên.

Bệnh gây nên do Herpes- simplex virus typ I và II.

3. Lâm sàng.

Trước khi nổi tổn thương thường có cảm giác khó chịu, ngứa, rất dăm dút tại chỗ. Bắt đầu bằng một vết đỏ, nề, sau đó nhanh chóng xuất hiện các mụn nước thành cụm như "bó hoa" từ 3- 10 cái, tròn hoặc hình cầu, đều nhau, nhỏ 2-4 ly đường kính. Dịch ban đầu trong sau thành đục. Có những ecpet khổng lồ phỏng nước to như trong bệnh Dühring. Sau vài ngày, mụn nước

óc vỡ, khô tại chỗ đóng vảy tiết vàng hoặc hơi nâu, gán chặt, khi bong để lại một vết đỏ, sau đó trở lại bình thường không thành sẹo các hạch lympho lân cận có thể sưng và đau. Từ khi bắt đầu đến khi lặn tất cả khoảng 8- 15 ngày.

Thường chỉ có một đám như ng cũng có khi có nhiều đám rải rác ở mặt vùng sinh dục. Bệnh nổi từng đợt, có khi thành chu kỳ. Thường là không sốt, không đau nhưng một số trường hợp có thể kèm sốt và triệu chứng toàn thân nhất là eczemat hóa hầu (eczemat hóa niêm mạc miệng). Những triệu chứng toàn thân có khi là do bệnh nhiễm khuẩn (cần khuẩn phổ, màng não, xoắn khuẩn) đã khởi động eczemat hóa.

Ở bệnh nhân nhiễm HIV/ AIDS, eczemat hóa có bệnh cảnh lâm sàng trầm trọng như loét rộng vùng hậu môn, sinh dục, niêm mạc miệng... có thể có tổn thương não, màng não, 40% gây tử vong.

4. Cận lâm sàng :

- Xét nghiệm tìm kháng thể bằng miễn dịch huỳnh quang trực tiếp cho kết quả nhanh và nhạy; nuôi cấy tìm virus.
- Xét nghiệm chẩn đoán tế bào Tzanck thấy có tế bào đa nhân khổng lồ.

5. Điều trị.

Trong điều trị chú ý loại trừ những yếu tố thuận lợi và nâng cao sức đề kháng cơ thể, kích thích miễn dịch. Toàn thân dùng kháng virus trước mắt và uống phòng tái phát như : Acyclovir 0,2 (08) x 5 viên / ngày . Chống tái phát: Acyclovir 0,4 x 2 viên/ ngày.

Các thuốc kích thích miễn dịch : Immurong/ Muren , T.F.X...

Tại chỗ : Acyclovir cream 1% bôi 5 lần / ngày.

Dung dịch Millian / castellani.

Mỡ kháng sinh nếu có bội nhiễm.

74. BỆNH TIÊU THƯƠNG BÌ PHỎNG NƯỚC BẨM SINH

- Kobner (1886) phát hiện.
- Bệnh có phỏng nước thư ờng xuất hiện từ bé
- Có tính chất gia đình.
- Di truyền hoặc trội hoặc lặn.
- Có nhiều cách phân loại ; thư ờng chia thành :
 - + Tiêu thư ợng bì phỏng nước đơn giản.
 - + Tiêu thư ợng bì phỏng nước loạn hình .
- 1. Tiêu th ượng bì phỏng nước đơn giản
(Pemphigut di truyền do sang chấn)
 - 1.1. Đại cư ơng .
 - Bệnh di truyền theo trội, đơn và đều.thường phát sinh từ lúc đẻ hoặc trong các tháng đầu .
 - Có khi phát muộn hơn (ở tuổi thiếu niên hoặc thanh niên).
 - Đặc tr ưng bởi sự phỏng da một cách t ượng đối dễ biểu hiện bằng phỏng nước khi da bị cọ sát hoặc sang chấn . Tổn th ượng không để lại sẹo.
 - 1.2. Lâm sàng .

- Các phỏng nước bao giờ cũng xuất hiện sau sang chấn và khu trú ở các vùng hờ (lòng bàn tay : nắm chặt một vật gì - lòng bàn chân : sức nặng của cơ thể - là hai chỗ hay có phỏng nước nhất).

- Mức độ sang chấn nặng nhẹ tùy từng người và thời gian xuất hiện phỏng nước thay đổi từ vài phút đến 24 giờ.

- Yếu tố thuận lợi khác : nóng, ẩm , Tranpirat tăng nóng , uống nóng.

- Phỏng vừa hoặc to, căng, nước ở trong trong hiếm khi có máu.

- Xuất hiện không đau .

- Mất sau vài ngày, không để lại sẹo.

- Phỏng hiếm gặp ở niêm mạc miệng (2 %) và rất hiếm ở niêm mạc sinh dục (giao hợp ?).

- Dấu hiệu Nikolsky : thất thường . Thường âm tính.

- Cọ da, kéo dài ở một số người bệnh có thể gây phỏng.

- Toàn trạng : bình thường - không có dị dạng gì khác .

- Cũng có gặp ra nhiều mồ hôi chủ yếu là lòng bàn tay, bàn chân. (Không có liên quan căn nguyên gì). Có nhận thấy có thể có thời gian đông máu ngắn lại, héparine giảm đi song song với một sự rối loạn hệ thống axit hyaluronic - hyaluronidaza.

1.3. Tổ chức bệnh lý : phỏng nước nông, trong lớp gai hoặc dưới lớp sừng, không có thành phần tổn thương chun giãn.

Tuy nhiên cũng có khi thấy phỏng nước ở dưới thượng bì , có tác giả như Lever thì cho là phỏng ở dưới thượng bì như vậy vì biểu mô phục hồi nhanh nên phỏng thành ra nông, nhất là ở các phỏng đã cũ. Mặt khác có tổn thương sợi chun giãn, tuy không có phản ứng viêm của trung bì.

1. 4. Tiến triển .

- Thay đổi thất thường.

- Có khi đỡ đột ngột (theo mùa : đông, theo tuổi, nhất là hoạt động sinh dục - dậy thì , chữa).
- Thờ ờng đỡ với tuổi, càng lớn càng đỡ.
- Tiên lượng lành- có ca dai dẳng suốt đời, mức độ giảm đi.

1.5. Điều trị .

- Không kết quả.
- Biện pháp hạn chế xuất hiện phỏng.
- Thờ ờng rất khó điều trị .
- Có thể dùng tự đổi máu sau khi tiêm Sulfarsénol và moranyl đôi khi cũng làm đỡ một số ca.
- Có ca dùng nội tiết sinh dục có đỡ (nếu có thiếu năng sinh dục).
- Có ca đỡ với corticoid.
- Hiện nay có tác giả thử dùng Héparine tiêm bắp hoặc là tĩnh mạch.
- Có tác giả dùng H.T . Bogomoletz hoặc tiêm nội bì và tiêm bắp H.T ng ời bị bỏng đang d ỡng sức .
- Tại chỗ : MnO_4K .

2. Tiêu thụ ợng bì phỏng nước loạn hình .

(Pemphigut liên tiếp có u nang th ợng bì).

2.1. Đại cương .

- Wickam Legg phát hiện 1883.
- Phỏng n ước xuất hiện tự nhiên bên cạnh phỏng n ước do sang chấn .
- Tồn tại sẹo teo sau phỏng nước.

- Có u nang thượng bì xuất hiện.
- Có tổn thương móng và một số loạn hình khác.
- Di truyền theo trội hoặc lặn.

2. 2. Lâm sàng .

- Thương xuất hiện vào những năm đầu sau khi đẻ.
- Thành đợt gồm phỏng tự nhiên, kèm theo phỏng do sang chấn thường rất nhẹ (đè ép)
- Phỏng căng hoặc nhão , đôi khi có máu.
- Các đợt nổi phỏng có thể kèm theo ngứa, rát bỏng.
- Phỏng khô hoặc mất đi nhanh hoặc chậm.
- Sau khi phỏng mất để lại một vết hơi teo hoặc một sẹo tương đối rõ, đôi khi có dóm hoặc lõm.
- Sẹo sau phỏng không phải lúc nào cũng có đối với tất cả các phỏng nếu có , thường là ở chỗ hay va chạm nhiều (cùi, gối).
- Lấy ngón cái đè lên da sẽ thương gây ra một sự bong thương bì ngay tức khắc và dễ dàng. Đó là một dấu hiệu Nikolsky giả do bong tách trung bì -thương bì.
- Cùi và gối có một vẻ rất đặc biệt giống như trong hội chứng Ehlers- Danlos (nhão da, nhão khớp, bở da, mạch máu dễ vỡ) da rất mỏng, teo fripéc, nhăn, màu hồng tím- Trên da kiểu " vỏ hành" này có những sẹo tròn hoặc không đều rõ hoặc không rõ. Teo của các vùng này có lẽ do không những vì phỏng nước và bong tách do sang chấn mà cả vì tổn thương tự nhiên của tổ chức chun giãn.
- Ở ngón tay, mặt lưng bàn tay và bàn chân, ở mặt duỗi các khớp rất hay xuất hiện các u nang thương bì nhỏ, trắng , cứng, giống như các hạt nang kê (Miliun) hay thấy các u nang này ở trên các vết teo.

- Niêm mạc nhất là niêm mạc miệng, đôi khi gây khó bú (trẻ nhỏ) và nuốt khó. Đôi khi cả miệng và l ưỡi bị loét rộng .

- Dị dạng khác có thể có : móng dày, móng thành vuốt, móng nhỏ đến không móng. Đầu ngón đôi khi nhỏ lại, teo, giả xơ cứng bì ± xạm viền đoạn - th ờng có kèm da cá, dày sừng (chai chân, dày sừng lòng bàn tay, bàn chân, dày sừng chân lông, dày trắng niêm mạc). Th ẫm màu da, dị dạng răng, lông mọc nhiều hoặc rụng lông tóc, rối loạn tiết mồ hôi. Những khuyết tật về cấu tạo cơ thể và nội tiết không phải hiếm - rối loạn tâm thần cũng hay gặp : chậm phát triển trí thức (retards intellectuels) và bất thường của điện não đồ ở những người anh em với người bệnh tuy không có tiêu thụ ợng bì phỏng nước - (loạn phôi sinh thần kinh - ngoại bì - có thể do rối loạn hệ não trung gian - tuyến diencephalo- hypophysaire).

