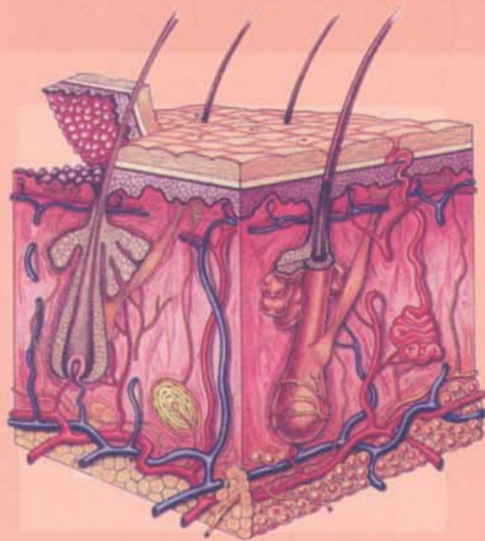


BỘ Y TẾ

DA LIỄU HỌC

(DÙNG CHO ĐÀO TẠO BÁC SĨ ĐA KHOA)

Chủ biên : PGS. TS. PHẠM VĂN HIỂN



NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC VIỆT NAM

BỘ Y TẾ

DA LIỄU HỌC

(DÙNG CHO ĐÀO TẠO BÁC SĨ ĐA KHOA)

MÃ SỐ: Đ.01.Z24

(Tái bản lần thứ nhất)

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC VIỆT NAM

HÀ NỘI – 2010

Chỉ đạo biên soạn:

VỤ KHOA HỌC VÀ ĐÀO TẠO – BỘ Y TẾ

Chủ biên

PGS.TS. PHẠM VĂN HIỂN

Những người biên soạn

PGS. TS. PHẠM VĂN HIỂN

PGS. TS. TRẦN HẬU KHANG

PGS. TS. TRẦN LAN ANH

BSCKII. TRẦN CƯƠNG

BSCKII. NGUYỄN THÀNH

Thư ký biên soạn

PGS. TS. TRẦN LAN ANH

Tham gia tổ chức bản thảo

ThS. PHÍ VĂN THÂM

TS. NGUYỄN MẠNH PHA

© Bản quyền thuộc Bộ Y tế (Vụ Khoa học và Đào tạo).

LỜI GIỚI THIỆU

Thực hiện một số điều của Luật Giáo dục, Bộ Giáo dục & Đào tạo và Bộ Y tế đã ban hành chương trình khung đào tạo bác sĩ đa khoa. Bộ Y tế tổ chức biên soạn tài liệu dạy – học các môn cơ sở và chuyên môn theo chương trình trên nhằm từng bước xây dựng bộ sách đạt chuẩn chuyên môn trong công tác đào tạo nhân lực y tế.

Cuốn DA LIỄU HỌC được biên soạn dựa vào chương trình giáo dục của trường Đại học Y Hà Nội trên cơ sở chương trình khung đã được phê duyệt. Sách được các giáo sư, tiến sĩ, các nhà giáo có kinh nghiệm của Bộ môn Da liễu biên soạn theo phương châm: kiến thức cơ bản, hệ thống; nội dung chính xác, khoa học; cập nhật các tiến bộ khoa học, kỹ thuật hiện đại và thực tiễn Việt Nam.

Cuốn sách DA LIỄU HỌC đã được Hội đồng chuyên môn thẩm định sách và tài liệu dạy – học chuyên ngành bác sĩ đa khoa của Bộ Y tế thẩm định năm 2008. Bộ Y tế quyết định ban hành là tài liệu dạy – học đạt chuẩn chuyên môn của ngành trong giai đoạn hiện nay. Trong thời gian từ 3 đến 5 năm, sách phải được chỉnh lý, bổ sung và cập nhật.

Bộ Y tế chân thành cảm ơn các tác giả và Hội đồng chuyên môn thẩm định đã giúp hoàn thành cuốn sách; cảm ơn PGS.TS. Đặng Văn Em và Th.S. Trần Văn Khoa đã đọc và phản biện để cuốn sách sớm hoàn thành, kịp thời phục vụ cho công tác đào tạo nhân lực y tế.

Lần đầu xuất bản, chúng tôi mong nhận được ý kiến đóng góp của đồng nghiệp, các bạn sinh viên và các độc giả để lần xuất bản sau sách được hoàn thiện hơn.

VỤ KHOA HỌC VÀ ĐÀO TẠO – BỘ Y TẾ

LỜI NÓI ĐẦU

Bệnh học ngoài da là loại hình bệnh lý phức tạp liên quan đến nhiều chuyên ngành khác nhau, có tới vài ngàn bệnh ngoài da thuộc ba lĩnh vực là: bệnh ngoài da, bệnh phong, bệnh lây truyền qua đường tình dục (trước đây gọi là bệnh Hoa liễu).

Để phục vụ cho công tác đào tạo bác sĩ đa khoa thực hành, cuốn sách này chúng tôi đề cập đến những vấn đề hết sức cơ bản về căn nguyên, triệu chứng lâm sàng, chẩn đoán và điều trị một số bệnh da phổ biến, bệnh phong và một số bệnh lây truyền qua đường tình dục thường gặp.

Đây là cuốn sách biên soạn theo khung chương trình cho phép của Bộ Giáo dục & Đào tạo và Bộ Y tế dành cho bác sĩ đa khoa.

Để có cuốn sách này chúng tôi đã sử dụng những kiến thức mới làm tài liệu tham khảo. Tuy nhiên, trong quá trình biên soạn không thể tránh khỏi những khiếm khuyết, tập thể tác giả rất mong nhận được sự đóng góp ý kiến của độc giả và các đồng nghiệp để trong lần tái bản sau sách được hoàn chỉnh hơn.

Hà Nội, tháng 4 năm 2009

PGS.TS PHẠM VĂN HIỂN

MỤC LỤC

Lời giới thiệu	3
Lời nói đầu	5
<i>Bài 1.</i> Mô học da thường	7
<i>Bài 2.</i> Sinh lý da.....	16
<i>Bài 3.</i> Các dạng thuốc bôi ngoài da	20
<i>Bài 4.</i> Thương tổn cơ bản	28
<i>Bài 5.</i> Cách làm bệnh án bệnh da liễu.....	35
<i>Bài 6.</i> Viêm da cơ địa	40
<i>Bài 7.</i> Dị ứng thuốc	47
<i>Bài 8.</i> Bệnh vảy nến.....	57
<i>Bài 9.</i> Bệnh lupus ban đỏ.....	63
<i>Bài 10.</i> Bệnh chốc.....	71
<i>Bài 11.</i> Bệnh Duhring – Brocq	77
<i>Bài 12.</i> Bệnh Pemphigus	82
<i>Bài 13.</i> Bệnh lang ben.....	92
<i>Bài 14.</i> Các bệnh nấm nông thường gặp.....	96
<i>Bài 15.</i> Bệnh ghẻ.....	102
<i>Bài 16.</i> Bệnh phong.....	106
<i>Bài 17.</i> Bệnh lậu	114
<i>Bài 18.</i> Bệnh giang mai	123
<i>Bài 19.</i> Viêm âm đạo do nấm Candida	137
<i>Bài 20.</i> Viêm âm đạo do trùng roi.....	141
<i>Bài 21.</i> Các biểu hiện da và niêm mạc của nhiễm HIV/AIDS.....	144
Phụ bản ảnh minh hoạ	152

MÔ HỌC DA THƯỜNG

MỤC TIÊU

1. Mô tả được các lớp của da.
2. Trình bày được cấu trúc của thượng bì, trung bì.
3. Nêu được các thành phần phụ chủ yếu của da.

1. ĐẠI CƯƠNG

Da là một cơ quan lớn nhất của cơ thể. Da người lớn có độ dày từ 1,5 – 4mm; diện tích $1,5m^2 - 1,8m^2 - 2m^2$. Một người trưởng thành nặng 60kg thì trọng lượng của da khoảng 4 kg. Nếu tính cả hạ bì và mô mỡ trọng lượng da khoảng 15kg.

Sau khi thụ thai được 2 tuần đĩa phôi tách thành hai lớp, một lớp là một hàng tế bào hình trụ đó là lá thai ngoài; một lớp gồm một hàng tế bào hình vuông đó là lá thai trong. Đến tuần thứ 3 xuất hiện lá thai giữa. Lá thai ngoài sẽ phát triển thành tổ chức thần kinh và thượng bì. Lá thai giữa sẽ phát triển thành xương, cơ, tổ chức đệm, trong đó có trung bì, hạ bì, bộ máy tiết niệu và tuần hoàn. Lá thai trong sẽ phát triển thành bộ máy tiêu hóa và hô hấp.

2. MÔ HỌC DA THƯỜNG

Da người có ba lớp: thượng bì, trung bì và hạ bì.

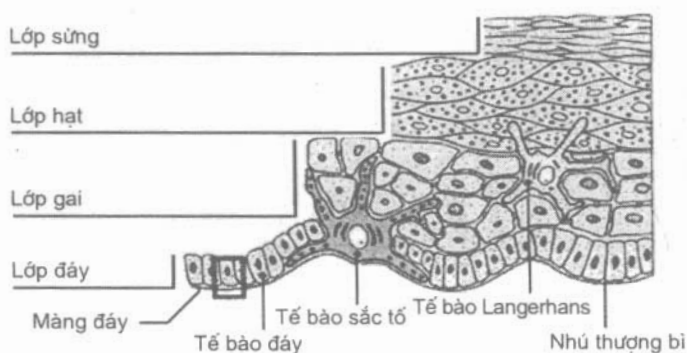
2.1. Thượng bì (epidermis)

Thượng bì xuất hiện ở bào thai vào tháng thứ 2, gồm ba lớp tế bào. Đến tháng thứ 4 có bốn lớp. Đến tháng thứ 8 xuất hiện các gai (nhú bì). Cuối tháng thứ 8 bắt đầu có hiện tượng sừng hóa.

Thượng bì là một biểu mô vảy có nhiều lớp, dày khoảng 0,1mm, ở lòng bàn tay, bàn chân khoảng 0,8 – 1,4mm.

Tế bào chính của thượng bì là tế bào sừng (keratinocyte) sản xuất ra chất sừng (protein keratin). Tính từ dưới lên thượng bì có 4 lớp (lớp đáy, lớp gai, lớp hạt, lớp sừng). Riêng lòng bàn tay, bàn chân có 5 lớp (thêm lớp sừng).

2.1.1. Lớp đáy (*stratum basale*): hay còn gọi là lớp cơ bản, lớp sinh sản (basal cells): là lớp sâu nhất của thượng bì, gồm một lớp tế bào hình trụ nằm sát ngay phía trên màng đáy. Nhân hình bầu dục nằm chính giữa. Nguyên sinh chất ưa kiềm chứa những hạt melanin.



Hình 1. Các lớp của thượng bì

Rải rác, xen giữa những tế bào cơ bản có những tế bào sáng, tế bào có tua. Đó là tế bào sắc tố (melanocyte), tế bào này sản xuất ra sắc tố (tế bào sắc tố chiếm khoảng 5 – 10% tổng số tế bào đáy). Tế bào sắc tố có nhiều nhất ở mặt và những vùng tiếp xúc với ánh sáng và là nguồn gốc các mào thần kinh. Ngoài ra ở lớp đáy còn tìm thấy tế bào Meckel. Các tế bào này có liên quan chặt chẽ với các sợi tận cùng của thần kinh da và dường như có vai trò cảm giác. Giữa những tế bào đáy có những cầu nối gian bào (desmosome). Tế bào đáy liên kết chặt chẽ với màng đáy bằng nửa cầu nối gian bào (hemidesmosome).

Lớp đáy sản xuất ra những tế bào mới thay thế tế bào cũ đã biệt hoá, tạo nên sự đổi mới của thượng bì. Nhìn chung phải mất 4 tuần (28 ngày) tế bào đáy sẽ dần dần biệt hóa tới lớp sừng. Một số bệnh như vẩy nến, vẩy phấn, quá trình biệt hóa từ tế bào đáy đến tế bào sừng nhanh hơn (khoảng 3 tuần).

2.1.2. Lớp gai (*stratum spinosum*)

Lớp gai (hay còn gọi là lớp nhày, lớp malpighi, lớp tế bào vảy). Lớp gai là lớp tế bào hình đa diện, do các tế bào đáy di chuyển dần lên mà thành. Nguyên sinh chất bắt màu toan, nhân hình bầu dục có hốc sáng. Các tế bào gai nằm sát nhau, nối với nhau bằng cầu nối gian bào. Cầu nối này còn gọi là các gai (spinosum), làm cho thượng bì vững chắc, làm cho da không bị ngấm nước từ môi trường bên ngoài vào cơ thể, không bị thoát nước từ cơ thể ra ngoài, chống lại các tác nhân có hại của môi trường (sinh học, cơ học, lý học, hóa học).

Bình thường lớp gai có từ 5 – 12 hàng tế bào. Càng đi lên phía trên tế bào lớp gai càng dẹt dần. Tùy từng vùng da cơ thể khác nhau mà lớp gai có số lượng các

hàng tế bào khác nhau (ở mi mắt có khoảng 3 – 4 hàng tế bào, ở lòng bàn tay, bàn chân có khoảng 20 – 30 hàng tế bào).

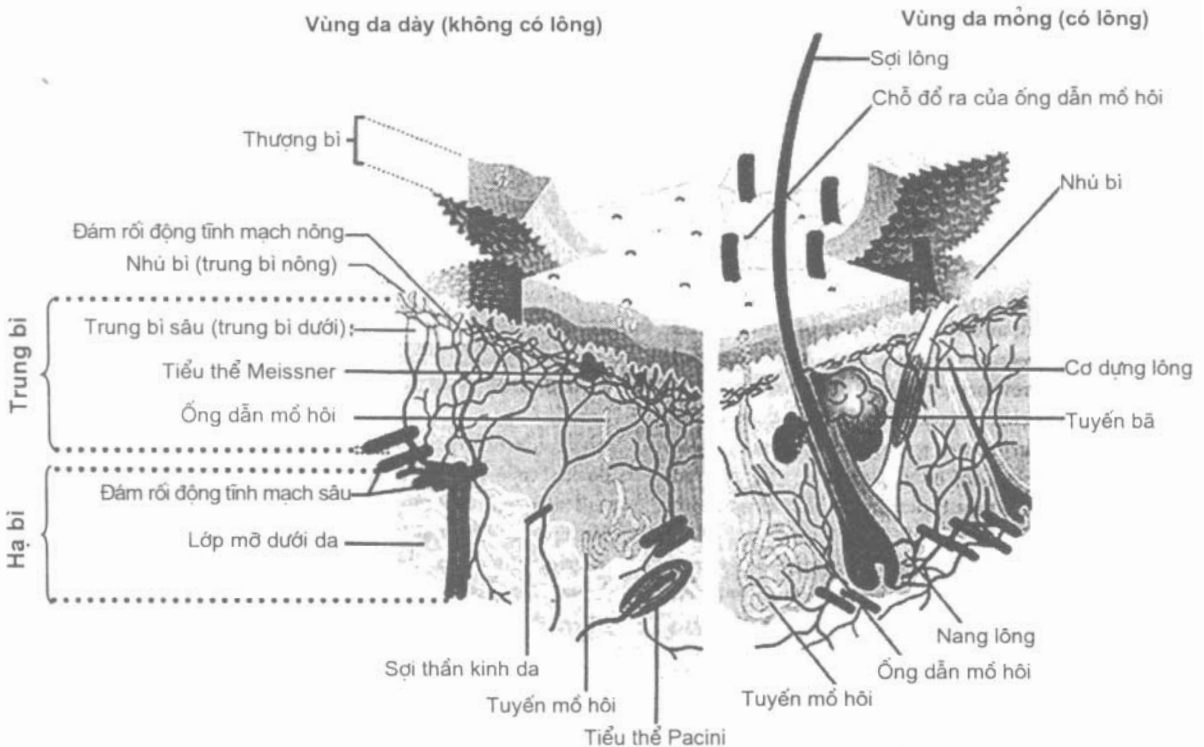
Trong lớp gai có tế bào nhiều tua (tế bào hình cành cây) đó là tế bào Langerhans có chức năng miễn dịch. Các tế bào gai cũng có khả năng sinh sản gián phân góp phần làm đổi mới thượng bì.

2.1.3. Lớp hạt (*stratum granulosum*)

Lớp tế bào hạt (granular cells) gồm bốn hàng tế bào dẹt hơn tế bào gai. Nhân tế bào sáng hơn và có hiện tượng đang thoái hóa (hư biến). Nhân dẹt hẳn do nhân bị phân hủy bởi các men thủy phân. Các chất nhuộm sắc bị vón cục, nhân sáng có nhiều hạt. Nguyên sinh chất chứa nhiều hạt keratohyalin dạng mỡ và sợi tơ keratin (tonofibril) tạo thành. Giữa các tế bào lớp hạt cũng có những cầu nối gian bào nhưng ngắn hơn và to hơn so với cầu nối ở lớp gai. Lớp hạt là lớp tế bào thượng bì cuối cùng còn nhân và cầu nối.

2.1.4. Lớp sáng (*stratum lucidum*)

Lớp sáng nằm giữa lớp hạt và lớp sừng gồm 2 – 3 hàng tế bào rất dẹt nằm song song với mặt da. Các tế bào ở lớp sáng không có nhân, không có nguyên sinh chất, chỉ có những sợi. Lớp sáng chỉ có ở lòng bàn tay, bàn chân. Các vùng da khác không có lớp sáng.



Hình 2. Mô hình 3 chiều của da

2.1.5. Lớp sừng (*stratum corneum*)

Lớp tế bào sừng (horny cells) là lớp ngoài cùng của thượng bì, dày khoảng 1 μ . Lớp sừng là kết quả cuối cùng của sự biệt hoá các tế bào lớp thượng bì. Tế bào sừng là những tế bào dẹt không có nhân chứa đầy những mảnh sừng và mỡ chồng chéo lên nhau tạo nên một màng bảo vệ cơ thể không bị nước thấm vào, tránh những tác dụng của môi trường bên ngoài cũng như mất nước từ bên trong cơ thể. Ở những vùng da khác nhau, lớp sừng dày, mỏng khác nhau. Thí dụ ở lòng bàn tay, bàn chân thì lớp sừng dày hơn ở những vùng da khác. Bình thường những tế bào sừng phía ngoài tách rời và bong ra liên tục tạo nên những vảy nhỏ như phấn, quện với mồ hôi và chất bã tạo thành ghét.

Đặc điểm của lớp thượng bì:

Các tế bào ở lớp thượng bì luôn luôn đổi mới, thay đổi dần hình thể. Lúc đầu các tế bào có trục thẳng đứng, sau đó càng ngày càng dẹt dần, có trục nằm ngang. Nhân càng lên cao càng hư biến, cuối cùng nhân bị thoái hóa và tế bào không còn nhân. Càng lên cao tế bào càng nhiễm các hạt sừng. Thượng bì không có mạch máu, nó được nuôi dưỡng bằng dịch khu trú ở liên gian bào. Các sợi thần kinh chỉ phân nhánh đến lớp đáy.

2.2. Trung bì (dermis)

Trung bì và thượng bì ngăn cách nhau bởi màng đáy (hay còn gọi là màng cơ bản). Màng đáy dày chừng 0,5 mm. Các dịch sẽ từ trung bì ngấm qua màng đáy để nuôi dưỡng thượng bì. Ranh giới giữa thượng bì và trung bì không phải là một đường thẳng mà là đường lượn sóng. Phần sóng nhô lên phía trên là gai bì (hay nhú bì, hay còn gọi là trung bì nông). Phần sóng lượn xuống dưới giữa hai gai bì (hai nhú bì) gọi là mào liên gai (hay là mào liên nhú). Cấu trúc của màng đáy gồm bốn thành phần:

– Nửa cầu nối gian bào (hemidermosome). Đường kính của nửa cầu nối gian bào khoảng 500 – 1000 nm, gồm các sợi tơ keratin (tonofilament); sợi bám để nối màng bào tương với lá đặc (lamina densa).

– Lá sáng (lamina lucida) dày khoảng 20 – 40nm.

– Lá đặc (lamina densa) dày khoảng 30 – 40 nm trong đó chứa chất collagen.

– Dưới lá đặc (sub-lamina densa) có nhiều bó vi sợi bản chất là collagen.

Trung bì gồm các lớp:

2.2.1. Trung bì nông (papillary dermis): đó là lớp nuôi dưỡng. Trên bề mặt có những gai nhô lên còn gọi là nhú bì hay gai bì (papille) ăn sâu vào thượng bì. Các gai do tổ chức liên kết non tạo nên, ở đó có nhiều mao mạch. Các nhú bì có chiều cao và độ lớn khác nhau tùy theo vùng da. Da ở da lòng bàn tay, bàn chân các nhú có khi cao tới 0,2 mm, ở da mặt thì lớp nhú rất mỏng.

2.2.2. Trung bì chính thức hay còn gọi là trung bì sâu (*reticular dermis*)

Trung bì chính thức gồm có:

– Những sợi chondrơ

+ Sợi keo hay còn gọi là sợi hổ (collagen fiber). Đó là những sợi thẳng không phân nhánh, dài vài micron. Cấu tạo bởi những chuỗi polypeptid, gồm 20 loại acid amin khác nhau, chủ yếu là glycin và argenin. Sợi keo có thể bị phá hủy bởi men collagenase do vi khuẩn tiết ra và được thay thế bằng các sợi mới.

Sợi keo là chất liệu chính làm cho da vững chắc trước tác động cơ học, lý học, hóa học từ bên ngoài. Sợi keo tập trung chủ yếu ở trung bì sâu, một ít ở nhú bì, nang lông, tuyến bã, tuyến mồ hôi, quanh mạch máu.

+ Sợi chun (elastic fiber) (hay còn gọi là sợi đàn hồi)

Đó là những sợi rất mỏng, mảnh có phân nhánh lượn sóng, bắt nguồn từ sợi keo, bắt màu đen khi nhuộm bạc, bắt màu nâu khi nhuộm accin.

+ Sợi lưới

Sợi lưới tạo thành mạng lưới mỏng bao quanh mạch máu, tuyến mồ hôi, cấu trúc giống sợi keo.

+ Sợi liên võng (reticulum fiber)

Sợi liên võng là dạng đặc biệt của sợi tạo keo, tập trung ở trung bì nông, phần phụ của da, mạch máu.

– Các chất cơ bản

Các chất cơ bản là một màng nhày gồm tryptophan; tyrosin; mucopolysaccharid; hyaluronic.

– Tế bào

+ Các tế bào xơ hình thoi hoặc hình amíp, có nhân to hình bầu dục, chứa nhiều hạt ty lạp thể, có tác dụng làm da lên sọc.

+ Tổ chức bào hình thoi hoặc hình sao, nó có thể biến thành thực bào, đại thực bào.

+ Dưỡng bào (mastocyte) tham gia quá trình chuyển hóa heparin, histamin, acid hyaluronic.

– Mạch máu, trung bì chỉ có những mạch máu nhỏ tập trung ở gai bì và quanh các tuyến.

– Thần kinh

Ở da có hai loại thần kinh:

+ Thần kinh não tủy có vỏ myêlin, có nhánh di riêng.

+ Thần kinh giao cảm không có vỏ myêlin chạy trong các bao mạch máu.

Thần kinh da được tạo thành từ đám rối ở hạ bì, sau đó phân nhánh chạy thẳng góc tới các đầu gai bì rồi tận cùng ở lớp hạt. Ngoài những nhánh này, thần kinh da còn có những nhánh cuộn tròn lại thành những tiểu thể. Có năm loại tiểu thể:

- Tiểu thể Vater Pacini khu trú ở đáy trung bì, có nhiều ở lòng ngón tay, chi phối xúc giác (sờ mó).
- Tiểu thể Buffini chi phối cảm giác nóng.
- Tiểu thể Krause chi phối cảm giác lạnh.
- Tiểu thể Golgi – Mazzoni chi phối xúc giác.
- Tiểu thể Messer chi phối cảm giác tiếp xúc.

2.3. Hạ bì (subcutaneous layer)

Hạ bì nằm giữa trung bì và cân cơ hoặc màng xương. Đó là tổ chức đệm biệt hóa thành tổ chức mỡ, có nhiều ô ngăn cách bởi những vách, nối liền với trung bì trong đó những mạch máu, thần kinh phân nhánh lên phía trên. Độ dày của hạ bì tùy thuộc vào thể trạng từng người. Đây là kho dự trữ mỡ lớn nhất của cơ thể, có chức năng điều hòa nhiệt.

2.4. Các thành phần phụ của da

2.4.1. Tuyến mồ hôi (sweat glands)

Tuyến mồ hôi là tuyến ngoại tiết gồm ba phần:

- Cầu bài tiết hình tròn khu trú ở trung bì sâu, có hai lớp tế bào là tế bào bài tiết và tế bào vỏ (bao bọc xung quanh tuyến).
- Ống dẫn qua trung bì.
- Ống dẫn đoạn qua thượng bì có hình xoắn ốc, gồm một lớp tế bào có nhiệm vụ hạt sừng.

Tùy vùng cơ thể mà số lượng tuyến mồ hôi có khác nhau. Ở lòng bàn tay, bàn chân có khoảng 620 cái/cm², đùi có khoảng 120 cái/cm². Toàn bộ cơ thể có khoảng 2,5 triệu tuyến. Tuyến mồ hôi làm nhiệm vụ điều hòa thân nhiệt, góp phần làm cho thân nhiệt hàng định. Sự bài tiết mồ hôi được điều chỉnh bởi thần kinh giao cảm ở xung quanh tuyến, các trung khu dọc tủy sống, vùng dưới đồi. Các chất như pilocarpin, cholin, adrenalin làm tăng tiết mồ hôi, atropin làm giảm bài tiết mồ hôi.

2.4.2. Tuyến bã (sebaceous glands)

Tuyến bã là tuyến ngoại tiết nằm ở cạnh nang lông, thông với nang lông bằng ống tiết. Đó là một trùm nang tuyến có nhiều thùy, mỗi thùy gồm nhiều lớp

tế bào. Trong cùng là những tế bào sản xuất ra chất mỡ. Chất mỡ đào thải qua ống tuyến lên mặt da.

Có hai loại tuyến bã nang lông:

– Tuyến bã nang lông dài: nằm ở da đầu, râu, lông nách, lông mu. Tại những nơi này tuyến bã nang lông không phát triển.

– Tuyến bã nang lông tơ: tuyến bã nang lông tơ nằm ở khắp nơi trên cơ thể trừ lòng bàn tay, bàn chân không có tuyến bã. Tuy tuyến bã nang lông tơ có kích thước nhỏ hơn tuyến bã nang lông dài nhưng tế bào tuyến hoạt động mạnh hơn, có kích thước lớn hơn, bài tiết chất bã nhiều hơn. Ở mặt, tuyến bã phát triển gấp 5 lần ở những nơi khác. Số lượng tuyến bã thay đổi khác nhau tùy vùng trên cơ thể, ở da đầu, mặt, ngực, lưng, tầng sinh môn có từ 400 – 900 cái/cm² da. Các vùng còn lại có khoảng 100 cái/cm² da. Tuyến bã ở miệng (hạt fordyce) và ở rãnh quy đầu (tuyến tyson) không đổ qua ống tuyến mà bài tiết trực tiếp lên niêm mạc.

2.4.3. Nang lông (hair follicles)

Nang lông là phần lõm sâu xuống của thượng bì chứa sợi lông và tiếp cận với tuyến bã. Cấu tạo của nang lông bao gồm: chất cơ bản của lông, sợi lông, lớp vỏ trong, lớp vỏ ngoài, gai lông. Các tế bào sắc tố có trong phần chất cơ bản của lông tạo nên màu sắc cho sợi lông.

Ở người có hai loại lông:

– Lông nhẵn hay còn gọi là lông tơ: là sợi lông ngắn bao phủ phần lớn cơ thể trừ lòng bàn tay, bàn chân.

– Lông dài là những sợi lông dài, cứng và có đường kính lớn hơn lông nhẵn. Lông dài nằm ở các vùng da đầu (tóc); xung quanh miệng (râu), lông nách, lông mu.

Ngoài ra thai nhi còn có lông tơ mịn mượt, lông này sẽ rụng đi trước khi sinh 2 tháng.

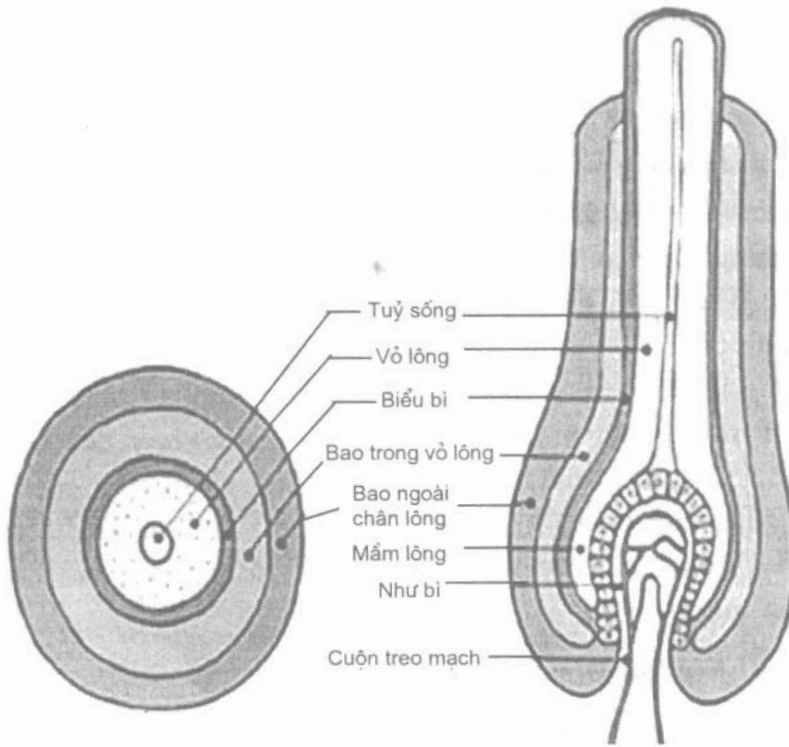
Một sợi lông gồm có ba phần: phần nằm trên thượng bì; phần mọc xuyên qua thượng bì; phần nằm ở trong chân bì (trung bì). Phần nằm trong chân bì gọi là rễ lông. Nó được bao bọc bởi một vỏ gọi là nang lông. Nang lông có ba lớp: lớp bao biểu mô ngoài, bao biểu mô trong và bao xơ.

Mỗi nang lông có ba phần:

– Miệng nang lông thông ra mặt da.

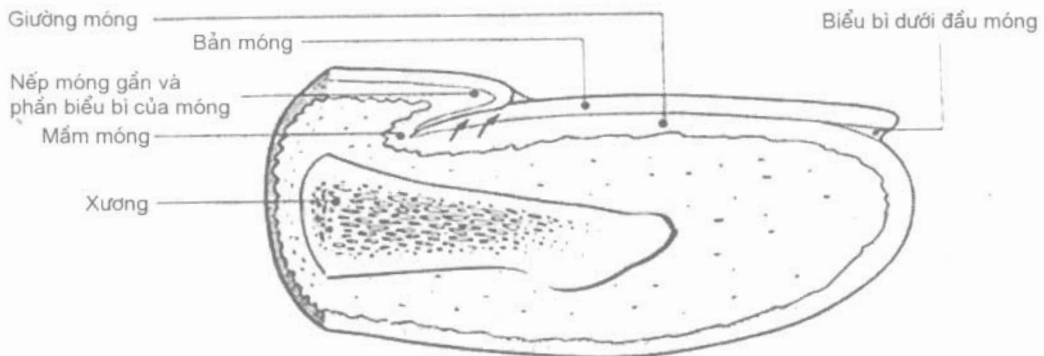
– Cổ nang lông (hay còn gọi là phễu nang lông): tại đây có miệng tuyến bã thông ra ngoài.

– Bao nang lông là phần dài nhất ăn sâu xuống hạ bì.



Hình 3. Cấu trúc nang lông

2.4.4. Móng (nails)



Hình 4. Cấu trúc móng

Móng là một tấm sừng mỏng dày chừng 0,3 – 0,5 – 0,75mm nằm gọn trong một rãnh của mặt lưng (mù) đầu ngón.

Móng có bốn bờ, bờ tự do nằm ở đầu móng, ba bờ còn lại được các nếp da phủ lên gọi là bờ sau và hai bờ bên. Bờ sau và nếp gấp vùng gốc móng gọi là nếp gấp trên móng. 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. Phần gốc móng có hình bán nguyệt gọi là liềm móng. Thượng bì ở dưới rễ móng gọi là mầm móng, đó là lớp sinh sản, có lớp malpighi khá dày. Những tế bào ở mầm móng phát triển từ đáy mầm ra thân móng và dẹt đi biến thành lá sừng đập vào mặt dưới của móng. Bản móng mọc liên tục từ gốc

móng ra bờ tự do. Mỗi ngày móng mọc dài ra khoảng 0,1mm. Móng chân mọc chậm hơn móng tay. Càng nhiều tuổi móng càng mọc chậm. Thời gian thay thế hoàn toàn 1 móng tay khoảng 3 tháng, móng chân 6 tháng.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Hãy kể các lớp của da?
2. Mô tả cấu trúc của thượng bì?
3. Trình bày cấu trúc của trung bì?
4. Nêu các thành phần phụ của da?

Bài 2

SINH LÝ DA

MỤC TIÊU

Trình bày được các chức phận của da.