- Có khi thấy đái ra porphyrine (ca nặng - liên quan với porphyrine da cũng có phỏng nước ?)

2.3. Thể lâm sàng khác nhau .

- Thể loạn hình nhẹ (một số ít phỏng để lại sẹo , xuất hiện đột nhiên các tổn thương kiểu Dühring loạn hình riêng rẽ kiểu tăng sản (dày móng)). Thể này thường di truyền theo trội.

- Thể vết trắng - dạng sản (albo - papuloide) đồng thời với phỏng còn có vết trắng ngà hoặc hồng hơi gờ cao hoặc bằng, có cái nhỏ, riêng rẽ, hình chấm hoặc không đều, có cái thành giải hoặc mảng viền rách hoặc địa đồ. Bề mặt các tổn thương trên trơn, thường có chấm là các lỗ chân lông bị giãn và lõm xuống , nắm vào chắc, chun giãn. Hay thấy ở thân và vai- có ca xuất hiện muộn hơn phỏng nhiều - tổn thương này tồn tại lâu dài có lẽ do quá sản sợi của tổ chức liên kết với th ờng tổn thay đổi của các sợi chun giãn.

- Thể loét - xùi : một số loét xùi xuất hiện quanh lỗ tự nhiên và niêm mạc - để lại sẹo quan trọng .

- Thể dát : hiếm .

- Thể nặng hoặc ác tính (thể chết người Heinrichsbauer) : suy yếu, nhiều loạn hình, chết trong vài tháng hoặc vài năm đầu - loét to rộng, hoại tử - di truyền theo lặn - (theo Touraine 59 % chết trong tử cung hoặc vài ngày hoặc tháng đầu).

2.4. Hiện nay kết hợp lâm sàng và di truyền học, Touraine xếp thành 3 thể :

- Tiêu thượng bì phỏng nước đơn giản : di truyền trội đơn chi có phỏng nước do sang chấn , nông, không có loạn hình gì khác.

- Tiêu thượng bì phỏng nước quá sản : di truyền trội đơn và thường đều xuất hiện từ lúc đẻ đến dậy thì . Phồng đa số do sang chấn, hiếm do đột nhiên, có cái nông không để lại sẹo, có cái sâu có để lại sẹo đôi khi lồi. Hay có vết teo và u nang kê nh ng số lượng ít loạn hình kèm theo ở loại quá sản (da cá và dày sừng, dày trắng sừng , dày móng, thâm màu da) răng không tổn thương, hệ lông thường phát triển. Trạng thái thể lực và tâm thần bình thường (trong thể này có thể xếp thể vết trắng - dạng sản).

Tiêu thượng bì phỏng nước loạn sản .

Di truyền lặn thường đơn xuất hiện từ lúc đẻ hoặc trong năm đầu.

Phồng đột nhiên và do sang chấn , thượng bì nhăn và có máu, thượng bì sâu để lại sẹo trắng - xăm màu. Niêm mạc thượng bì - hay có vết teo và u nang kê. Dấu hiệu Nikolsky thường (+).

Loạn bình thượng bì dạng thiếu sản (da mỏng, tím tái viễn đoạn, móng không có hoặc thô sơ, teo đầu các ngón, rối loạn về răng, ít lông). Rối loạn thể lực, tâm thần hay có, sức đề kháng rất kém (Touraine xếp cả thể xùì, dát và nặng vào nhóm này).

Tuy nhiên cũng có những ca ngoại lệ .

3. Tổ chức bệnh lý :

Phồng nước d ới thượng bì với những u nang nhỏ, giống như nang kê (milium) ở phần trên của trung bì , với xu hướng mất sợi chun.

Tuy nhiên cũng có ca phỏng ở trong thượng bì (lớp gai) hình nh ở thể nặng, phỏng ở trung bì .
Tổn thương tổ chức chun có ca bị có ca không.

4. Căn nguyên :

Chưa rõ , ngoài yếu tố di truyền. Sự thiếu gắn bó giữa thượng - trung bì có lẽ do sự rối loạn chuyển hoá các muco- polysaccharides của vùng nối tiếp và của trung bì, đặc biệt do sự mất cân bằng axit hyaluronic - hyaluronidaza, cơ chế này cũng đã nêu trong các bệnh phỏng nước khác .

5. Chẩn đoán .

Chẩn đoán phân biệt với bệnh phỏng nước không di truyền thường xuất hiện muộn hơn.

Chẩn đoán phân biệt với dị ứng do thuốc có phỏng nước.

6. Điều trị .

Giống như tiêu thượng bì phỏng nước đơn giản.

75. TỔNG QUAN BỆNH LÂY TRUYỀN QUA ĐƯỜNG TÌNH DỤC

1. Tình hình bệnh lây truyền qua đường tình dục (LTQĐTD) ở Việt Nam.

+ Tính đến 2002 con số mắc bệnh LTQĐTD tăng gấp 10,6 lần (153/17) so với năm 1976 bao gồm các bệnh lậu, giang mai , chlamydia..., nhiễm HIV/ ADIS (ca nhiễm HIV đầu tiên 12/90, ca AIDS đầu tiên 1/93; tính đến 8/2003 toàn quốc có 70.780 ca nhiễm HIV, 10.840 bệnh nhân AIDS và 6065 bệnh nhân AIDS tử vong).

+ Dự báo đến 2005 bệnh LTQĐTD tiếp tục gia tăng, riêng nhiễm HIV có thể lên tới 197.581 người, 81.256 bệnh nhân AIDS và 46.202 bệnh nhân AIDS tử vong.

+ Bệnh này có ở tất cả các thành phần trong xã hội, ở mọi lứa tuổi (từ sơ sinh đến người cao tuổi) ở mọi địa phương, giới tính (nữ > nam) với tỷ lệ 4/1 -3/1.

+ Các yếu tố làm lan tràn bệnh LTQĐTD tại Việt Nam.

- Bản chất của bệnh là bệnh lây truyền, bệnh chịu tác động của nhiều yếu tố xã hội : kinh tế, văn hóa, di dân, lối sống của giới trẻ.

- Việt Nam đang nằm trong vùng trung tâm, có tỷ lệ mắc bệnh cao của khu vực và trên thế giới.

- Còn nhiều bất cập giữa các chính sách và can thiệp.

+ Các tác nhân gây bệnh:

- Siêu vi khuẩn : virus ecpet alpha 1 hoặc 2, virus ecpet beta 5 (cytomegalovirus), virus viêm gan B, pox virus (u mềm lây), virus zosterr(zona), HIV...

- Các chủng nấm: candida albicans...

- Các động vật nguyên sinh : trùng roi, amip...

- Các ký sinh trùng; ghẻ, rận mu...

2. Các biểu hiện lâm sàng : rất phong phú và đa dạng.

2.1. Ở bộ phận tiết niệu : đại đa số các trường hợp.

+ Viêm niệu đạo : do song cầu khuẩn lậu, chlamydia, ureaplasma, urealyticum.

+ Viêm mào tinh hoàn : do song cầu khuẩn lậu, chlamydia.

+ Viêm âm đạo : do trùng roi, candida albicans.

+ Viêm cổ tử cung : do song cầu khuẩn lậu, chlamydia, virus, ecpet 1,2.

+ Loét sinh dục : do xoắn khuẩn lậu, trực khuẩn ducrcy, virus ecpet alpha 1 và 2, chlamydia.

2.2 . Ngoài bộ phận sinh dục.

+ Ở da: viêm kẽ do candida, ghẻ, viêm kết mạc viêm võng mạc.

+ Ở khớp : có thể viêm cấp do lậu cầu chlamydia trachomatis.

+ Ở dạ dày và ruột:

- Viêm trực tràng do chlamydia trachomatis, do lậu cầu.

- Viêm gan do virus, viêm gan B, virus ecpet 5, xoắn khuẩn lậu.

+ Ở hệ hô hấp : viêm họng, viêm phổi: do lậu cầu, chlamydia.

+ Ở nhiều hệ cơ quan ; do xoắn khuẩn lậu (giang mai bẩm sinh, giang mai 2,3), do HTLV₁ gây u lymphô tế bào T, do virus, HTLV₃ tức HIV gây bệnh AIDS.

Các biểu hiện lâm sàng hiếm khi rất ít, kín đáo nhất là ở nữ giới, làm cho người bệnh bỏ qua, không chú ý ở giai đoạn mới mắc.

3. Các nguy hại của bệnh LTQĐTD.

3.1. Về sức khỏe (biến chứng của bệnh LTQĐTD).

+ Chít hẹp niệu đạo gây đái khó, bí đái.

+ Vô sinh do viêm tắc vòi trứng (nữ), ống dẫn tinh viêm tinh hoàn, mào tinh hoàn (nam).

+ Viêm hố chậu, chửa ngoài dạ con, thai chết lưu.

+ Trẻ sơ sinh: nhiễm khuẩn ở mắt (lậu mắt), nhiễm khuẩn toàn thể (giang mai bẩm sinh), hữu sinh vô dưỡng.

3.2. Về kinh tế xã hội.

+ Chi phí lớn cho ngân sách: phương tiện chẩn đoán, thuốc men điều trị, các biến chứng, các di chứng ở bệnh nhân và các thể hệ tiếp theo của họ, kinh phí phòng chống ...

+ Một bản phân tích gần đây cho thấy ở một số nước đang phát triển, các bệnh LTQĐTD (không kể đến AISD) đã làm mất khoảng 5% tổng số năm sống khoẻ mạnh (vùng gần Sahara, Châu Phi). Còn riêng AIDS và nhiễm HIV, tỷ lệ đó lên đến 10%.

+ Ở nhiều vùng đô thị ở Châu Phi, 4 bệnh (giang mai, chlamydia, lậu và hạ cam) được xếp vào 1 trong 20 bệnh đứng hàng đầu về khía cạnh làm mất số ngày sống khoẻ mạnh tính theo đầu người, chỉ đứng sau các bệnh sởi, nhiễm HIV, sốt rét, viêm dạ dày và ruột nó đứng trước các bệnh suy dinh dưỡng, lao và uốn ván rốn sơ sinh.

3.3. Tác hại qua lại giữa bệnh LTQĐTD và đại dịch HIV/AIDS.

Bệnh LTQĐTD tạo điều kiện cho việc lan truyền HIV/AIDS.

+ Các thương tích lở loét do bệnh LTQĐTD gây ra sẽ là cửa ngõ thuận lợi cho nhiễm HIV/AIDS. Ngược lại trạng thái suy giảm miễn dịch do nhiễm HIV/AIDS gay nên sẽ tạo điều kiện thuận lợi để người bệnh mắc các bệnh LTQĐTD. Đó là 2 bệnh đồng hành và tương hỗ nhau.

+ Trong thực tế, những nước hoặc những vùng có độ lưu hành cao về bệnh LTQĐTD cũng đồng thời có độ lưu hành cao về HIV/AIDS.

Như vậy các bệnh LTQĐTD là bạn đồng hành, lại là đồng loã làm trầm trọng thêm đại dịch HIV/AIDS.

4. Các khó khăn trong quản lý các bệnh LTQĐTD.

+ Đa số bệnh nhân không đến điều trị ở các cơ sở chuyên khoa do nhà nước quản lý, đó là một hiện trạng thực tế ở khắp các tỉnh/ thành phố ở Việt Nam vì :

- Bệnh nhân ngại đến các cơ sở y tế nhà nước, sợ " bị lộ" với gia đình, bạn bè, cơ quan công tác, lại phải tuân thủ giờ giấc hoặc chờ đợi và trả tiền khám bệnh, xét nghiệm v.v... (viện phí).

- Bệnh nhân thường đến thầy thuốc tư, vừa nhanh chóng, vừa kín đáo, ít người biết, lại có ý nghĩ là có " thuốc tốt" (cơ chế thị trường).
 - Một số thầy lang,thầy thuốc " gia truyền" cũng nhận chữa các bệnh LTQĐTD, thường khi chỉ hỏi sơ qua (không khám) rồi bốc thuốc làm cho bệnh nhân cảm thấy thuận tiện thoải mái nên đến chữa trị.
 - Bệnh nhân dựa vào sách , báo ,tự đi mua thuốc để chữa trị, trong khi nhiều dược sĩ hoặc nhà thuốc, một mặt do thiếu kiến thức, mặt khác do nặng về kinh doanh, nên chỉ bán thuốc theo yêu cầu chứ không hướng dẫn chuyên môn đúng đắn cho người bệnh.
 - Khá nhiều bệnh nhân không biết mình có bệnh để đi chữa trị, đặc biệt đối với các trường hợp bệnh không có triệu chứng rầm rộ, cấp tính. Ví dụ: bệnh lậu ở nữ giới.
- + Trang thiết bị thiếu ở một số cơ sở khám bệnh nhà nước, nên mức độ chính xác hạn chế, kết quả điều trị không cao.

5. Mục tiêu chương trình phòng chống các bệnh LTQĐTD.

- 5.1. Cắt đứt nhanh chóng nguồn lây lan.
 - 5.2. Làm ngừng tiến triển, chữa khỏi bệnh và tránh biến chứng.
 - 5.3. Theo dõi, điều trị cho người tiếp xúc, bạn tình của bệnh nhân.
 - 5.4. Giáo dục bệnh nhân và bạn tình của họ về nếp sống lành mạnh, tình dục an toàn để phòng tái nhiễm.
 - 5.5. Chống kỳ thị đối với bệnh nhân bị bệnh LTQĐTD đặc biệt là bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS.
- + Tại sao lại kỳ thị.
- Bản chất bệnh AIDS hiện nay chưa có thuốc điều trị có hiệu quả.
 - Bệnh nhân bị bệnh LTQĐTD và nhiễm HIV/AIDS gắn liền với đối tượng nghiện ma túy, mại dâm (là các thành phần mà cả xã hội có mặc cảm).

- Do các chính sách, cách tuyên truyền thái quá gây hậu quả ngược lại với mục đích.
 - Do thiếu hiểu biết của nhân viên y tế và của nhân dân.
- + Hậu quả của việc kỳ thị.
- Kỳ thị đối xử bệnh nhân bị bệnh LTQĐTD và nhiễm HIV/AIDS là xâm phạm nhân quyền đối với người bệnh, họ là người công dân, là người bệnh vẫn còn đầy đủ quyền lợi của người công dân.
 - Bản thân bệnh nhân không còn hy vọng trong cuộc sống, họ bị tách rời khỏi cộng đồng, từ đó có các hành động tiêu cực không lối thoát.
 - Kỳ thị dẫn đến bệnh nhân giấu bệnh, bệnh nhân có các hành động không tốt làm nguồn lây nhiễm bệnh tăng lên.
 - Hậu quả sẽ tác động chung đến an toàn xã hội ảnh hưởng đến sự phát triển của nền kinh tế.
- 5.6. Xây dựng cơ sở và công thức hay phác đồ chẩn đoán và điều trị hữu hiệu nhanh chóng, dễ dàng chấp nhận, thuận tiện cho bệnh nhân, với tổn kém tối thiểu và có thể thực hiện ở các tuyến trong mạng lưới chuyên khoa, đa khoa và CSSKBD trong cả nước.

76. BỆNH NẤM ACTINOMYCOSIS

PGS Nguyễn Ngọc Thụy

1. Căn nguyên :

Bệnh được Nocard và Lucet phát hiện năm 1888. Căn nguyên gây bệnh là một số loài Actinomyces như A. wolfisraeli và A. actinomyces là vi sinh vật nằm giữa vi khuẩn và nấm, hay tạo ra các sợi nấm giả, đường kính rất nhỏ (dưới 1mm), có khi tạo rác các sợi dạng tia nên có tên là "nấm tia" hay xạ khuẩn, bắt màu gam (+). Actinomyces thường sống hiếm khí, nhạy cảm với

một số kháng sinh, thường có mặt ở thực vật, đất, nước. Trên cơ thể người thường xuất hiện ở da, miệng, gây bệnh khi có điều kiện thuận lợi.

2. Triệu chứng lâm sàng :

Bệnh ở da, niêm mạc : khi niêm mạc hay da có vi chấn xâm sát Actinomyces dễ lây nhiễm và phát triển gây bệnh. Mầm bệnh có thể qua thức ăn, ngũ cốc gây bệnh ở niêm mạc miệng, lưỡi, họng, thực quản... Mặt khác mầm bệnh có thể thường trú ở răng sâu, cao răng hay răng giả, khi có điều kiện thuận lợi (nhổ răng) bệnh xuất hiện.

Bệnh ở vùng cổ, mặt, ngực, bụng : tổn thương da ở các vùng này thường thứ phát sau các ổ viêm tổ chức dưới da ở cổ hay hàm. Ban đầu xuất hiện một hay nhiều cục ở dưới da, thường cứng chắc, không đau, gắn với nền sâu, sau dính với mặt da trên, thường có màu hồng, sau dần dần thành gôm mềm, nhũn ở giữa và dò mủ. Các cục có thể cụm lại thành một mảng, màu đỏ tía, có chỗ mềm có chỗ cứng chắc, xuất hiện những lỗ dò ngóc ngách chảy dịch nhiều, có mủ và máu. Trong mủ thường có các hạt nhỏ, lổn nhổn màu vàng đục. Bệnh thường tiến triển chậm, dai dẳng, không điều trị kịp thời bệnh ngày càng lan rộng, ăn sâu xuống đến tận xương có thể phát hiện bằng X quang, lan vào phủ tạng, đặc biệt không có hạch.

Actinomyces ở phổi : có khoảng 10% bệnh nhân bị nấm ở phổi do hít phải mầm bệnh. Nấm phát triển ở vùng rốn phổi, từ đây bệnh có thể lan ra màng phổi rồi ra da ngực. Phát bệnh bệnh nhân thường bị sốt, khó thở, suy hô hấp. Tổn thương phát triển làm da ngực bị sưng nề, xuất hiện các lỗ dò chảy dịch trong có lẫn các " hạt nấm " nhỏ, màu vàng. Phát hiện bệnh có thể chụp X quang, tổn thương thường ở nửa dưới của phổi, ở rốn phổi, đôi khi có tràn dịch màng phổi.

Bệnh nấm đường tiêu hoá: mầm bệnh xâm nhập qua đường tiêu hoá. Actinomyces hay tập trung ở vùng ít nhu động như manh tràng, ruột thừa, dễ gây viêm những cơ quan này.

Ngoài ra nấm còn có thể gây bệnh ở thận, gan, bệnh phụ khoa, hệ thần kinh.

3. Xét nghiệm :

Soi trực tiếp : bệnh phẩm là dịch từ lỗ dò, dịch niêm mạc nơi nghi nhiễm nấm, soi trong KOH 20% hay nhuộm gam. Thấy các " hạt nấm " gồm nhiều sợi mảnh, nhỏ chằng chịt như rễ cây, xung quanh có các sợi toả ra như các tia. Đường kính kính các sợi thường nhỏ dưới 1 mm, không có vách ngăn, bắt màu tím gram (+).

Nuôi cấy : bệnh phẩm có thể nuôi cấy ở trên môi trường BHI, môi trường Bouillon, môi trường ở nhiệt độ 37° C trong điều kiện yếm khí, nấm có thể phát triển sau 8- 10 ngày.