1. ĐẠI CƯƠNG

Da người không chỉ là một vỏ bọc cơ thể đơn thuần mà là một cơ quan có nhiều chức năng quan trọng đối với đời sống con người.

Da có nhiệm vụ: che chở, bảo vệ cơ thể chống lại những tác động có hại cho cơ thể về sinh học, lý học, hoá học. Da còn làm nhiệm vụ hấp thu, dự trữ và chuyển hoá các chất, bài tiết các chất bảo vệ da (chất bã), đào thải các chất độc, thu nhận cảm giác, điều hoà thân nhiệt, cân bằng nội môi. Ngoài các chức phận riêng biệt nói trên, da còn liên quan mật thiết đến các bộ phận khác trong cơ thể, là nơi phản ánh tình trạng các cơ quan nội tạng, các tuyến nội tiết, những biểu hiện nhiễm độc, nhiễm trùng và dị ứng.

2. CÁC CHỨC PHẬN CỦA DA

Da người có tám chức phận:

2.1. Chức phận bảo vệ

Da người là một hàng rào bảo vệ, che chắn các cơ quan như thần kinh, mạch máu, cơ, xương, phủ tạng khỏi bị tấn công của các yếu tố có hại về sinh học, cơ học, hoá học và lý học.

Do có cấu trúc biệt hoá không ngừng của các lớp tế bào thượng bì, những vi khuẩn ký sinh trên da luôn bị đẩy lùi, đào thải ra ngoài cùng tế bào sừng. Một số men tổng hợp tại da có tác dụng diệt hoặc ngăn cản vi khuẩn phát triển như lysozym có tác dụng diệt khuẩn, leucotaxin có tác dụng kích thích khả năng thực bào của bạch cầu; men tăng sinh bạch cầu, men tổng hợp huy động kháng thể.

Nhờ có cấu trúc chặt chẽ của lớp Malpighi, nhờ có các sợi keo, sợi liên kết làm cho da có tính chất dẻo dai, đàn hồi nên da có thể chịu đựng được áp lực

của môi trường (da chịu được một áp lực $1,8\text{kg}/\text{m}^2$) chống lại chấn thương từ ngoại cảnh, ngăn cản vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể.

Lớp sừng của da ngăn cản không cho ánh sáng có bước sóng 200nm xuyên qua da. lớp trung bì ngăn cản bức xạ ánh sáng có bước sóng $340 - 700\text{nm}$ đi qua trung bì xuống hạ bì.

2.2. Chức phận điều hoà thân nhiệt

Da điều hoà nhiệt độ, giữ cho thân nhiệt ở mức hằng định nhờ hai cơ chế: ra mồ hôi và phản ứng vận mạch.

Khi nhiệt độ bên ngoài hoặc thân nhiệt tăng cao do bị nhiễm trùng hoặc một lý do nào đó, cơ thể phản ứng bằng cách giãn mạch máu dưới da để tăng cường thoát nhiệt; tuyến mồ hôi tăng bài tiết, tăng bốc thoát hơi nước để giảm nhiệt độ (cứ 1 lít mồ hôi được bài tiết và bốc hơi sẽ làm tiêu hao 540 calo).

Khi nhiệt độ bên ngoài xuống thấp, các mạch máu dưới da sẽ co lại giảm toả nhiệt trên da.

2.3. Chức phận bài tiết

2.3.1. Bài tiết mồ hôi

Tùy theo vùng cơ thể khác nhau mà số lượng tuyến mồ hôi khác nhau. Ở lòng bàn tay bàn chân có 620 cái/ cm^2 da; ở đùi có 120 cái/ cm^2 da. Toàn bộ cơ thể có $2,5$ triệu tuyến mồ hôi. Các vùng cơ thể khác nhau bài tiết số lượng mồ hôi khác nhau. Thân mình bảo đảm bài tiết 50% số lượng mồ hôi. Hai chi dưới 25% , 2 chi trên và đầu 25% . Các vùng da khác nhau cường độ bài tiết mồ hôi cũng khác nhau (ở trán, lưng, giữa ngực, có cường độ bài tiết mồ hôi cao nhất, ở tứ chi và các nơi khác thấp hơn).

Sự bài tiết mồ hôi được điều chỉnh bởi các sợi thần kinh sọ não, thần kinh giao cảm ở xung quanh tuyến; các trung khu dọc tuỷ sống; trung tâm điều hoà thân nhiệt ở vùng dưới đồi. Các chất pilocarpin, cholin, adrenalin kích thích tăng bài tiết mồ hôi, atropin ức chế bài tiết mồ hôi.

Ngoài nhiệm vụ tham gia điều hoà nhiệt, mồ hôi còn có nhiệm vụ đào thải các chất cặn bã, chất độc hại cho cơ thể.

Thành phần của mồ hôi gồm:

- 99% là nước.
- Các chất điện giải: NaCl $18\text{mEq}/\text{lít}$.
Kali $4,5\text{mEq}/\text{lít}$
Calci $1 - 8\text{mEq}/\text{lít}$
- Lactat puruvat bằng đậm độ trong máu và nước tiểu.
- Urê $0,4 - 0,5\text{g}/\text{lít}$.

– Amoniac: cao gấp 50 – 200 lần trong máu (bình thường amoniac máu động mạch là 14,7 – 53,3 $\mu\text{mol/lít}$).

2.3.2. Bài tiết chất bã

Da luôn luôn bài tiết chất bã. Chất bã làm da không thấm nước, ngăn cản sự bốc hơi nước, làm da mềm mại, giúp cho da chống lại vi khuẩn, vi nấm.

Thành phần của chất bã: 2/3 là nước.

- Acid béo tự do no: 15%
- Acid béo tự do: 15%
- Triglycerid: 32,5%
- Cholesterol: 15%
- Sterol: 2,5%
- Hydrocarbure: 7,5%
- Phospholipid: 0,003%
- Vitamin E: vết

Sự bài tiết chất bã chịu ảnh hưởng rất lớn của các nội tiết tố.

– Các chất nội tiết làm tăng tiết chất bã: androgen; nội tiết tuyến thượng thận; testosterone; gonadotrophin.

– Các chất nội tiết nữ làm tăng tiết chất bã (khi dùng liều cao progesteron).

– Các chất có thể gây giảm tiết chất bã ở cả nam lẫn nữ là oestrogen.

Chất bã làm cho da mềm mại, lông tóc mượt; móng tay, móng chân bóng. Nếu chất bã giảm bài tiết sẽ làm da thô ráp, dễ bong vảy. Bài tiết nhiều chất bã sẽ làm cho da nhờn, lỗ chân lông giãn rộng, nhiều trứng cá. Chất bã có tác dụng chống nhiễm trùng, nhưng một khi thành phần chất bã bị rối loạn, bài tiết chất bã quá mức sẽ thu hút vi khuẩn gây bệnh xâm nhập lên da.

2.4. Chức phận chuyển hoá

Da giữ vai trò quan trọng trong hệ thống cân bằng nước, điện giải. Da giữ 9% nước của cơ thể (trong cơ thể nước chiếm 64%). Nếu dùng thuốc lợi tiểu liên tục, nước ở các bộ phận khác trong cơ thể không thay đổi, nhưng nước ở da sẽ giảm 10%.

Da là nơi chứa nhiều NaCl nhất cơ thể. Nếu tiêm dung dịch NaCl đẳng trương da sẽ giữ 20 – 70% số lượng nước. Khi ăn nhạt, lượng muối ở da sẽ giảm 60%. Khi dùng thuốc lợi niệu muối sẽ giảm 42%.

Dưới tác dụng của tia cực tím, cholesterol dưới da được chuyển hoá thành vitamin D cần thiết cho hấp thu calci ở xương. Da tham gia quá trình chuyển hoá đạm, đường, mỡ. Ở da có các men amylase, cholinesterase, lipase, acginase,

tyrosinose. Ở da có các vitamin như: aneurin, lactoflavin, acid penthotenic, acid nicotinic, pyridoxin, biotin, cabolamin, vitamin C, A, D.

2.5. Chức phận thu nhận cảm giác

Cảm giác sờ mó, đụng chạm được phát hiện nhờ tiểu thể (hạt) Messner và Pacini. Các tiểu thể này phân bố không đều ở khắp cơ thể tập trung nhiều nhất ở lòng bàn tay. Tiếp nhận cảm giác tỷ đè là các hạt (tiểu thể) Golgi và Mazzoni.

Cảm giác nóng được tiếp nhận do tiểu thể Ruffini. Cảm giác lạnh được tiếp nhận do tiểu thể Krause ở trung bì. Toàn bộ da có 30.000 điểm nóng; 250.000 điểm lạnh. Vùng nhạy cảm nhất với cảm giác nóng lạnh là vú, ngực, bụng, mũi, tai.

Cảm giác đau do tận cùng các dây đảm nhiệm. Trên diện tích $12,5\text{mm}^2$ ở mu bàn tay có 16 điểm đau nhưng chỉ có 2 điểm sờ mó. Khả năng thu nhận cảm giác đau nói chung không đối xứng trên cơ thể. Có người nửa cơ thể bên phải nhạy cảm với cảm giác đau hơn bên trái hoặc ngược lại.

Cảm giác ngứa:

Ngứa là một cảm giác làm cho người ta phải gãi. Khi gãi sẽ làm dập nát tế bào giải phóng histamin. Histamin tiết ra sẽ làm giảm ngứa, nhưng khi tiết ra quá mức sẽ làm ngứa tăng lên và trở thành vòng luẩn quẩn càng gãi càng ngứa.

2.6. Chức phận tạo sừng (keratin), tạo sắc tố (melanin)

Đây là hai chức phận đặc biệt của tế bào thượng bì. Chất sừng, sắc tố giúp bảo đảm toàn vẹn và lành mạnh của da, chống lại các tác động có hại của sinh học (vi khuẩn, vi nấm, virus), cơ học, lý học và hoá học.

2.7. Chức năng miễn dịch

Ở da có nhiều tế bào có thẩm quyền miễn dịch như tế bào Langerhans; tế bào lympho T. Khi có kháng nguyên (vi khuẩn, vi nấm, virus) đột nhập vào da, tế bào langerhans xuất hiện bắt giữ kháng nguyên, trình diện kháng nguyên với tế bào Lympho có thẩm quyền miễn dịch. Tế bào sừng tiết ra interferon.

2.8. Chức phận tạo ngoại hình và chủng tộc

Mỗi chủng tộc khác nhau có màu da khác nhau. Da người góp phần tạo ra hình hài của chúng ta.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Trình bày các chức phận của da?

Bài 3

CÁC DẠNG THUỐC BÔI NGOÀI DA

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các dạng thuốc bôi ngoài da.
2. Trình bày được thành phần một công thức thuốc bôi, thuốc mỡ, kem.
3. Viết được công thức ASA, dung dịch Jarish, mỡ salicylic 5%, dung dịch Castellani.
4. Trình bày được nguyên tắc sử dụng thuốc bôi ngoài da.

1. ĐẠI CƯƠNG

Điều trị tại chỗ bằng thuốc bôi trong bệnh ngoài da là một trị liệu vô cùng quan trọng không thể xem nhẹ, càng không thể bỏ qua. Nhiều bệnh ngoài da, chỉ cần dùng thuốc bôi tại chỗ không cần dùng thuốc bằng đường toàn thân mà vẫn khỏi hoàn toàn.

Thuốc bôi ngoài da rất phong phú đa dạng, có nguồn gốc khác nhau. Tác dụng trị liệu của thuốc bôi ngoài da phụ thuộc rất nhiều vào các dạng thuốc. Không bao giờ được nghĩ rằng thuốc bôi trên da chỉ có tác dụng tại chỗ mà không gây ra tác dụng toàn thân nào.

Ở nước ta những năm từ thập niên 80 trở về trước nhiều hiệu thuốc vẫn pha chế thuốc bôi ngoài da theo đơn. Điều này giúp tăng hiệu quả điều trị. Chỉ cần dựa vào một dạng thuốc gốc ta có thể gia giảm các hoạt chất cho phù hợp, góp phần điều trị cả căn nguyên lẫn triệu chứng của một bệnh ngoài da nào đó, miễn rằng các hoạt chất không có tính tương kỵ dược lý.

2. CÁC DẠNG THUỐC BÔI NGOÀI DA

2.1. Thành phần một công thức thuốc bôi

Một công thức thuốc bôi ngoài da có hai thành phần cơ bản là hoạt chất và tá dược.

2.1.1. Hoạt chất

Hoạt chất là chất có tác dụng điều trị bệnh. Các hoạt chất được sử dụng phổ biến:

+ Chống viêm có corticoid như hydrocortison, methyl prednisolon, dexamethason, fluomethazon, fluocinolon, betamethason...

+ Chống viêm không corticoid như indomethacin, butazolidin, diclofenac, tacrolimus.

+ Ưc chế bài tiết bã như lưu huỳnh

+ Tác dụng chống ngứa như phenergan

+ Chống nhiễm trùng: các loại kháng sinh

+ Bạt sừng bong vảy: acid salicylic, goudron

+ Chống nấm: các loại kháng sinh chống nấm, iod.

+ Sát trùng: nitrat bạc.

2.1.2. Tá dược

Bản thân tá dược không có tác dụng điều trị. Nó có tác dụng dẫn thuốc vào da. Tùy theo dạng thuốc, tùy loại tá dược mà thuốc có tác dụng trên mặt da, ngấm nông hay sâu xuống tổ chức dưới da. Các tá dược được sử dụng thường là nước, cồn, glycerin, lanolin, vaselin, bột. Khi chọn tá dược phải chú ý tác dụng dược lý, lý học, hóa học của hoạt chất, tính hòa tan, tính tương kỵ, độ bền vững với kiềm, acid.

Vaselin là sản phẩm còn lại khi chưng cất dầu lửa; màu trắng đục, không bị chất kiềm, toan làm thay đổi hoặc phá hủy, giữ được lâu trong không khí và ẩm, không hòa tan trong nước, nhưng làm tan được các chất iod, menthol. Khi bôi lên da, vaselin làm thành một màng mỏng ngăn hơi nước bốc ra ngoài.

Lanolin là mỡ lấy ở lông cừu, có màu trắng vàng, không thiu, có khả năng hút nước, ngấm qua da dễ. Tại nhiệt độ 40° thì Lanolin chảy thành nước. Lanolin thường dùng pha chế những thuốc cần ngấm nhanh qua da.

Glycerin là một rượu 3 lần rượu, tan trong nước, trong cồn ở bất kỳ tỷ lệ nào, không tan trong ether, dầu hỏa, chlorofor. Glycerin tương kỵ với acid HNO_3 , với thuốc tím.

2.2. Các dạng thuốc bôi ngoài da

2.2.1. Thuốc bột

Thuốc bột có tác dụng làm tăng bốc thoát hơi nước của da, chống xung huyết, giảm viêm, hút nước, giảm cảm giác chủ quan như giảm ngứa, giảm nóng rát. Hai loại bột thường dùng để rắc, xoa lên da là:

1. Bột thảo mộc: bột gạo, bột mì. Bột thảo mộc hút nước rất nhanh nhưng dễ lên men, vì thế không nên lưu bột gạo, bột mì lâu trên da. Bột than có tác dụng hút nước rất tốt, chống các thương tổn hoại tử.

2. Bột khoáng chất: bột tale, sulfat magiê; oxyt kẽm; carbonat magiê; bismuth.

3. Chỉ định:

+ Điều trị bệnh da cấp tính đang chảy nước; đỏ da cấp tính (các ban do dị ứng thuốc), sẩn mày đay.

+ Các vết trợt

⇒ Lưu ý: khi rắc bột lên một bong mủ, hoặc một bong nước đã dập vỡ sẽ tạo thành một vảy tiết, ngăn cản dịch rỉ viêm, mủ thoát ra ngoài, dễ làm cho nhiễm trùng kéo dài. Một công thức thuốc bột hay được sử dụng điều trị dị ứng thuốc thể ban đỏ.

{ Bột oxyt kẽm 30g
{ Bột talc 70g

2.2.2. Dung dịch

Tá dược thường dùng là nước (nên dùng nước cất mới chế; có độ pH trung tính); cồn (nên dùng cồn 30⁰ – 70⁰). Dung dịch thuốc trong cồn, thuốc ngấm sâu hơn, dễ bốc hơi hơn so với dung dịch thuốc trong nước. Nhưng nếu dùng cồn mạnh sẽ dễ kích thích da, khô da, xót. Có những hoạt chất chỉ tan trong cồn mà không tan trong nước. Glycerin là một tác nhân thẩm thấu, làm mất nước hút ẩm và làm trơn.

Một số dung dịch thường dùng

– Dung dịch Jarish

Thành phần: { Acid boric 20g
{ Glycerin 40g
{ Nước cất vừa đủ 1000ml

Tác dụng: đắp Jarish sẽ làm giảm viêm, giảm phù nề, giảm tiết dịch, sát khuẩn, chống ngứa, sạch mủ, bong vảy tiết.

Chỉ định:

- Chàm cấp, chàm bội nhiễm, viêm da cấp, viêm da cấp tính bội nhiễm.
- Các thương tổn có nhiều mủ, nhiều vảy tiết.

Cách dùng: đắp gạc lên thương tổn sau đó thấm dung dịch Jarish qua gạc. Đắp liên tục không để gạc khô. Rất hiếm khi bôi dung dịch Jarish lên thương tổn da.

– Dung dịch Milian

Thành phần: { Tím gentian 0,25g
{ Xanh methylen 2,00g
{ Cồn 70⁰ hoặc nước cất vừa đủ 100ml.

Tác dụng: chống nhiễm khuẩn

Chỉ định: chốc, chàm bội nhiễm, viêm kẽ do liên cầu, các thương tổn da có bội nhiễm.

Cách dùng: bôi lên thương tổn.

– *Dung dịch Castellani*

Thành phần:	Fuschin	0,60g
	Acid boric	1,0g
	Acid phenic	3,0g
	Axeton	3,0g
	Resocxin	50,0g
	Cồn 70 ^o	1000ml
Nước cất vừa đủ		0,60g

Tác dụng: chống nhiễm khuẩn

Chỉ định: chốc, chàm bội nhiễm, các bệnh ngoài da bội nhiễm

Lưu ý: không được bôi trên diện rộng, không được để thuốc dính vào niêm mạc mắt, mũi.

Cách dùng: bôi lên thương tổn

Dung dịch Lugol

Thành phần	Iod	1g
	Iodua kali	2g
	Nước	100ml

Tác dụng: sát khuẩn, chống nấm

Chỉ định: điều trị nấm móng, viêm xung quanh móng do nấm, do liên cầu.

– *Dung dịch ASA*

Thành phần:	Aspirin	10g
	Salicylat natri	8,8g
	Cồn 70 ^o vừa đủ	100ml

Tác dụng: chống nấm, chống ngứa, bong vảy

Chỉ định: điều trị nấm da, viêm da thần kinh.

Cách dùng: bôi vào vùng bị nhiễm nấm. Không chà xát trước và trong khi bôi thuốc.

– *Dung dịch Dalibour*

Thành phần:	Sulfat đồng	1g
	Sulfat kẽm	4g
	Cồn long não	10ml
	Nước cất vừa đủ	1000ml

Tác dụng: sát khuẩn

Chỉ định: các nhiễm khuẩn da

Cách dùng: với người lớn pha loãng dung dịch Dalibour 4 lần; với trẻ em pha loãng 10 lần. Bôi ngày 1 lần.

– *Dung dịch lưu huỳnh tủa*

Thành phần:	{	Lưu huỳnh tủa	5g
		Glycerin	20g
		Cồn (hoặc cồn long não)	10ml
		Nước cất vừa đủ	100ml

Tác dụng: giảm bài tiết chất bã

Chỉ định: da tăng tiết chất bã; viêm da dầu; trứng cá. Trước đây dung dịch lưu huỳnh còn được dùng để chữa ghẻ.

Cách dùng: lắc đều thuốc trước khi bôi lên da.

2.2.3. Thuốc dầu

– Tá dược là dầu thực vật (thường dùng là dầu lạc trung tính)

– Hoạt chất là các chất có tác dụng điều trị như kẽm oxýt, lưu huỳnh.

Tác dụng mềm vẩy, dịu da, chống khô da. Thường được dùng trong các bệnh cấp tính hoặc bệnh đang vượng.

– *Dầu kẽm*

Thành phần:	{	Kẽm oxýt	20g
		Dầu lạc	80g
Hoặc	{	Kẽm oxýt	50g
		Dầu lạc	50g

Chỉ định: Viêm da cơ địa bán cấp.

Viêm da tiếp xúc

Các bệnh da bán cấp khác

Cách dùng: bôi lên da

2.2.4. Thuốc hồ

Thuốc hồ có tỷ lệ bột từ 20 – 50%

Thuốc hồ không ngấm sâu bằng thuốc mỡ do có tỷ lệ bột cao hơn.

Có hai dạng thuốc hồ:

Hồ Brocq	{	Oxýt kẽm	30g
		Lanolin	30g
		Vaselin	40g

Hồ nước	{ Bột talc Bột oxyt kẽm Bốn thành phần trên có liều lượng như nhau Glycerin Nước }
---------	---

Thuốc hồ có tác dụng: giảm viêm, giảm xung huyết, hút nước.

Chỉ định: các bệnh da có xuất tiết giai đoạn bán cấp, chảy nước ít, chàm bán cấp, viêm da tiếp xúc bán cấp...

Cách dùng: lắc đều thuốc trước khi bôi.

2.2.5. Thuốc mỡ

Đây là dạng thuốc bôi ngoài da phổ biến và được sử dụng nhiều nhất. Tá dược là các chất béo. Hoạt chất là các chất được sử dụng tùy theo mục đích điều trị (thuốc chống nấm, chống viêm, chống dị ứng, chống nhiễm trùng, chống ngứa, bong vảy bọt sừng). Tỷ lệ chất bột trong thuốc mỡ < 20%; thông thường là 5 – 10%. So với thuốc hồ, thuốc mỡ ngấm sâu hơn do có các chất béo làm giãn mạch. Thuốc mỡ làm tăng hấp thụ của da, mềm da, bong vảy chống khô da, nhưng gây bết da, hạn chế bốc hơi, gây xung huyết vì vậy các trường hợp đang phù nề, chảy nước, thương tổn da đang cấp tính không dùng thuốc mỡ. Mỡ thường được chỉ định trong các bệnh da mạn tính, dày da, có vảy.

- Mỡ Whitfield

Thành phần:

{ Acid salicylic Acid benzoic Lanolin; vaselin vừa đủ }	3g
	6g
	100g

Chỉ định điều trị nấm da

- Mỡ salicylic 5%

Thành phần:	{ Acid salicylic Lanolin; vaselin vừa đủ }	5g
		100g

Tác dụng: bọt sừng bong vảy.

Chỉ định điều trị: vẩy nến, bệnh vẩy cá, viêm da cơ địa mạn tính...

- Mỡ Darier - vitch

Thành phần:	{ Acid lactic Acid salicylic Vaselin vừa đủ }	6g
		12g
		100g

Tác dụng: bọt sừng rất mạnh

Chỉ định: dày sừng nhất là dày sừng lòng bàn tay bàn chân; chai chân.

2.2.6. Thuốc Kem

Kem là một công thức mỡ nhưng có thêm nước hoặc glycerin.

Tác dụng làm mát da, không ngấm sâu bằng mỡ. Dạng thuốc kem để điều trị trong các bệnh da bán cấp

Kem chống nắng: { Hydrat quynin 1 g
Lanolin 5g
Vaselin 10g
Nước 10ml

Kem Dalibour: có tác dụng sát khuẩn

{ Kẽm sulfat 0,03g
Đồng sulfat 0,06g
Kẽm oxýt 5g
Lanolin 5g
Vaselin 10g
Nước vôi trong 10ml

2.2.7. Thuốc Gel

Tá dược là một polymere cấu trúc phân tử cao, trong suốt.

Dạng gel có tác dụng làm sạch da, không nhờn da, không bít lỗ chân lông, ngấm sâu dưới da giải phóng hoạt chất nhanh. Gel được chỉ định trong các loại viêm da bán cấp.

3. NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG THUỐC BÔI NGOÀI DA

– Thuốc phải không gây hại cho cơ thể. Không làm bệnh nặng lên. Không xuất hiện bệnh do bản thân thuốc gây ra.

– Sử dụng thuốc bôi ngoài da phải phù hợp với tính chất bệnh lý, giai đoạn bệnh, mức độ bệnh, vùng da bị bệnh, tuổi, giới; nghề nghiệp của bệnh nhân.

Thí dụ:

+ Chàm cấp nên đắp dung dịch Jarish

+ Chàm bán cấp nên bôi thuốc hồ

+ Chàm mạn tính nên bôi thuốc mỡ. Các vùng nếp gấp nên hạn chế bôi thuốc mỡ.

+ Một số thuốc không được bôi vào niêm mạc, mắt, miệng, sinh dục.

+ Để tránh phản ứng của da có thể xảy ra, mới đầu nên dùng thuốc có đậm độ thấp, nếu cơ thể chịu được mới dùng đậm độ cao. Một số mỹ phẩm

trước khi bôi lên mặt, nên bôi thử vào một vùng da ở lưng hoặc ở tay. Nếu không có phản ứng có hại mới bôi lên mặt.

- + Không nên bôi một loại thuốc trên một vùng da kéo dài.
- + Không nên pha chế một thuốc bôi có các chất tương kỵ dược lý.
- + Theo dõi phản ứng da của bệnh nhân vì có thể thuốc bôi gây dị ứng.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày các dạng thuốc bôi ngoài da?
2. Hãy nêu nguyên tắc sử dụng thuốc bôi ngoài da?
3. Nêu thành phần 1000 ml dung dịch Jarish, cách dùng dung dịch Jarish?
4. Nêu thành phần 100 ml dung dịch A.S.A?

Bài 4

THƯƠNG TỔN CƠ BẢN

MỤC TIÊU

1. *Nêu được các loại thương tổn cơ bản tiên phát của bệnh ngoài da.*
2. *Mô tả được những đặc điểm của các thương tổn cơ bản tiên phát.*
3. *Nêu được các loại thương tổn cơ bản thứ phát.*
4. *Mô tả được những đặc điểm của các thương tổn cơ bản thứ phát.*

1. ĐẠI CƯƠNG

Trong thực hành khám bệnh ngoài da, các thương tổn cơ bản được xem như triệu chứng học thực thể. Dựa vào đó để chẩn đoán xác định một bệnh ngoài da, đồng thời để phân loại, phân biệt những bệnh ngoài da có dấu hiệu thực thể giống nhau hoặc gần giống nhau.

Nếu chỉ dựa vào lời kể của bệnh nhân về bệnh sử và tiền sử mà không biết được loại thương tổn cơ bản và đặc điểm của chúng, không thể có một chẩn đoán xác định bệnh ngoài da một cách chính xác. Xác định thương tổn cơ bản được xem là cốt lõi trong quá trình thăm khám bệnh ngoài da.

Có hai loại thương tổn cơ bản:

- Thương tổn cơ bản tiên phát
- Thương tổn cơ bản thứ phát

2. NHỮNG THƯƠNG TỔN CƠ BẢN TIÊN PHÁT

Các thương tổn cơ bản tiên phát là thương tổn:

2.1. Các thay đổi màu sắc da

Những thay đổi màu sắc da còn gọi là các dát (Tache; Macule). Đó là những thương tổn phẳng trên mặt da, không nổi lên mặt da cũng không thâm nhiễm. Các loại dát:

- Dát đỏ

Dát đỏ có màu hồng hoặc màu đỏ, mất đi khi ấn kính, bằng phẳng với mặt da. Kích thước thất thường, hình tròn bầu dục, hoặc hình đa diện.

Dát đỏ do hiện tượng giãn mạch gây ra. Thường do viêm nhiễm trên da. Thí dụ: đào ban giang mai II; sởi; rubeole (rubella); ban đỏ do dị ứng thuốc.

Các hình thái lâm sàng của dát đỏ:

- + Dát đỏ dạng sởi.
- + Dát đỏ dạng đào ban như đào ban giang mai II.
- + Dát đỏ dạng tinh hồng nhiệt.
- + Đỏ da toàn thân.

– *Dát mạch máu*

Dát được tạo thành do giãn mạch ở trung bì (chân bì). Dát này có thể do mẫn cảm hoặc bẩm sinh. Cách xác định: ấn kính mạnh sẽ mất màu. Nếu thôi không ấn kính một cách từ từ sẽ dần dần tái hiện lại giãn mạch.

– *Dát xuất huyết*

Dát xuất hiện do hồng cầu thoát ra ngoài mạch máu. Dát xuất huyết sẽ dần dần hư biến qua các giai đoạn: bắt đầu màu hồng, sau đó màu đỏ thẫm, màu xanh rồi màu vàng và cuối cùng biến mất. Kích thước ≥ 2 mm, hoặc thành các chấm như hạt tấm, hạt đỗ. Cách xác định: ấn kính không làm dát mất màu.

– *Dát thâm*

Dát thâm là một thương tổn da thẫm màu. Màu dát thâm có thể thay đổi từ màu nâu (màu cà phê sữa) như dát thâm trong bệnh Recklinghausen; tàn nhang; bệnh phong; hoặc màu đá đen (Macure ardorsée) như trong bệnh bớt sắc tố bẩm sinh, hồng ban cố định nhiễm sắc, bệnh Addison.

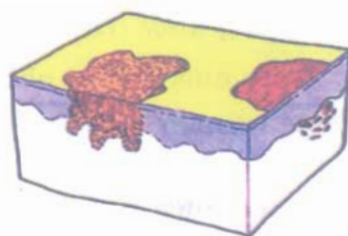
– *Dát mất sắc tố (dát trắng)* như bạch biến, bạch tạng.

2.2. Những thương tổn lỏng

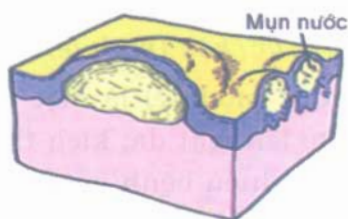
Thương tổn lỏng là một túi phồng lên của thượng bì, trong đó chứa dịch. Các thương tổn lỏng gồm có:

– *Mụn nước (vesicle)*

Kích thước 1 – 2 mm đường kính, trong chứa nước. Mụn nước có thể nằm trên nền da bình thường (rôm) hoặc nằm trên nền da đỏ. Cách xác định: nói chung xác định một thương tổn là mụn nước không khó. Tuy vậy để biết xem có đúng là mụn nước hay không ta lấy kim tù đầu chọc vào sẽ thấy nước thoát ra ngoài. Mụn nước gặp trong các bệnh: rôm, chàm, tổ đũa, nấm, Herpes...



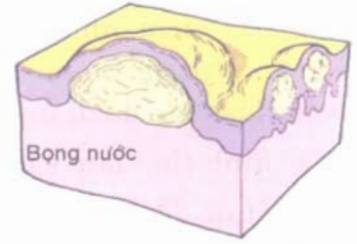
Hình 5. Thương tổn là dát



Hình 6. Thương tổn là mụn nước

– Bọng nước (*Bulla*)

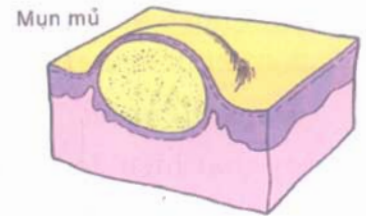
Bọng nước là túi phồng lên của thượng bì, trong chứa nước. Kích thước bọng nước thường từ 1 – 2 cm đường kính. Hình tròn hoặc bán cầu. Bọng nước có thể chứa huyết thanh, huyết thanh lẫn mủ, hoặc máu. Bọng nước có thể nằm ở dưới thượng bì như bọng nước trong bệnh Pemphigoide hoặc nằm ở trong thượng bì như Pemphigus vulgaris. Ngoài bọng nước ra còn có một thuật ngữ nữa là Phlyctène (nốt phồng nước) nhằm chỉ một bọng nước lớn hơn bọng nước (có thể 3 – 4 cm).



Hình 7. Thương tổn là bọng nước

– Mụn mủ (*pustule*)

Mụn mủ là một túi phồng trong chứa mủ. Mụn mủ có thể nằm ở dưới lớp sừng hoặc dưới thượng bì. Mụn mủ có thể khu trú ở nang lông như trứng cá mủ, viêm nang lông, hoặc không nằm ở nang lông như vẩy nến thể mủ, mụn mủ dưới lớp sừng (*pustulose sous-cornée*) như mụn mủ dưới lớp sừng Snedden Wilkinson, mụn mủ dạng đậu mùa; Eczema dạng Herpes.



Hình 8. Thương tổn là mụn mủ

2.3. Những thương tổn chắc

– Sẩn (*papule*)

+ Sẩn là một thương tổn chắc, nổi gờ lên mặt da, kích thước < 1 cm.

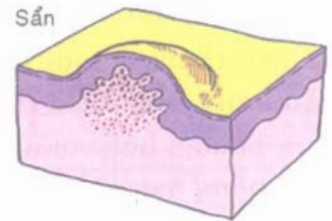
+ Sẩn có thể nằm ở thượng bì nhưng không nằm ở nang lông như hạt cơm phẳng, hoặc ở nang lông như sẩn của bệnh psoriasis.

+ Sẩn có thể nằm ở trung bì kèm theo phù như sẩn mày đay; sẩn nằm ở trung bì do rối loạn chuyển hóa các chất như sẩn của bệnh rối loạn chuyển hóa bột (Lichen amyloide); rối loạn chuyển hóa chất nhày (mucinose); sẩn ở trung bì do tăng sinh lành tính như sẩn giang mai II, do tăng sinh ác tính như sẩn của ung thư biểu mô đáy.