Mô học: có thể sinh thiết khi nghi nhiễm nấm ở các cơ quan, nhuộm PAS hay hematoxylin-eosin sẽ quan sát thấy nấm.

4. Chẩn đoán phân biệt : cần chẩn đoán phân biệt với cốt tuỷ viêm xương hàm, lao, viêm ruột thừa, u ác tính.

5. Điều trị :

Có thể dùng các loại kháng sinh như penicilin hàng triệu đơn vị trong 30- 50 ngày. Có thể kết hợp dùng metronidazol 0,25 x 3 viên/ ngày hàng tháng. Có thể kết hợp phẫu thuật và chiếu tia rơn ghen. Trong điều trị cổ điển thường dùng kaliiodua uống 6-12 gam/ ngày hoặc kết hợp sulfamid với kháng sinh.

77. Y HỌC CỔ TRUYỀN ĐIỀU TRỊ BỆNH NGOÀI DA

PGS Nguyễn ngọc Thụy

1. Phương châm và nguyên tắc.

Phương châm kết hợp 2 nền y học hiện đại với y học cổ truyền là một trong những phương châm cơ bản của nền y học nước ta, mang ba tính chất khoa học, dân tộc và đại chúng.

Với ngành Da liễu thì phương châm trên còn có ý nghĩa đặc biệt, vì phần lớn bệnh ngoài da là

bệnh của quần chúng, rất phổ biến trong nhân dân. Trong quân đội thì bệnh ngoài da hay gặp ở chiến sĩ, do bệnh có liên quan đến điều kiện môi trường sinh hoạt công tác của bộ đội.

Trải qua hàng nghìn năm lịch sử, nên ông cha ta đã tích lũy được nhiều kinh nghiệm về điều trị, và phòng bệnh ngoài da bằng thuốc dân tộc rất có hiệu quả, mà ngày nay chúng ta cần phải học tập, thừa kế, khai thác phát huy những kinh nghiệm, những bài thuốc quý đó nhằm nâng cao sức khỏe cho nhân dân.

Đa số người mắc bệnh ngoài da sống ở vùng nông thôn, rừng núi, vùng sâu vùng xa và cũng chính ở những nơi đó sẵn có kho tàng các cây thuốc, dược liệu rất phong phú. Vì vậy nếu biết khai thác được sẽ áp dụng rộng rãi trong nhân dân thực hiện " hậu cần tại chỗ" góp phần cho công tác điều trị kịp thời và mang lại cả lợi ích về kinh tế.

Trong công tác điều trị bệnh ngoài da thì việc cung cấp thuốc men thuốc men còn nhiều tổn kém, vì phần lớn là thuốc nhập ngoại. Do đó việc khai thác nguồn cây thuốc dân gian sẽ có hiệu quả kinh tế phù hợp với quan điểm quần chúng nhân dân.

Bệnh ngoài da được nghiên cứu điều trị bằng cây thuốc có thuận lợi hơn so với các bệnh khác vì dễ đánh giá tác dụng kết quả điều trị, dễ bảo đảm an toàn và được người bệnh dễ dàng đồng tình cộng tác.

Các nguyên tắc áp dụng y học cổ truyền trong điều trị bệnh ngoài da.

+ An toàn trong điều trị: thuốc dùng phải an toàn, ít độc hại với các cơ quan nội tạng, không gây tổn thương da, không dị ứng, không gây tai biến.

+ Khoa học: khi sử dụng phải đúng cây thuốc, dùng đúng bộ phận, thu hái chế biến, sản xuất phải phù hợp với qui trình, đồng thời phải chống các phương pháp có tính cách mê tín dị đoan hay phương thức điều trị không khoa học, không đảm bảo vệ sinh. Tuy nhiên bước đầu không cầu toàn, không đòi hỏi phải biết rõ công thức hoá học cơ chế tác dụng. Song cần phấn đấu nâng cao dần tính khoa học để nghiên cứu công thức, chiết xuất, tinh chế, bào chế.v.v...

+ ứng dụng phải có trọng tâm, trọng điểm từng thời kỳ, từ thấp lên cao, từ giản đơn đến phức tạp, từ triệu chứng đến nguyên nhân, tiến tới thay thế một phần thuốc tây y, có kết luận, tổng kết dứt điểm khi nghiên cứu các bài thuốc cổ truyền.

Đại chúng : các phương pháp điều trị phải phổ biến đại trà, đại chúng, cây con thuốc dễ tìm kiếm địa phương nào cũng có, dễ chế biến, sử dụng đơn giản, rẻ tiền nhưng hiệu quả.

Một số bài thuốc.

1. Điều trị bệnh chốc loét.

1.1. Thuốc rửa: hái từ 1-3 thứ lá sau đây, rồi đun sắc đặc rửa kỹ nơi bị chốc loét trước khi đắp, bôi hoặc rắc thuốc.

Lá đào, lá ổi, lá sim, lá vối, lá chè tươi, lá khổ sâm, lá cứt lợn, lá bồ cu vẽ.

1.2. Thuốc đắp: lá đậu ván tía 10 gam, lá nhọ lồi 10 gam, rau sam 10 gam, ba thứ giã nát với một ít muối, đắp lên chỗ chốc khoảng 1 giờ sau bỏ bã đi lau khô rồi bôi thuốc.

1.3. Thuốc bôi : chanh quả để nguyên đốt thành than, tán nhỏ hoà với dầu vừng hoặc dầu lạc bôi vào chỗ chốc.

1.4. Thuốc dán: lá bần (xích đồng năm hoặc bạch đồng nữ) đun rửa sạch rồi luộc hoặc hấp cho chín dán lên chỗ chốc loét ngày 2 lần thời gian 1-2 tuần.

1.5. Thuốc đắp: lá vòi voi 20 gam, lá mỏ quạ 20 gam giã nhỏ mịn rồi đắp vào chỗ chốc hoặc loét ngày 1- 2 lần.

2. Điều trị eczema (chàm).

2.1. Thuốc rửa: như nêu ở phần điều trị chốc loét.

2.2. Thuốc đắp : sâm đại hành 2 củ, lá bạc thau 1 nắm , lá bồ cu vẽ 1 nắm, giã nát rồi đắp lên hàng ngày.

2.3. Thuốc bôi : vỏ núc nác 40 gam, nghệ vàng 20 gam, quả ké 20 gam, ba vị phơi khô, tán bột trộn lẫn với dầu vừng hoặc dầu lạc rồi bôi hàng ngày.

2.4. Hồ thành đại:

Bột thanh đại 40 gam, bột hoàng liên 1 gam, thạch cao 20 gam, dầu lạc 60 gam, trộn đều ngày bôi 2 lần.

2.5. Thuốc dùng trong : kim ngân hoa, ké đầu ngựa 15 gam, tô mộc 10 gam, vỏ núc nác 12 gam, các thứ thái nhỏ đun sắc lấy nước uống hàng ngày.

3. Điều trị tổ đỉa.

3.1. Thuốc bôi ngoài: trứng gà lấy lòng đỏ đem đốt chày thành dầu, lấy dầu đó bôi ngày 2-3 lần.

3.2. lá bạch hoa xà 1 nắm giã nát, luộc chín, đắp và băng lại trước khi đi ngủ, sáng dậy bỏ thuốc ra, ngày băng một lần.

3.3. Vôi bột trộn lá ngải cứu rồi đốt xông khói hoặc xông khói hương truyệt và bột lá lốt.

4. Điều trị ghẻ.

+ Nước tắm : lá khổ sâm, lá ba chạc, lá thầu dầu tía, lá xuyên tâm liên, vài ba thứ lá trên đun sắc đặc rồi tắm rửa hàng ngày.

+ Thuốc bôi :

- Lá trầu không 7 lá, đường 1 thìa cà phê, đem giã nát trộn đều, bọc gạc sát vào chỗ bị ghẻ.

- Hạt máu chó 100 gam giã mịn, dầu lạc hoặc dầu vừng 50 gam, hai thứ nấu kỹ để nguội bôi vào chỗ ghẻ.

- Lá trầu không 50 gam, diêm sinh 100 gam, mỡ lợn 140 gam, nấu chảy ra trộn đều với nước cốt lá trầu không(lá trầu không được giã nát vắt lấy nước) và bột diêm sinh, trộn cho nhuyễn, bôi ghẻ buổi tối.

5. Điều trị vẩy nến .

- + Nước sắc hạt đậu miêu 10% ngày uống 1 lần.
- + Cao vàng Đàm lương (Đàm pomát) ngày bôi 1-2 lần.

6. Điều trị bạch biến.

Dùng phá cố chỉ 10- 15 gam sắc uống ngày 1 lần với thời gian 30- 60 ngày, đồng thời bôi dung dịch 15% vào tổn thương, kéo dài 2-3 tháng.

7. Điều trị hạt cơm.

- + Lấy lá tía tô sát lên tổn thương ngày 1 lần x 20- 30 ngày.
- + Đối với hạt cơm dẹt thì hàng ngày lau bằng nước vôi nhè sau đó sát ké nội kim thời gian 20-30 ngày.

7. Điều trị dị ứng do sơn.

Lá khế chua 20 gam giã vắt nước cốt uống, bã gói vào gạc sát vào chỗ da nổi đỏ.

8. Điều trị nấm da.

- + Cồn rễ cây bạch hạc (uy linh tiên, kiến cò).

Rễ cây bạch hạc thái nhỏ, giã nát 20- 50 gam.

Cồn etylic 70⁰ vừa đủ 100 ml.

Ngâm trong 1-2 tuần, sau lọc qua bông, lấy dịch bôi ngày 2 lần vào tổn thương nấm hắc bào, lang ben.

- + Cồn lá cây chút chít (cây lười bò).

- Lá chút chít thái nhỏ 30 gam.

- Cồn etylic 70⁰ vừa đủ 100 ml.

Ngâm trong 2 tuần, lọc lấy dịch bôi ngày hai lần vào tổn thương nấm da.

+ Lá cây chút chít 100 gam.

Củ riềng 100 gam.

Chanh 1 quả.

Lá cây chút chít và củ riềng giã nát, vắt nước chanh vào, đun nóng rồi bôi vào vết tổn thương nấm.

+ Cồn hạt muồng trâu:

Hạt muồng trâu hĩa nhỏ 30 gam.

Cồn etylic 70⁰ vừa đủ 100 ml.

Ngâm trong 2 tuần , lọc lấy dịch bôi nấm hắc bào, lang ben.

+ Lá muồng trâu 10 gam.

Muối ăn 1 thìa cà phê.

Giã nát, bọc vào gạc sát vào tổn thương nấm da hàng ngày.

+ Hạt muồng trâu 100 gam.

Khế chua 40 gam.

Lá trầu không 10 lá.

Giã nhỏ, bọc vào gạc sát vào tổn thương nấm da hàng ngày.

+ Dung dịch riềng, dâm thanh.

Riềng giã nhỏ 30 gam.

Dấm thanh vừa đủ 100 ml.

Ngâm 1 tuần, sau bôi chữa lang ben.

78. PHÒNG TRÁNH BỆNH STD VÀ NHIỄM HVI/AIDS

1. Nhắc lại một số nét về bệnh lây truyền qua đường tình dục.

Các bệnh lây truyền qua đường tình dục (LTQĐTD) kinh điển gồm có : lậu, giang mai, hạ cam, hột xoài (nicolas favre), u hạt bẹn (granuloma inguinale).

Cho đến nay người ta đã bổ sung thêm đến hai chục bệnh LTQĐTD , trong đó có một bệnh rất quan trọng là nhiễm huyết của loài người, đó là nhiễm HIV/ AIDS.

Đa số các bệnh LTQĐTD điều trị khỏi được, trừ nhiễm HIV/ AIDS. Hiện nay bệnh AIDS vẫn chưa có thuốc điều trị một cách có hiệu quả.

Một số bệnh LTQĐTD để lại di chứng nặng nề nếu điều trị muộn như giang mai, lậu.

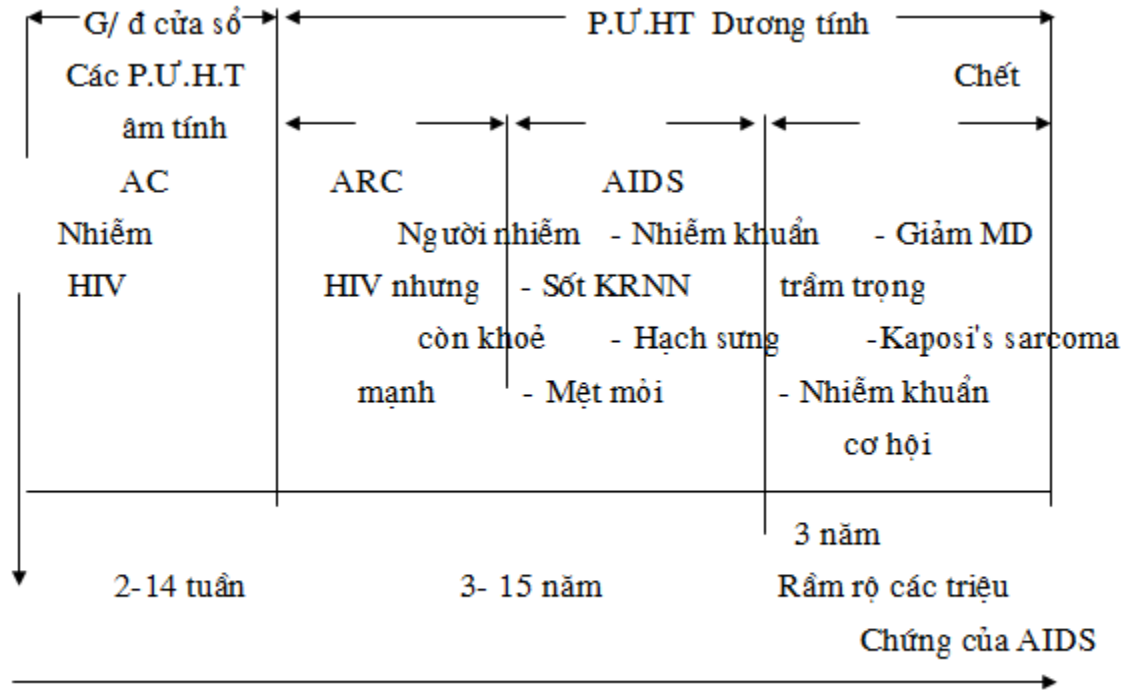
Một số bệnh LTQĐTD như giang mai, nhiễm HIV/ AIDS thực chất là lây truyền trực tiếp qua đường máu, mà hoạt động tình dục chỉ là một cách để cho virus , vi khuẩn truyền từ máu người bệnh sang máu người lành.

2. Những hiểu biết rất cơ bản về nhiễm HIV/ AIDS.

2. 1. HIV là virus gây nên AIDS (HIV = Human immunodeficiency virus).
2. 2. AIDS là giai đoạn muộn của nhiễm HIV(acquired immunodeficiency syndrome).
2. 3. Là một bệnh dịch toàn cầu ai cũng có thể bị .
2. 4. Chưa có thuốc chữa khỏi, kết thúc bệnh bằng cái chết.
2. 5. Chưa có vắc xin phòng bệnh.

2. 6. Có thể phòng bệnh được nếu hiểu biết về HIV/AIDS và luôn luôn có ý thức dự phòng.

2. 7.Sơ đồ về diễn biến của nhiễm HIV/ AIDS



AC : asymptomatic carrier ; ARC: AIDS - Related complex

Các dịch thể của người nhiễm HIV có chứa HIV là :

- + Tinh dịch
- + Dịch tiết âm đạo
- + Máu .
- + Sữa mẹ

2.8. Vấn đề khử trùng HIV

- + Nồi hấp 120 ° 20 phút
- + Nước sôi 20 phút

+ Hypochloride Natri 0,5 % 10 - 30 phút

+ Glutaraldehyde 2% 10 - 30 phút.

+ Formalin 1 % 10 - 30 phút

+ Cồn 70% 10 - 30 phút

Các biện pháp trên đều có thể diệt trùng được.

Một vài vấn đề chưa được trả lời một cách thỏa đáng: ở ngoài không khí (ví dụ một giọt máu của người bị nhiễm HIV) rơi xuống đất hoặc rơi lên quần áo thì thường bao nhiêu lâu sau virus bị tiêu diệt.

3. Các yếu tố nguy cơ lây bệnh LTQĐTD và nhiễm HIV/ AIDS:

3. 1. Quan hệ tình dục không an toàn.

+ Thế nào là hành vi tình dục không an toàn.

- Có trên 1 bạn tình (càng nhiều càng nguy cơ cao).

- Giao hợp qua hậu môn mà không dùng condom là cực kỳ có nguy cơ cao

- Không dùng Condom

+ Trong quan hệ tình dục người phụ nữ có nguy cơ lây nhiễm HIV/ AIDS cao hơn nam giới.

Vì : - Phụ nữ có rất nhiều nguy cơ lây nhiễm ngay từ lần giao hợp đầu tiên.

- Khi mắc STD thường không có triệu chứng, khó chẩn đoán khi đã có STD thì càng dễ nhiễm HIV.

- Phụ nữ thường bất lợi khi quan hệ tình dục (do tư thế) hoặc do cưỡng bức.

3. 2. Uống rượu, chích ma túy có các nguy cơ lây bệnh là:

+ Uống rượu dẫn đến mất tự chủ quan hệ tình dục không dùng condom

+ Dùng chung bơm tiêm, kim tiêm khi chích ma túy.

+ Dùng chung kim xăm mình mà không tiệt trùng.

3. 3. Những người bệnh phải truyền máu hoặc sản phẩm của máu như: bị bệnh chảy máu (hemophilia), suy tủy, bệnh bạch cầu, mô lớn.

Hoặc những người nhận tạng: ghép tim, ghép thận ...

3. 4. Một số nghề nghiệp tiếp xúc trực tiếp với nhiều người:

+ Nhân viên massage (massage mặt, toàn thân, chân), nhân viên tắm quất.

+ thợ cắt tóc cạo râu cho khách mà khách bị nhiễm HIV (+)

+ Nhân viên y tế: khám bệnh, tiêm thuốc, thay băng, làm tiểu thủ thuật chảy máu, mổ, xét nghiệm, nhổ răng ...

+ Nhân viên làm thẩm mỹ: xăm mình, xăm môi, mắt ...

3. 5. Một số giao tiếp khác: bắt tay, hôn có thể bị nhiễm HIV nếu cả 2 người cùng có vết xước da.

4. Đặc điểm của lực lượng vũ trang và vấn đề lây bệnh LTQĐTD và nhiễm HIV/AIDS.

+ Nhiệm vụ của quân đội làm cho quân nhân luôn luôn xa nhà, xa vợ.

+ Nhu cầu giải tỏa căng thẳng, buồn tẻ trong doanh trại.

+ Uống rượu, chích ma túy để giải buồn.

+ Một số lớn quân nhân trẻ có nhu cầu hoạt động tình dục rất cao.

+ Có tư tưởng chủ quan, không đúng: (tất cả là do số mệnh, quan hệ tình dục có thể bị bệnh như người chưa chắc đã rơi vào ta).

+ Căn cứ quân sự, các doanh trại quân đội là nơi thu hút gái mãi dâm đến kiếm tiền.

+ Chiến tranh và sự biến động xã hội làm tăng số người tìm đến tình dục để giải tỏa căng thẳng

.

5. Các biện pháp phòng tránh bệnh LTQĐTD và nhiễm HIV/ AIDS trong lực lượng vũ trang .

5.1. Tuyên truyền giáo dục: phải giáo dục mọi quân nhân hiểu được tính chất nguy hiểm khi nhiễm STD và HIV. Hiểu được các biện pháp phòng bệnh.