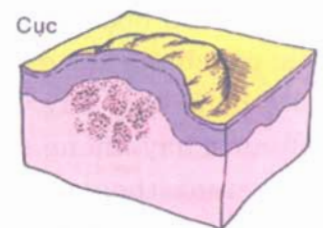
+ Sẩn nằm ở trung bì và thượng bì như sẩn trong bệnh Lichen phẳng.

– Cục/hòn (*nodule*)

Cục (*nodule*) là một thương tổn chắc, hình tròn, nổi gờ lên mặt da; kích thước < 1cm, nằm ở trung bì, hạ bì. Nhiều bệnh ngoài da có thương tổn là cục như u xơ, u hắc tố (melanoma), u lympho (lymphoma), viêm mao mạch cục, dị ứng cục Gougerot, hồng ban nút; viêm nút quanh động mạch, sẩn cục.



Hình 9. Thương tổn là sẩn



Hình 10. Thương tổn là cục

– Củ (*Tubercle*)

Củ là thương tổn chắc nổi gờ lên mặt da, do thâm nhiễm tế bào ở trung bì nông hoặc trung bì sâu. Có nhiều bệnh da có thương tổn củ như: củ giang mai III; Lupus lao; Phong củ; Sarcoides...

– Sùi (*vegetation*)

Sùi là u của tổ chức nhú. Thương tổn sùi xuất hiện do tăng sinh lớp nhú của thượng bì và thâm nhiễm bạch cầu đa nhân ở trung bì. Có nhiều bệnh da có thương tổn sùi như viêm da mủ sùi; sùi mào gà do HPV; hạt cơm; Pemphigus sùi....

– Dày sừng (*keratosis*)

Dày sừng là một thương tổn khô. Một số bệnh dày sừng như mắt cá, chai chân, dày da lòng bàn tay, bàn chân (*keratodermie palmo – plantaire*).

– Nút (*noueur*)

Nút là một thương tổn chắc hơi nổi cao trên mặt da, bề mặt màu đỏ hoặc bình thường, do thâm nhiễm tế bào ở trung bì, hạ bì. Nút có kích thước bằng hạt ngô, hạt đậu; ấn vào thấy đau. Các bệnh da có thương tổn nút như: hồng ban nút (do lao, do phong, do liên cầu, do thuốc); viêm nút quanh động mạch; bệnh Sarcoid (bệnh B.B.S).

– Gôm (*gomma*)

Gôm là một thương tổn chắc nổi gờ lên mặt da kích thước bằng quả táo hoặc lớn hơn. Gôm là kết quả thâm nhiễm tế bào ở lớp trung bì, hạ bì. Gôm tiến triển theo các giai đoạn: cứng, mềm, vỡ mủ, loét, lên sẹo.

Các bệnh da có gôm: gôm lao, gôm giang mai III, gôm nấm sporotrichose.

3. NHỮNG THƯƠNG TỔN CƠ BẢN THỨ PHÁT

Các thương tổn cơ bản thứ phát là thương tổn đã bị biến dạng trong quá trình bệnh lý, do hậu quả của bệnh hoặc do điều trị tạo nên. Các thương tổn cơ bản thứ phát bao gồm:

3.1. Vảy da (*scale*)

Đó là những lát mỏng của lớp sừng tách ra từ thượng bì, hoặc do rối loạn sừng hóa.

Vảy da có thể là một hiện tượng sinh lý bình thường của da (bong vảy da trẻ sơ sinh). Nhưng cũng có thể là bệnh lý làm cho lớp sừng bong ra quá mức.



Hình 11. Thương tổn là vảy da

- Vảy da có thể nhỏ như bụi phấn rất dễ bong như bệnh lang ben, viêm da đầu, vảy phấn đỏ chân lông, vảy phấn hồng Gibert.

- Vảy da bong ra như mica, dính như xà cừ, bong ra thành mảng trong bệnh vảy nến.

-- Vảy da trông như vảy dòi mối hoặc như vảy cá trong bệnh vảy cá.

3.2. Vảy tiết (crust)

Vảy tiết do các chất xuất tiết (mủ, huyết thanh, máu) khô lại mà thành. Các vảy tiết ra dưới là một vết loét khi khô để lại sẹo, hoặc vết trợt khi khô không để lại sẹo. Các loại vảy tiết:

- Vảy huyết thanh có màu ngà ngà như vảy tiết trong bệnh chàm.

Vảy mủ có màu vàng hoặc màu như mật ong như vảy tiết trong bệnh chốc.

- Vảy máu có màu thẫm hoặc nâu đen như vảy tiết trong bệnh viêm da mủ hoại tử, viêm mao mạch hoại tử.

Vảy máu + mủ có màu đen xen lẫn màu vàng.

Hình dáng của vảy tiết do hình dáng của thương tổn lỏng quyết định. Có thể gặp vảy tiết thành dải, hình tròn, bầu dục, hoặc hình xoáy tròn như vảy ốc. Rất nhiều bệnh ngoài da có vảy tiết như chốc, zona, chàm, vảy nến thể mủ...

3.3. Xước da (excoriation) do cào gãi hoặc sau một chấn thương nông mất đi một phần thượng bì. Khi khô, vết xước không để lại sẹo (thường để lại một vết mất hoặc đậm sắc tố).

3.4. Vết trợt (erosion)

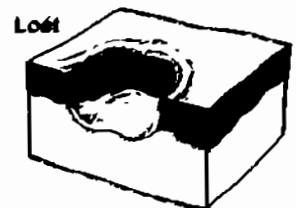
Vết trợt là thương tổn rất nông, mất đi một phần thượng bì như sảng giang mai, Herpes: khi khô vết trợt không để lại sẹo.

3.5. Vết nứt (fissure)

Nứt lòng bàn tay, bàn chân, nứt ở nếp gấp khoeo, nếp gấp cổ chân, nứt mép trong bệnh viêm da liên cầu.

3.6. Vết loét (Ulcer)

Vết loét được tạo thành do mất da đến trung bì hoặc hạ bì, khi khô để lại sẹo. Có rất nhiều bệnh ngoài da có thương tổn loét như loét hạ cam, loét hoại tử, loét do giãn tĩnh mạch, loét lao, loét sâu quảng, loét lỗ đảo...



Hình 12. Thương tổn là vết loét

3.7. Teo da (atrophy)

Teo da do thượng bì hoặc trung bì nông bị mỏng đi, phẳng có ánh sà cừ đôi khi trông thấy mạng lưới mao mạch dưới da. Nguyên nhân của teo da do sự biến đổi (thoái hóa) của tổ chức liên kết hoặc tổ chức đàn hồi.

Các bệnh có teo da như:

- Teo da sau tiêm corticoid
- Teo da trong bệnh viêm da đầu chi teo (bệnh Pick -- Herxheimer)
- Lichen xơ teo (Lichen Sclero - Atrophique), teo da trong bệnh á lao sản hoại tử.

3.8. Đốm da (*poikiloderma*)

Đốm da là đám da có nhiều màu sắc phối hợp với teo da, rối loạn sắc tố và giãn mạch. Ví dụ: Poikilo - dermatomyosite, viêm da do quang tuyến mạn tính.

3.9. Sẹo (*Cicatrice*)

Một thương tổn mất da đến trung bì và hạ bì, khi lành sẽ để lại sẹo. Sẹo có thể bằng phẳng với mặt da, thấp so với mặt da (sẹo teo), nổi cao lên mặt da (sẹo quá phát, sẹo lồi).

3.10. Xơ (*Sclerosis*)

Xơ là một thương tổn da cứng, không thể làm thành nếp da được do collagen ở trung bì đặc lại. Thí dụ: xơ cứng bì khu trú hoặc tỏa lan, xơ cứng da đầu chi.

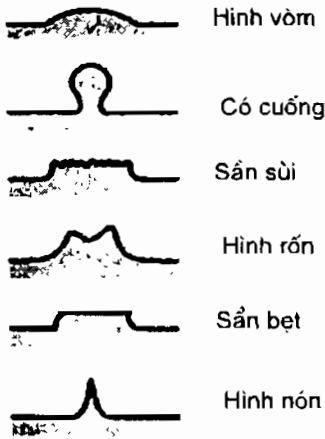
3.11. Lichen hóa (*Lichenification*)

Từ 2 - 3 thập niên về trước Lichen hóa được dịch ra tiếng Việt là hàn cổ trâu. Ngày nay thuật ngữ Lichen hóa xem như đã được Việt hóa. Thuật ngữ Lichen hóa nhằm chỉ một đám da dày, thâm màu, thâm nhiễm, các nếp da nổi rõ có ngứa mạn tính, do cào gãi lâu ngày. Thí dụ chàm mạn tính, đỏ da toàn thân liên cầu.

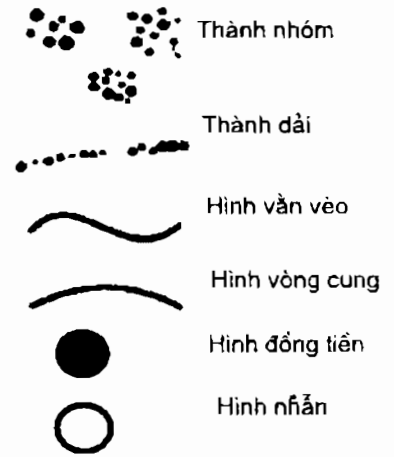
4. NHỮNG ĐIỀU CHÚ Ý KHI MÔ TẢ MỘT THƯƠNG TỔN CƠ BẢN

4.1. Sự sắp xếp của thương tổn

Các thương tổn cơ bản có thể sắp xếp thành từng dải, từng vệt, thành hình nhân, hình vòng cung, hình đồng xu, hình xoáy, hình rấn bò, hình vân vèo, thành mảng, thành đám. Khi mô tả các thương tổn nên mô tả đó là loại gì, chắc hay lỏng, kích thước, cách sắp xếp, bờ đám thương tổn có đều hay không đều, ranh giới giữa da lành và da bệnh có rõ hay không rõ.



Hình 13. Mô phỏng bề mặt của sẩn



Hình 14. Mô phỏng cách sắp xếp của thương tổn

4.2. Vị trí của thương tổn

Điều này rất quan trọng. Có những bệnh da chỉ xuất hiện ở một vùng da nhất định. Thí dụ râm má chỉ xuất hiện ở mặt. Viêm da dầu hay xuất hiện ở hai bên rãnh mũi má, hai cung mày, hoặc trên đầu mà không xuất hiện ở bàn tay, bàn chân. Vậy nên thương tổn xuất hiện ở chỗ tý đê, mặt dưới hai chi, có tính chất đối xứng...

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nêu các thương tổn cơ bản tiên phát bệnh ngoài da?
2. Nêu các thương tổn cơ bản thứ phát bệnh ngoài da?

CÁCH LÀM BỆNH ÁN BỆNH DA LIỄU

MỤC TIÊU

1. *Nêu được nguyên tắc khám bệnh da liễu.*
2. *Mô tả, phân tích được các loại thương tổn cơ bản.*
3. *Nêu được các thành phần của một bệnh án da liễu.*

1. ĐẠI CƯƠNG

Da là một bộ phận của cơ thể có nhiều chức năng quan trọng. Da có mối liên hệ mật thiết với các cơ quan trong cơ thể. Vì vậy, da phản ánh tình trạng sinh lý hay bệnh lý của toàn bộ cơ thể. Để chẩn đoán chính xác các bệnh da liễu cần phải có một kiến thức tổng hợp, đặc biệt phải biết cách khám toàn diện cũng như mô tả một cách đầy đủ, chính xác các thương tổn cơ bản.

Để biết cách làm một bệnh án bệnh da liễu trước tiên cần phải khám bệnh nhân theo các trình tự sau đây:

2. CÁCH KHÁM BỆNH DA LIỄU

2.1. Nguyên tắc

– Chuẩn bị đầy đủ dụng cụ, trang thiết bị cần thiết trong quá trình khám, cụ thể:

- + Kính lúp (để phóng đại các thương tổn nhỏ)
- + Găng tay
- + Thìa nạo (curette)
- + Đèn Wood (ánh sáng huỳnh quang)
- Khám theo một quy trình có trật tự:

Trước khi bắt đầu khám bệnh cần hỏi bệnh nhân về những yếu tố liên quan đến bệnh tật, lý do tại sao đến khám bệnh. Tiếp theo quan sát toàn trạng, những dấu hiệu bất thường của cơ thể, để có một khái niệm chung. Cuối cùng mô tả các thương tổn cơ bản và khám toàn diện từ trên xuống dưới từ phần hở đến phần kín, từ đầu chi đến gốc chi không bỏ sót bộ phận nào.

– Khám toàn diện:

Vì da phản ánh tình trạng các cơ quan, phủ tạng, nên cần khám đầy đủ: tim, phổi, gan, lách, thận... Ví dụ một bệnh nhân bị bệnh gai đen (acanthosis nigricans) cần phải khám lâm sàng các cơ quan nội tạng, chiếu, chụp, X.quang, siêu âm để tìm các khối u ác tính. Hoặc chàm vi trùng phải khám tai mũi họng, răng hàm mặt để tìm ra ổ nhiễm trùng có liên quan.

– Khám nơi dù ánh sáng:

Muốn mô tả đầy đủ chính xác các thương tổn cơ bản cần phải bộc lộ rõ từng phần hay toàn bộ cơ thể trong phòng kín đáo nhưng phải có đầy đủ ánh sáng, tốt nhất là ánh sáng trời.

– Phân tích thương tổn cơ bản:

Có nhiều loại thương tổn cơ bản khác nhau. Cũng có nhiều bệnh da khác nhau nhưng có một số thương tổn giống nhau. Vì vậy cần mô tả chính xác, phân tích, tổng hợp, tập hợp thành một hội chứng để hướng tới một bệnh cụ thể. Nếu mô tả sai, phân tích không đúng các thương tổn cơ bản sẽ dẫn đến chẩn đoán nhầm.

2.2. Cách khám

2.2.1. Hỏi bệnh

Trước khi khám cần tiếp xúc hỏi bệnh nhân để làm quen, tạo môi thiện cảm. Sau đó hỏi các vấn đề liên quan đến lý do đến khám bệnh, các thuốc đã điều trị, nơi điều trị trước đó, kết quả ra sao.

2.2.2. Quan sát: để đánh giá tình trạng chung như: béo, gầy, dáng đi, màu sắc da, niêm mạc...

2.2.3. Khám

– Thương tổn cơ bản: đây là bước quan trọng nhất, bao gồm:

+ Nhìn: quan sát các loại thương tổn như: dát, sẩn hay loét. Cần xác định về màu sắc, ranh giới, vị trí và cách sắp xếp của các thương tổn.

Nếu thương tổn nhỏ, khó nhìn phải sử dụng kính lúp để quan sát chính xác.

+ Sờ, nắn: cần phải sờ, nắn các thương tổn để biết được độ mềm, cứng, thâm nhiễm hay không, có dễ chảy máu không...

+ Các thử nghiệm đặc biệt: trong khi khám thương tổn cơ bản có thể làm các thử nghiệm để hướng đến các chẩn đoán. Ví dụ: dấu hiệu Nicolsky (bệnh Pemphigus), cạo theo phương pháp của Brocq (bệnh vẩy nến), dấu hiệu vẽ nổi (trong bệnh mày đay),...

– Khám bộ phận khác: lông, tóc, móng.

– Các cơ quan lân cận của thương tổn cơ bản như hạch bạch huyết, mạch máu, khớp... cũng phải được khám cẩn thận.

– Ngoài ra cần khám các cơ quan, nội tạng như tuần hoàn, hô hấp, tiêu hoá... để đánh giá các bộ phận và tìm hiểu sự liên quan của bệnh da với bệnh lý của các cơ quan này nếu có.

2.2.4. Tổng hợp, phân tích

Sau khi kết thúc phân khám, cần tổng hợp, phân tích các triệu chứng/hội chứng nổi bật, mối liên quan của các thương tổn da với các bệnh toàn thân khác (nếu có) để đi đến chẩn đoán.

3. CÁC XÉT NGHIỆM

Mục đích của khám là để chẩn đoán bệnh. Tuy nhiên nhiều bệnh da cần phải làm các xét nghiệm để chẩn đoán chính xác và tìm hiểu căn nguyên bệnh. Các xét nghiệm cần làm bao gồm:

- Sinh thiết da, hạch hoặc dây thần kinh
- Xét nghiệm chẩn đoán dị ứng thuốc:
 - + Phản ứng Boyden
 - + Khuếch tán trên thạch
 - + Ức chế di tản bạch cầu
 - + Phân huỷ Mastocyte
- Phản ứng huyết thanh:
 - + Chẩn đoán giang mai
 - + Chẩn đoán HIV/AIDS
- Vi sinh:
 - + Lậu cầu
 - + Chlamydia
- Ký sinh trùng:
 - + Trichomonas
 - + Nấm
- Công thức máu, máu lắng, huyết đồ...

4. LÀM BỆNH ÁN BỆNH DA LIỄU

4.1. Hỏi bệnh

Cũng như phương pháp khám bệnh, bệnh án bệnh da liễu cũng có những đặc thù riêng không giống với các bệnh khác. Nội dung của một bệnh án bệnh da liễu bao gồm:

4.1.1. Phần hành chính: giống như các bệnh án ở các chuyên khoa khác:

- Họ, tên, tuổi
- Nghề nghiệp, địa chỉ
- Ngày khám bệnh/vào viện

4.1.2. Lý do đi khám bệnh/vào viện

Nêu rõ lý do chính bệnh nhân phải đi khám bệnh/vào viện.

4.1.3. Bệnh sử: bao gồm những diễn biến của bệnh trước khi đi khám: thời gian xuất hiện bệnh, các triệu chứng, đã điều trị bằng thuốc gì, ở đâu, kết quả ra sao...

4.1.4. Tiền sử

- Gia đình: trong gia đình có ai mắc bệnh như bệnh nhân không.
- Bản thân:
 - + Có bị các bệnh dị ứng không (cụ thể bệnh gì)
 - + Có bị các bệnh mạn tính gì không (cao huyết áp, tim mạch, đái đường, xơ gan...)

4.2. Khám thực thể

4.2.1. Thương tổn cơ bản: đây là phần quan trọng nhất của bệnh án. Cần mô tả cụ thể, chính xác các loại thương tổn da/niêm mạc, cụ thể:

- + Loại thương tổn (dát, sần, u , cục...)
- + Số lượng
- + Vị trí
- + Cách sắp xếp
- + Màu sắc, thâm nhiễm hay không.

4.2.2 Lông, tóc, móng: mô tả cụ thể tính chất, đặc điểm của các phần phụ này.

4.2.3. Bộ phận: tim mạch, tiêu hoá, tiết niệu

4.3. Xét nghiệm: các xét nghiệm đã có và các xét nghiệm cần làm thêm (sinh thiết da, xét nghiệm huyết thanh, vi sinh...)

4.4. Tóm tắt bệnh án

Cần tóm tắt tất cả các ý chính để tổng hợp, gợi ý đến chẩn đoán. Cần viết ngắn gọn, súc tích nhưng đủ ý cần thiết, quan trọng.

4.5. Chẩn đoán

- Chẩn đoán xác định (các tiêu chuẩn chẩn đoán)
- Chẩn đoán phân biệt

4.6. Hướng điều trị: bao gồm

- Điều trị tại chỗ: các loại thuốc bôi, tra, đắp: dung dịch, kem, mỡ...
- Điều trị toàn thân: thuốc uống, tiêm...
- Các phương pháp khác:
 - + Vật lý trị liệu: PUVA, UVA, UVB...
 - + Thủy trị liệu
 - + Phẫu thuật/ phẫu thuật chỉnh hình
 - + LASER: He-ne; CO₂, nội mạch, YAG, KTP...

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Hãy trình bày các bước khám một bệnh nhân bị bệnh da liễu?
2. Hãy nêu phân quan trọng nhất của một bệnh án da liễu?
3. Hãy trình bày nội dung của một bệnh án da liễu?

VIÊM DA CƠ ĐỊA

MỤC TIÊU

1. Trình bày được căn nguyên, bệnh sinh của bệnh viêm da cơ địa.
2. Nêu được các triệu chứng lâm sàng của bệnh viêm da cơ địa.
3. Trình bày được các tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh viêm da cơ địa.
4. Nêu được các phương pháp điều trị bệnh viêm da cơ địa.

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm da cơ địa (*atopic dermatitis*) trước đây gọi là chàm thể tạng hay chàm cơ địa là một bệnh da rất hay gặp. Bệnh có thể xuất hiện ở mọi lứa tuổi, nhưng hay gặp nhất là trẻ em dưới 2 tuổi. Tiến triển của bệnh rất dai dẳng và có thể kéo dài tới tuổi trưởng thành. Hình ảnh lâm sàng của viêm da cơ địa thay đổi theo từng giai đoạn bệnh, từng thời kỳ, lứa tuổi. Thương tổn cơ bản viêm da cơ địa ở trẻ nhỏ là các đám mụn nước ở trán, má đối xứng. Ở trẻ lớn và người lớn là các sẩn, mảng da dày, Lichen hóa, rất ngứa.

Điều đặc biệt là bệnh thường liên quan tới yếu tố cơ địa, tiền sử bị các bệnh dị ứng như hen phế quản, mày đay, viêm da tiếp xúc... Vì vậy việc điều trị vẫn còn gặp nhiều khó khăn.

2. CĂN NGUYÊN VÀ SINH BỆNH HỌC

Cho đến nay người ta vẫn chưa biết một cách rõ ràng về căn nguyên và cơ chế bệnh sinh của viêm da cơ địa. Tuy nhiên, qua nhiều nghiên cứu gần đây, đa số các tác giả cho rằng, sự kết hợp của một cơ địa dị ứng với những tác nhân kích thích từ bên trong hay bên ngoài cơ thể là nguyên nhân chính gây ra bệnh. Chính sự kết hợp đó đã gây ra nhiều biến đổi gây hiện tượng viêm da. Dưới đây là các yếu tố liên quan đến căn nguyên và sinh bệnh học của viêm da cơ địa.

2.1. Cơ địa dễ bị dị ứng (*atopy*)

– *Yếu tố di truyền:*

Viêm da cơ địa có yếu tố gia đình rõ rệt. Theo thống kê của nhiều tác giả, nếu cả bố và mẹ đều bị viêm da cơ địa thì có đến 80% con cái của họ bị mắc

bệnh này. Trong khi đó nếu chỉ có một trong hai người bị (hoặc bố hoặc mẹ) thì chỉ có 50% con cái của họ bị bệnh này mà thôi.

Gần đây, nhiều tác giả đã xác định được nhiều “gen” có liên quan tới viêm da cơ địa. Đó là các “gen” nằm trên các nhiễm sắc thể (NST) 11q13, NST 5q31 – 33, NST 16p11.2 – 11.1...

– Các yếu tố khác trong cơ địa dễ bị dị ứng cũng đã được xác định có liên quan như: da khô, suy giảm miễn dịch (miễn dịch qua trung gian tế bào).

2.2. Các tác nhân kích thích

2.2.1. Tác nhân nội sinh

- Yếu tố thần kinh, đặc biệt là các sang chấn tâm lý và các neuropeptid.
- Thay đổi nội tiết.
- Rối loạn chuyển hóa.

2.2.2. Tác nhân ngoại sinh

- Dị nguyên: bụi, phấn hoa, thức ăn, vi khuẩn, virus, nấm, ...
- Môi trường, khí hậu.

2.2.3. Vai trò của IgE

Hầu hết các bệnh nhân viêm da cơ địa đều có nồng độ IgE trong máu cao. Sự tổng hợp quá mức IgE trong viêm da cơ địa có liên quan đến “gen” cơ địa và rối loạn miễn dịch. Các IgE gắn vào thụ thể ở bề mặt của các tế bào mast. Khi có kháng nguyên xâm nhập, chúng kết hợp với IgE, hoạt hóa tế bào mastocyte làm giải phóng histamin và các chất hóa học trung gian khác gây ngứa và phản ứng viêm da tại chỗ.

2.2.4. Thay đổi miễn dịch

– Thay đổi miễn dịch tại chỗ: da kém bền vững do hàng rào vật lý, hóa học và hàng rào tế bào bị thương tổn, suy giảm.

- Thay đổi miễn dịch trong máu:
 - + Tăng bạch cầu đa nhân ái toan.
 - + Tăng IgE.

Tất cả các yếu tố trên riêng lẻ hoặc phối hợp đều liên quan trực tiếp hay gián tiếp đến căn nguyên và cơ chế bệnh sinh của viêm da cơ địa.

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

3.1. Viêm da cơ địa ở trẻ < 2 tuổi (giai đoạn ấu thơ)

Thường gặp ở trẻ 2 – 3 tháng tuổi.

– Thương tổn cơ bản là các mụn nước tập trung thành từng đám. Các mụn nước tiến triển qua các giai đoạn:

+ Giai đoạn tấy đỏ: da đỏ, ngứa và có các mụn nhỏ li ti như hạt kê.

+ Giai đoạn mụn nước: trên nền da đỏ xuất hiện nhiều mụn nước bằng đầu đinh ghim, tập trung thành từng đám dày đặc.

+ Giai đoạn chảy nước/xuất tiết: các mụn nước vỡ ra, chảy nước (còn gọi là “giếng chàm”). Thương tổn tấy đỏ, phù nề rất dễ bội nhiễm. (xem ảnh 1 ở phụ bản).

+ Giai đoạn đóng vảy: các dịch khô dần, đóng vảy tiết màu vàng nhạt. Nếu có bội nhiễm vảy dày màu nâu.

+ Giai đoạn bong vảy da: vảy tiết bong để lại lớp da mỏng, dần dần bị nứt và bong ra thành các vảy da mỏng trắng. Da trở lại bình thường.

– Trị trí: hay gặp ở má, trán, cằm. Tuy nhiên có thể lan ra tay, chân, lưng, bụng... có tính chất đối xứng.

– Triệu chứng cơ năng: ngứa.

3.2. Viêm da cơ địa ở trẻ em từ 2 – 12 tuổi (xem ảnh 2 và 3 ở phụ bản)

Hay gặp nhất là lứa tuổi từ 2 – 5.

– Thương tổn cơ bản là các sẩn nổi cao hơn mặt da, tập trung thành mảng hoặc rải rác. Da dày, lichen hóa. Có thể gặp các mụn nước tập trung thành đám.

– Vị trí thương tổn: mặt duỗi hay nếp gấp như khuỷu tay, khoeo chân, cổ tay, mi mắt, thương tổn ở hai bên hoặc đối xứng.

– Triệu chứng cơ năng: rất ngứa

3.3. Viêm da cơ địa ở thanh thiếu niên và người lớn (xem ảnh 4 ở phụ bản)

– Bệnh tiến triển từ giai đoạn trẻ em chuyển sang, một số khởi phát ở tuổi dậy thì, một số phát ở tuổi lớn hơn.

– Thương tổn cơ bản: sẩn nổi cao hơn mặt da, rải rác hoặc tập trung thành đám. Có thể có một số mụn nước kèm theo nhiều vết xước do gãi.

– Vị trí khu trú của thương tổn hay gặp ở các nếp gấp như khoeo chân, khuỷu tay, cổ tay, vùng hậu môn sinh dục, núm vú...

– Triệu chứng cơ năng: rất ngứa.

3.4. Những triệu chứng không điển hình

Ngoài những triệu chứng điển hình ở ba giai đoạn như đã mô tả, viêm da cơ địa có thể có các triệu chứng không điển hình. Các triệu chứng này có thể gặp ở bất kỳ lứa tuổi nào, giai đoạn nào của bệnh.

– Khô da (xerosis).

– Dấu hiệu vẽ nổi (dermographism).

– Viêm da lòng bàn tay, bàn chân.

4. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

4.1. Tiến triển

Bệnh tiến triển dai dẳng, thành từng đợt cấp tính, mạn tính và có liên quan tới nhiều yếu tố như thức ăn, nhiễm trùng đường hô hấp, nhiễm trùng tại chỗ, khí hậu, rối loạn tiêu hóa...

Thông thường bệnh tiến triển qua các giai đoạn:

-- Giai đoạn cấp tính: hay gặp ở viêm da cơ địa ở trẻ < 2 tuổi. Thương tổn chảy nhiều nước, phù nề, da đỏ, ngứa nhiều.

– Giai đoạn bán cấp: thương tổn giảm phù nề, giảm xuất tiết, khô hơn.

– Giai đoạn mạn tính: hay gặp ở trẻ > 10 tuổi, khoảng 50% số trẻ không khỏi bệnh và chuyển sang giai đoạn này. Thương tổn là các sẩn, các mảng da dày Lichen hóa, màu thâm, rất ngứa. Thương tổn khu trú nhưng dai dẳng, khó điều trị và có thể tồn tại đến già.

4.2. Biến chứng: các biến chứng hay gặp:

-- Bội nhiễm.

– Chàm chốc hóa.

– Trong một số trường hợp bội nhiễm hoặc chốc hóa không được điều trị kịp thời, có thể gây viêm cầu thận cấp.

5. MÔ BỆNH HỌC

– Thương bì:

+ Xốp bào.

+ Thoát dịch: từ trung bì, huyết thanh thoát ra xen kẽ vào khoảng gian bào.

+ Thoát bào: xâm nhập khoảng gian bào của thương bì các bạch cầu đa nhân, lympho, tổ chức bào.

– Trung bì: các nhú bì xung huyết, mao quản giãn to, phù nề, xung quanh có nhiều bạch cầu.

6. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định

Viêm da cơ địa là một bệnh da mạn tính, tiến triển dai dẳng, có đợt rầm rộ, cấp tính, có giai đoạn lắng xuống, âm thầm. Vì vậy, chẩn đoán phải dựa vào nhiều triệu chứng, yếu tố liên quan và tùy từng giai đoạn. Hiện nay, có rất nhiều bộ tiêu chuẩn để chẩn đoán.

6.1.1. Bộ tiêu chuẩn chẩn đoán của các Nhà da liễu Anh (1994)

Chẩn đoán một người bị viêm da cơ địa khi có:

Ngứa kèm theo có ít nhất 3 trong 5 đặc điểm dưới đây:

- + Tiền sử có chàm ở nếp gấp (hoặc ở má ở trẻ em < 10 tuổi).
- + Tiền sử cá nhân bị các bệnh atopy hô hấp.
- + Tiền sử khô da lan tỏa.
- + Hiện tại có chàm nếp gấp (hoặc ở má, trán ở trẻ em < 4 tuổi).
- + Phát bệnh trước 2 tuổi.

Đây là bộ tiêu chuẩn đơn giản nhưng đầy đủ nên dễ áp dụng, đặc biệt ở tuyến cộng đồng.

6.1.2. Bộ tiêu chuẩn chẩn đoán của Mỹ (Hội bác sĩ gia đình – 1999)

* *Tiêu chuẩn chính* (4 tiêu chuẩn)

- Ngứa.
- Viêm da mạn tính tái phát.
- Hình thái và vị trí điển hình:
 - + Trẻ em: mụn nước tập trung thành đám ở mặt, mặt duỗi các chi.
 - + Người lớn: Lichen hóa ở nếp gấp.
- Tiền sử gia đình hay bản thân bị các bệnh atopy như hen phế quản, viêm da cơ địa, mày đay....

* *Tiêu chuẩn phụ* (15 tiêu chuẩn)

- Khô da.
- Dày da lòng bàn tay, bàn chân.
- Viêm kết mạc mắt.
- Mặt tái.
- Vảy phấn trắng.
- Vảy cá.
- Viêm da lòng bàn tay, bàn chân không đặc hiệu.
- Chàm núm vú.
- Phản ứng quá mẫn type 1 dương tính.
- IgE huyết thanh cao.
- Dễ bị dị ứng thức ăn.
- Đỏ da.
- Bệnh xuất hiện từ bé.
- Chủng vẩy nổi của da.
- Dày sừng nang lông.

Một người được chẩn đoán là bị viêm da cơ địa khi có ít nhất 3 tiêu chuẩn chính và ba tiêu chuẩn phụ.

Bộ tiêu chuẩn này rất chi tiết với rất nhiều tiêu chuẩn phụ. Vì vậy thường áp dụng trong nghiên cứu khoa học.

6.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt viêm da cơ địa với một số bệnh da sau:

– *Chàm vi trùng (xem ảnh 5 ở phụ bản)*

Thương tổn cơ bản là các mụn nước tập trung thành đám, ranh giới rõ, vị trí bất kỳ ở đâu và thường liên quan với ổ nhiễm trùng.

– *Viêm da dầu*

Da đỏ, có vảy, ngứa, hay gặp ở vùng da mỡ: rãnh mũi má, hai kẽ sau tai, trán, hai cung mày, cằm, phía trên ngực, vùng giữa hai bả vai.

– *Viêm da tiếp xúc (xem ảnh 6 ở phụ bản)*

Thương tổn là các mụn nước, bóng nước trên nền da đỏ, có thể loét tùy theo mức độ phản ứng. Vị trí thương tổn là vùng hở, vùng tiếp xúc với dị nguyên.

– *Ghê*

Thương tổn cơ bản là mụn nước rải rác khắp người nhưng thường khu trú ở một số vị trí đặc biệt như kẽ tay, nếp cổ tay, mông, hai đùi, hai nếp gấp vú, khuỷu tay. Ở các đường chỉ lòng bàn tay có thể có luống ghê.