+ Dùng nhiều hình thức giáo dục như : lên lớp, nói chuyện, thông tin trên đài truyền thanh, truyền hình, báo tư ởng và đặc biệt giáo dục đồng đẳng

(tức là người nọ nói cho người kia biết trong cùng một đơn vị).

+ Tổ chức các hình thức vui chơi giải trí lành mạnh tại đơn vị: ca hát, thể dục thể thao, đọc báo, nghe đài, xem ti vi. Để giảm bớt căng thẳng, buồn tẻ ở đơn vị .

5. 2. Thực hiện an toàn trong quan hệ tình dục :

Thế nào là tình dục an toàn.

+ Không quan hệ tình dục (tiết chế, kiêng) bừa bãi.

+ Sống chung thủy một vợ một chồng.

+ Hạn chế số lượng bạn tình, chung thủy với bạn tình.

+ Không dùng các hành động lôi kéo như ôm , hôn .

+ Khi quan hệ tình dục phải đeo bao cao su trước khi có bất cứ tiếp xúc nào như qua miệng, âm đạo, hậu môn.

+ Không lắp thêm các dụng cụ vào dương vật như : cấy bi , đeo mắt giả, đuôi ngựa...

+ Có thể dùng biện pháp đạt khoái cảm (orgasm) mà không giao hợp, hoặc thực hiện " outercourse"

+ Cần phải bảo vệ đôi bàn tay trong trường hợp có các vết đứt tay, các vết trợt, vì dịch tiết âm đạo có chứa HIV.

5.3. Xử dụng bao cao su đúng quy cách ở cả nam và nữ.

5.4. Không uống rượu say, không dùng ma túy, không xăm mình.

+ Không dùng chung kim tiêm, bơm tiêm.

-+Không dùng chung kim xăm mình, kim xoắn tai...mà chưa được khử trùng đúng quy cách.

5.5. Phải kiểm tra HIV trước khi cho máu, trước khi cho tạng(tuy nhiên ở giai đoạn cửa sổ không phát hiện ra có nhiễm HIV hay không).

5.6. Đối với nhân viên y tế :

+ Giữ an toàn đôi bàn tay khi tiếp xúc với các vật nhọn, sắc.

+ Rửa sạch tay bằng xà phòng, nước sau khi xong việc.

+ Dùng găng tay, quần áo bảo vệ, đeo kính khi tiếp xúc với máu và các sản phẩm từ máu.

+ Khử trùng rác thải y tế (huỷ kim tiêm sau khi tiêm).

+ Khử trùng tốt các dụng cụ y tế .

+ Khi tiếp xúc với bệnh nhân, sờ vào tổn thương ở da phải đi găng tay.

5.7. Đối với nhân viên massage, thợ cắt tóc, nhân viên làm thẩm mỹ nên nghỉ việc khi đôi bàn tay không được lành lặn.

6- Một số chú ý khác :

+ Không nên bắt tay khi tay bạn không lành lặn.

+ Không nên hôn nếu có vết xây xước, mụn ở môi, miệng, da mặt. Khi hôn không nên gây ra vết xước chảy máu.

+ Khi cắt tóc ở hiệu : mỗi người dùng một lưỡi dao cạo riêng, vứt bỏ sau khi dùng.

79. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THEO HỘI CHỨNG CÁC BỆNH LTQĐTD

1. Ưu điểm của phương pháp điều trị theo hội chứng.

+ Điều trị rộng rãi và nhanh chóng hơn, 95% đạt hiệu quả tốt.

+ Bệnh nhân được điều trị cùng một lúc tất cả các tác nhân gây bệnh mà gây nên hội chứng mà bệnh nhân có.

+ Phòng bệnh thông qua giáo dục y tế trong cộng đồng nhanh chóng hơn.

2. Nhược điểm của phương pháp điều trị theo hội chứng.

+ Chẩn đoán được hội chứng thực ra cũng không phải là đơn giản cho các thầy thuốc cơ sở

+ Điều trị theo hội chứng là không khoa học.

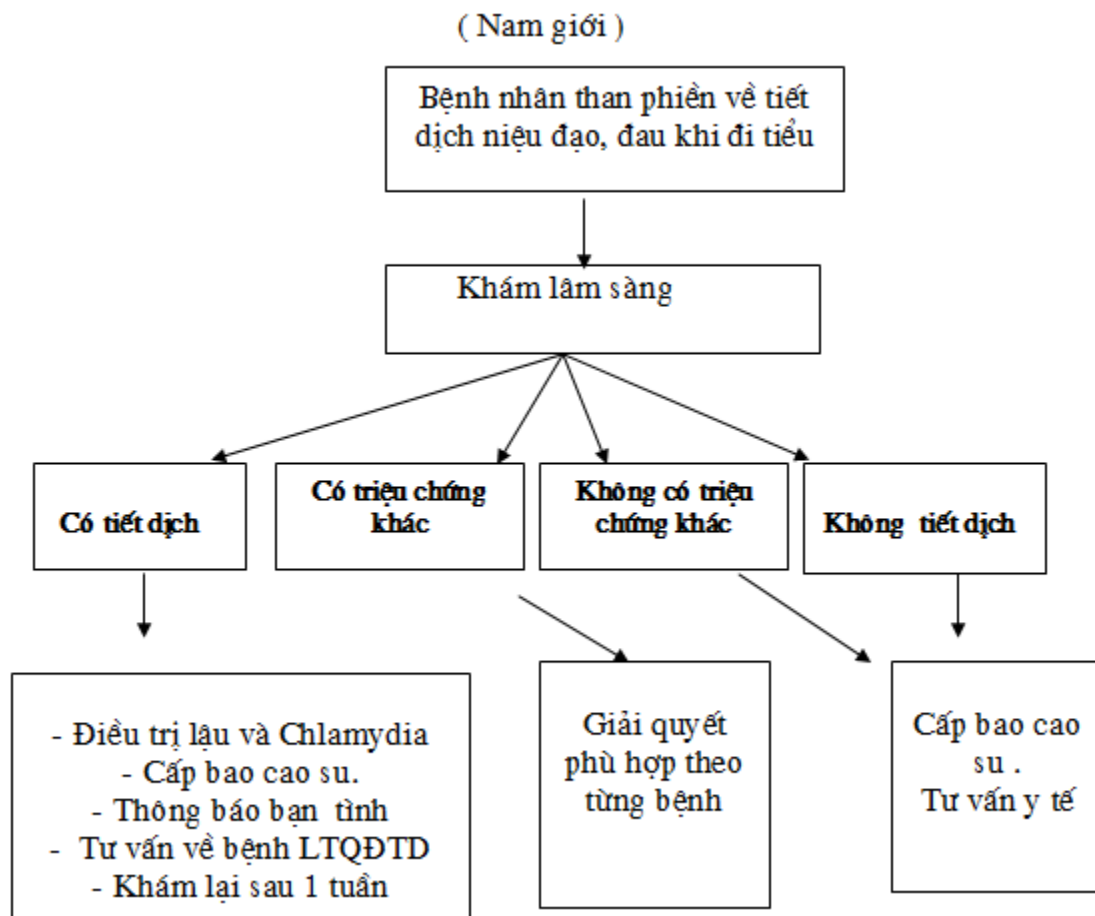
+ Không dùng cho các cơ sở có điều kiện xét nghiệm.

+ Sử dụng nhiều thuốc.

+ Làm cho vi khuẩn tăng khả năng kháng thuốc.

3. Phác đồ cụ thể:

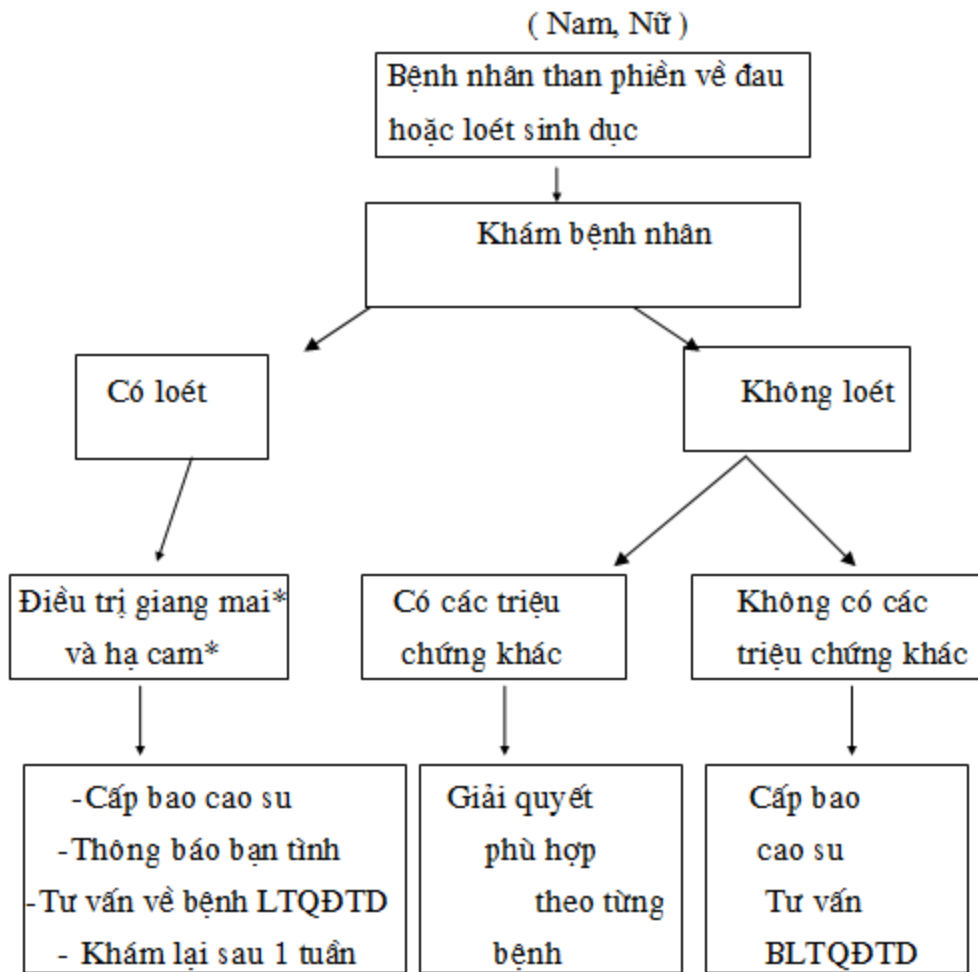
3. 1. Hội chứng tiết dịch niệu đạo



Phác đồ điều trị lậu và Chlamydia:

- + Ciprofloxacin 500mg (uống liều duy nhất) +Doxycyline 100mg uống 2 lần /ngày x 7 ngày.
- + Spectinomycine 2g (tiêm bắp liều duy nhất)+Doxycyline 100mg uống 2lần /ngày x 7 ngày.
- + Ceftriaxon 250 mg (tiêm bắp liều duy nhất)+Doxycyline 100 mg uống 2lần/ngày x 7 ngày.