Ngứa về đêm.

– *Rôm sảy*

Hay gặp vào mùa hè, các mụn rôm rải rác, toàn thân.

7. ĐIỀU TRỊ

7.1. Nguyên tắc điều trị

- Phối hợp điều trị tại chỗ và toàn thân.
- Chú ý điều trị các bệnh cơ địa (atopy) nếu có.
- Điều trị đúng theo từng giai đoạn.
- Chế độ ăn uống hợp lý.

7.2. Điều trị tại chỗ

– Giai đoạn cấp tính:

+ Dung dịch Jarish: đắp liên tục vào thương tổn. Nếu không có Jarish có thể dùng nước muối đẳng trương.

– Giai đoạn bán cấp: dùng các loại hồ

+ Hồ nước.

+ Hồ Brocq.

- Giai đoạn mạn tính: dùng các loại mỡ
- + Mỡ ichtyol, goudron, salicylé, kem có corticoid như eumovate, fucicort, mỡ tacrolimus 0,03% hay 0,1% và pimecrolimus.
- + Các thuốc làm mềm da, ẩm da.

7.3. Toàn thân

- Kháng histamin tổng hợp.
- Vitamin C.
- Nếu có bội nhiễm: dùng kháng sinh.

7.4. Các phương pháp khác

- Trong trường hợp thương tổn Lichen hóa, tái đi tái lại nhiều lần có thể chiếu tia cực tím như UVA, UVB hoặc LASER he – ne.
- Các thuốc ức chế miễn dịch: cần thận trọng khi dùng corticoid, tacrolimus, azathioprin.
- Giáo dục y tế: tư vấn cho bệnh nhân biết sử dụng các thuốc hợp lý, tránh các yếu tố kích thích, stress để tránh tái phát bệnh.
- Để đề phòng bệnh tái phát cần dùng các loại xà phòng thích hợp, các sản phẩm để giữ độ ẩm cho da, tránh các kích thích da.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Hãy trình bày các yếu tố liên quan đến căn nguyên và sinh bệnh học của viêm da cơ địa?
2. Hãy nêu các triệu chứng lâm sàng của viêm da cơ địa ở trẻ < 2 tuổi?
3. Hãy trình bày các giai đoạn tiến triển của viêm da cơ địa?
4. Hãy nêu các tiêu chuẩn chẩn đoán viêm da cơ địa?
5. Hãy trình bày các phương pháp điều trị viêm da cơ địa?

DỊ ỨNG THUỐC

MỤC TIÊU

1. Trình bày được phân loại dị ứng thuốc theo cơ chế dị ứng.
2. Nêu được triệu chứng lâm sàng, các thể lâm sàng của dị ứng thuốc.
3. Trình bày được các biến chứng của dị ứng thuốc.
4. Kể được các nguyên tắc xử trí và đề phòng dị ứng thuốc.

1. ĐẠI CƯƠNG

Dị ứng thuốc là bệnh phổ biến, thường gặp, chiếm khoảng 2 – 3% số bệnh nhân điều trị nội trú. Trên thế giới có 10 – 12% dân số mẫn cảm với một hay nhiều loại thuốc. Thuốc nào cũng có thể gây dị ứng, nhưng hay gặp nhất là thủy ngân, thạch tín, penixillin, streptomycin, các loại sulfamid nhất là sulfamid chậm, tetracyclin, thuốc an thần, kháng đông kinh, thuốc đông y, các sinh tố, thuốc nội tiết, thuốc chống dị ứng. Dị ứng thuốc là tình trạng dị ứng biểu hiện đơn thuần ngoài da hoặc vừa có thương tổn da, thương tổn toàn thân, thương tổn nội tạng. Cơ quan trong đó phản ứng tác động vào gọi là tổ chức bị thương tổn. Tổ chức bị thương tổn có thể là da, cơ quan hô hấp, cơ quan tiêu hóa, gan, thận, cơ quan tạo huyết. Tuy nhiên, dị ứng thuốc có thể cùng một lúc tác động vào nhiều cơ quan nội tạng khác nhau.

Đường vào của thuốc gây dị ứng: tiêm, uống, xông, đặt. Tuy nhiên, dị ứng thuốc có thể xuất hiện sau khi nhỏ thuốc đau mắt, bôi mỡ kháng sinh (hoặc một thuốc nào đó) lên da, sử dụng mỹ phẩm có thể gây choáng phản vệ và phát ban khắp người.

Từ hiện tượng dị ứng thuốc chúng ta cần phân biệt những phản ứng xuất hiện trực tiếp tại nơi tiếp xúc của thuốc với da. Dạng này gọi là viêm da tiếp xúc (viêm da tiếp xúc dị ứng hoặc viêm da tiếp xúc kích ứng).

Cần phân biệt dị ứng thuốc với ban do thuốc không có cơ chế dị ứng miễn dịch:

+ Đặc ứng: đó là phản ứng gây ra do thuốc trực tiếp giải phóng histamin ở tế bào mastocyte hoặc tế bào ái toan, hoặc thuốc giải phóng ra các gốc có độc tính, hoặc do tương tác các thuốc với những cytokin khác nhau.

+ Dùng lâu dài gây tích lũy thuốc ở một số tổ chức làm cho tổ chức nhiễm chất sắc tố nhưng không phải là melanin. Thí dụ: muối bạc, aminodaron, clofazimin, kháng sốt rét, hợp chất có thủy ngân.

+ Tác dụng không mong muốn khác của thuốc. Một số thuốc gây buồn nôn, nôn mửa hoặc tác dụng xấu tới gan, thận, tủy xương, thai nhi, và trẻ bú mẹ.

2. NGUYÊN NHÂN

Có những thuốc bản thân nó đã là một kháng nguyên thật sự như ACTH, huyết thanh, insulin. Nhưng tuyệt đại đa số các thuốc và hóa chất được sử dụng trong điều trị, chẩn đoán và phòng bệnh không phải là kháng nguyên thật sự mà chỉ là thành phần của kháng nguyên thôi (bán kháng nguyên – Hapten). Khi vào cơ thể Hapten sẽ kết hợp với protein của cơ thể để thành kháng nguyên thật sự. Bất kỳ thuốc nào cũng có thể trở thành kháng nguyên thật sự nên bất kỳ thuốc nào cũng có khả năng gây dị ứng. Các thuốc hay gây dị ứng thường là thủy ngân, thạch tín, bismuth; các kháng sinh như penicillin, streptomycin; hoặc các thuốc sulfamid, quinoseptil; các thuốc an thần chống động kinh nhất là tegretol; các thuốc giảm đau, hạ nhiệt, thuốc đông y, các thuốc chống dị ứng.

3. PHÂN LOẠI DỊ ỨNG THUỐC

3.1. Phân loại dị ứng thuốc theo cơ chế miễn dịch

Theo Gell và Coombs dị ứng thuốc có bốn loại phản ứng miễn dịch khác nhau:

3.1.1. Phản ứng loại hình I (*Reaction anaphylactique*) (*phản ứng tức thì*)

Phản ứng loại I thuộc loại phản ứng tức thì. Ở người đã mẫn cảm với kháng nguyên sẽ hình thành kháng thể IgE gắn lên bề mặt của tế bào mastocyte và tế bào ái kiềm. Trong nguyên sinh chất của các tế bào này chứa những hạt histamin, serotonin, bradykinin. Nếu kháng nguyên đột nhập vào cơ thể lần 2, kháng nguyên sẽ phản ứng với kháng thể IgE gắn trên bề mặt tế bào mastocyte và bạch cầu ái kiềm làm cho màng tế bào này vỡ, giải phóng ồ ạt histamin, serotonin vào máu gây ra phản ứng tức thì.

3.1.2. Phản ứng loại hình II (*Réaction cytotoxique*)

Phản ứng loại hình II thuộc loại phản ứng gây độc tế bào. Kháng thể tham gia phản ứng này là những kháng thể lưu hành IgG, IgM sẽ phản ứng với kháng nguyên hoặc bán kháng nguyên (Hapten) gắn trên bề mặt hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu có sự tham gia của bổ thể làm cho các tế bào nói trên bị tan rã hoặc thay đổi cấu trúc gây xuất huyết, hạ tiểu cầu hoặc bạch cầu. Các thuốc gây ra loại phản ứng này thường là quinin, isomiasid, penicillin, sulfonamid, rifampicin, salicylamid.

3.1.3. Phản ứng loại hình III (Réaction d–Arthus)

Phản ứng loại hình III thuộc loại phức hợp miễn dịch, phản ứng Arthus. Kháng thể lưu hành IgG, IgM sẽ kết hợp với kháng nguyên có sự tham gia của bổ thể với điều kiện thừa dị nguyên trong dịch thể tạo nên phức hợp kết tủa ở trong thành mạch máu nhỏ ở da gây tắc nghẽn, thiếu máu và hoại tử tổ chức.

Bệnh thường xảy ra trong khoảng 5 – 7 ngày sau khi dùng thuốc như sulfamid, phenylbuthazon, thiazid, penicillin. Trên lâm sàng thường biểu hiện bằng mao mạch dị ứng và bệnh huyết thanh.

3.1.4. Phản ứng loại hình IV

Phản ứng loại hình IV thuộc loại quá mẫn chậm (delayed hypersensitivity reactions). Phản ứng type IV còn gọi là phản ứng miễn dịch qua trung gian tế bào hay là phản quá mẫn chậm, mẫn cảm trì hoãn. Phản ứng này không liên quan đến kháng thể lưu hành mà liên quan đến những tế bào lympho đã mẫn cảm. Những tế bào lympho này giữ vai trò như một kháng thể, kháng nguyên vào cơ thể lần đầu tiếp xúc với tế bào lympho có ký ức kháng nguyên. Khi kháng nguyên vào cơ thể lần 2, tế bào lympho có ký ức kháng nguyên sẽ chuyển thành tế bào lympho non (lymphoblast). Lymphoblast sản xuất ra các lymphokin, gây ra giãn mạch máu, phù, tăng di tản bạch cầu, gây nên một đáp ứng viêm da.

Trên lâm sàng thể hiện bằng viêm da dị ứng tiếp xúc, phản ứng Tuberculin dương tính, hồng ban cố định nhiễm sắc.

Ngoài bốn loại hình phản ứng miễn dịch nói trên còn có những phản ứng tự miễn. Có một số thuốc như tetracyclin có thể gây ra những bệnh giống bệnh tự miễn như lupus ban đỏ, pemphigus vulgaris.

Một số yếu tố thuận lợi làm phát sinh dị ứng thuốc:

- Bất thường về chuyển hóa một số thuốc như sulfamid; các thuốc chống co giật.
- Rối loạn điều hòa miễn dịch: nhiễm một số virus; một số bệnh như u lympho. AIDS có thể là điều kiện thuận lợi để dị ứng thuốc xuất hiện.
- Yếu tố di truyền.

3.2. Phân loại dị ứng thuốc theo lâm sàng

3.2.1. Dị ứng nhanh hay dị ứng tức thì: bao gồm

- Choáng phản vệ
- Mày đay, phù Quincke
- Bệnh huyết thanh

Choáng phản vệ:

Phản ứng dị ứng xảy ra tức khắc ngay sau khi dùng thuốc, chậm nhất từ vài chục phút đến hàng giờ. Phản ứng này gây ra do tác dụng của dị nguyên với kháng thể lưu hành gồm các gamaglobulin miễn dịch nhất là IgE; IgG. Đường

vào của dị nguyên phần lớn là đường tiêm nhất là tiêm kháng sinh, vaccin, huyết thanh phòng bệnh (giải độc tố bạch hầu, uốn ván). Tuy nhiên, choáng phản vệ còn xảy ra sau khi uống thuốc, nhỏ thuốc vào mắt, lưỡi, mũi, thậm chí ngửi thấy mùi thuốc đã xảy ra choáng phản vệ. Các triệu chứng của choáng phản vệ xảy ra rất nhanh như: hốt hoảng, bồn chồn, da tái xanh, vã mồ hôi, khó thở, rối loạn cơ tròn, nôn mửa, trụy tim mạch. Trên da có thể có một số triệu chứng như ban mề đay, phù Quincke.

Bệnh huyết thanh:

Bệnh xuất hiện sau khi tiêm huyết thanh như huyết thanh chống uốn ván, bạch hầu. Thực chất của phản ứng này là tình trạng dị ứng với protein lạ. Khác với choáng phản vệ xuất hiện ngay sau khi tiêm, còn bệnh huyết thanh xuất hiện muộn hơn với các triệu chứng như: tại nơi tiêm thấy ngứa phát ban, phù, kèm theo các triệu chứng toàn thân như đau khớp, sưng hạch, ban đỏ rải rác.

Thời gian xuất hiện:

– Nếu tiêm huyết thanh lần đầu, thời gian xuất hiện bệnh từ 8 – 12 ngày sau khi tiêm.

– Nếu tiêm lần II:

+ Lần II cách lần I khoảng 2 tuần, các triệu chứng xuất hiện từ 5 – 6 ngày sau khi tiêm.

+ Lần II cách lần I khoảng 6 tháng, các triệu chứng sẽ xuất hiện nặng hơn và sớm hơn (3 – 4 ngày sau khi tiêm).

Cơ chế: theo Piquet và Shick: đây là phản ứng kết hợp giữa protein hòa tan (dị nguyên) với kháng thể lưu hành. Kháng thể này hình thành vào ngày thứ 6 gặp lại dị nguyên thừa do chưa phân hủy hết, chưa đào thải khỏi cơ thể. Cho nên càng tiêm nhiều lần huyết thanh thì khả năng xảy ra bệnh huyết thanh càng dễ, thời gian xuất hiện bệnh càng sớm và càng bị nặng. Sự kết hợp kháng nguyên, kháng thể trong bệnh huyết thanh thuộc loại hình III.

Một số thuốc như penicillin, streptomycin có thể xuất hiện bệnh cảnh lâm sàng giống bệnh huyết thanh, mặc dù bệnh nhân được tiêm lần đầu và thử test âm tính. Hiện tượng này được giải thích như sau: khi tiêm vào cơ thể cấu trúc của penicillin thay đổi nhanh chóng, sản phẩm chuyển hóa của nó kết hợp với protein của cơ thể thành dị nguyên.

3.2.2. Dị ứng chậm

Một số tác giả người Pháp như Degos; Duperat; Saurat gọi dị ứng chậm là nhiễm độc da do thuốc (Toxidermie medicamenteuse) hoặc các ban do thuốc, các phản ứng da do thuốc. Dị ứng thuốc loại hình chậm thuộc loại IV theo phân loại của Gell và Coombs.

Triệu chứng lâm sàng dị ứng thuốc loại hình chậm

Dị ứng thuốc loại hình chậm thường xuất hiện sau khi dùng thuốc từ một vài ngày đến một vài tuần với các triệu chứng sau:

– Triệu chứng cơ năng và toàn thân:

+ Ngứa: đây là dấu hiệu không bao giờ thiếu, ngứa liên tục hay thành từng cơn. Ngứa ở đầu chi và mi mắt thường gặp nhiều hơn so với những nơi khác.

+ Sốt

+ Người mệt mỏi, đau đầu, nôn mửa, táo bón hoặc tiêu chảy.

+ Phù ngoại biên

– Thương tổn da:

Thương tổn da trong dị ứng thuốc rất đa dạng, khó có thể dựa vào thương tổn da mà suy đoán loại thuốc đã gây ra dị ứng. Các thương tổn da có thể bao gồm:

+ Ngứa đơn thuần da không kèm theo triệu chứng nào khác.

+ Sản, mụn nước hoặc phát ban.

+ Hồng ban: có khi là những hồng ban do xung huyết, ban xuất huyết (nốt xuất huyết, mảng xuất huyết).

+ Hồng ban nút: đó là những nút ở hạ bì, ấn hơi đau, kích thước bằng hạt đậu xanh đến hạt lạc thường mọc dọc theo tĩnh mạch nhất là hai chi trên, hai chi dưới.

+ Viêm mao mạch dị ứng

+ Dị ứng thuốc thể bọng nước. Đây là một trong những thể nặng của dị ứng thuốc. Dị ứng thuốc thể bọng nước có nhiều thể lâm sàng khác nhau: thể bọng nước hoặc bọng nước xuất huyết, hội chứng Stevens – Johnson, hội chứng Lyell...

– Các biểu hiện ở nội tạng

+ Hạch to

+ Tiêu chảy

+ Viêm phế quản, phổi, hen phế quản.

+ Rối loạn chức năng thận: protein niệu, trụ niệu, hồng cầu, bạch cầu.

+ Hạ tiểu cầu.

+ Hôn mê, bán hôn mê.

4. CÁC THỂ LÂM SÀNG HAY GẶP CỦA DỊ ỨNG THUỐC LOẠI HÌNH CHẬM

4.1. Hội chứng Stevens – Johnson (xem ảnh 7 ở phụ bản)

Là dị ứng thuốc thể bọng nước. Bọng nước khu trú ở xung quanh hốc tự nhiên: mắt, mũi, miệng, tai, bộ phận sinh dục và hậu môn. Có thể vừa có những

bọng nước hoặc bọng nước xuất huyết xung quanh hốc tự nhiên, lại vừa có những bọng nước, bọng nước xuất huyết rải rác khắp người. Sốt cao, có thể có viêm phổi, rối loạn chức năng gan, thận. Chẩn đoán hội chứng Stevens – Johnson khi có ít nhất hai hốc tự nhiên bị thương tổn.

4.2. Hồng ban đa dạng (xem ảnh 8 ở phụ bản)

Thương tổn của hồng ban đa dạng bao gồm nên là một sản phù (sản mào da). Trên sản phù hoặc là bọng nước, hoặc là mụn nước. Các mụn nước, bọng nước sắp xếp theo những vòng tròn đồng tâm (hình bia bắn) hoặc mọc ở rìa sản mào da (hình huy hiệu). Các đám thương tổn có thể rải rác khắp người, đối xứng hoặc khu trú ở hai chi trên, chi dưới. Niêm mạc có thể bị tổn thương.

4.3. Hồng ban cố định nhiễm sắc (xem ảnh 9 ở phụ bản)

Thương tổn bắt đầu là một dát đỏ, sau nửa ngày hoặc một ngày trên dát đỏ mọc lên bọng nước. Kích thước bọng nước bằng hạt đậu, hạt lạc, quả nho hoặc to hơn. Bọng nước dập vỡ, bong vảy để lại dát thâm. Tuy vậy, có một số bệnh nhân bị hồng ban cố định nhiễm sắc không có bọng nước. Nếu bệnh nhân lại sử dụng thuốc đã gây dị ứng, thì bệnh sẽ tái lại với các thương tổn tại vị trí cũ. Vị trí hay gặp: môi, dưới cằm, hai má, quy đầu.

4.4. Hội chứng Lyell (xem ảnh 10 ở phụ bản)

Đây là thể dị ứng thuốc nặng nhất. Bệnh còn có các tên khác nhau:

Hoại tử thượng bì nhiễm độc (toxic epidermal necrolysis – TEN).

– Ly thượng bì hoại tử tối cấp.

Các biểu hiện lâm sàng:

– Có thể có các dấu hiệu báo trước như giả cúm; người mệt mỏi; viêm đường hô hấp: đau họng, sốt.

– Thương tổn da:

Thương tổn da có thể giống ban dạng sởi, ban dạng tinh hồng nhiệt, hồng ban đa dạng hoặc các bọng nước bùng nhùng. Các thương tổn trên nhanh chóng lan ra khắp người trên nền da đỏ tươi, đỏ sẫm, và có thể có tiết dịch. Chỉ cần một va chạm rất nhỏ cũng làm da bị trợt. Trên da vẫn có thể có những đám da lành. Bệnh nhân có cảm giác đau, rát, dấu hiệu Nikolsky (+).

– Thương tổn niêm mạc:

Viêm giác mạc, viêm kết mạc mủ; loét giác mạc; sưng phù mắt, viêm miệng, trợt niêm mạc miệng, loét họng hầu thực quản, dạ dày, tá tràng, ruột. Viêm loét âm đạo, âm hộ.

– Dấu hiệu toàn thân:

Sốt bao giờ cũng có, xuất huyết đường tiêu hoá, có thể có viêm phổi, viêm

phế quản; viêm cầu thận, viêm gan, rối loạn nước điện giải... Tỷ lệ tử vong cao (15 – 30%)

4.5. Đỏ da toàn thân (ĐDTT) (xem ảnh 11 ở phụ bản)

ĐDTT gặp trong một số bệnh sau:

– Đỏ da toàn thân thứ phát sau một số bệnh da có từ trước (vảy nến, vảy phấn đỏ nang lông).

Đỏ da toàn thân do nhiễm trùng như đỏ da toàn thân do liên cầu; do ký sinh trùng như đỏ da toàn thân do ghê Naury (ghê vảy).

– Đỏ da toàn thân bẩm sinh như đỏ da toàn thân dạng vảy cá.

– Đỏ da toàn thân do bệnh máu ác tính như bạch huyết cấp, Mycosis fungoide.

– Đỏ da toàn thân do dị ứng thuốc.

Như vậy đỏ da toàn thân không phải chỉ do dị ứng thuốc và dị ứng thuốc không phải chỉ có biểu hiện bằng đỏ da toàn thân.

Triệu chứng đỏ da toàn thân do dị ứng thuốc:

Các triệu chứng cơ năng và toàn thân giống như các thể lâm sàng khác của dị ứng thuốc.

Thương tổn da: da toàn thân đỏ không còn chỗ da lành nào (đỏ như tôm luộc). Da đỏ bắt đầu ở chỗ kín, các nếp gấp rồi lan khắp người. Trên nền da đỏ có thể có mụn nước, chảy nước (đỏ da toàn thân thể ướt); hoặc bong vảy bong thành mảng, thành lát (đỏ da toàn thân thể khô).

4.6. Các biểu hiện khác của dị ứng thuốc loại hình chậm

– Dày sừng.

– Hồng ban và trứng cá.

– Hồng ban + sẩn mày đay + cục ở hạ bì (hội chứng Gougerot).

– Mẫn cảm ánh nắng.

– Viêm nhiều niêm mạc.

5. BIẾN CHỨNG

– Viêm gan, rối loạn chức năng gan.

– Viêm cầu thận cấp, suy thận.

– Hạ bạch cầu, tiểu cầu, suy tủy.

– Nhiễm khuẩn da thứ phát, viêm phổi, viêm phế quản phổi, nhiễm khuẩn huyết.

– Viêm kết mạc, giác mạc, loét giác mạc, hẹp cùng đồ mắt.

– Tăng sắc tố hoặc rối loạn sắc tố trên vùng da đã có thương tổn do dị ứng thuốc.

6. CÁC XÉT NGHIỆM

6.1. Các xét nghiệm để theo dõi: công thức máu, nước tiểu, chức năng gan, chức năng thận, điện giải đồ, dự trữ kiềm, urê huyết, creatine, X quang tim phổi.

6.2. Các xét nghiệm tìm nguyên nhân (*xác định thuốc gây dị ứng*)

- Test áp: dành cho viêm da tiếp xúc.
- Thử nghiệm tạo lại bệnh: nguy hiểm, ít được sử dụng.
- Phân huỷ tế bào mastocyte.
- Phân huỷ bạch cầu ái kiềm.
- Chuyển dạng tế bào lympho.
- Ức chế di tản bạch cầu.
- Phản ứng kết tủa: khuếch tán trên thạch.
- Phản ứng ngưng kết hồng cầu thụ động: phản ứng Boyden.
- Sinh thiết tổn thương (nếu cần).

7. CHẨN ĐOÁN DỊ ỨNG THUỐC LOẠI HÌNH CHẬM

7.1. Chẩn đoán xác định: cần dựa vào

- Tiền sử dùng thuốc.
- Đặc điểm lâm sàng của từng thể.
- Xét nghiệm tìm nguyên nhân.

7.2. Chẩn đoán phân biệt

7.2.1. Đỏ da toàn thân do thuốc cần phân biệt với

- Đỏ da toàn thân do vảy nến: bệnh nhân có tiền sử bị vảy nến, vảy da bong lên tục hết lớp này đến lớp khác, có thể kèm theo thương tổn móng, có thể hai mi mắt bị lộn.

- Đỏ da toàn thân tiền Mycosis fungoide: bệnh ung thư tế bào lympho T. Đỏ da toàn thân không xảy ra đột ngột mà diễn biến từ từ, ngứa nhiều. Trên da có những cục, u thâm nhiễm. Xét nghiệm máu và sinh thiết da (các u, cục) thấy tế bào Sezary.

- Đỏ da toàn thân do liên cầu: da đỏ thẫm, trên da rất nhiều vảy phấn. Các nếp gấp có những đường nút hần cổ trâu, lichen hoá. Bệnh hay tái phát. Trong những đợt tái phát bệnh nhân luôn có cảm giác rét run. Thường xuất hiện ở đàn ông cao tuổi (từ 50 tuổi trở lên)

7.2.2. Thể bong nước cần chẩn đoán phân biệt với bệnh Duhring, Pemphigus, Pemphigoid

7.2.3. Hội chứng Lyell cần phân biệt với: (xem ảnh 12 ở phụ bản)

Hội chứng bong vảy da do tụ cầu hay còn gọi là bệnh 4S (SSSS: *staphylococcal scalded skin syndrome*). Bệnh chủ yếu gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ dưới 5 tuổi. Ngoài ra còn gặp ở người lớn bị suy thận, suy giảm miễn dịch. Căn nguyên do tụ cầu. Lâm sàng: bệnh xảy ra thứ phát sau nhiễm trùng mũi, họng, kết mạc, viêm rốn, viêm quanh móng hoặc nhiễm trùng sâu dưới da. Bệnh nhân sốt cao. Trên da có dát đỏ, bong nước. Bệnh thường bắt đầu ở nếp gấp sau đó lan ra khắp người. Dấu hiệu Nicolsky (+). Điều trị bằng kháng sinh khởi hoàn toàn.

8. XỬ TRÍ DỊ ỨNG THUỐC LOẠI HÌNH CHẬM

8.1. Nguyên tắc

Thận trọng khi dùng thuốc. Không dùng thuốc bừa bãi và lan tràn. Không nên dùng quá dài ngày một loại thuốc.

– Khi dị ứng thuốc đã xảy ra rồi, ngừng ngay tất cả các loại thuốc đã sử dụng trước đó. Không được cho các thuốc cùng nhóm hoặc có liên quan về cấu trúc hoá học với thuốc nghi gây dị ứng. Khi điều trị, không được cho cùng một lúc nhiều thuốc khác nhau; càng cho ít thuốc càng tốt. Tuyệt đối không cho thuốc mang tính chất bao vây.

– Trong quá trình điều trị phải bảo đảm:

- + Chống dị ứng
- + Chống rối loạn chức năng gan, thận
- + Chống nhiễm độc
- + Chống nhiễm trùng
- + Bồi phụ đủ nước, điện giải.

8.2. Điều trị cụ thể

– Chế độ ăn: ăn lỏng, ăn nhạt. Nếu bệnh nhân có suy thận không được cho thức ăn giàu nitơ.

– Thuốc dùng ngoài:

+ Tra mắt bằng các thuốc chống dị ứng, chống nhiễm trùng tốt nhất dùng dung dịch hoặc mỡ có corticoid và kháng sinh ít gây dị ứng. Nếu mắt bệnh nhân có thương tổn nặng (như trong hội chứng Steven – Johnson), nên dùng thuốc mỡ tra mắt ngày 3 – 4 lần để đề phòng dính cùng đồ kết mạc.

+ Miệng: bôi glycerin borate' hoặc nước muối sinh lý.

+ Da: bôi trần nằm trên bột tale (tốt nhất cho bệnh nhân nằm ở buồng vô khuẩn). Vùng có vảy da bôi mỡ oxýt kẽm, mỡ salicylé (lưu ý không bôi mỡ salicylé trên diện rộng). Vùng da bị phù nứt, cháy nước, các nếp gấp bôi dung

dịch sát khuẩn, tốt nhất là milian: không được bôi thuốc đỏ; không bôi castellani trên diện rộng. Nếu là bệnh nhân bị hội chứng Lyell rất hạn chế xoay trở, để để phòng da bị trợt toàn thân và nhiễm khuẩn huyết.

– Thuốc dùng đường toàn thân:

+ Corticoid liều 1 – 2mg/kg/ngày. Nếu bệnh nhân uống được, sẽ dùng 2/3 liều cho đường tĩnh mạch cùng với huyết thanh mặn ngọt đẳng trương, còn 1/3 liều corticoid cho bằng đường uống. Nếu bệnh nhân không uống được (do có thương tổn ở vùng thực quản) phải chuyển đường tĩnh mạch theo liều lượng 2/3 cho buổi sáng, 1/3 liều cho buổi chiều.

+ Lợi niệu.

· Kháng sinh: nếu có nguy cơ nhiễm trùng nên chọn loại kháng sinh ít có nguy cơ dị ứng.

8.3. Phòng bệnh

Trước khi kê đơn bất kỳ thuốc nào đặc biệt các kháng sinh và một số thuốc hay gây dị ứng phải hỏi tiền sử dị ứng thuốc của bệnh nhân. Các thuốc như penicilin, streptomycin và những thuốc cùng nhóm phải thử test trước khi tiêm.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Phân loại dị ứng thuốc theo Gell và Coombs?
2. Triệu chứng lâm sàng của hội chứng Stevens – Johnson?
3. Triệu chứng lâm sàng của hội chứng Lyell?
4. Nguyên nhân của đở da toàn thân?
5. Các biến chứng của dị ứng thuốc?
6. Xử trí dị ứng thuốc loại hình chậm?

BỆNH VẢY NẾN

MỤC TIÊU

1. *Nêu được căn sinh bệnh học của bệnh vẩy nến.*
2. *Trình bày được các thương tổn cơ bản của bệnh vẩy nến.*
3. *Nêu được đặc điểm của các thể vẩy nến.*
4. *Trình bày được các phương pháp điều trị bệnh vẩy nến.*

1. ĐẠI CƯƠNG

Vẩy nến (Psoriasis) là một bệnh da khá phổ biến, gặp ở mọi lứa tuổi, mọi chủng tộc và bất kỳ ở đâu. Theo thống kê, tỷ lệ bệnh vẩy nến khác nhau tùy theo từng nước, từng châu lục, song dao động trong khoảng 2 – 5% dân số.

Mặc dù được nghiên cứu từ lâu, tuy nhiên cho đến nay căn sinh bệnh học của bệnh vẫn còn nhiều điều chưa được sáng tỏ. Yếu tố di truyền và tự miễn đã được đề cập. Rối loạn miễn dịch tại chỗ là một vấn đề quan trọng gần đây được nhiều tác giả quan tâm.

Đặc điểm nổi bật nhất của bệnh là tiến triển dai dẳng, hay tái phát sau những đợt tạm yên. Thương tổn cơ bản của bệnh là các dát đỏ có vẩy trắng như nến, nhưng trong nhiều trường hợp bệnh còn có các thương tổn ở móng và khớp.

2. CĂN SINH BỆNH HỌC

Cho tới nay vẫn còn nhiều vấn đề chưa rõ ràng trong cơ chế bệnh sinh của vẩy nến. Qua nghiên cứu về miễn dịch và di truyền, đa số các tác giả cho rằng vẩy nến là một bệnh rối loạn miễn dịch có yếu tố di truyền.

Người ta đã xác minh được các yếu tố HLA có liên quan đến bệnh vẩy nến. Những người có HLA CW6, HLA B17, HLA B27, HLA B37 có nguy cơ mắc bệnh vẩy nến cao. Trong thực tế, theo thống kê của nhiều tác giả, bệnh vẩy nến có tính chất gia đình (dao động từ 5 – 50%). Tuy nhiên, người ta cũng thấy rằng tính di truyền trong bệnh vẩy nến là do nhiều yếu tố quyết định, không một yếu tố riêng nào có thể gây được bệnh.

– Các yếu tố thuận lợi:

+ Tuổi: tuổi hay gặp nhất lúc phát bệnh lần đầu là lứa tuổi 20 – 30. Theo

một số tác giả chỉ có khoảng 2,79% phát bệnh sau tuổi 50. Đặc biệt y văn cũng ghi nhận trường hợp phát bệnh sớm nhất lúc mới 1 tuổi và trường hợp phát bệnh muộn ở tuổi 102.

+ Nhiễm khuẩn.

+ Chấn thương thượng bì.

+ Stress: chấn thương tâm lý có thể làm khởi phát bệnh hoặc làm nặng bệnh thêm.

+ Rối loạn nội tiết.

+ Rối loạn chuyển hóa.

+ Nghiện rượu.

+ Thay đổi khí hậu, môi trường.

Những yếu tố trên là yếu tố thuận lợi góp phần làm khởi phát bệnh hoặc làm cho bệnh nặng thêm.

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

3.1. Thương tổn da (xem ảnh 13 ở phụ bản)

Thương tổn da điển hình là dát đỏ có vảy hình tròn hoặc bầu dục, hoặc thành mảng có nhiều vòng cung với các đặc điểm sau:

– Ấn kính mất màu

– Ranh giới rõ với da lành

– Có vảy trắng khô, dễ bong, nhiều tầng xếp lên nhau. Khi cạo hết các lớp vảy nền da phía dưới đỏ tươi.

– Vị trí khu trú chủ yếu ở vùng tý dè: khuỷu tay, đầu gối, xung quanh rìa tóc, mặt dưới các chi, nói chung có tính chất đối xứng.

– Kích thước: to nhỏ khác nhau từ 0,5 – 10cm đường kính.

* *Cạo vảy theo phương pháp Brocq*: đây là phương pháp đặc hiệu dùng để xác định thương tổn vảy nến.

Cách làm như sau:

Dùng một thìa nạo cùn cạo vảy nhẹ nhàng, nhiều lần (khoảng 20 – 40 – 100 lần), cạo thông thả cho vảy bong từng lớp sẽ thấy:

+ Đầu tiên là các lớp vảy bong ra và cuối cùng có một màng mỏng trắng, hoặc màng rách từng mảng (gọi là dấu hiệu màng bong).

+ Dưới màng bong là bề mặt đỏ, nhẵn, bóng.

+ Cạo thêm một vài lần nữa thì thấy xuất hiện các đốm chảy máu nhỏ li ti. Đây là dấu hiệu giọt sương máu của Auspitz (Auspitz's sign).

* *Dấu hiệu Kobner*

Đây là một đặc điểm thường gặp trong bệnh vảy nến. Thương tổn có thể xuất hiện tại vị trí bị sang chấn hay bóng, sẹo, vết cào gãi.

3.2. Thương tổn móng (*xem ảnh 14 ở phụ bản*)

Khoảng 30 – 40% bệnh nhân vẩy nến có thương tổn ở móng tay, móng chân.

Các thương tổn móng thường gặp là:

- Móng ngả màu vàng.
- Có các chấm lỗ rỗ trên bề mặt.
- Dày, dễ rụng.

3.3. Thương tổn khớp (*xem ảnh 20 ở phụ bản*)

Tỷ lệ bị thương tổn khớp tùy thuộc vào từng thể. Theo một số tác giả ở thể nhẹ chỉ có 2% có biểu hiện ở khớp. Trong khi đó tỷ lệ bị thương tổn khớp trong các thể vẩy nến nặng là khoảng 15 – 20%.

Biểu hiện hay gặp là:

- Viêm khớp mạn tính.
- Biến dạng nhiều khớp.
- Cứng khớp.
- X.quang thấy hiện tượng mất vôi ở đầu xương, hủy hoại sụn, xương dính khớp.

4. CÁC THỂ LÂM SÀNG

4.1. Thể thông thường

4.1.1. Tùy theo kích thước tổn thương vẩy nến người ta chia ra các thể sau:

- Thể giọt: kích thước thương tổn nhỏ khoảng 0,5 – 1cm đường kính.
- Thể đồng tiền: kích thước thương tổn 1 – 3 cm (*xem ảnh 15 ở phụ bản*).
- Thể mảng: các mảng thương tổn có đường kính từ 5 – 10cm (*xem ảnh 16 ở phụ bản*).
- Thể toàn thân: thương tổn lan tỏa khắp toàn thân, còn ít vùng da lành (*xem ảnh 17 ở phụ bản*).

4.1.2. Tùy theo vị trí khu trú của thương tổn người ta chia ra các thể:

- Thể đảo ngược: vị trí hay gặp ở các kẽ, hốc tự nhiên: nách, bẹn, cổ, ...
- Vẩy nến niêm mạc: thương tổn ở quy đầu, môi, mắt.
- Vẩy nến ở đầu chi: thương tổn ở lòng bàn tay, bàn chân, đầu ngón tay.
- Vẩy nến ở da đầu: thương tổn khu trú ở da đầu dễ nhầm với nấm tóc, chàm da mỡ. Tóc vẫn mọc xuyên qua các thương tổn mà không rụng (*xem ảnh 18 ở phụ bản*).
- Vẩy nến ở mặt: tương đối hiếm gặp.

4.2. Thể đặc biệt

- Vẩy nến thể mù: có hai thể:

+ Thể mụn mủ rải rác: các mụn mủ có đặc điểm: xuất hiện đột ngột kèm theo sốt cao, mệt mỏi. Các mụn mủ nhỏ bằng đầu đinh ghim trắng đục nằm ở nông dưới lớp sừng. Mụn mủ có thể mọc toàn thân; hoặc hai chi dưới

Xét nghiệm mủ soi tươi và nuôi cấy không tìm thấy vi khuẩn (xem ảnh 19 ở phụ bản).

+ Thể khu trú ở lòng bàn tay, chân; vẩy nền thể mủ khu trú ở các đầu ngón tay, ngón chân còn gọi là viêm da đầu chi liên tục của Hallopeau

– Vẩy nền thể khớp (xem ảnh 20 ở phụ bản).

– Vẩy nền đỏ da toàn thân: có thể do hậu quả của việc sử dụng Corticoid tại chỗ và toàn thân. Song đôi khi là biểu hiện đầu tiên của bệnh vẩy nền (xem ảnh 21 ở phụ bản).

5. TIẾN TRIỂN

Bệnh vẩy nền tiến triển thất thường. Sau một đợt cấp phát, bệnh có thể ổn định, tạm lắng một thời gian. Tuy nhiên, có nhiều trường hợp dai dẳng trong nhiều tháng, nhiều năm. Đặc biệt những thương tổn tại vùng tỷ dè rất khó khỏi. Vì tiến triển khó lường nên khi hết các thương tổn cũng không nói được bệnh đã khỏi nên cần có một thái độ xử lý đúng.

6. BIẾN CHỨNG

Các biến chứng thường gặp:

- Chàm hoá, bội nhiễm, ung thư da.
- Đỏ da toàn thân.
- Vẩy nền thể khớp có thể làm biến dạng khớp, cứng khớp, nhất là cột sống.

7. MÔ BỆNH HỌC

Hình ảnh đặc trưng như sau:

- + Lớp sừng dày có hiện tượng á sừng.
- + Lớp hạt biến mất.
- + Lớp gai mỏng.
- + Mầm liên nhú dài ra.
- + Có vi áp xe của Munro trong lớp gai.

8. CHẨN ĐOÁN

8.1. Chẩn đoán xác định

– Dựa vào lâm sàng: dát đỏ, có vẩy trắng, giới hạn rõ hay gặp ở vùng tỷ dè. Cạo vẩy theo phương pháp Brocq dương tính.

– Trường hợp lâm sàng không điển hình có thể dựa vào hình ảnh mô bệnh học.

– Đánh giá mức độ bệnh: với thể thông thường, đánh giá mức độ trầm trọng của bệnh dựa vào chỉ số PASI (Psoriasis Area and Severity Index), trong đó

- + PASI < 10 mức độ nhẹ
- + PASI từ 10 – < 20 mức độ vừa
- + PASI ≥ 20 mức độ nặng

8.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt bệnh vẩy nến với một số bệnh sau:

– Giang mai thời kỳ thứ II: thương tổn cơ bản là các sẩn màu hồng, thâm nhiễm, xung quanh có vẩy trắng, cạo vẩy theo phương pháp Brocq âm tính. Xét nghiệm huyết thanh giang mai dương tính.

– Á vẩy nến: là các sẩn, mảng màu hồng có vẩy trắng. Cạo vẩy theo phương pháp Brocq có dấu hiệu “gắn xi”.

– Vẩy phấn hồng Gibert: thương tổn cơ bản là mảng da đỏ hình tròn hoặc hình bầu dục, có vẩy phấn nổi cao so với trung tâm. Vị trí hay gặp là mạng sườn, bụng, 2 đùi. Tiến triển: bệnh sẽ khỏi trong vòng 3 tuần.

– Vẩy phấn đỏ nang lông: là các sẩn hình chóp màu hồng có vẩy phấn khu trú ở nang lông. Vị trí hay gặp nhất là ở mặt dưới đốt 2 đốt 3 ngón tay và ngón chân, bụng, chi dưới.

9. ĐIỀU TRỊ

Phải phối hợp điều trị tại chỗ, toàn thân kết hợp với tư vấn.

9.1. Tại chỗ: sử dụng các thuốc bong vẩy, khử oxy chống viêm.

- + Mỡ salicylé 1–5%.
- + Mỡ goudron.
- + Mỡ corticoid.
- + Calcipotriol (vitamin D3).
- + Kem hoặc mỡ các loại retinoid, ví dụ Tazarotene gel.
- Chiếu tia cực tím:
 - + UVB, UVA (tia cực tím có bước sóng ngắn và dài)
 - + PUVA (Psoralene Ultraviolet A): uống hoặc bôi Psoralene sau đó chiếu tia UVA.

9.2. Toàn thân

- Vitamin A acid: Soriatane: 25 – 30 mg/ngày. Chống chỉ định đối với phụ nữ có thai hay cho con bú, suy gan, suy thận, lipid máu cao.
- Methotrexat. Liều: mỗi tuần 7,5 – 10mg, uống hay tiêm bắp thịt.

– Cyclosporin A: ức chế miễn dịch. Liều khởi đầu là 1,5 – 2,5 mg/kg/ngày.

Các thuốc trên có nhiều tác dụng phụ như gây quái thai, rối loạn chức năng gan, giảm bạch cầu... nên cần thận trọng khi chỉ định và phải theo dõi nghiêm ngặt trong quá trình điều trị.

– Corticoid: không dùng corticoid đường toàn thân vì nguy hiểm, gây nhiều biến chứng và đặc biệt là đỏ da toàn thân.

– Phương pháp sử dụng các chất sinh học: gần đây người ta đã tổng hợp được nhiều chất sinh học có tác dụng điều trị bệnh vẩy nến rất hiệu quả, đó là:

+ Etanercept.

+ Alefacept.

+ Efalizumab.

Tuy nhiên, phương pháp này rất đắt tiền và có nhiều tác dụng phụ.

9.3. Tư vấn

Tư vấn cho bệnh nhân đóng một vai trò rất quan trọng trong điều trị bệnh vẩy nến. Vì tiến triển của bệnh rất thất thường nên không được lơ là, tự động bỏ thuốc khi thấy thương tổn giảm hay biến mất. Cần tuân thủ chế độ điều trị của thầy thuốc đồng thời tránh các chất kích thích (bia, rượu), stress và điều trị triệt để các bệnh mạn tính nếu có.

KẾT LUẬN

Vẩy nến là một bệnh da rất thường gặp, cơ chế bệnh sinh chưa rõ ràng. Mặc dù có nhiều tiến bộ trong điều trị với nhiều phương pháp hiện đại, song cho đến nay chưa có một phương pháp nào có thể điều trị khỏi hoàn toàn bệnh vẩy nến. Bệnh hay tái phát nên trong quá trình điều trị cần giáo dục, tư vấn cho bệnh nhân để họ có một chế độ sinh hoạt điều độ, điều trị hợp lý nhằm tránh được các tiến triển xấu cũng như các biến chứng của bệnh.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Hãy trình bày các yếu tố liên quan đến các căn sinh bệnh học của bệnh vẩy nến?
2. Hãy nêu các triệu chứng lâm sàng của bệnh vẩy nến?
3. Hãy trình bày các thể lâm sàng của bệnh vẩy nến?
4. Hãy nêu các phương pháp điều trị bệnh vẩy nến?

BỆNH LUPUS BAN ĐỎ

MỤC TIÊU

1. *Nêu được căn sinh bệnh học của lupus ban đỏ hệ thống.*
2. *Trình bày được các biểu hiện lâm sàng của lupus ban đỏ hình đĩa kinh điển.*
3. *Trình bày các biểu hiện lâm sàng của lupus ban đỏ hệ thống.*
4. *Trình bày được các tiêu chuẩn chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống của Hội khớp học Mỹ.*
5. *Nêu được các phương pháp điều trị lupus ban đỏ hệ thống.*

1. ĐẠI CƯƠNG

Mặc dù các biểu hiện lâm sàng của Lupus ban đỏ đã được ghi nhận từ thời Hippocrates nhưng mãi đến năm 1827 lần đầu tiên nhà Da liễu Pháp Rayer mới mô tả chi tiết các triệu chứng của bệnh này. Một năm sau, Bielt đặt tên cho bệnh là hồng ban ly tâm. Năm 1851 Cazenave mô tả các thương tổn giống lao da và đặt tên là Lupus. Sau đó nhiều tác giả khác đề cập những tên khác như da mỗ xung huyết, hồng ban hạt, hồng ban teo da,...

Năm 1872, Kaposi đã mô tả hai thể bệnh của Lupus ban đỏ: cấp tính và mạn tính. Sau đó William Osler đề cập đến các biến chứng nội tạng của Lupus ban đỏ hệ thống.

Trải qua nhiều thời kỳ, Lupus ban đỏ đã được gọi tên, phân loại với nhiều tên khác nhau như: Lupus ban đỏ mạn tính, cấp tính, bán cấp, Lupus ban đỏ hình đĩa, Lupus ban đỏ rải rác, Lupus ban đỏ hệ thống.

Với sự phát triển không ngừng của khoa học kỹ thuật, cơ chế bệnh sinh của Lupus ban đỏ đã được xác định một cách cơ bản. Dựa trên những nghiên cứu về căn sinh bệnh học, biểu hiện lâm sàng, tiến triển bệnh, ngày nay người ta chia Lupus ban đỏ thành các thể chính:

- Lupus ban đỏ hình đĩa kinh điển.
- Lupus ban đỏ hệ thống.

2. LUPUS BAN ĐỎ HÌNH ĐĨA KINH DIỄN

(Chronic Lupus Discoid Erythematosus – CDLE)

2.1. Căn sinh bệnh học

Cho tới nay người ta vẫn chưa hiểu rõ căn sinh bệnh học của Lupus ban đỏ hình đĩa kinh diễn. Tuy nhiên nhiều yếu tố có liên quan đã được đề cập:

- Di truyền.
- Ánh nắng mặt trời.
- Nhiễm trùng.
- Một số thuốc như hydrochlorothiazid, chẹn calci, terbinafin...
- Rối loạn miễn dịch: đây là yếu tố được quan tâm nhất. Tuy nhiên, vì không tìm thấy kháng thể kháng chuỗi kép và chuỗi đơn của DNA, hơn nữa nồng độ bổ thể trong huyết thanh vẫn bình thường nên người ta cho rằng cơ chế bệnh sinh của Lupus ban đỏ hình đĩa kinh diễn và Lupus ban đỏ hệ thống là khác nhau.

2.2. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh biểu hiện chỉ ở da không có thương tổn ở nội tạng và các cơ quan khác. Các triệu chứng thường xuất hiện vào mùa hè. Thương tổn hay gặp ở vùng hở. Tuy nhiên chúng có thể gặp ở bất kỳ vị trí nào trong cơ thể. Đám thương tổn của Lupus ban đỏ hình đĩa kinh diễn bao gồm:

- Dát đỏ: hay gặp ở trán, má, tai, đầu. Các dát đỏ tiến triển lan rộng ra xung quanh và hơi nổi cao hơn mặt da (*xem ảnh 22 ở phụ bản*).
- Vảy da: vảy da khó bong
- Dày sừng: quanh lỗ chân lông.
- Teo da: ở vùng trung tâm các dát đỏ.
- Một số ít bệnh nhân có các thương tổn ở môi, miệng.
- Các thương tổn có thể quá sản, phì đại (hypertrophic form).

2.3. Xét nghiệm

- Hàm lượng bổ thể C3, C4 bình thường.
- Kháng thể kháng nhân âm tính hoặc đôi khi dương tính nhẹ.

2.4. Chẩn đoán

-- Chẩn đoán xác định: thường là dễ và chủ yếu dựa vào lâm sàng. Tuy nhiên một số thương tổn không điển hình, cần phải sinh thiết để xác định chẩn đoán.

- Chẩn đoán phân biệt: cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh sau:
- + Vẩy nến (psoriasis).
- + Viêm da dầu (seborrheic dermatitis).
- + Lupus lao (lupus vulgaris).
- + Ung thư tế bào đáy (basal Cell Carcinoma).
- + Dày sừng do ánh nắng (actinic keratosis).

2.5. Điều trị

- Tại chỗ:

Bôi các mỡ corticoid hoặc tiêm trong thương tổn hỗn dịch triamcinolon acetonid 2,5 – 10mg/ml/1 lần tháng.

- Toàn thân:

+ Thuốc chống sốt rét: tốt nhất là dùng hydroxychloroquin (plaquenil): 200mg – 400mg/ngày trong 3 – 4 tuần. Sau đó giảm liều.

Chú ý: cần khám mắt trước và trong quá trình điều trị để đề phòng các biến chứng của thuốc.

+ Một số thuốc khác: thalidomid, dapson, azathioprin, corticoid cũng có thể được sử dụng.

- Phòng bệnh: tránh tác động của ánh nắng bằng cách khi ra nắng phải đội nón mũ rộng vành và bôi các kem chống nắng.

3. LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG

(systemic Lupus Erythematosus – SLE)

Lupus ban đỏ hệ thống là một trong những bệnh tự miễn hay gặp nhất có biểu hiện thương tổn ở nhiều cơ quan như da, khớp, hạch bạch huyết, gan, thận, tim, phổi, ...

Từ năm 1903 Osler đã mô tả các thương tổn nội tạng của Lupus ban đỏ hệ thống. Năm 1948 Hargraves mô tả tế bào LE (lupus Erythematosus).

Năm 1958 Frious và cộng sự xác định kháng thể kháng nhân ANA (antinuclear Antibody) bằng miễn dịch huỳnh quang.

3.1. Căn sinh bệnh học

- Di truyền: đây là một trong những quan tâm đặc biệt của các nhà nghiên cứu trong những năm gần đây.

Người ta đã xác định được các “gen” có liên quan đến bệnh, đó là HLA-B8, HLA-DR3, HLA-DRw52, HLA-DQw1.

- Rối loạn miễn dịch.

Có hiện tượng mất cân bằng trong hệ thống miễn dịch ở các bệnh nhân Lupus ban đỏ hệ thống. Các lympho T không kiểm soát được hoạt động của các lympho B. Do vậy, khi cơ thể bị nhiễm trùng kinh điển hay các yếu tố ngoại lai tác động (ánh nắng, hóa chất, thuốc,...) các tế bào bị biến đổi và trở thành “lạ” đối với cơ thể mình (hay còn gọi là tự kháng nguyên), lympho B không bị kiểm soát sẽ tăng sinh để sản xuất một lượng lớn các tự kháng thể chống lại các tự kháng nguyên đó. Tự kháng thể kết hợp với các tự kháng nguyên tạo thành phức hợp miễn dịch lắng đọng tại các mao mạch, cơ quan, tổ chức cùng với các bố thể gây nên các hiện tượng bệnh lý.

– Một số yếu tố có liên quan tới bệnh:

+ Giới: bệnh hay gặp ở nữ giới, trẻ tuổi. Vì vậy, người ta cho rằng hormon đóng một vai trò quan trọng liên quan tới bệnh sinh của bệnh.

+ Thuốc: một số thuốc có khả năng gây bệnh giống như Lupus đã được xác định. Đó là hydralazin, procainamid, isoniazid, sulfonamid, phenytoin, tetracyclin, penicillamin... Các thuốc tránh thai cũng có vai trò trong việc khởi động hay làm bệnh nặng thêm.

+ Nhiễm trùng: đặc biệt là các nhiễm trùng kinh điển.

+ Ánh nắng mặt trời: kích thích làm phát bệnh hay làm bệnh nặng lên.

3.2. Triệu chứng lâm sàng

3.2.1. Thương tổn da và niêm mạc

-- Dát đỏ: đây là thương tổn rất hay gặp trong Lupus ban đỏ hệ thống. Đầu tiên các dát đỏ hình cánh bướm ở hai má, mặt. Các dát này hơi phù, tồn tại trong nhiều tuần, nhiều tháng. Sau một thời gian bệnh tiến triển nặng hơn, các thương tổn này xuất hiện thêm ở tay, chân hay bất kỳ một vùng nào trong cơ thể. Các dát này rất nhạy cảm với ánh nắng. Một số dát có thể khỏi để lại vết thâm hay teo da (*xem ảnh 23 ở phụ bản*).

– Dát xuất huyết: hay gặp ở bàn tay, bàn chân (*xem ảnh 24 ở phụ bản*).

– Bọng nước: hiếm gặp hơn.

– Loét: ở các đầu ngón tay, ngón chân do hậu quả của hội chứng Raynaud.

– Niêm mạc: loét miệng, hầu, họng, mũi, thường không đau.

Rụng tóc: có thể rụng thưa hay rụng lan tỏa. Tuy nhiên tóc có thể mọc lại khi lui bệnh.

3.2.2. Toàn thân: sốt, mệt mỏi, gầy sút là những biểu hiện hay gặp, đặc biệt trong giai đoạn bệnh tiến triển.

3.2.3. Khớp: đây là triệu chứng hay gặp nhất, có thể đến hơn 90% bệnh nhân có biểu hiện viêm khớp. đau khi cử động, đi lại. Các khớp hay bị viêm là khớp gối,

cổ tay, ngón chân. Các ngón tay có thể biến dạng (cổ ngỗng) giống viêm đa khớp dạng thấp.

3.2.4. Viêm cơ: gặp khoảng 30%. Các cơ bị yếu do viêm, đau ít. Triệu chứng này hồi phục nhanh sau điều trị bằng corticoid.

3.2.5. Thận: thương tổn thận gặp khoảng 60% các bệnh nhân Lupus ban đỏ hệ thống. Đây là biểu hiện nặng và có ý nghĩa để tiên lượng bệnh. Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) có 5 mức độ:

– Độ 1: không có thương tổn (sinh thiết thận bình thường) và không có biểu hiện lâm sàng.

– Độ 2: tăng sinh tế bào và lắng đọng phức hợp miễn dịch ở thận. Protein niệu nhẹ. Đáp ứng tốt với corticoid.

Độ 3: viêm thận Lupus tăng sinh từng ổ (focal proliferative lupus nephritis). Có thể có hội chứng thận hư. Đáp ứng tốt với corticoid liều cao.

– Độ 4: viêm thận tăng sinh lan tỏa.

– Độ 5: ít gặp, rất nặng, viêm thận màng, huyết áp cao, tiên lượng rất nặng.

3.2.6. Tim mạch: có thể có viêm cơ tim, viêm ngoại tâm mạc (pericarditis), viêm nội tâm mạc gây nên thương tổn van tim (hội chứng Libman–Sacks), 25% bệnh nhân có tim nhịp nhanh, suy tim; xơ vữa mạch vành cũng có thể gặp trong giai đoạn cuối của bệnh.

Viêm nội tâm mạc (endocarditis) cấp và bán cấp do vi khuẩn có thể phối hợp với thương tổn “van” tim do hội chứng Libman–Sacks.

3.2.7. Phổi: triệu chứng hay gặp nhất là đau ngực do viêm màng phổi. Có thể có tràn dịch màng phổi. Viêm phổi thâm nhiễm do Lupus gặp khoảng 10% bệnh nhân với triệu chứng khó thở.

3.2.8. Thần kinh, tinh thần: có thể có rối loạn phương hướng, tri giác, trí nhớ. Đôi khi có đau đầu dữ dội, hoặc có động kinh. Có biểu hiện của rối loạn vận động như múa giật, múa vờn cũng có thể gặp. Các triệu chứng của bệnh tâm thần có thể nặng thêm trong trường hợp dùng corticoid liều cao kéo dài.

3.2.9. Tiêu hóa

– Nôn, buồn nôn, chán ăn gặp ở khoảng 20% bệnh nhân.

– Đau bụng ít gặp nhưng là một triệu chứng rất quan trọng. Có thể có viêm gan, xơ gan.

3.2.10. Hạch lympho: hạch ngoại biên to, đặc biệt là giai đoạn bệnh nặng và ở trẻ em. Hạch to có thể phối hợp với gan, lách to.

3.2.11. Huyết học: thiếu máu huyết tán vừa hoặc nặng là triệu chứng rất hay

gặp trong Lupus ban đỏ hệ thống. Bạch cầu giảm dưới 4000, trong khi tiểu cầu dưới 100.000 ít gặp hơn. Có thể giảm cả 3 dòng hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu.

Tốc độ máu lắng tăng cao.

4. XÉT NGHIỆM

– Kháng thể kháng nhân: dương tính 100% trong giai đoạn bệnh hoạt tính.

Tuy nhiên kháng thể đặc hiệu để chẩn đoán là: kháng thể kháng DNA chuỗi kép (ds. DNA antibody) và kháng thể kháng Smith (acidic nuclear protein).

– Bổ thể C4, C3, C19 đều giảm.

– Tế bào Hargraves dương tính.

– Công thức máu:

+ Hồng cầu giảm < 3.500.000 / μ l

+ Bạch cầu < 4.000 / μ l

+ Tiểu cầu < 100.000 / μ l

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm, năm 1971 Hội Khớp học Mỹ (ARA) đề xuất tiêu chuẩn chẩn đoán Lupus ban đỏ hệ thống bao gồm 14 biểu hiện quan trọng của bệnh. Tuy nhiên hệ thống tiêu chuẩn này có một số nhược điểm nên năm 1982 ARA đã điều chỉnh lại còn 11 tiêu chuẩn. Năm 1997, bộ tiêu chuẩn được sửa đổi ở một số điểm cho phù hợp hơn, cụ thể như sau:

1) Ban đỏ ở má: phẳng hoặc nổi cao trên gò má.

2) Ban dạng đĩa: thương tổn nổi cao có vẩy sừng bám chắc và nút sừng quanh nang lông. Sẹo teo da có thể xuất hiện ở thương tổn cũ.

3) Cảm ứng ánh nắng: ban ở da phản ứng không bình thường với ánh sáng mặt trời.

4) Loét miệng: loét miệng, mũi, họng, thường không đau.

5) Viêm khớp: viêm khớp không hủy hoại ở hai hoặc nhiều khớp, có đau, sưng và tiết dịch.

6) Viêm các màng:

– Viêm màng phổi: tiền sử có đau do viêm màng phổi hoặc tràn dịch màng phổi.

– Viêm màng ngoài tim: xác định bằng điện tâm đồ hoặc tiếng cọ màng tim, hoặc tràn dịch màng tim.

7) Biểu hiện thận:

– Protein niệu thường xuyên cao hơn 0,5g/ngày hoặc hơn (+++) nếu không định lượng được, hoặc:

– Cận tế bào, có thể là hồng cầu, trụ hạt.

8) Biểu hiện thần kinh:

– Động kinh: trong điều kiện không có sai lầm về dùng thuốc hoặc không có rối loạn chuyển hóa: u rê máu cao, mất cân bằng điện giải, hoặc

– Loạn thần: trong các điều kiện tương tự như động kinh.

9) Biểu hiện ở máu

– Thiếu máu tan máu có tăng hồng cầu lưới, hoặc

– Giảm bạch cầu < 4000/ trong hai hoặc nhiều lần, hoặc

– Giảm lympho < 1500/, hoặc

– Giảm tiểu cầu < 100.000/ khi không có sai lầm của dùng thuốc.

10) Có kháng thể kháng ADN chuỗi kép (anti-dsDNA), kháng thể kháng Smith (anti-Sm) và/hoặc kháng thể kháng phospholipid.

11) Kháng thể kháng nhân (ANA)

– ANA với nồng độ bất thường trong kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang hay một xét nghiệm tương đương cùng thời điểm và không dùng các thuốc liên quan đến hội chứng lupus do thuốc.

Một người được coi là bị lupus ban đỏ hệ thống khi có ít nhất 4 trong 11 biểu hiện trên riêng rẽ hay đồng thời trong một quãng thời gian quan sát.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

– Cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh sau đây:

– Viêm da do ánh nắng: hay gặp mùa hè, thương tổn là các ban đỏ ở vùng hở.

– Viêm bì cơ: các dát đỏ màu tím, bong vảy, kèm theo có đau cơ, mỏi cơ, sản Gottron.

– Phong thể L: các mảng da thâm nhiễm lan tỏa, mất cảm giác.

– Dị ứng thuốc: có tiền sử dùng thuốc, ngứa, sốt, ban đỏ hoặc bọng nước. Triệu chứng toàn thân nặng.

– Hội chứng chồng chéo (overlap'syndrome) hoặc bệnh của tổ chức liên kết phối hợp (mixed Connective Tissue Disease – MCTD): phối hợp các bệnh Lupus ban đỏ hệ thống với viêm bì cơ hay xơ cứng bì.

– Bệnh máu biểu hiện ở da: đỏ da toàn thân hay các u, cục, thâm nhiễm, gan, lách, hạch to. Làm huyết đồ để chẩn đoán.

6. ĐIỀU TRỊ

- Tại chỗ: bôi thuốc có corticoid.

- Toàn thân:

+ Corticoid: là thuốc quan trọng nhất. Liều lượng tùy theo từng giai đoạn và tiến triển bệnh. Liều tấn công thường dùng là 2 – 3mg/kg/ngày, khi triệu chứng giảm thì bắt đầu giảm liều. Thông thường khoảng 1 – 2 tuần giảm 10mg.

+ Các thuốc ức chế miễn dịch khác: azathioprin, cyclophosphamid, cyclosporin. Các thuốc này có thể phối hợp với corticoid hoặc dùng riêng tùy tiến triển của bệnh. Tuy nhiên cần thận trọng vì có nhiều tác dụng phụ.

+ Để phòng các đợt bệnh tái phát hoạt tính:

- Tránh nắng: bôi các loại kem chống nắng.
- Điều trị dứt điểm các bệnh nhiễm trùng.
- Giáo dục cho bệnh nhân biết cách tự chăm sóc và giữ gìn sức khỏe bằng chế độ ăn uống, làm việc, nghỉ ngơi hợp lý.

KẾT LUẬN

Bệnh Lupus ban đỏ là một bệnh tự miễn. Cho đến nay chưa có phương pháp nào điều trị khỏi hoàn toàn. Vì vậy, vấn đề quan trọng là phải phối hợp các thuốc điều trị lâu dài để kéo dài thời gian ổn định bệnh. Bên cạnh đó phải giáo dục, tư vấn cho bệnh nhân biết tự chăm sóc và giữ gìn sức khỏe bằng chế độ ăn uống, làm việc và nghỉ ngơi hợp lý.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Hãy trình bày các đặc điểm lâm sàng của Lupus ban đỏ hình đĩa kinh điển?
2. Hãy nêu các tiêu chuẩn chẩn đoán Lupus ban đỏ hệ thống của Hội Khớp học Hoa Kỳ?
3. Hãy trình bày các mức độ thương tổn thận trong Lupus ban đỏ hệ thống?
4. Hãy trình bày các phương pháp điều trị Lupus ban đỏ hình đĩa kinh điển?
5. Hãy trình bày các phương pháp điều trị Lupus ban đỏ hệ thống.

BỆNH CHỐC

MỤC TIÊU

1. Nêu được các căn nguyên thường gặp và các điều kiện thuận lợi gây bệnh chốc.
2. Nêu được cách chẩn đoán xác định và các chẩn đoán phân biệt bệnh chốc thể thông thường.
3. Trình bày được các hình thái lâm sàng của bệnh chốc.
4. Trình bày được tiến triển và các biến chứng thường gặp trong bệnh chốc.
5. Trình bày được phương pháp điều trị và phòng bệnh chốc.

1. ĐẠI CƯƠNG

Chốc là bệnh nhiễm trùng nông ở da. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng 90% trường hợp là ở lứa tuổi nhà trẻ, mẫu giáo. Tỷ lệ nam và nữ là tương đương. Ở Mỹ, bệnh chốc gặp khoảng 9 – 10% tổng số trẻ em.

Đặc trưng của bệnh là bọng nước nông, rải rác, nhanh chóng hóa mủ, dập vỡ đóng vảy tiết màu vàng.

Bệnh thường gây nên do liên cầu, tụ cầu hoặc phối hợp cả hai.

Trên lâm sàng có thể gặp hình thái chốc có bọng nước và chốc không có bọng nước điển hình.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

2.1. Chốc có bọng nước

Thương tổn cơ bản

– Bắt đầu là dát đỏ xung huyết, ấn kính hoặc căng ra mất màu, kích thước từ 0,5 – 1 cm, nhanh chóng tạo thành bọng nước trên nền dát đỏ.

– Bọng nước nhăn nheo, xung quanh có quầng đỏ, sau vài giờ thành bọng mủ đục từ thấp lên cao (đục từ chân bọng nước lên).

– Vài giờ hoặc vài ngày sau các bọng nước dập vỡ, đóng vảy tiết màu vàng nâu hoặc màu nâu nhạt giống màu mật ong. Nếu cạy vảy, ở dưới chỉ là vết trợt màu đỏ.

Sau khoảng 7 – 10 ngày, vảy tiết bong đi để lại dát hồng. Thương tổn khỏi không để lại sẹo hoặc chỉ để lại dát thâm tăng sắc tố tồn tại một thời gian ngắn.

– Vị trí: thường gặp ở mặt, nhưng có thể bất kỳ chỗ nào kể cả lòng bàn tay, bàn chân. Ở đầu vảy tiết làm tóc bết lại. Chốc ở đầu thường do hậu quả của chấy rận gây nên (*xem ảnh 25, 26 ở phụ bản*).

– Bệnh chốc có thể phối hợp với tổn thương ở vị trí khác như viêm bờ mi, nứt mép... Hiếm khi niêm mạc bị tổn thương nhưng cũng có thể có.

– Toàn thân: viêm hạch phụ cận, rất hiếm khi sốt trừ trường hợp thương tổn chốc toàn thân hoặc có biến chứng.

– Triệu chứng cơ năng: bệnh nhân có thể ngứa gãi làm thương tổn lan rộng chàm hóa hoặc lan sang vùng da khác.

– Tiến triển: thường 1 – 2 tuần thì lành. Khí hậu nóng, ẩm và vệ sinh kém là điều kiện phát triển bệnh.

Căn nguyên của loại chốc này thường do tụ cầu.