3.2. Loét sinh dục



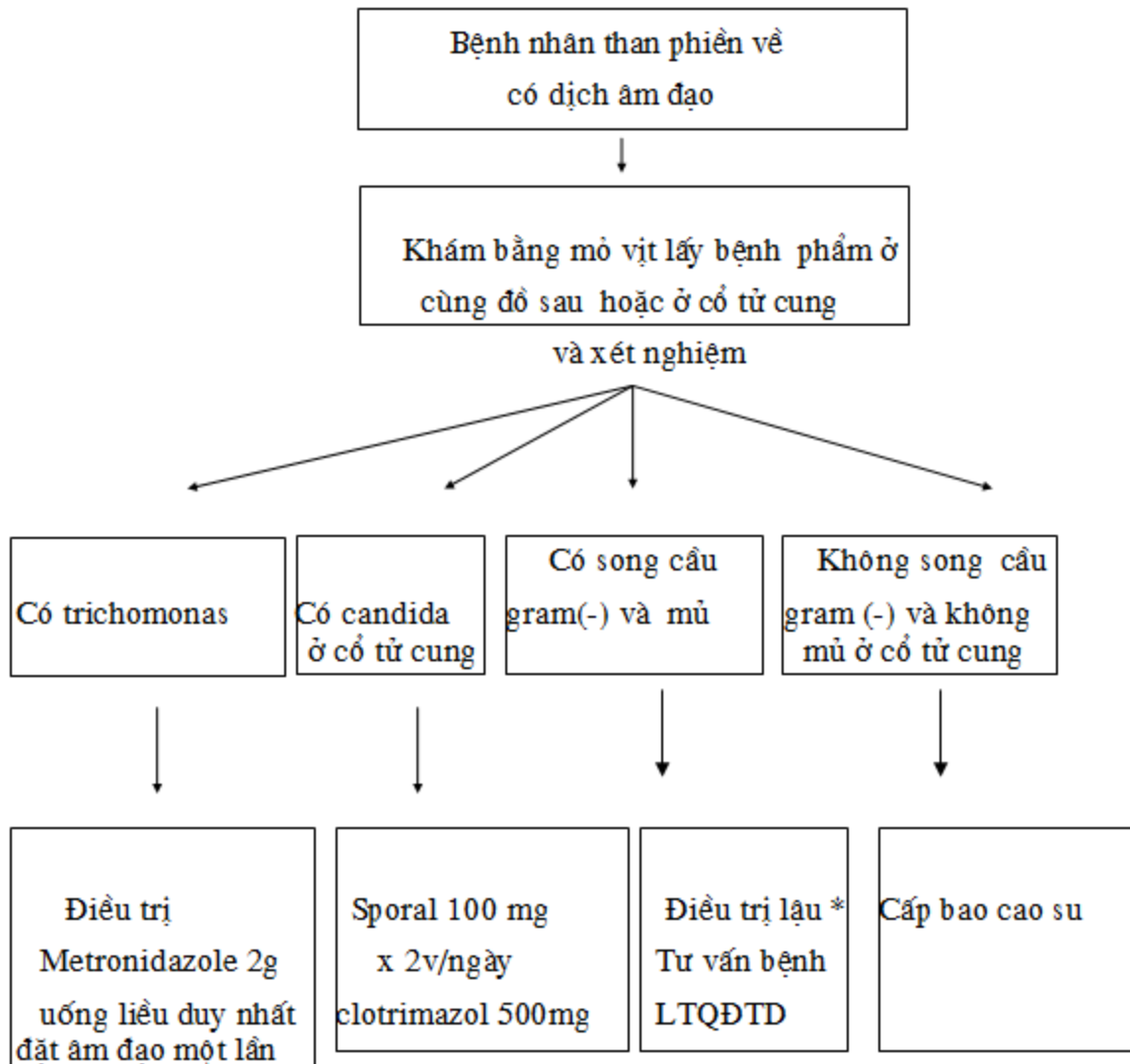
Phác đồ điều trị giang mai và hạ cam:

+ Erythromycin 500mg uống 3lần/ngày x 7 ngày+Benzathinepenicillin G 2,4 triệu đv , tiêm bắp (liều duy nhất).

+ Ceftriaxone 250 mg tiêm bắp liều duy nhất+Benzathinepenicillin 2,4 G triệu đv, tiêm bắp (liều duy nhất).

3.3. Hội chứng tiết dịch âm đạo

(Khám có dụng cụ và làm xét nghiệm)



Phác đồ điều trị bệnh lậu:

+ Ciprofloxacin 500 mg (uống liều duy nhất) + Doxycyclin 100 mg

uống 2 lần/ ngày x 7 ngày

+ Spectinomycine 2g tiêm bắp ,liều duy nhất + Doxycyclin 100 mg

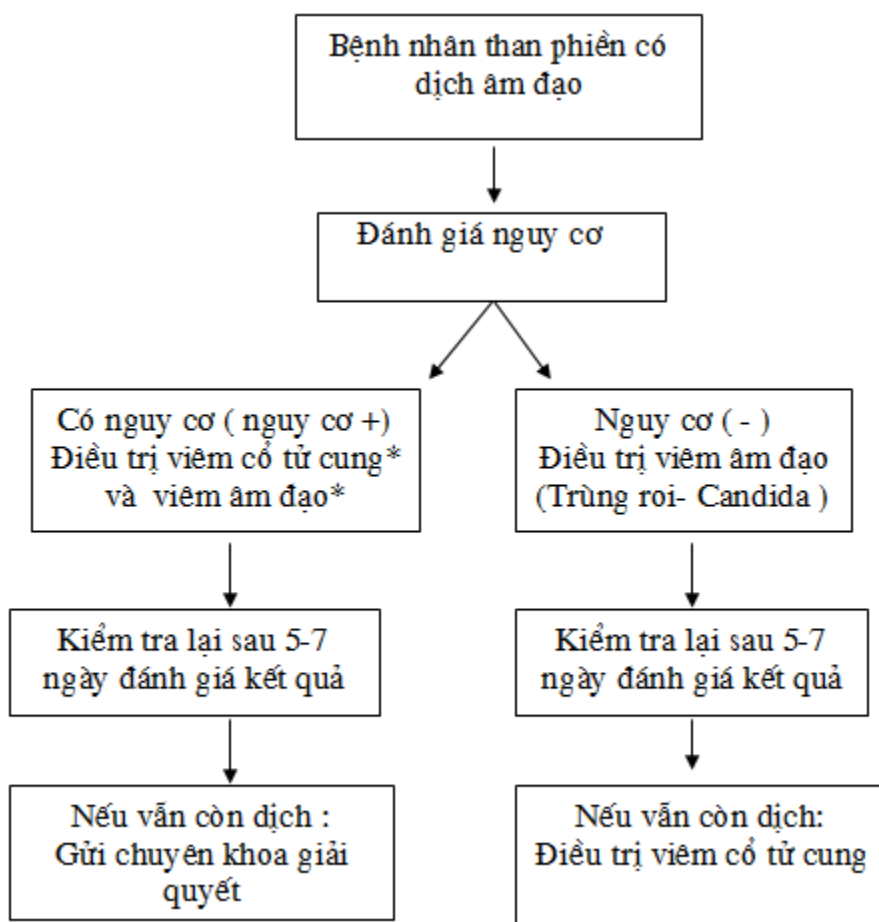
uống 2 lần / ngày x 7 ngày.

+ Ceftriaxone 250 mg tiêm bắp liều duy nhất + Doxycyclin 100 mg

uống 2 lần / ngày x 7 ngày

3.4. Hội chứng tiết dịch âm đạo

(Không có xét nghiệm).



* Nguy cơ(+): Bệnh nhân có triệu chứng, hoặc có bất kỳ 2 yếu tố nào trong 4 yếu tố sau đây:

1-Tuổi:<30 tuổi (<21 tuổi?)

2-Chưa lập gia đình.

3-Có trên một bạn tình.

4-Có bạn tình mới trong 3 tháng gần đây.

*Viêm cổ tử cung: điều trị lậu và chlamydia.

*Viêm âm đạo: điều trị trichomonas và candida.

80. THUỐC BÔI CORTICOID ĐIỀU TRỊ BỆNH NGOÀI DA

I. Mở đầu

Trong thời đại ngày nay, cuộc sống của con người càng trở nên văn minh tiến bộ hơn, tuy nhiên chúng ta lại phải thường xuyên tiếp xúc với nhiều hóa chất từ trong cách ăn mặc, vệ sinh cơ thể cho đến hít thở không khí và chúng ta cũng phải vận động não nhiều hơn rất nhiều. Chính các yếu tố đó đã làm cho các bệnh dị ứng ở da và các nơi khác có khuynh hướng gia tăng. Khi đã bị dị ứng thì thông thường nhiều người đã phải sử dụng thuốc chống dị ứng và viêm da được sử dụng rất phổ biến trong đó thuốc bôi có chứa chất corticoid được sử dụng và lạm dụng nhiều nhất.