2.2. Chốc không có bọt nước điển hình

– Thương tổn ban đầu của hình thái này có thể là mụn nước, mụn mủ nhưng dập trật rất nhanh trên nền da đỏ, tiết dịch ẩm ướt nên không thấy có bọt nước điển hình. Bờ thương tổn thường có ít vảy da trông giống như bệnh nấm da. Vảy tiết phía trên có màu vàng mật ong hoặc nâu sáng có một quầng đỏ nhỏ bao xung quanh. Một số trường hợp có thể thấy các thương tổn vệ tinh ở xung quanh.

– Vị trí: hay gặp ở mặt, xung quanh hốc mũi, mồm, ở tứ chi. Cũng có thể gặp bất kỳ chỗ nào trừ lòng bàn tay, chân. Hình thái này thường gặp trên những trẻ bị viêm da cơ địa hoặc ghẻ hoặc một bệnh da nào đó kèm theo bội nhiễm. Ít khi gặp thương tổn ở niêm mạc.

– Bệnh thường khỏi sau 2 – 3 tuần, nhưng cũng có thể kéo dài nhất là khi trên cơ thể có nhiễm ký sinh trùng, bị chàm hay thời tiết nóng, ẩm ướt.

Loại chốc này thường do liên cầu tan huyết nhóm A.

3. THỂ LÂM SÀNG

3.1. Theo triệu chứng

– *Chốc bọt nước lớn*: có thể nhầm với bệnh Dühring

– *Chốc hạt kê*: các thương tổn nhỏ, đồng đều, có thể nhầm với bệnh chàm.

– *Chốc hóa*: trên các thương tổn của bệnh da khác có các thương tổn của chốc. Ví dụ: chàm chốc hóa.

– *Chốc lây ở trẻ sơ sinh*: hay còn gọi Pemphigus lây (*pemphigus contagiosum*).

Trước đây gọi là Pemphigus ở trẻ sơ sinh. Bệnh thường xuất hiện vào ngày thứ 4 – 10 sau sinh, các thương tổn là bọng nước rất nông, nhanh chóng trọt ra. Bệnh nhân thường kèm theo sốt, mệt mỏi, có thể hạ nhiệt độ, tiêu chảy, nhiễm trùng huyết, viêm phổi, viêm màng não, đe dọa tính mạng của trẻ, có thể tử vong rất nhanh. Điều trị bằng kháng sinh khỏi hoàn toàn.

3.2. Theo căn nguyên

Trước đây, một số tác giả phân loại chốc theo căn nguyên:

– *Chốc gây nên do liên cầu hay còn gọi Impetigo de Tilbury – Fox*: mụn nước nhỏ, dai, hóa mủ chậm. Bệnh thường có tính chất lây lan (trên một cá thể hoặc lây thành dịch nhỏ trong nhà trẻ, trường học), hay tái phát và biến chứng viêm cầu thận.

– *Chốc gây do tụ cầu hay còn gọi Impetigo de Bockhart*: bọng nước to hơn, sâu hơn và hóa mủ nhiều hơn. Bệnh có thể gây biến chứng nhiễm trùng huyết, chốc loét.

– *Chốc phối hợp do liên cầu và tụ cầu*.

Tuy nhiên, giai đoạn gần đây người ta ít đề cập đến cách phân loại này.

4. CĂN NGUYÊN, SINH BỆNH HỌC

Trong những năm thập kỷ 60, nguyên nhân chủ yếu gây bệnh chốc là Liên cầu, cuối thập kỷ 70 là tụ cầu. Gần đây, nhiều tác giả cho rằng khoảng 50 – 70% căn nguyên gây bệnh chốc là tụ cầu vàng, còn lại là liên cầu hoặc phối hợp cả hai. Chứng liên cầu gây bệnh chủ yếu là liên cầu tan huyết nhóm A.

Vi khuẩn xâm nhập qua da, qua các sang chấn nhỏ vào lớp sừng và lớp gai, nhân lên, tiết độc tố làm tan rã những dây liên kết giữa các tế bào gai, huyết thanh tụ lại tạo thành bọng nước dưới lớp sừng.

Khi chốc phối hợp cả hai loại liên cầu và tụ cầu thường gây nhiễm khuẩn với diện rộng. Nhiễm khuẩn tiên phát là liên cầu A, thứ phát là tụ cầu, nhưng chính tụ cầu lại tiết ra chất diệt vi khuẩn có tác dụng mạnh trên liên cầu A nên nếu nuôi cấy bệnh phẩm chỉ phân lập được tụ cầu.

Các yếu tố như tuổi nhỏ, thời tiết nóng ẩm, mùa hè, nơi ở chật chội, vệ sinh kém là những điều kiện thuận lợi cho bệnh phát triển. Ngoài ra, các bệnh phối hợp như chấy, rận, ghẻ, herpes, côn trùng cắn, viêm da cơ địa... cũng là những yếu tố cho bệnh dễ phát sinh và phát triển

5. MÔ BỆNH HỌC

– Chốc bọng nước: các bọng nước nằm trong thượng bì ngay dưới lớp sừng, kèm theo có sự xâm nhập của bạch cầu đa nhân trung tính và cầu khuẩn. Đôi

khi có tế bào ly gai. Ở trung bì nông có thâm nhiễm các bạch cầu đa nhân trung tính và lympho. Một vài trường hợp có thể thấy kháng thể huỳnh quang trực tiếp hoặc gián tiếp giống như hình ảnh trong bệnh Pemphigus.

- Chốc không có bọng nước điển hình: mô bệnh học tương tự như trên trừ bọng nước nằm rất nông và thoáng qua.

6. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định: chủ yếu dựa vào lâm sàng

- Thương tổn cơ bản là bọng nước nông, nhân nheo, hóa mủ nhanh.
- Vảy tiết dày màu vàng nâu hoặc màu nâu nhạt giống màu mật ong.
- Tiến triển lành tính. 7 – 10 ngày khỏi.

- Xét nghiệm: thường không cần, có thể nhuộm Gram thấy cầu khuẩn Gram (+) xếp thành chuỗi (liên cầu) hoặc từng đám (tụ cầu). Có thể nuôi cấy để xác định chủng gây bệnh, làm kháng sinh đồ để giúp điều trị những trường hợp khó.

6.2. Chẩn đoán phân biệt

- *Thuỷ đậu*: bệnh do virus, xảy ra theo mùa, có yếu tố dịch tễ. Bọng nước lõm giữa: các bọng nước có lứa tuổi khác nhau kèm theo viêm long đường hô hấp trên.

Duhring Brocq: có tiền triệu, trước khi mọc tổn thương có dát đỏ, sẩn phù. Bọng nước căng, tiến triển từng đợt, thể trạng bình thường. Test Iodua kali (+).

Pemphigus: là bệnh da có bọng nước tự miễn, các tổn thương là bọng nước to nhân nheo, không có quầng đỏ xung quanh, dấu hiệu Nikolsky (+). Bệnh tái đi tái lại nhiều lần, toàn trạng bị ảnh hưởng, tiên lượng xấu.

- *Ly thượng bì bọng nước bẩm sinh*: thường xảy ra sau khi sinh. Là bệnh bẩm sinh, tổn thương là bọng nước hay ở vùng tý dè (khủy tay, đầu gối, gót chân).

- *Zona*: là bệnh do virus, mụn nước thành chùm và chạy dọc theo đường dây thần kinh ngoại biên, thường ở một bên cơ thể, đau rất nhiều.

7. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Chốc là bệnh lành tính. Nếu phát hiện và điều trị tích cực thì 7 – 10 ngày khỏi, ít có tái phát và biến chứng. Tuy nhiên có thể gặp các biến chứng:

7.1. Biến chứng tại chỗ

- *Chàm hóa*: do chốc tái đi tái lại, dai dẳng. Ngoài thương tổn là mụn mủ, vảy tiết còn thấy da đỏ tăng lên, kèm theo xuất hiện nhiều mụn nước mới, ngứa, dai dẳng.

– *Chốc loét (Impetigo ecthyma)*: là biến chứng nặng của chốc.

+ Thường gặp trên trẻ em, người già bị suy dinh dưỡng nặng hay người suy giảm miễn dịch, nhiễm HIV/AIDS.

+ Lâm sàng: tại vùng bọng mủ, mụn nước xuất hiện các vết loét lõm xuống, bờ xung quanh lan rộng màu thâm tím hoặc nhợt nhạt, vùng trung tâm có vảy tiết hoại tử đen, đường kính khoảng 1 – 2 – 5cm. Các vết loét có thể liên kết lại thành nhiều vết loét lớn, bờ khúc khuỷu, hàm ếch xâm lấn xuống trung bì, nếu lành để lại sẹo xấu.

• Vị trí thương tổn: thường thấy ở những vùng da ít được nuôi dưỡng như cẳng chân.

• Toàn thân: bệnh nhân sốt cao liên tục 39 – 40⁰, hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc: Khi chưa có kháng sinh, người bệnh dễ tử vong do nhiễm trùng, nhiễm độc.

+ Tác nhân gây bệnh ngoài liên cầu, tụ cầu còn có thể thấy trực khuẩn mủ xanh, các loại trực khuẩn yếm khí (proteus).

+ Điều kiện thuận lợi: côn trùng cắn, vết trầy xước, sang chấn, vệ sinh kém, tiểu đường.

7.2. Biến chứng toàn thân

– *Nhiễm trùng huyết*: thường gặp trên cơ thể có sức đề kháng yếu, chủ yếu do tụ cầu. Bệnh cảnh lâm sàng giống nhiễm trùng huyết.

– *Viêm cầu thận cấp (VCTC)*: thường xảy ra ở bệnh chốc do liên cầu, khoảng 2 – 5% các trường hợp. Chủ yếu gặp ở trẻ < 6 tuổi, tiên lượng tốt hơn người lớn.

Thời gian từ chốc đến VCTC thường là 3 tuần.

Hiếm hơn có thể gặp: viêm màng não hay gặp ở trẻ sơ sinh, viêm quầng, viêm mô bào sâu, viêm phổi, viêm hạch, viêm xương...

8. ĐIỀU TRỊ

8.1. Trường hợp nhẹ hoặc thương tổn khu trú

– Làm bong vảy tiết bằng đắp dung dịch NaCl 9‰ hay thuốc tím 1/10.000 hoặc dung dịch Jarish. Nếu vảy dày dùng mỡ kháng sinh.

• Khi vảy tiết đã bong đi, chấm vào thương tổn dung dịch có màu như Milan hoặc Castellani. Có thể bôi kem/mỡ kháng sinh như neomycin, gentamycin, fucidin...

-- Ngâm rửa tổn thương bằng betadin hoặc lactacid pha loãng.

8.2. Khi thương tổn lan rộng, nặng, dai dẳng và có nguy cơ biến chứng viêm cầu thận cấp: dùng kháng sinh toàn thân. Có thể dùng kháng

sinh nhóm β -Lactam, cephalosporin, macrolid, quinolon, kháng sinh penicillin bán tổng hợp

- Oxacillin 250–500mg × 4 lần /ngày × 5–7 ngày, hoặc
 - Erythromycin 250–500mg × 4 lần /ngày × 5–7 ngày, hoặc
 - Azithromycin 500mg / ngày đầu, sau đó 250mg/ngày × 4 ngày sau.
- Nếu do tụ cầu kháng erythromycin, dùng 1 trong các loại thuốc sau:
- Augmentin 25mg/kg/ngày
 - Cephalexin 40–50 mg/kg/ngày
 - Cephaclo 20mg/kg/ngày
 - Clindamycin 15mg/kg/ngày × 10 ngày
 - Dùng kháng histamin tổng hợp nếu có ngứa.
 - Nếu chốc kháng thuốc phải điều trị theo kháng sinh đồ.
 - Nếu có biến chứng: chú trọng điều trị các biến chứng.

9. PHÒNG BỆNH

- Chú ý phòng bệnh cho trẻ nhỏ, nhất là sau khi mắc bệnh do virus hoặc sởi.
- Tắm rửa vệ sinh ngoài da, cắt tóc, cắt móng tay.
- Tránh ở lâu những nơi ẩm thấp, thiếu ánh sáng.
- Điều trị sớm và tích cực, tránh chà xát, gãi nhiều gây biến chứng.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Hãy nêu các triệu chứng lâm sàng của bệnh chốc thể thông thường?
2. Mô tả các thể lâm sàng của bệnh chốc?
3. Nêu các chẩn đoán phân biệt bệnh chốc với bệnh da khác?
4. Nêu tiến triển và các biến chứng thường gặp trong bệnh chốc?
5. Hãy trình bày các phương pháp điều trị bệnh chốc?

BỆNH DUHRING – BROCQ

MỤC TIÊU

1. Mô tả được các triệu chứng lâm sàng của bệnh Duhring – Brocq.
2. Nêu được cách chẩn đoán xác định bệnh Duhring – Brocq.
3. Trình bày được các chẩn đoán phân biệt bệnh Duhring – Brocq với một số các bệnh da có bong nước khác.
4. Nêu được phác đồ điều trị bệnh Duhring – Brocq hiện nay.

1. ĐẠI CƯƠNG

Trước kia bệnh *Duhring* được mô tả lẫn lộn với bệnh *Pemphigus*. Đến 1880, Nodel tách bệnh *Pemphigus* có tiên lượng nặng thành một bệnh riêng.

Năm 1884, Duhring lần đầu tiên mô tả một thể lâm sàng có các thương tổn đa dạng gồm hồng ban, bong nước, mụn nước, ngứa. Sau đó năm 1888 Brocq bổ sung và bệnh được mang tên Duhring – Brocq. Bệnh có 4 đặc điểm (gọi là tứ chứng Brocq): tổn thương đa dạng (hồng ban, bong nước); dấu hiệu chủ quan rõ; tiến triển từng đợt; toàn trạng tương đối tốt.

Do thương tổn chủ yếu là những bong nước nhỏ tập trung thành đám, thành cụm trên nền da đỏ như bệnh Herpes nên được gọi là "*Viêm da dạng Herpes của Duhring – Brocq*".

Với hiểu biết hiện nay bệnh được xếp vào nhóm bệnh da bong nước tự miễn dịch có liên quan đến bệnh tiêu chảy mỡ (Celiac disease) tạo thành những thương tổn da.

Bệnh gặp ở mọi nơi trên thế giới.

Ở Mỹ, bệnh gặp khoảng 1/10.000 dân với tỷ lệ nam nhiều hơn nữ 2/1. Bệnh gặp chủ yếu ở người da trắng, ít gặp ở người da đen.

Ở Việt Nam, tỷ lệ bệnh là 1/78 bệnh nhân nội trú tại Viện Da liễu Quốc gia và 1/383 bệnh nhân ở Bệnh viện 103 (2000 – 2001).

Bệnh gặp ở bất kỳ tuổi nào, nhưng thường thấy hơn ở lứa tuổi 20, 30, 40.

Ở Việt Nam, gặp dưới 5 tuổi (40,70%).

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

2.1. Lâm sàng

– Tổn thương thường xuất hiện từ từ trên một thể trạng bình thường. Bệnh nhân sốt nhẹ hoặc không sốt, mệt mỏi, sút cân không đáng kể. Trên các vùng da sắp có tổn thương thường có dấu hiệu báo trước là ngứa (tiền triệu), sau đó là rát bỏng hoặc đau.

– Tổn thương lúc khởi phát là các ban đỏ, mụn nước, sẩn mày đay, sau dần dần xuất hiện bọng nước. Bọng nước thường xuất hiện trên nền dát đỏ, sắp xếp lẻ tẻ hay cụm lại như trong bệnh Herpes nên còn gọi là “*viêm da dạng Herpes*”. Các bọng nước to bằng hạt ngô càng, tròn và bóng, trong chứa dịch màu vàng chanh, hiếm khi bọng nước xuất huyết, xung quanh bọng nước có quầng đỏ. Bọng nước tồn tại 5 – 7 ngày, sau đó trở nên đục (nếu có bội nhiễm). Sau vài ngày bọng nước vỡ ra để lại vết trợt, đóng vảy tiết, vảy mù (*xem ảnh 27 ở phụ bản*).

– Trên cùng một bệnh nhân, các tổn thương đa dạng, nhiều hình thái và nhiều lứa tuổi, có chỗ là ban đỏ, có chỗ là bọng nước, có chỗ sẩn phù, mụn nước, thậm chí có chỗ chỉ là một dát sẫm màu. Mặc dù có bọng mù nhưng ít khi có biến chứng viêm hạch hoặc viêm đường bạch huyết.

– Dấu hiệu Nikolsky thường âm tính.

– Vị trí tổn thương ở khuỷu tay, đầu gối, lưng, mông, đùi, sau đó là ở lưng và bụng, hiếm khi có tổn thương ở kẽ nách, vùng xương cụt. Phần lớn các trường hợp thương tổn có tính chất đối xứng.

– Tổn thương niêm mạc ít gặp chỉ khoảng 4,6% bệnh nhân Duhring. Nếu có, thường ở họng.

– Ở nhiều bệnh nhân, bệnh xuất hiện hoặc nặng lên trong vòng vài giờ hoặc vài ngày khi ăn chế độ ăn có Gluten hoặc Iode. Ngoài ra còn có thể thấy trên bệnh nhân đái đường typ 1, bệnh tuyến giáp, bệnh máu ác tính và các u lympho (lymphoma).

2.2. Tiến triển

Bệnh tiến triển mạn tính, thành từng đợt, lúc tăng lúc giảm, lúc tạm ổn định. Một phần ba trường hợp có thể tự khỏi. Bệnh có thể tái phát nhưng có thể không chế được nhờ uống Sulfon (*dapsone*) hoặc chế độ ăn không có Gluten. Có trường hợp bệnh kéo dài suốt đời nhưng bệnh nhân vẫn sinh hoạt lao động như bình thường, trừ vài trường hợp ở người cao tuổi, lâu ngày có thể bị suy kiệt.

3. NGUYÊN NHÂN VÀ SINH BỆNH HỌC

Mặc dù còn nhiều bàn cãi, song hiện nay người ta đã xác định được nhiều yếu tố liên quan tới nguyên nhân và sinh bệnh học của bệnh này.

3.1. Yếu tố di truyền: liên quan tới HLA-B8, HLA-RW3 và HLA-DQ2.

3.2. Yếu tố miễn dịch

- Có sự lắng đọng kháng thể IgA ở đỉnh các nhú bì, trong đó chủ yếu là lắng đọng dạng hạt (85 – 95%), lắng đọng dạng dải chỉ chiếm 5 – 15%.
- Bỏ thể C₃ lắng đọng thành hạt ở nhú bì.

3.3. Vai trò của Gluten

Từ 1966, Mark và cộng sự đã nhận thấy có sự bất thường ở dạ dày- ruột non ở 60 – 70% bệnh nhân Dühring. Ở đa số bệnh nhân Dühring, tình trạng bệnh sẽ nặng hơn khi trong thức ăn có *Gluten* và có các bệnh lý tiêu tràng tăng nhạy cảm với *Gluten* (Gluten Sensitive Enteropathy – GSE). Gluten là một protein có trong ngũ cốc như hạt lúa mì, lúa mạch, lúa mạch đen, lúa yến mạch (trừ lúa gạo và ngô). Trong thành phần của Gluten có Gliadin được cho là căn nguyên chính gây bệnh. Tại tế bào biểu mô ruột, kháng nguyên Gliadin gắn với Receptor HLA sẽ tạo thành phức hợp Receptor – Gliadin xâm nhập vào Lamina propria. Từ đó, kích thích tế bào lympho từ hạch lympho quanh ruột khởi động đáp ứng miễn dịch niêm mạc gây ra teo các tế bào tiêu hoá và sự hấp thu của ruột.

Bệnh có thể chẩn đoán được bằng làm sinh thiết hồng tràng và có thể điều trị bằng chế độ ăn không có Gluten suốt đời.

4. CẬN LÂM SÀNG

4.1. Xét nghiệm máu: nói chung không đặc hiệu, có thể thấy số lượng bạch cầu ái toan tăng trên 10%.

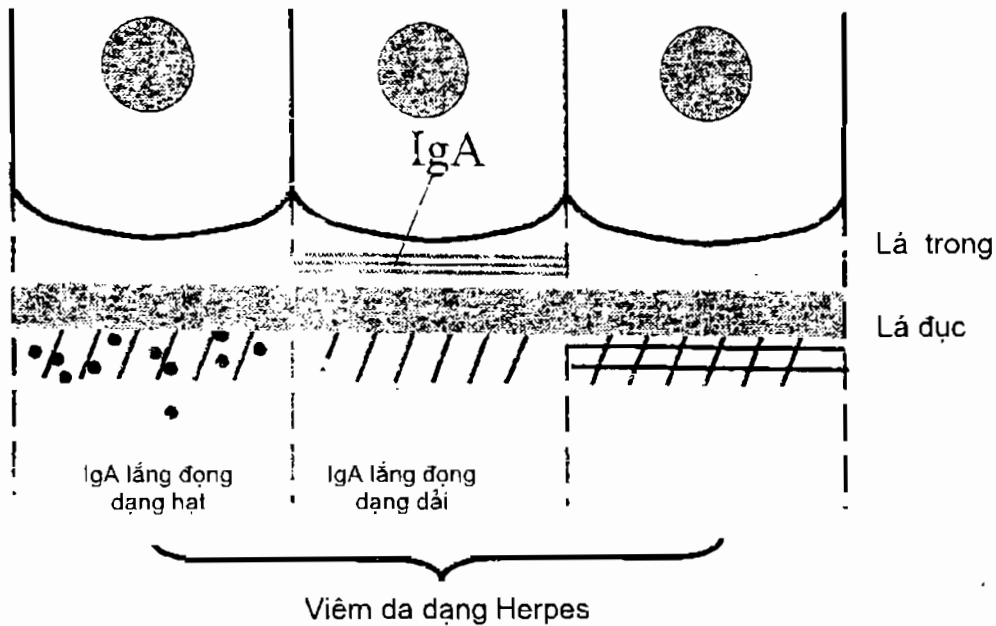
4.2. Test IK: có thể cho người bệnh uống iodua kali (IK) 1 gam liều duy nhất hoặc làm test áp tại chỗ với mỡ KI 50% trong vaseline lên vùng da bình thường. Sau 24 - 48 giờ, có thể thấy vùng da thử test nổi ban đỏ, ngứa hoặc xuất hiện bọt nước.

4.3. Mô bệnh học: bọt nước dưới thượng bì. Thượng bì hoàn toàn bình thường và bị đẩy lên cùng màng đáy, không có hiện tượng tiêu gai. Đỉnh nhú bì thâm nhiễm chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính, đôi khi có bạch cầu đa nhân ái toan. Ở trung bì nông có thâm nhiễm tế bào lympho, bạch cầu trung tính, bạch cầu ái toan xung quanh mạch máu.

4.4. Miễn dịch huỳnh quang (MDHQ)

- **MDHQ trực tiếp:** là test tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán bệnh Dühring. Có sự lắng đọng dạng hạt của IgA ở đỉnh nhú bì hay ranh giới trung bì – thượng bì. Ngoài ra, có thể thấy sự lắng đọng của bỏ thể C3 và fibrinogen.

Sự lắng đọng IgA có thể trong vùng tổn thương, ngoài vùng tổn thương.



Hình 15. Hình ảnh lắng đọng IgA dạng hạt và dạng dải tại màng đáy.

– *MDHQ gián tiếp*

Kháng thể kháng IgA tuần hoàn có thể tìm thấy trên khoảng 70% bệnh nhân và hiệu giá kháng thể có liên quan đến mức độ trầm trọng của tổn thương teo các sợi lông nhưng vùng hồng tràng.

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định

- Thương tổn da dạng: bong nước, mụn nước, sẩn, sẩn phù, dát đỏ.
- Bong nước căng có quầng đỏ xung quanh, tập trung thành cụm.
- Có tiền triệu, tái phát, toàn trạng bình thường.
- Test IK 50% (+) khoảng 80 – 85%.
- Mô bệnh học: bong nước dưới thượng bì.
- MDHQTT: lắng đọng IgA dạng hạt ở màng đáy.

5.2. Chẩn đoán phân biệt: cần chẩn đoán với một số bệnh da bong nước sau:

- *Hồng ban đa dạng*: bong nước, ban đỏ sắp xếp theo hình huy hiệu, bia bắn, khu trú đặc biệt ở đầu các chi. Mô bệnh học: có nhiều tế bào hoại tử dưới thượng bì.
- *Chốc*: bong nước nông, hoá mủ nhanh, dễ dập vỡ.
- *Pemphigus*: bong nước nhăn nheo, dễ dập trượt tạo thành đám trượt rộng, toàn trạng bị ảnh hưởng, Nikolsky (+).
- *Bệnh Zona*: khu trú vào một bên cơ thể và thường không tái phát.

– *Bệnh Herpes*: thường tái phát, nhưng phân biệt được vì khu trú và tiến triển nhanh chóng.

– *Bệnh Ly thượng bì bong nước bẩm sinh*: bong nước phát ngay từ lúc mới sinh, khu trú nhiều vào vùng tý đê, cọ xát.

– *Bệnh Porphyri da*: bong nước tiến triển thành từng đợt, các thương tổn thường khu trú vào vùng hở, kèm theo xạm da nhất là xạm da ở nếp gấp và vùng hở và có porphyrin trong nước tiểu.

6. ĐIỀU TRỊ

6.1 Tại chỗ: chủ yếu dùng các dung dịch sát khuẩn milian, xanh methylen bôi vào các tổn thương (nếu tổn thương còn bong nước nên dùng kim vô khuẩn chọc thấm dịch trước khi bôi). Khi tổn thương khô có thể bôi mỡ kháng sinh và mỡ corticoid.

6.2. Toàn thân

– Chế độ ăn không có Gluten đơn thuần đã có thể kiểm soát được bệnh hoặc có tác dụng giảm được thuốc dùng toàn thân. Tuy nhiên điều này khó thực hiện trong thực đơn.

– Thuốc được dùng chủ yếu là *Dapson* 100 – 300mg/ngày. Triệu chứng có thể giảm đi trong vòng 3 giờ hoặc vài ngày. Bệnh nhân được khuyến cáo nên duy trì liều thấp để khống chế các triệu chứng.

– *Sulfapyridin* 1,0 – 1,5g/ngày có hiệu quả trên một số bệnh nhân, nhất là những bệnh nhân không đáp ứng với *Dapson*, các bệnh nhân lớn tuổi có các vấn đề về tim mạch.

– Có thể dùng *tetracyclin* 500mg từ 1 đến 4 lần/ngày hoặc *minocyclin* 100mg × 2 lần/ngày và *nicotinamid* 500mg × 2 – 3 lần/ngày hoặc phối hợp *tetracyclin* với *nicotinamid* trong các trường hợp dùng corticoid kém hiệu quả.

– Tránh dùng các loại có iode, thức ăn đồ biển, thuốc chống viêm không steroid.

– Chế độ ăn không có Gluten khoảng 5 tháng trở lên sẽ làm giảm hoặc loại bỏ không cần dùng thuốc ở đa số bệnh nhân.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Hãy trình bày các triệu chứng lâm sàng bệnh *Duhring – Brocq*?
2. Nêu cách chẩn đoán xác định bệnh *Duhring – Brocq*?
3. Nêu chẩn đoán phân biệt bệnh *Duhring – Brocq* với các bệnh da bong nước khác?
4. Trình bày phương pháp điều trị bệnh *Duhring – Brocq*?

BỆNH PEMPHIGUS

MỤC TIÊU

1. Trình bày được cách phân loại mới về bệnh Pemphigus.
2. Mô tả được các triệu chứng lâm sàng của bệnh Pemphigus theo từng thể lâm sàng.
3. Nêu được cách chẩn đoán xác định bệnh Pemphigus theo từng thể lâm sàng.
4. Nêu được các chẩn đoán phân biệt bệnh Pemphigus với các bệnh da bong nước khác.
5. Trình bày được các phương pháp điều trị Pemphigus.

1. ĐẠI CƯƠNG

– Pemphigus là một thuật ngữ Latinh hóa lần đầu tiên được Francois Boissier de Sauvages giới thiệu cách đây khoảng 250 năm. Lúc đầu thuật ngữ này để chỉ một thương tổn căn bản là bong nước, rồi dần dần mở rộng nghĩa ra để chỉ chung các bệnh da mà triệu chứng chính là bong nước. Từ nhóm lộn xộn các bệnh Pemphigus này liên tục được phân thành các bệnh da bong nước riêng biệt như: do nguyên nhân hóa học (*dị ứng thuốc*) hoặc các nhiễm khuẩn (*Giang mai, chốc bong nước*), các bệnh da đột xuất có bong nước (*lichen, mày đay, tổ đũa, eczema*) và các bệnh da bẩm sinh có bong nước (*Pemphigus congenital*).

– Robert Willan đầu tiên nói về Pemphigus thông thường năm 1808, sau đó Hebra bổ xung vào năm 1860. Pemphigus vảy lá do Alphe'e Cazenave mô tả năm 1844. Năm 1876, Isodor Neumann đã giới thiệu về Pemphigus sùi. Năm 1926, Senear và Usher đã mô tả hai trường hợp bệnh mà sau này được đặt tên là Pemphigus da mỡ hay Pemphigus thể đỏ da (*Pemphigus erythémateux* hay *P. Senear Usher*). Năm 1940, Vieira ở São Paulo giới thiệu hình thái lâm sàng Brazilian pemphigus. Năm 1975, Jablonska và cộng sự đưa ra khái niệm Pemphigus dạng Herpes (*Herpetiforme pemphigus*).

– Trong bốn thập kỷ gần đây, y học thế giới đã có những bước tiến dài trong nghiên cứu về nhóm bệnh Pemphigus. Tagami (1983) và Wallach (1993) đã nêu dạng Pemphigus mà kháng thể là IgA. Sau đó, Ehiabra và Iwtsuki đã xác nhận bằng việc tìm ra kháng nguyên đích. Gần đây nhất, Arhalt (1990) mô tả

Pemphigus có liên quan đến một số bệnh có tăng sinh ác tính và được đặt tên là Paraneoplastic pemphigus.

– Các nghiên cứu đã xác định được mối liên quan giữa bệnh Pemphigus vulgaris với một số gen phù hợp tổ chức nằm trên nhiễm sắc thể số 18 cho phép khẳng định nhóm bệnh Pemphigus là bệnh da bọng nước tự miễn (*Autoimmune bullous dermatosis*)

– Bệnh xảy ra khắp nơi trên thế giới. Tỷ lệ và tần suất bệnh thay đổi theo từng vùng, từng quốc gia, nhưng hầu như không khác biệt lắm giữa các nước kinh tế phát triển và các nước đang phát triển. Tỷ lệ này thay đổi từ 0,5 – 4/100.000 dân.

– Ở Việt Nam, theo số liệu của Viện Da liễu Quốc gia và Bệnh viện Da liễu thành phố HCM cho thấy tỷ lệ có xu hướng tăng trong những năm gần đây. Năm 2000, nhóm Pemphigus là 4,2%. Năm 2002, tỷ lệ này là 5,36% trên tổng số các bệnh ngoài da.

2. PHÂN LOẠI

2.1. Phân loại cũ: trước thời kỳ phát hiện ra những thương tổn đặc trưng về mô bệnh học, việc phân loại chủ yếu dựa vào lâm sàng. Khi đó Pemphigus được phân làm 4 loại chính:

- Pemphigus thông thường (*Pemphigus vulgaris*)
- Pemphigus sùi (*Pemphigus vegetant*)
- Pemphigus vảy lá (*Pemphigus foliaceus*)
- Pemphigus da mỡ hay Pemphigus thể đỏ da (*Pemphigus seborrheic hay Pemphigus erythematosus*)

2.2. Phân loại hiện nay: dựa vào thay đổi miễn dịch học, hình ảnh mô bệnh học và vị trí tổn thương, bệnh được chia thành hai nhóm chính:

- Nhóm Pemphigus sâu bao gồm Pemphigus thể thông thường và Pemphigus sùi.
- Nhóm Pemphigus nông bao gồm Pemphigus thể vảy lá và Pemphigus thể đỏ da hay da mỡ.

Theo các tác giả này, ở mỗi một bệnh nhân thì chỉ mắc một hình thái lâm sàng hoặc là Pemphigus thông thường hoặc là Pemphigus vảy lá, hiếm khi có sự biến đổi từ thể này sang thể khác. Tuy nhiên, trong mỗi một thể lại là đại diện cho một phổ của bệnh. Ví dụ, ở nhóm Pemphigus thông thường, hình thái khu trú và nhẹ hơn được gọi là Pemphigus sùi của Hallopeau. Nếu biểu hiện sùi nặng nề hơn thì gọi là Pemphigus sùi của Neumann. Còn hình thái nặng nhất là Pemphigus thể thông thường thực sự.

Cũng tương tự, ở nhóm Pemphigus vảy lá, hình thái khu trú được gọi là

Pemphigus thể đỏ da (*Pemphigus da mǝ*). Tuy nhiên, ở những bệnh nhân này, bệnh Pemphigus thường tiếp tục nặng lên, lan rộng và trở thành hình thái Pemphigus vẩy lá thực sự.

Ngoài các hình thái chính trên, trong vài thập kỷ gần đây một số hình thái hiếm gặp của bệnh Pemphigus cũng được mô tả như Pemphigus dạng Herpes (*Pemphigus herpetiforme*); Pemphigus IgA (*Intercellular IgA dermatosis*); Pemphigus có tính chất thành dịch tại địa phương như Brazilian pemphigus (hay *Fogo Selvagem*) (endemic pemphigus foliaceus); Pemphigus thể á u (*Pemphigus paraneoplastic*).

Theo Fitzpatric, bảng phân loại Pemphigus hiện nay như sau:

1. *Pemphigus vulgaris* bao gồm

- Pemphigus vulgaris
- Pemphigus sùi
- Pemphigus gây ra do thuốc

2. *Pemphigus vẩy lá* bao gồm

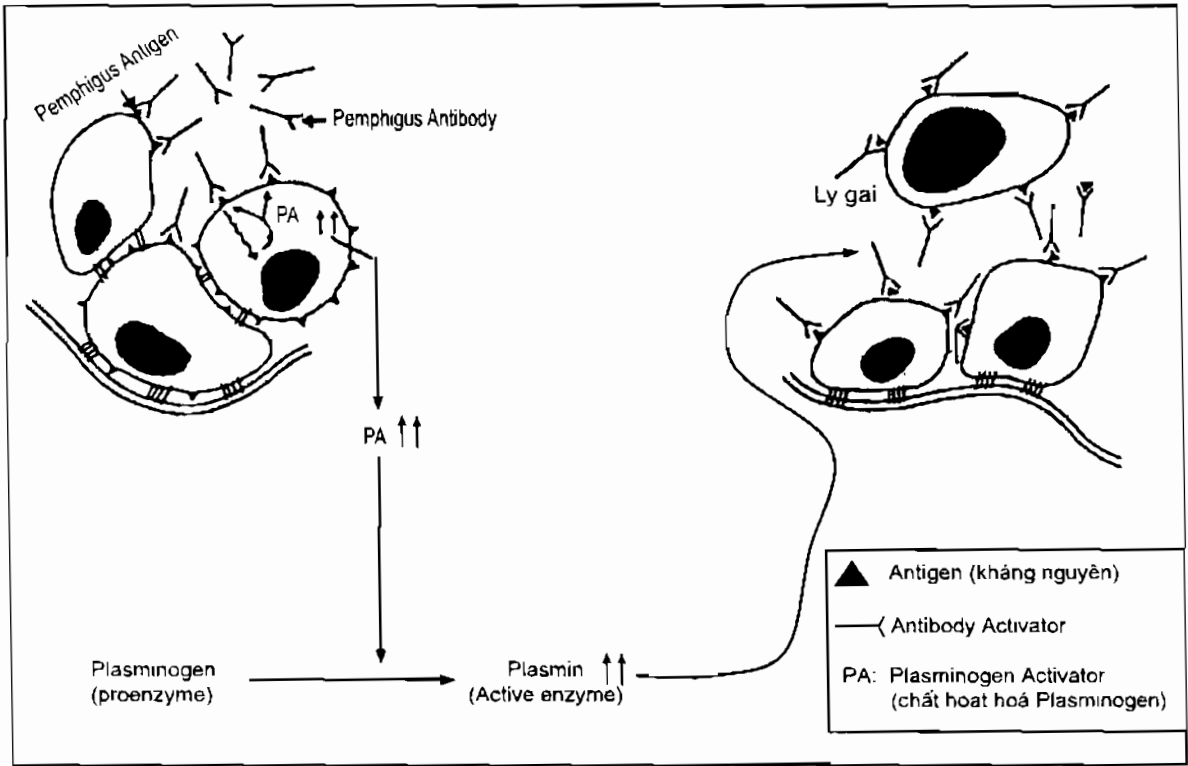
- Pemphigus vẩy lá
- Pemphigus thể đỏ da
- Fogo Selvagem: pemphigus thành dịch
- Pemphigus do thuốc

3. *Paraneoplastic pemphigus*:

3. CĂN SINH BỆNH HỌC

Cho tới nay vẫn còn nhiều vấn đề chưa hoàn toàn sáng tỏ trong căn sinh bệnh học của Pemphigus. Theo Sayag, Hashimoto cơ chế bệnh sinh bệnh pemphigus có thể khái quát như sau:

Do biến đổi về gen ở bệnh nhân Pemphigus tác động lên các tế bào có thẩm quyền miễn dịch. Các tế bào này sinh ra tự kháng thể lưu hành trong máu. Các tự kháng thể sẽ liên kết với tự kháng nguyên trên bề mặt tế bào thượng bì (Keratinocyte) gây kích thích các tế bào này tăng tổng hợp chất hoạt hóa Plasminogen (Plasminogen activator) trong nội tế bào, rồi chất này được giải phóng ra ngoài tế bào. Nồng độ cao chất hoạt hóa Plasminogen sẽ có tác dụng chuyển Plasminogen (dạng tiền men) thành Plasmin (dạng men hoạt động). Men Plasmin mới được sinh ra sẽ gây phá hủy các cầu nối gian bào ở lớp tế bào gai (desmosome) gây nên hiện tượng ly gai.



Hình 7. Sơ đồ minh họa cơ chế bệnh sinh bệnh pemphigus

Tuy nhiên các tác giả cũng thấy rằng để xuất hiện bệnh Pemphigus có sự phối hợp của một số yếu tố sau:

3.1. Yếu tố di truyền: trên bệnh nhân Pemphigus thể thông thường có tần suất mang kháng nguyên HLA – DR4 và HLA – DRw6 cao hơn hẳn bình thường.

3.2. Yếu tố miễn dịch

– Kháng thể:

+ Miễn dịch huỳnh quang trực tiếp (MDHQTT): gần 100% các trường hợp Pemphigus có lắng đọng của tự kháng thể IgG ở khoảng gian bào của tế bào thượng bì tại tổn thương, xung quanh tổn thương và cả vùng da lành.

+ Miễn dịch huỳnh quang gián tiếp (MDHQGT): ở tất cả các thể lâm sàng, khoảng 80 – 90% huyết thanh bệnh nhân Pemphigus có tự kháng thể IgG.

Tự kháng thể này gây ra hiện tượng tiêu gai. Mức độ tiêu gai tỷ lệ với nồng độ IgG trong môi trường nuôi cấy.

– Kháng nguyên: Stanley (1984) nghiên cứu thấy kháng nguyên đích của nhóm Pemphigus thể thông thường là một protein có trọng lượng phân tử là 130 kDa, còn kháng nguyên của nhóm pemphigus thể vảy lá là protein có trọng lượng phân tử 160 kDa.

Các vị trí của tự kháng nguyên đều nằm trên cầu nối gian bào (desmosome) và đó chính là đích tấn công của các tự kháng thể.

– **Bổ thể và vai trò của bổ thể:** người ta thấy rằng không cần sự hiện diện của bổ thể mà chỉ một mình kháng thể cũng có thể đưa đến hiện tượng lỵ gai. Khi nồng độ kháng thể cao thì không cần bổ thể sự tiêu gai vẫn xảy ra, ngược lại, khi nồng độ kháng thể thấp phải có sự tham gia của bổ thể thì sự tiêu gai mới xảy ra. Vì vậy, bổ thể vẫn có vai trò nhất định trong quá trình làm tăng hiện tượng lỵ gai.

3.3. Yếu tố tế bào: có sự thâm nhiễm tế bào đa nhân ái toan và trung tính ở trung bì và thượng bì.

4. CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

4.1. Pemphigus thông thường (*Pemphigus vulgaris* = P.V) (xem ảnh 28 ở phụ bản).

Là thể lâm sàng hay gặp nhất, chiếm khoảng 60 – 70% tổng số các hình thái Pemphigus. Bệnh hay gặp ở người 40 – 50 tuổi. Tỷ lệ nam và nữ là tương đương.

Đáp ứng miễn dịch trực tiếp với Desmoglein-3, một Desmosomal glycoprotein thuộc hệ Cadherin.

4.1.1. Lâm sàng

4.1.1.1. Khởi phát

– Bệnh khởi phát không có triệu chứng tiền triệu. 50 – 70% trường hợp khởi đầu ở niêm mạc miệng. Tổn thương niêm mạc miệng có khi là dấu hiệu đơn độc, kéo dài nhiều tháng trước khi xuất hiện tổn thương da, có khi tới 5 tháng hoặc hơn.

Ở niêm mạc miệng, bọt nước vỡ nhanh tạo thành những vết trợt giới hạn rõ, hình tròn hay đa cung. Vết trợt có thể xuất hiện ở lợi, môi, vòm khẩu cái, lan tới vòm hầu, rất đau và lâu lành, ảnh hưởng việc ăn uống, có khi khàn tiếng. Đôi khi niêm mạc miệng là vị trí duy nhất.

– Những vùng niêm mạc khác có thể bị tổn thương là kết mạc, thực quản, âm đạo, cổ tử cung, dương vật, niệu đạo, hậu môn.

– Đôi khi bệnh khởi phát bằng những tổn thương rỉ nước, đóng vảy tiết ở da đầu, rốn, vùng nách, kẽ của một hay nhiều móng.

4.1.1.2. Toàn phát

– Bọng nước xuất hiện đột ngột ở một vài nơi hoặc toàn thân trong vài tuần hay vài tháng sau một khởi phát khu trú.

– Bọng nước kích thước lớn, mềm, nhán nheo, nằm rời rạc trên nền da bình

thường không viêm, rất dễ vỡ, để lại những vết trợt da, có hình tròn hay bầu dục. Rìa vết trợt là đường viền bong da. Lành sẹo chậm.

– Tổn thương rải rác khắp trên cơ thể, tập trung hơn ở vùng tý dề, nách, vùng chậu. Âm đạo, cổ tử cung, trực tràng, thực quản... cũng có thể bị tổn thương.

– Ngứa ít, thường bệnh nhân có cảm giác đau rát.

– Dấu hiệu Nikolsky (+): dùng ngón tay miết nhẹ ở vùng da bình thường cạnh bờ bong nước sẽ làm trợt một phần thượng bì hoặc dùng ngón tay xé màng bong nước thấy lột da thành một dải dài lan cả ra phần da lành. Tuy nhiên, dấu hiệu này không đặc hiệu, thường gặp trong giai đoạn cấp.

– Toàn trạng sớm bị ảnh hưởng. Khởi đầu chưa sốt, sau có thể sốt dai dẳng, sốt cao hoặc vừa, kéo dài nhất là khi phối hợp với nhiễm khuẩn. Thể trạng suy sụp dần do những cơn phát bệnh liên tục. Có thể thấy các rối loạn khác như tiêu hoá (thường xuất hiện thời kỳ cuối của bệnh như biếng ăn, nôn mửa, tiêu chảy); rối loạn tâm thần hay rối loạn tiết niệu (phù, đái ít, albumin niệu).

4.1.2. Tiến triển và tiên lượng

– Bệnh diễn tiến mạn tính xen kẽ nhưng cơn bộc phát liên tục. Nếu không điều trị, tỷ lệ tử vong cao do nhiễm trùng toàn thân, suy dinh dưỡng, mất đạm, mất nước và điện giải.

– Trước khi có corticoid vào những năm 1950, tỷ lệ tử vong khoảng 75%, thường trong vòng 6 tháng tới hai năm sau khi phát bệnh. Những năm gần đây, tỷ lệ tử vong giảm đáng kể, còn khoảng 10%. Sau khi có thuốc corticoid và thuốc ức chế miễn dịch, diễn tiến bệnh có tốt hơn, tổn thương da lành nhanh, bệnh nhân khoẻ hơn nhưng bệnh thường hay tái phát, do đó, tiên lượng luôn dè dặt. Ở giai đoạn cuối tổn thương da tuy lành nhưng lại thường hay có biến chứng nội tạng làm bệnh nhân tử vong.

4.1.3. Cận lâm sàng

4.1.3.1. Chẩn đoán tế bào học của Tzanck

Cạo nhẹ nền bong nước bằng ngòi chùng, phết lên kính rồi nhuộm Giemsa. Dưới kính hiển vi thấy hiện tượng tiêu gai. Trên tiêu bản thấy những tế bào thượng bì to, hình tròn (hình baloon) đứng riêng rẽ hoặc thành từng đám, nhân biến dạng phồng lên chiếm khoảng 2/3 diện tích tế bào, chất nhiễm sắc đậm, nhiều hạt nhân, rất ưa kiềm, màng tế bào dày. Đó là hình ảnh tế bào gai đứt cầu nối và lệch hình.

4.1.3.2. Mô bệnh học

Sinh thiết một bong nước còn nguyên vẹn. Thấy bong nước trong thượng bì kèm hiện tượng tiêu gai ở sâu trên màng đáy. Trong dịch bong nước chứa bạch cầu đa nhân trung tính, lympho bào. Ở lớp trung bì nông có đám thâm nhiễm nhẹ.

4.1.3.3. Miễn dịch huỳnh quang (MDHQ)

– MDHQ trực tiếp: ở da bên cạnh bong nước thấy lắng đọng kháng thể IgG hình mạng lưới ở gian bào các tế bào biểu mô của thượng bì. Có khi gặp nhóm phụ IgG1 và IgG4. Bổ thể C3 ít gặp hơn. Hiện tượng này xảy ra trên các lớp của thượng bì, đặc biệt rõ ở niêm mạc miệng.

– MDHQ gián tiếp: tìm thấy kháng thể tuần hoàn IgG kháng màng bào tương của các tế bào thượng bì trong 80 – 90% trường hợp. Hiệu giá kháng thể tương ứng với mức độ bệnh nên có thể xem là một yếu tố đánh giá mức độ trầm trọng của bệnh nhưng không được coi là tiêu chuẩn duy nhất để hướng dẫn điều trị trên lâm sàng.

4.2. Pemphigus sùi (*Pemphigus vegetans* = P.Veg) (xem ảnh 29 ở phụ bản)

– Là một thể lâm sàng khu trú của Pemphigus thể thông thường. Pemphigus sùi tương đối hiếm gặp so với Pemphigus thông thường.

– Vị trí chọn lọc thường ở niêm mạc và các nếp lớn như nách, bẹn, mông, nếp dưới vú.

– Lâm sàng: bong nước vỡ nhanh để lại những mảng trợt da, sau đó sùi lên hình thành những mảng u nhú có mũ, đóng vảy tiết, bốc mùi hôi thối đặc biệt.

– Mô bệnh học: hiện tượng tiêu gai sâu trên màng đáy giống Pemphigus thể thông thường kèm tăng sản thượng bì với các áp xe chứa bạch cầu đa nhân trung tính và ái toan.

– Xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang trực tiếp và gián tiếp giống Pemphigus thể thông thường.

– Tiến triển và tiên lượng: tương tự Pemphigus thể thông thường.

4.3. Pemphigus vảy lá (*Pemphigus foliaceus* = PF)

– Lâm sàng: gồm hai giai đoạn

+ Giai đoạn bong nước: khởi đầu bong nước nhỏ, mềm nhẵn nheo, nhanh chóng dập vỡ. Vị trí ở mặt, lưng, ngực. Tổn thương có thể xuất hiện trên da lành hay mảng đỏ da. Niêm mạc không bị tổn thương. Đây là tiêu chuẩn lâm sàng quan trọng để chẩn đoán phân biệt với Pemphigus thể thông thường và Pemphigus vảy lá.

+ Giai đoạn đỏ da: bong nước biến mất nhanh, để lại những mảng ban đỏ tróc vảy, rỉ dịch nhiều, chiếm toàn bộ cơ thể hình thành bệnh cảnh đỏ da toàn thân.

– Mô bệnh học: hiện tượng tiêu gai rất nông, xảy ra ở phần cao của lớp gai hay dưới lớp sừng. Ngoài ra có tăng nhú, phù lớp gai.

– Miễn dịch huỳnh quang (MDHQ):

+ MDHQ trực tiếp: có sự lắng đọng miễn dịch IgG ở bề mặt tế bào thượng bì nông hoặc toàn bộ gian thượng bì.

+ MDHQ gián tiếp: kháng thể kháng gian bào thượng bì tuần hoàn chỉ ở phần trên của thượng bì nông.

– Tiến triển bệnh mạn tính, có thể khu trú nhiều năm hay nhanh chóng lan rộng.

Tiên lượng khá vì đáp ứng tốt với điều trị. Trường hợp nặng, tiên lượng tùy thuộc mức độ nhạy cảm với những điều kiện khác nhau tương tự PV.

4.4. Pemphigus thể đỏ da hay da mỡ (*Pemphigus erythematosus*, *Pemphigus seborrheic*, hội chứng Senear – Ushear = PS)

Đây là một thể khu trú của *Pemphigus foliaceus*.

– Lâm sàng:

+ Thương tổn cơ bản là bọng nước. Bọng nước nhanh chóng dập vỡ để lại những mảng hồng ban đóng vảy tiết. Vảy tròn, dày, màu vàng khu trú ở các vùng tiết bã: mặt, vùng xương trước ức, rãnh lưng, thất lưng. Có thể thấy các tổn thương hồng ban, vảy hình cánh bướm đối xứng ở mặt, có khuynh hướng teo da (giống Lupus ban đỏ mạn tính) hoặc viêm da dầu hình cánh bướm.

+ Một số trường hợp nhiễm trùng thứ phát như chốc hoá. Khi tổn thương lành có thể để lại dát tăng sắc tố sau viêm, đôi khi có sẹo.

+ Niêm mạc không bị tổn thương.

+ Toàn trạng bệnh nhân tương đối tốt.

– Mô bệnh học: bọng nước hình thành ở phần cao của thượng bì trong lớp hạt và dưới lớp sừng, hiện tượng tiêu gai kín đáo.

– Miễn dịch huỳnh quang (MDHQ) trực tiếp: lắng đọng kháng thể IgG và bổ thể C3 ở khoảng gian bào thượng bì. Lắng đọng dạng hạt của IgG và C3 ở chỗ nối bì – thượng bì trong 80% trường hợp, đặc biệt khi mẫu bệnh phẩm được lấy từ tổn thương ở mặt hay vùng da phơi nhiễm ánh sáng.

– Tiên lượng tốt hơn *Pemphigus* vảy lá nhưng có thể mạn tính.

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định

– Lâm sàng: bệnh gặp ở người lớn tuổi, bọng nước nhẵn nheo, rải rác ở trên da và niêm mạc, Nikolsky (+), toàn trạng xấu.

– Xét nghiệm chẩn đoán tế bào Tzanck (+).

– Mô bệnh học:

+ Nhóm pemphigus thông thường: bọng nước nằm sâu trong thượng bì ngay trên lớp đáy.

+ Nhóm pemphigus vảy lá: bọng nước nằm nông ngay dưới lớp sừng và trong lớp hạt.

- Miễn dịch huỳnh quang (MDHQ):
- + MDHQ trực tiếp: có sự lắng đọng IgG ở khoảng gian bào trong lớp thượng bì.
- + MDHQ gián tiếp: có kháng thể IgG lưu hành trong huyết thanh bệnh nhân.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

- *Bệnh Duhring – Brocq*: bọng nước căng, xung quanh bọng nước có quầng đỏ. Ngoài thương tổn là bọng nước còn có các thương tổn khác như mụn nước, sản mào dày. Có tiền triệu. Thương tổn có thể khu trú ở bất kỳ vị trí nào trên cơ thể. Toàn trạng ít bị ảnh hưởng.

- *Hồng ban đa dạng*: bọng nước sắp xếp thành hình bia bán hoặc hình huy hiệu, khu trú đặc biệt ở đầu các chi. Mô bệnh học: có hoại tử dưới bọng nước.

- *Chốc*: bọng nước nông, hoá mủ nhanh, dễ dập vỡ tạo thành vảy tiết dày màu sáp ong.

- *Bệnh Zona*: bọng nước khu trú vào một bên cơ thể và thường không tái phát.

- *Ly thương bì bọng nước bẩm sinh*: bọng nước mọc ở vùng tý đê, đối xứng. Bệnh thường phát ngay sau khi trẻ ra đời.

Bệnh Herpes: bọng nước nhỏ mọc thành chùm, thường tái phát. Vị trí hay gặp ở môi, sinh dục, hậu môn.

6. ĐIỀU TRỊ

Trước khi có trị liệu corticoid thì Pemphigus thể thông thường rất nặng, hầu như tử vong. Pemphigus vảy lá thì tỷ lệ tử vong khoảng 60%.

6.1. Điều trị tại chỗ

- Bệnh nhân thường được tắm bằng nước thuốc tím 1/10.000. Sau đó bôi dung dịch màu như milian hoặc xanh methylen 2% hoặc mỡ kháng sinh.

- Nếu có loét rộng thì cho bệnh nhân nằm giường bột talc.

- Nếu mồm có nhiều thương tổn thì cho xúc miệng bằng dung dịch novocain 0.25%, bôi glycerin borat 2% và thuốc an thần. Bôi kamistad 15 phút trước khi ăn.

6.2. Toàn thân

- Dùng corticoid: bắt đầu liều trung bình hoặc liều cao (40 – 150mg/ngày) tùy thuộc vào mức độ trầm trọng của từng bệnh nhân. Nếu có đáp ứng như thương tổn khô hơn, không mọc thương tổn mới hoặc có mọc thì số lượng ít, rải rác thì tiếp tục duy trì liều cao khoảng 7 – 10 ngày, rồi từ từ giảm dần liều cứ 7 - 10 ngày lại giảm 5 – 10 mg, giảm như thế đến liều tối thiểu (liều duy trì) để giữ vững được tình trạng ổn định.

– Nếu bệnh nhân không đáp ứng với prednisolon sau 6 – 8 tuần thì nên phối hợp thêm với thuốc ức chế miễn dịch như cyclophosphamid (100mg/ngày) hoặc methotrexat (25 – 50mg tiêm bắp/tuần) hoặc azathioprin (100 – 150mg/ngày). Bệnh nhân nên được kiểm tra lâm sàng, tác dụng phụ của thuốc, xét nghiệm chức năng gan, thận, cơ quan tạo huyết.

– Với những người già do rất khó phối hợp corticoid với thuốc ức chế miễn dịch có thể dùng dapson (50 – 100mg/ngày).

– Ngoài ra dùng phối hợp kháng sinh chống bội nhiễm, vitamin C liều cao 1 – 2 g/ngày; nâng cao thể trạng bằng truyền plasma hoặc truyền máu ít một.

6.3. Các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị

– Tự kháng thể lưu hành sẽ có thời gian bán hủy trong 3 tuần. Sự cải thiện lâm sàng chỉ xuất hiện khi giảm cả kháng thể hiện tại lẫn kháng thể mới sinh ra, vì vậy cải thiện sẽ rất chậm, trừ khi tự kháng thể được rút ra bằng phương pháp rút bớt huyết tương.

– Chỉ có một số ít thuốc có tác dụng làm giảm sự tổng hợp kháng thể. Một trong các thuốc có hiệu quả nhất là cyclophosphamid, nhưng độc nên bị hạn chế sử dụng.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nêu các triệu chứng lâm sàng bệnh Pemphigus thể thông thường?
2. Nêu các triệu chứng lâm sàng bệnh Pemphigus thể sùi, thể vảy lá, thể đỏ da (thể da mỡ)?
3. Nêu cách chẩn đoán xác định bệnh Pemphigus thể thông thường?
4. Nêu các chẩn đoán phân biệt bệnh Pemphigus thể thông thường với bệnh da khác?
5. Nêu phương pháp điều trị bệnh Pemphigus thể thông thường?

BỆNH LANG BEN

(*Pityriasis versicolore*)

MỤC TIÊU

1. Mô tả được các triệu chứng lâm sàng của bệnh lang ben.
2. Trình bày được các chẩn đoán phân biệt bệnh lang ben với các bệnh da khác.
3. Trình bày được phương pháp điều trị và phòng bệnh lang ben.

1. ĐẠI CƯƠNG

– Lang ben là một bệnh da rất thường gặp. Biểu hiện lâm sàng bằng những đám bong vảy mỏng, mịn, tập trung chủ yếu ở vùng lưng, ngực. Thuật ngữ “Pityriasis” được sử dụng để mô tả tình trạng vảy da bong như cám.

– Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thường thấy hơn ở thanh thiếu niên khi tuyến bã đã tăng cường hoạt động. Tuy nhiên bệnh cũng có thể gặp ở trẻ suy yếu, người bị bệnh lao, bệnh đái đường, người có rối loạn thần kinh giao cảm làm tăng tiết mồ hôi, người có những thay đổi về thành phần hoá học của mồ hôi.

Bệnh phân bố khắp nơi trên thế giới, đặc biệt cao ở vùng nhiệt đới, khí hậu nóng ẩm. Ở Mỹ có khoảng 5% dân số bị lang ben. Ở Việt Nam, bệnh rất thường gặp nhưng chưa có thống kê đầy đủ.

Tác nhân gây bệnh là *Pityrosporum orbiculare* (còn gọi là *Malassezia furfur*). Bệnh ít lây lan, nhưng thấy nhiều người trong gia đình mắc bệnh.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Bệnh thường bắt đầu bằng những chấm màu hồng, nâu hoặc trắng ở trên da. Các chấm lớn dần, lan rộng và liên kết với nhau thành mảng ranh giới rõ rệt với da lành. Thương tổn có hình bầu dục hoặc đa cung. Kích thước đám thương tổn có từ 1 – 3cm đường kính. Bề mặt có những vảy nhỏ, cạo bong ra dễ dàng được gọi là dấu hiệu “vỏ bào” (xem ảnh 30 ở phụ bản).

– Thương tổn không đau, ngứa ít, ngứa sẽ tăng lên khi ra mồ hôi.

– Vị trí thường gặp ở lưng, ngực, cổ, ít gặp hơn là các chi và thân mình. Tuy nhiên, các thương tổn có thể lan rộng trên nhiều vùng của cơ thể, trừ lòng bàn tay, bàn chân.

– Sau khi khỏi các dát thường để lại những đám mất màu tồn tại khá lâu. Đây là lý do khiến bệnh có tên là versicolore (thay đổi màu).

– Chiếu đèn Wood lên các thương tổn có thể thấy phát sáng huỳnh quang màu xanh lá mạ.

3. CĂN NGUYÊN GÂY BỆNH

Bệnh gây nên do một loại nấm có tên là *Pityrosporum orbiculare* (còn gọi là *Malassezia furfur*). Nấm này cũng có thể tìm thấy trên da bình thường. *Malassezia furfur* gây bệnh ở lớp sừng.

Phần lớn các chủng nấm nuôi cấy được từ các mảng lang ben là *M.globosa* và *M.sympodialis*.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

– Lâm sàng:

+ Chẩn đoán thường dễ dàng trong những trường hợp điển hình.

+ Đối với những trường hợp không điển hình người ta dùng cồn iode 5% hoặc dung dịch anilin 1 – 2% bôi vào vùng nghi có thương tổn, những mảng có nấm bắt màu sẫm hơn vùng da lành hoặc dùng đèn Wood để soi thấy vùng bị thương tổn phát sáng xanh lá mạ.

+ Dấu hiệu vảy bào: cạo vảy bằng curet nhỏ, vảy bong ra mịn (vảy phấn), nhẹ, lớp thượng bì dưới bình thường.

– Xét nghiệm:

+ Soi trực tiếp trong dung dịch KOH 10%: sợi nấm thô, ngắn và những đám bào tử tròn.

+ Nuôi cấy trên môi trường Sabouraud có phủ dầu lạc trung tính (hiếm khi cần): nấm mọc chậm và khó khăn.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

– *Bệnh vảy phấn hồng Gibert*: thương tổn là dát màu hồng, xung quanh gờ cao, có vảy phấn, ở giữa hơi lõm. Thương tổn thường ở vùng mạng sườn hoặc đùi. Bệnh tự khỏi sau 4 – 6 tuần.

– *Chàm khô*: thương tổn là dát trắng trên có vảy phấn. Kích thước đám thương tổn từ 1 – 2 cm đường kính. Vị trí khu trú ở mặt, cánh tay, cẳng tay.

– *Bệnh bạch biến*: dát trắng ranh giới rõ, bờ thâm màu, thương đối xứng, không có vảy.

– *Phong thể I*: dát trắng mất cảm giác.

– Dát trắng, đen trong bệnh giang mai thời kỳ II: đây là vết tích của đào ban giang mai II, kèm theo sưng hạch ngoại vi không đau. Xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán giang mai dương tính.

5. ĐIỀU TRỊ

Điều trị lang ben không khó nhưng bệnh hay tái phát, có thể là do bỏ sót thương tổn không được bôi thuốc, nhất là những thương tổn ở da đầu hoặc ở những trường hợp có thay đổi thành phần hoá học của mô hôi thuận lợi cho sự phát triển của nấm.

5.1. Điều trị tại chỗ: được chỉ định khi thương tổn ít, khu trú

Có thể chỉ điều trị tại chỗ bằng các phương pháp sau:

- Tắm bằng xà phòng Satid ngày 1 lần trong vòng 3 tuần.
- Kết hợp tắm xà phòng Satid với bôi kem nizoral (Ketoconazol) ngày 1 lần cho đến khi khỏi, sau đó kéo dài vài ngày nữa.
- Bôi kem Lamisil (Terbinafin) 1 – 2 lần/ngày trong 7 ngày.
- Gel Daktarin mỗi ngày bôi 2 lần trong vòng 2 – 3 tuần.
- Các thuốc khác: ASA, cồn BSI 1 – 2%, cồn Resorcin 3 – 5%, mỡ Witfield, mỡ salicyle 3 – 5%, mỡ lưu huỳnh 10%, dung dịch rẽ mạn rừng, rẽ cây Kiến cò (cây Uy linh tiên)...

5.2. Điều trị toàn thân: được chỉ định khi không đáp ứng thuốc bôi, tái phát nhiều lần, nhiều vị trí, diện tích rộng > 10% diện tích cơ thể.

Có thể dùng một trong các thuốc uống toàn thân như:

- Griseofulvin (Gricin) 125mg liều 10mg/kg cơ thể trong 15 – 20 ngày.
- Nizoral (Ketoconazol) 200mg uống mỗi ngày 1 viên trong 10 ngày. Nên theo dõi men gan và thận trọng khi dùng chung với kháng histamin.
- Sporal (Itraconazol) 100mg mỗi ngày uống 2 viên trong 1 tuần.
- Fluconazol 400mg liều duy nhất.

6. PHÒNG BỆNH TÁI PHÁT

Cần chú ý các điểm sau:

- Ở người lang ben do pH của da thường kiềm hơn người bình thường và thay đổi thành phần hoá học của mô hôi nên dễ mắc bệnh và hay tái phát. Vì vậy, không nên tắm bằng xà phòng thông thường nên tắm xà phòng Satid.
- Nên mặc quần áo rộng, thoáng, thấm mồ hôi.
- Cần luộc quần áo lót trong thời gian điều trị.

- Điều trị dự phòng các trường hợp tái phát thường xuyên:
- + Tắm Selenium (selsun) mỗi tuần.
- + Mỗi tháng uống thuốc chống nấm từ 1 – 3 ngày.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nêu các triệu chứng lâm sàng bệnh lang ben?
2. Nêu các chẩn đoán phân biệt bệnh lang ben?
3. Hãy trình bày các phương pháp điều trị bệnh lang ben?

CÁC BỆNH NẤM NÔNG THƯỜNG GẶP

MỤC TIÊU

1. Nêu được triệu chứng lâm sàng của các bệnh nấm nông ở da.
2. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng của nấm tóc và nấm móng.
3. Trình bày được các phương pháp điều trị các bệnh nấm nông ở da, tóc và móng.

1. ĐẠI CƯƠNG

Việt Nam là một nước có khí hậu nhiệt đới vừa nóng vừa ẩm nên rất thuận lợi cho các chủng nấm phát triển. Các bệnh nấm ở Việt Nam rất đa dạng và phong phú. Nấm gây các bệnh ở da, tóc, móng và niêm mạc được gọi là các bệnh nấm nông. Nấm gây thương tổn dưới da, xương, phủ tạng gọi là các bệnh nấm sâu hay nấm hệ thống.

Các bệnh nấm nông ở Việt Nam bao gồm nhiều loại và có tỷ lệ khác nhau từng vùng. Tuy nhiên, theo thống kê của một số tác giả thì các bệnh nấm nông có tỷ lệ khá cao đứng hàng thứ hai sau bệnh chàm trong tổng số các bệnh nhân đến khám tại các phòng khám Da liễu.

Những bệnh nấm nông thường do các chủng nấm sợi (Dermatophyte) gây nên. Có ba loại nấm sợi gây bệnh khác nhau. *Trichophyton* – gây bệnh ở da, tóc và móng; *Microsporum* – gây bệnh ở da và tóc; *Epidermophyton* – gây bệnh ở da và móng. Các chủng nấm sợi chỉ xâm nhập vào lớp sừng và gây bệnh do sản phẩm chuyển hoá của nấm hay do quá trình quá mẫn muộn. Nhìn chung, các chủng nấm có nguồn gốc từ súc vật (Zoophilic) (lây từ súc vật sang người) gây ra phản ứng viêm mạnh hơn các chủng nấm có nguồn gốc từ người (Anthropophilic) (lây từ người sang người).

2. CÁC BỆNH NẤM NÔNG Ở DA

2.1. Nấm da nhẵn (*tinea corporis*)

- Căn nguyên: *Trichophyton*, *Microsporum*
- Triệu chứng lâm sàng:

Bệnh gặp ở bất kỳ lứa tuổi nào. Thương tổn cơ bản là các dát đỏ hình tròn hay bầu dục. Bờ có mụn nước và vảy da. Trung tâm lành. Số lượng thương tổn có thể ít hoặc nhiều. Vị trí hay gặp: vùng da nhẵn như mặt, lưng, bụng, tay, chân. Tuy nhiên có thể lan đến các kẽ như nách, bẹn, vú... (xem ảnh 31 ở phụ bản).

– Triệu chứng cơ năng: ngứa, ngứa tăng lên khi ra mồ hôi.