Từ năm 1952 thuốc bôi corticoid có chứa Hydrocortison được tung ra bán ở thị trường, sau đó là triamcinolon, fluocinlon rồi tiếp theo nhiều năm sau vài chục loại thuốc bôi khác được tổng hợp và bán ra thị trường thế giới. Ở Việt Nam trước và sau giải phóng thuốc bôi như cortibion và Synalar được sản xuất và tiêu thụ tại miền Nam rất mạnh, ở ngoài miền Bắc thì chủ yếu là Chlorocid-H và Flucinar được nhập từ nước ngoài. Cho đến thời điểm này thì thị trường thuốc bôi này rất là phong phú đa dạng từ những loại sản xuất trong nước cho đến những loại nhập từ nhiều nước khác nhau. Điều này có thể nói lên rằng thuốc bôi có corticoid đã và đang có nhu cầu sử dụng rất cao và khả năng cạnh tranh đang diễn ra rất sôi động.

II. Phân loại thuốc bôi corticoid dùng ngoài da

Phân loại về corticoid dùng ngoài da theo mức độ tác động vừa phải, khá mạnh, mạnh, rất mạnh. Sự phân loại này chủ yếu dựa trên thử nghiệm làm co mạch trên da. Sự đi đôi của phân loại này với tác động lâm sàng không phải luôn luôn chặt chẽ. Tuy nhiên sự phân loại này cũng là điểm mốc có ích và mỗi bệnh da phải được điều trị bởi một corticoid thích hợp. Tùy theo kết quả người ta có thể phải thay thuốc đang sử dụng bằng thuốc mạnh hơn hoặc yếu hơn.

Các corticoid dùng ngoài da là một phương tiện điều trị triệu chứng mà kết quả đôi khi nhanh và rõ ràng. Có thể xảy ra tái phát thậm chí kích phát của tổn thương khi ngừng điều trị đặc biệt trong những trường hợp ngừng thuốc đột ngột.

Tầm quan trọng của sự thẩm qua da của một corticoid và các tác dụng của nó tùy thuộc vào diện tích da được điều trị, vào tình trạng của tổn thương bì, vào bản chất của tá dược, vào khả năng tác động của corticoid và vào thời gian điều trị.

1. Loại tác dụng vừa:

- Hydrocortisone 1%, 2,5% (Hytone...).
- Dexamethasone 0,1% (Decadron...).
- Clobetasone butyrate 0,05% (Eumovate, Eumosone).

2. Loại tác dụng mạnh:

- Amcinonide 0,1% (Cyclocort).
- Betamethasone dipropionate 0,05%, 0,25% (Diprosone).
- Desoximethasone 0,05%, 0,25% (Topicort).
- Diflorasone diacetate 0,05% (Florone, Psorcon).
- Fluocinonide 0,05% (Lidex).
- Halcinonide 0,025%, 0,1% (Halog).

3. Loại tác dụng khá mạnh:

- Betamethasone valerate 0,01%, 0,1% (Betnovate, Fucicort).

- Desonide 0,05% (Tridesilone, Tridésolid, Locapred).
- Flumethasone privalate 0,03% (Locacorten).
- Flucinolone acetonide 0,01%, 0,025%, 0,2% (Synalar, Flucinar, Flucort).
- Flurandolide 0,025%, 0,05% (Cordran).
- Hydrocortisone butyrate 0,1% (Locoid).
- Hydrocortisone valerate 0,2% (Wescord).
- Mometasone fuorate (Elocon, Elomet).
- Triamcinolone acetonide 0,025%, 0,1%, 0,5% (Aristocort, Kenalog).

4. Loại tác dụng rất mạnh:

- Betamethasone dipropionate 0,05% trong propylene glycol (Diprolene).
- Clobetasol propionate (Tenovate, Dermovate).

Phối hợp thuốc:

- Corticoid + acid salicylic
 - Diprosalic, Loriden A (A: acid salicylic)
- Corticoid + kháng khuẩn
 - Betnovate C (N); Sicortene plus; Tenovate G; Cortibion C (F); Cidermex
- Corticoid + kháng nấm + kháng khuẩn
 - Gentrison, Triderme...

III. Cơ chế tác động

Cơ chế tác động chính xác của tính chất chống viêm vẫn chưa được xác định rõ, tuy nhiên tác dụng quan trọng là gây co mạch và giảm chức năng hoạt động của lympho bào và bạch cầu khác, ngoài ra còn có tác động làm giảm sự gián phân của tế bào thượng bì chưa được hiểu rõ.

Hiệu quả tác động của thuốc tùy theo sự thay đổi cấu trúc hóa học tá dược.

IV. Chỉ định

Thuốc bôi có corticoid được chỉ định điều trị:

1. Bệnh da bị viêm: như chàm tiếp xúc, chàm thể tạng, chàm khác.

2. Rối loạn tăng sinh da: vẩy nến.

3. Rối loạn xâm nhiễm da: sarcoidosis.

Sự đáp ứng của corticoid tùy theo bệnh:

Hiệu quả nhất	Hiệu quả trung bình	Ít hiệu quả
- Vẩy nến (ở nếp kẽ)	- Vẩy nến dạng nhỏ	- Vẩy nến (bàn tay, bàn chân, móng)
- Chàm thể tạng (trẻ em)	- Chàm thể tạng (người lớn)	- Vẩy nến lòng bàn tay, bàn chân
- Chàm tiết bã	- Chàm dạng đồng tiền	- Chàm dạng tổ đĩa (cấp và mãn tính)
- Viêm kẽ	- Viêm da kích thích nguyên phát	- Luput đỏ
	- Mề đay	- Pemphigus
	- Á vẩy nến	- Lichen phẳng
	- Lichen đơn giản mãn tính	- U hạt vòng
		- Necrobiosis lipoidica
		- Sarcoidosis
		- Viêm da tiếp xúc dị ứng
		- Côn trùng đốt

Sự hấp thu của corticoid tùy theo vị trí từ trên xuống dưới:

1. Niêm mạc
2. Bìu dái
3. Mí mắt
4. Mặt
5. Ngực và lưng
6. Cánh tay và đùi trên
7. Cẳng tay và đùi dưới
8. Lưng bàn tay và bàn chân
9. Da lòng bàn tay và lòng bàn chân
10. Móng tay chân

V. Chống chỉ định

- Dị ứng với thành phần của thuốc.
- Bệnh loét da.
- Da đang bị nhiễm trùng, nhiễm nấm, nhiễm ký sinh trùng, nhiễm virus.

VI. Tác dụng phụ

- Tại chỗ:
 - Teo da
 - Rạn da (Striae)
 - Giãn mao mạch, xuất huyết dưới da, đỏ da.
 - Mất sắc tố
 - Lâu lành vết thương da
 - Làm tăng bệnh nhiễm trùng, nhiễm nấm, ký sinh trùng, virus.
 - Bội nhiễm nấm Candida.
 - Nổi hạt kê trắng (miliaria).
 - Viêm da quanh miệng.

- Phát ban dạng trứng cá đỏ.
- Phát ban dạng mụn trứng cá.

- Hệ thống:

- Tim mạch: tăng huyết áp
- Hệ thần kinh trung ương: thay đổi hành vi, loạn tâm thần (psychosis), giả bướu não (pseudotumor cerebri).
- Hệ nội tiết: ức chế trục dưới đồi tuyến yên - thượng thận (hypothalamic – pituitary adrenal) chứng rậm lông, rối loạn kinh nguyệt, mập vùng thân mình, mặt tròn như trăng.
- Hệ tiêu hóa: loét dạ dày, viêm tụy tạng, đái tháo đường.
- Hệ máu: giảm lympho bào, giảm monocyte.
- Hệ miễn dịch: bị bệnh cơ hội.
- Hệ cơ xương: loãng xương, hoại tử vô trùng đầu xương đùi hoặc xương cánh tay, bệnh cơ.
- Thị giác: tăng nhãn áp, cườm.
- Thận: ứ dịch và muối, giảm kali máu.

VII. Một số điều lưu ý khi dùng thuốc corticoid

1. Phải phân tích tổn thương cơ bản, giai đoạn bệnh, mục đích yêu cầu của điều trị trên cơ sở đó quyết định dùng thuốc gì, ở dạng nào thích hợp.
2. Bám sát diễn biến của bệnh để thay đổi cách dùng thích hợp.
3. Theo dõi phản ứng ở da của từng người bệnh để thay đổi cách dùng thích hợp.
4. Không thể dùng đồng loạt loại thuốc bôi một cách cứng nhắc mà còn tùy thuộc người bệnh, từng lứa tuổi, từng vùng da.
5. Không nên nghĩ rằng tăng hàm lượng, tỷ lệ thuốc là tăng cường tác dụng, cần lưu ý đến những tác dụng phụ và hiện tượng bùng phát mạnh lên của bệnh sau khi ngừng bôi thuốc.

6. Không nên bôi thuốc trên những tổn thương da đang bị nhiễm trùng, nhiễm nấm, nhiễm virus, giãn mạch, loét da.
7. Đối với những thương tổn đang chảy dịch, đóng nhiều vảy, nhiều mài thì cần ngâm đắp gạc cho giảm chất dịch, giảm vảy.
8. Không nên bôi thuốc trên một diện rộng lớn, nhất là ở trẻ em.
9. Cần nên phối hợp với loại thuốc toàn thân khác, không phải là corticoid và cần tìm ra nguyên nhân gây bệnh để phòng tránh nhằm hạn chế sự tái phát của bệnh.
10. Hạn chế tối đa việc dùng thuốc cho phụ nữ có thai và trẻ em dưới 12 tuổi.

HẾT