2.2. Nấm bẹn (tinea cruris)

– Căn nguyên: *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton rubrum*.

– Triệu chứng lâm sàng:

Bệnh hay gặp ở các khu tập thể do dùng chung chăn, màn, giường chiếu, quần áo, xô chậu... Bệnh cũng hay gặp ở những người béo bệu, đái tháo đường. Thương tổn cơ bản là các dát đỏ có vảy, bờ có mụn nước, hình tròn, hình bầu dục hoặc hình đa cung, lan từ giữa ra ngoại vi. Vị trí hay gặp là bẹn, kẽ bẹn, một hay hai bên.

– Triệu chứng cơ năng: rất ngứa đặc biệt khi lao động mồ hôi ra nhiều.

2.3. Nấm bàn chân (Tinea pedis)

– Căn nguyên: phần lớn gây bệnh do *Trichophyton rubrum*, ngoài ra do *Trichophyton mentagrophytes var interdigitale* và *Epidermophyton floccosum*. Bệnh hay lây trong các bể bơi, nhà tắm công cộng, hoặc do giày, bít tất bị nhiễm nấm.

– Triệu chứng lâm sàng:

+ Hình thái bong vảy: lòng bàn chân đỏ, bong vảy nhiều. Có thể bong vảy nhỏ từng đám hay lan rộng toàn bộ bàn chân. Đôi khi có thể xuất hiện các mụn nước nhỏ (xem ảnh 32 ở phụ bản).

+ Hình thái viêm kẽ: hay gặp nhất là kẽ thứ 3 và thứ 4. Các kẽ này bị viêm, tiết dịch, da mủn, trắng.

– Triệu chứng cơ năng: ngứa và đau.

3. NẤM TÓC (TINEA CAPITIS)

Các loại nấm nấm có thể gây bệnh ở da đầu, chân tóc làm tóc bị khô, gãy hoặc xén tóc. Các hình thái lâm sàng sau đây hay gặp nhất:

3.1. Favus

– Căn nguyên: do *Trichophyton schonleini*, *Trichophyton quynckeanum*, *Trichophyton gypseum*.

– Triệu chứng lâm sàng: trên da đầu có các đám vảy tiết nhỏ màu vàng và có mùi hôi đặc biệt (mùi chuột chù). Nếu cậy vảy sẽ để lại một hố lõm (hình godet). Thương tổn khu trú ngay dưới chân tóc. Sợi tóc trong vùng thương tổn

không rụng nhưng khô, mất vẻ bóng nhoáng. Có thể có hình thái không điển hình: bong vảy giống như gàu nhưng tập trung thành từng đám và khi cậy vảy thì thấy các hố lõm li ti như châm kim.

Xét nghiệm: thấy bào tử nấm thành chuỗi trong lòng sợi tóc.

3.2. Nấm tóc gây thâm nhiễm và mưng mủ (kerion de celse – nấm tổ ong)

- Căn nguyên: *Trichophyton canis*
Trichophyton verrucosum
Microsporum mentagrophytes

Triệu chứng lâm sàng: bệnh hay gặp ở trẻ em nông thôn có tiếp xúc với các loại gia súc, chủ yếu là mèo.

Thương tổn cơ bản đầu tiên là các mụn mủ ở một số chân tóc, sau đó lan dần ra xung quanh, tạo thành một mảng lớn nổi cao, thâm nhiễm. Bề mặt thương tổn gồ ghề, có nhiều vảy. Nếu cậy vảy thấy lỗ chỗ như tổ ong chứa nhiều mủ nên gọi là "làng ong mủ". Tại đám thương tổn tóc bị rụng.

- Xét nghiệm: thấy bào tử nấm thành chuỗi bao quanh sợi tóc.

3.3. Nấm làm trụi tóc (trichophytie) hay còn gọi là nấm tóc nha bào lớn (teigne trichophytique).

- Căn nguyên: *Trichophyton violaceum*
Trichophyton tonsurans
Trichophyton soudanense

- Triệu chứng lâm sàng: bệnh có thể gặp ở cả trẻ em và người lớn.

Thương tổn cơ bản là các đám bong vảy da đầu. Tóc ở vùng thương tổn bị gãy sát da đầu, nhìn kỹ thấy các chấm đen. Có thể các mảng bong vảy liên kết tạo thành mảng lớn tóc gãy không đều. Không có triệu chứng cơ năng.

Xét nghiệm: thấy các bào tử nấm xếp thành chuỗi trong lòng sợi tóc.

3.4. Nấm xén tóc (microsporie) hay còn gọi là nấm tóc nha bào nhỏ (teigne microsporique)

- Căn nguyên: *Microsporum andouini*
Microsporum langeroni
Microsporum canis

- Triệu chứng lâm sàng: bệnh hay gặp ở trẻ em và lây truyền do dùng chung nón, mũ, lược.

Thương tổn cơ bản là các mảng da bong vảy ở đầu, hình tròn hay bầu dục. Tóc trong vùng thương tổn bị xén cách mặt da đầu khoảng 5–8 mm (nên gọi là nấm "xén tóc").

Chân tóc còn lại được bao phủ bởi một lớp trắng như "*đi bút tắt*".

– Xét nghiệm: thấy các bào tử nấm bao quanh sợi tóc.

4. NẤM MÓNG (TINEA UNGUIUM)

4.1. Bệnh nấm móng do *Trichophyton*

– Căn nguyên: do các chủng nấm

Trichophyton violaceum

Trichophyton tonsurans

Trichophyton rubrum

– Triệu chứng lâm sàng: thương tổn bắt đầu ở bờ tự do rồi lan vào trong. Đầu tiên móng ngả màu vàng, mất bóng rồi dày lên, dưới móng có một khối sừng dễ mủn. Có thể các móng bị teo, mòn dần từ bờ tự do đến chân móng. Ngoài thương tổn ở móng có thể có thương tổn nấm da và nấm tóc.

4.2. Nấm móng do *Candida*

– Căn nguyên: *Candida* là loại nấm men rất phổ biến trong thiên nhiên. Chúng có thể gây bệnh ở da, niêm mạc và móng (hay gặp nhất là *Candida albicans*).

– Triệu chứng lâm sàng: khác hẳn với nấm móng do *Trichophyton* bắt đầu ở bờ tự do. Nấm móng do *Candida* thường bắt đầu bằng viêm quanh móng và chỉ có ở móng tay. Da xung quanh móng sưng đỏ, nề và có mủ. Móng gồ ghề và hồng từ gốc móng ra bờ tự do.

5. CHẨN ĐOÁN

Cần dựa vào:

– Thương tổn cơ bản

– Xét nghiệm: soi tươi tìm nấm từ:

+ Vảy da tại thương tổn (nấm da).

+ Sợi tóc hay vảy tiết vùng da đầu bị thương tổn (nấm tóc).

+ Chất sừng mủn ở dưới móng và mủn ở gốc móng (nấm móng).

Chú ý: muốn định loại chủng nấm gây bệnh cần phải nuôi cấy trên môi trường Sabouraud.

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Điều trị các bệnh nấm nông ở da

– Tại chỗ:

Bôi các thuốc sau đây:

+ Dung dịch ASA

+ Mỡ Whitfield

+ Kem fazol

+ Kem nizoral

+ Kem clotrimazol

Mỗi ngày bôi 1 – 2 lần trong 2 – 3 tuần.

Chú ý: tuyệt đối không được dùng dao hay vật cứng cạo vào thương tổn.

– Toàn thân: trong trường hợp thương tổn lan rộng và tái đi tái lại nhiều lần cần phải dùng kháng sinh chống nấm toàn thân, như:

+ Ketoconazol (nizoral) 200mg x 1v/ngày trong 10 ngày, hoặc

+ Terbinafin (lamisil) 250mg 1v/ngày trong 10 – 15 ngày, hoặc

+ Itraconazol (sporal) 100mg x 1v/ngày trong 10 – 15 ngày.

6.2. Điều trị các bệnh nấm tóc

– Các thuốc bôi tại chỗ: BSI, kem nizoral, kem clotrimazol... Tuy nhiên các thuốc bôi tại chỗ thường ít tác dụng vì nấm theo sợi tóc ăn xuống sâu.

– Toàn thân: có thể dùng một trong các thuốc sau đây:

+ Griseofulvin (gricin) 20mg/kg cơ thể /ngày trong 3 – 4 tuần.

+ Itraconazol (sporal) viên 100mg x 1v/ngày trong 3 – 4 tuần.

+ Ketoconazol (nizoral) viên 200mg x 1 – 2v/ngày trong 1 – 2 tháng. Liều đối với trẻ em: 4 – 8 mg/kg cơ thể /ngày.

– Với nấm tổ ong (kerion de celse): trích rạch mũ, bôi thuốc chống nhiễm khuẩn, phối hợp thuốc chống nấm. Có thể cho kháng sinh chống nấm đường toàn thân.

6.3. Điều trị nấm móng

6.3.1. Nấm móng do *Trichophyton*

– Nếu thương tổn ít, chỉ mụn ở bờ tự do thì chỉ cần bôi tại chỗ:

Dung dịch BSI 2% bôi buổi sáng.

Kem nizoral hoặc kem fazol bôi buổi tối.

– Nếu thương tổn nhiều, móng hỏng từ bờ tự do đến chân móng cần phối hợp bôi tại chỗ và uống các thuốc sau đây:

+ Griseofulvin (gricin): 20mg/kg/ngày trong 3–6 tháng, hoặc

+ Ketoconazol (nizoral) 200mg/ngày trong 6–12 tháng.

Chú ý: không dùng cho bệnh nhân bị các bệnh về gan, thận, phụ nữ có thai, cho con bú và những người quá mẫn cảm với thuốc.

6.3.2. Nấm móng do *Candida*

Điều trị tại chỗ kết hợp uống toàn thân:

- + Kem nizoral, lamisil, trosyd: ngày bôi 1 – 2 lần trong 2 – 3 tuần.
- + Ketoconazol (nizoral) hoặc itraconazol (iporal), người lớn viên 100mg x 1 – 2 v/ngày trong 1–2 tháng.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Hãy trình bày các đặc điểm lâm sàng của các bệnh nấm nông ở da?
2. Nêu căn nguyên và đặc điểm lâm sàng của nấm móng?
3. Nêu các triệu chứng lâm sàng của các bệnh nấm tóc?
4. Hãy trình bày các phương pháp điều trị các bệnh nấm nông ở da, tóc, móng?

BỆNH GHẺ

MỤC TIÊU

1. Nêu được triệu chứng lâm sàng bệnh ghẻ
2. Trình bày được cách điều trị và phòng bệnh ghẻ

1. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh ghẻ là một bệnh da khá phổ biến ở nước ta. Bệnh thường xuất hiện ở những vùng dân cư đông đúc, nhà ở chật hẹp, thiếu vệ sinh, thiếu nước sinh hoạt. Bệnh lây từ người này sang người khác thông qua tiếp xúc trực tiếp hoặc qua quần áo, chăn màn, chiếu chăn dính trứng ghẻ hoặc cái ghẻ. Bệnh ghẻ tuy không gây hậu quả nghiêm trọng về sức khoẻ, nhưng nếu không được điều trị chu đáo, bệnh sẽ gây ra các biến chứng như: nhiễm trùng, chàm hoá, viêm cầu thận cấp...

Ký sinh trùng gây bệnh ghẻ có tên khoa học là *Sarcoptes scabiei hominis*. Ghẻ cái có hình bầu dục, bụng có 8 chân, lưng có gai xiên về phía sau, đầu có vòi hút thức ăn đồng thời để đào hầm vào lớp da thượng bì. Mỗi ngày ghẻ cái đẻ 1 – 5 trứng, sau 3 – 7 ngày trứng nở thành ấu trùng. Ấu trùng lột xác nhiều lần thành ghẻ trưởng thành.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Thời gian ủ bệnh: khó xác định, trung bình 2 – 3 ngày.

2.1. Thương tổn cơ bản

– Mụn nước sắp xếp rải rác, riêng rẽ ở vùng da mỏng như ở kẽ ngón tay, đường chỉ lòng bàn tay, mặt trước cổ tay, cẳng tay, nếp vú, quanh thắt lưng, rốn, kẽ mông, mặt trong đùi và bộ phận sinh dục. Ở trẻ sơ sinh mụn nước có thể xuất hiện ở lòng bàn chân. Ở quy đầu, ghẻ có thể gây ra vết trợt được gọi là săng ghẻ, dễ nhầm với săng giang mai (*xem ảnh 33 ở phụ bản*).

– Sản cục hay sản huyết thanh: hay gặp ở nách, bẹn, bìu.

– Đường hầm ghẻ còn gọi là “luống ghẻ” rất đặc hiệu, nhưng không phải lúc nào cũng dễ tìm thấy. Luống ghẻ do ghẻ cái tạo thành dài 3 – 5mm bên trên mặt da là một mụn nước nhỏ, lấy kim chích dịch chảy ra, để lộ màu xám hoặc

den, dùng kim khâu sẽ bắt được cái ghẻ bám trên đầu kim, di động khi đặt lên mặt kính (mắt thường nhiều khi khó nhìn, có thể nhìn rõ hơn qua kính “lúp” hoặc kính hiển vi). Đường hầm thường tìm thấy ở kẽ ngón tay, đường chỉ lòng bàn tay, nếp gấp cổ tay và quy đầu.

– Trên da có thể có những vết xước, vảy da, đỏ da, dát thâm. Có thể có bội nhiễm, chàm hoá, mụn mủ (*xem ảnh 34 và 35 ở phụ bản*).

– Ghẻ Nauy (Norwegian Scabies) hay còn gọi là ghẻ vảy, ghẻ tăng sừng: là một thể ghẻ đặc biệt và rất hay gặp ở những người bị suy giảm miễn dịch như điều trị corticoid kéo dài, suy dinh dưỡng, HIV/AIDS... Thương tổn cơ bản là các lớp vảy da, vảy tiết chồng lên nhau khu trú ở rìa ngón tay, ngón chân, cổ tay, xương cồng, da đầu, có khi lan toàn thân vì vậy còn gọi là ghẻ vảy (Crusted scabies). Có thể tìm thấy hàng nghìn cái ghẻ trong các vảy nhỏ này và khả năng lây nhiễm cao (*xem ảnh 36 ở phụ bản*).

2.2. Triệu chứng cơ năng

– Người bệnh ngứa khó chịu, nhất là về đêm (vì ghẻ cái đào hầm vào ban đêm). Chứng ngứa tăng lên làm người bệnh mất ngủ.

3. BIẾN CHỨNG

– Chàm hoá: bệnh nhân bị ngứa, gãi chàm hoá. Ngoài các thương tổn ghẻ còn có các mụn nước tập trung thành đám.

– Bội nhiễm: các mụn nước xen kẽ các mụn mủ, có thể phù nề, loét.

– Lichen hoá: do ngứa nên bệnh nhân gãi nhiều, da dày, có màu thâm.

– Viêm cầu thận cấp: có thể gặp ở những bệnh nhân bị ghẻ bội nhiễm và không được điều trị, hoặc điều trị không khỏi, tái đi tái lại nhiều lần.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các đặc điểm sau:

– Thương tổn cơ bản:

Mụn nước rải rác và khu trú ở những vị trí đặc hiệu: kẽ ngón tay, đường chỉ lòng bàn tay, sinh dục, mặt trong đùi, bụng (ở các vùng da mỏng). Đối với trẻ nhỏ chưa biết đi có thể thấy mụn nước ở lòng bàn chân.

– Cơ năng: ngứa nhiều về đêm.

– Có tính chất dịch tễ: trong gia đình, tập thể, vườn trẻ nhiều người cùng bị bệnh ghẻ.

– Tìm thấy luống ghẻ, khâu được cái ghẻ là chính xác nhất.

4.2. Chẩn đoán phân biệt: cần phân biệt với một số bệnh da sau đây:

– Tổ đũa: các mụn nước hay tập trung ở vùng rìa các ngón tay hay bàn tay, bàn chân. Bệnh tiến triển dai dẳng.

– Sản ngứa: nhất là sản ngứa ở trẻ em. Thương tổn cơ bản là sản huyết thanh rải rác khắp cơ thể, rất ngứa.

– Viêm da cơ địa: mụn nước tập trung thành từng đám, rất ngứa, tiến triển dai dẳng.

– Hắc bào: là một loại nấm nông ở da. Thương tổn cơ bản là các mụn nước tập trung thành hình vòng cung. Xét nghiệm tìm thấy sợi nấm.

– Ghẻ ở quy đầu dễ nhầm săng giang mai: săng giang mai hay gặp ở vùng hậu môn, sinh dục. Thương tổn là một vết trợt nông, không ngứa, không đau, nền cứng. Kèm theo có hạch bẹn to. Xét nghiệm huyết thanh giang mai dương tính.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nguyên tắc điều trị

– Điều trị cho tất cả những người trong gia đình, tập thể, vườn trẻ... nếu phát hiện bị bệnh ghẻ.

– Bôi thuốc phải đúng cách.

– Quần áo, chăn màn, đệm đồ dùng giặt sạch, phơi khô.

5.2. Các thuốc điều trị

– Tại chỗ:

Điều trị ghẻ chủ yếu dùng các thuốc bôi sau đây:

+ Thuốc xịt Spregal

+ Gamma benzen 1% (Lindana, Lindan, Scabecid)

+ Permethrin 5% (Elimite)

+ Benzoat benzyl 25% (Ascabiol)

+ Diethylphtalat (DEP)

– Ngoài ra có thể dùng các thuốc khác như:

+ Lưu huỳnh (mỡ lưu huỳnh 1 – 2%, polysulfur)

+ Crotamiton (Eurax)

Có thể dùng là cây ba chạc đen tắm hoặc dầu hạt máu chó cũng có hiệu quả trong điều trị ghẻ.

·Cách bôi thuốc: tắm rửa sạch sẽ bằng xà phòng, sau đó bôi thuốc vào các thương tổn ngày một lần vào buổi tối.

Nếu ghẻ chàm hoá hoặc bội nhiễm: phải bôi thêm dung dịch màu milian hoặc castellani và uống kháng histamin tổng hợp.

Ghẻ Nauy: ngâm, tắm toàn thân sau đó bôi mỡ salicyle để bong sừng rồi mới bôi thuốc ghẻ.

Người bị ghẻ tuyệt đối không tắm với lá xoan, lá đào, lá xà cừ vì rất dễ bị dị ứng, nhiễm độc.

6. PHÒNG BỆNH

– Vệ sinh cá nhân hằng ngày sạch sẽ.

– Khi phát hiện ra có người trong gia đình bị ghẻ cần điều trị sớm, tránh tiếp xúc và dùng chung các đồ dùng của người bị bệnh.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Hãy nêu các triệu chứng lâm sàng của bệnh ghẻ?
2. Trình bày các biến chứng của ghẻ?
3. Hãy nêu các thuốc điều trị ghẻ?

BỆNH PHONG

MỤC TIÊU

1. Trình bày được căn nguyên và cách lây truyền bệnh phong.
2. Mô tả được các triệu chứng sớm của bệnh, đặc biệt là thương tổn da và thần kinh.
3. Trình bày được bảng phân loại bệnh phong 1953.
4. Nêu được các phác đồ điều trị bằng Đa hóa trị liệu.

1. ĐẠI CƯƠNG

– Bệnh phong (Leprosy) là một bệnh nhiễm trùng kinh điển do trực khuẩn *Mycobacterium leprae* gây nên. Bệnh tiến triển âm thầm, có khi suốt đời. Điều đặc biệt là nếu không được phát hiện sớm và điều trị kịp thời, bệnh có thể để lại các tàn tật nặng nề. Chính những tàn tật này làm cho người ta sợ hãi và xa lánh người bệnh.

– Trước đây bệnh phong được coi là “tứ chứng nan y”, không thể điều trị được. Tuy nhiên từ năm 1982, khi Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) khuyến cáo điều trị bệnh phong bằng Đa hóa trị liệu (ĐHTL) đã có hơn 10 triệu bệnh nhân phong trên toàn thế giới được chữa khỏi. Đây thực sự là một cuộc cách mạng trong công cuộc chống phong của toàn thế giới.

– Với phương pháp điều trị này, tỷ lệ lưu hành bệnh phong đã giảm một cách đáng kể. Nhiều quốc gia đã loại trừ được bệnh phong.

– Hiện nay, ở Việt Nam mỗi năm phát hiện được khoảng 900 – 1000 bệnh nhân phong mới. Theo tiêu chuẩn của WHO, chúng ta đã “loại trừ được bệnh phong với tỷ lệ lưu hành dưới một phần mười ngàn dân số (1/10.000) (có nghĩa là với tỷ lệ này thì bệnh phong không gây nên những vấn đề trầm trọng cho y tế công cộng).

– Tuy nhiên, mục tiêu cuối cùng của chúng ta là “thanh toán” được bệnh phong hoàn toàn, giảm thiểu đến mức tối đa những hậu quả mà bệnh gây ra.

– Vì vậy, nhiệm vụ của ngành Y tế là phải duy trì các hoạt động chống phong nhằm phát hiện sớm và điều trị kịp thời tất cả các bệnh nhân, đồng thời phục hồi chức năng cho những bệnh nhân bị tàn tật.

2. CĂN NGUYÊN VÀ CÁCH LÂY TRUYỀN

2.1. Căn nguyên

Bệnh gây nên do trực khuẩn *Mycobacterium leprae* do nhà bác học người Na Uy Armauer Hansen phát hiện ra năm 1873 (vì vậy còn có tên là trực khuẩn Hansen). Đó là một trực khuẩn hình que chiều dài từ 1 – 8µm, đường kính 0,3µm.

Đây là trực khuẩn kháng cồn, kháng toan.

Cho tới nay người ta vẫn chưa nuôi cấy được trực khuẩn này trên môi trường nhân tạo. Tuy nhiên nhiều nhà khoa học đã thành công trong việc tiêm truyền *M. leprae* để gây bệnh thực nghiệm:

– Năm 1960: Shepard tiêm truyền vào gan chân chuột.

– Năm 1965: Rees sử dụng chuột đã cắt tuyến ức (Thymus) và chiếu xạ làm giảm miễn dịch để tiêm truyền trực khuẩn phong.

– Năm 1971: Storrs và Kirchheimer đã gây được nhiễm trùng toàn thân khi tiêm truyền trực khuẩn phong cho con Armadillo chín khoang (Nine banded armadillo).

-- Gần đây các nhà khoa học Nhật Bản đã sử dụng chuột trần (Nude mice) và chuột trụi lông (Hairless mice) để tiêm truyền và cũng gây được bệnh toàn thân cho hai loại chuột không có tuyến ức này.

• Những công trình nghiên cứu trên cho phép hiểu rõ một số đặc điểm sinh học của trực khuẩn phong như sau:

– Khoảng cách giữa hai lần phân chia là 12 – 13 ngày.

– Thời gian sống sót trong môi trường (ngoài cơ thể người) là 1 – 2 ngày.

– Trực khuẩn phong nhạy cảm với các thuốc điều trị: nếu điều trị bằng DDS liều hàng ngày, sau 3 – 6 tháng là hết lây. Trong khi đó đối với rifampicin chỉ cần sau 5 ngày là bệnh không còn lây nữa.

– Trực khuẩn phong có khả năng kháng thuốc, đặc biệt khi điều trị bằng một thứ thuốc duy nhất.

2.2. Cách lây truyền

2.2.1. Bệnh phong rất khó lây và ít lây

– Bệnh phong là một bệnh lây truyền, tuy nhiên rất khó lây.

– Sau khi phát hiện ra trực khuẩn *M. Leprae* gây bệnh, Hansen cùng Daniesen và các cộng sự đã tự tiêm truyền *M. Leprae* cho mình song không ai bị mắc bệnh.

– Bệnh phong ít lây: tỷ lệ lây lan giữa các cặp vợ chồng trong đó một trong hai người bị phong chỉ là 3 – 6%.

2.2.2. Lý do bệnh phong khó lây

- Cơ thể có miễn dịch (miễn dịch chéo với lao và các bệnh do Mycobacterium khác).
- Không phải thể nào cũng lây (thường thì chỉ có hai thể L và B chứa nhiều trực khuẩn phong và có khả năng lây thôi).
- Chu kỳ sinh sản của *M. Leprae* dài.
- Cắt đứt nguồn lây nhanh chóng bằng các thuốc điều trị đặc hiệu.

2.2.3. Đường lây

Da, niêm mạc bị xây xát.

2.2.4. Yếu tố thuận lợi

Tuổi: càng nhỏ càng dễ bị bệnh.

Giới: nam bị nhiều hơn nữ.

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Thời kỳ ủ bệnh: rất khó xác định. Tuy nhiên, theo nhiều nhà khoa học, thời kỳ ủ bệnh của bệnh phong rất lâu: trung bình 3 năm, có thể 5 năm hoặc 10 năm.

3.1. Thương tổn da

- Dát: hay gặp trong phong thể bất định (I: Indeterminate).
Màu sắc: trắng, thâm hoặc hồng.
Ranh giới các dát: rõ hoặc không rõ.
Không thâm nhiễm, không nổi cao, kích thước to nhỏ không đều.
Số lượng: thường ít.
- Củ: gặp trong phong thể củ (T: Tuberculoid).
Thương tổn nổi cao hơn mặt da, ranh giới rõ với da lành.
Trung tâm lành, lên sẹo.
Hình thái: củ to, củ nhỏ, mảng củ.
- U phong, cục: gặp trong phong thể u (L: Lepromatouse), trước đây gọi là thể “ác tính”.
Thương tổn lan tỏa, đối xứng, ranh giới không rõ với da lành.
Thâm nhiễm sâu.
Số lượng thương tổn nhiều, lan tỏa, đối xứng.
- Mảng thâm nhiễm: gặp trong phong thể trung gian (B: Borderline)
Thương tổn vừa lan tỏa, vừa giới hạn. Có thể khu trú hoặc lan tỏa.

3.2. Thương tổn thần kinh

- Rối loạn cảm giác: mất hay giảm cảm giác đau, nóng lạnh, xúc giác.
- Viêm dây thần kinh: các dây thần kinh ngoại biên bị viêm có thể gây liệt, tàn tật.

Các dây thần kinh hay bị viêm: dây trụ, dây thần kinh cổ nông, dây thần kinh hông khoeo ngoài, dây giữa, dây quay.

3.3. Rối loạn bài tiết: da khô, bóng mỡ do không bài tiết mồ hôi.

3.4. Rối loạn dinh dưỡng

- Rụng lông mày (thường ở 1/3 ngoài).
- Loét ổ gà (loét lỗ đáo).
- Tiêu xương, xóp xương.
- Teo cơ ở cẳng tay, bàn tay, cẳng chân.

3.5. Rối loạn vận động: bàn tay cò, chân cật cần nên cầm nắm, đi lại rất khó khăn. Đây là hậu quả của viêm dây thần kinh không được phát hiện và điều trị kịp thời.

3.6. Các tổn thương khác

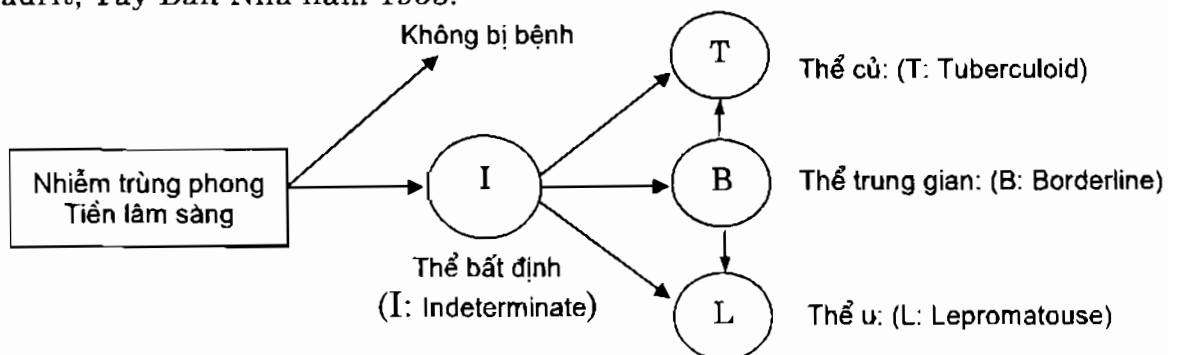
- Viêm mũi, viêm họng, thanh quản, viêm giác mạc, móng mắt, ...
- Viêm tinh hoàn.
- Vú to ở đàn ông.
- Một số cơ quan như gan, lách, hạch,... có thể tìm thấy *M. Leprae*, song không có thương tổn.

4. PHÂN LOẠI BỆNH PHONG

Có rất nhiều cách phân loại bệnh phong (tùy theo từng nước, từng khu vực). Tuy nhiên hiện nay hai cách phân loại dưới đây được áp dụng nhiều nhất:

4.1. Phân loại Madrid 1953

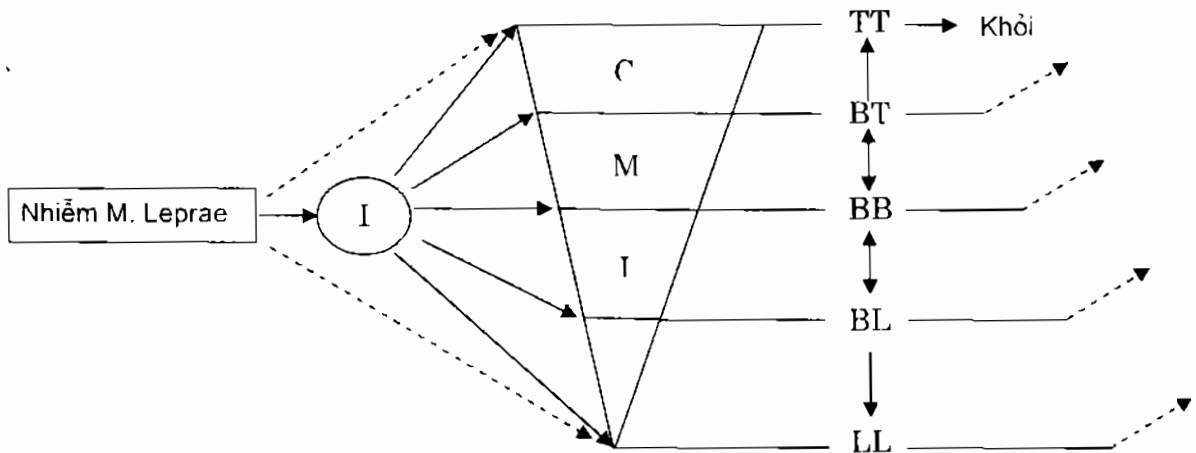
Bảng phân loại được công nhận tại Hội nghị chống phong quốc tế tại Madrid, Tây Ban Nha năm 1953.



Thế bệnh	I	T	B	L
Đặc điểm				
Lâm sàng	Các dát thay đổi màu sắc.	Củ; viêm dây thần kinh.	Dát thâm nhiễm; viêm dây thần kinh.	U phong; mảng thâm nhiễm; viêm dây thần kinh.
Vị trùng	Nước mũi (NM): phần lớn âm tính; Mô bệnh học (MBH): khoảng 30% có <i>M. leprae</i> .	NM: (-). MBH: khoảng 40% có <i>M. leprae</i> đứt khúc.	NM và MBH: nhiều <i>M. leprae</i> thành đám.	NM và MBH: rất nhiều <i>M. leprae</i> thành đám, thành bó.
Phản ứng Misuda	Có thể (-) hay (+)	(+++)	(+)	(-)
Mô bệnh học	Không đặc hiệu	Hình nang đặc hiệu*	Thâm nhiễm giới hạn và lan tỏa	Thâm nhiễm lan tỏa nhiều tổ chức bào.
Tiến triển	Tùy sức đề kháng của cơ thể: Tốt: lành hay biến thành thể T Xấu: B hay L	-- 50% tự khỏi. – Điều trị khỏi nhanh.	Không điều trị không khỏi.	Không điều trị không bao giờ khỏi.

* *Nang đặc hiệu*: giữa là tế bào khổng lồ, xung quanh là tế bào bán liên, tế bào lympho, ngoài cùng là tế bào xơ.

4.2. Bảng phân loại dựa theo đáp ứng miễn dịch của Ridley – Jobling



CMI (Cell Mediated Immunity): miễn dịch qua trung gian tế bào.

– Thế I: thể bất định và là biểu hiện sớm nhất của bệnh phong. Thương tổn cơ bản là các dát thay đổi màu sắc như dát trắng, thâm, hồng. Mất cảm giác ít hoặc không rõ ràng nên rất khó chẩn đoán.

– Thế TT: thể củ cục, biểu hiện lâm sàng bằng các củ nhỏ, số lượng ít (2 – 3 đám thương tổn) ranh giới rõ, trung tâm lành. Không đối xứng, không có xu hướng hai bên. Thế này rất hay viêm dây thần kinh. BH (-); Mitsuda (+ + +); Mô bệnh học: có nang phong, trung tâm là tế bào khổng lồ, xung quanh là tế

bào bán liên, ngoài cùng là lympho. Thời gian điều trị ngắn, khỏi bệnh nhanh (xem ảnh 37 ở phụ bản).

– Thể BT: thể trung gian cũ. Sức đề kháng tương đối tốt nhưng kém hơn TT. Thể này vừa có tính chất của thể B vừa có tính chất của thể T. Vì vậy các thương tổn có tính chất khu trú nhưng không rõ ràng hoặc xung quanh có các vệ tinh. Lâm sàng: có các thương tổn vệ tinh, số lượng vừa; thương tổn không lành ở giữa hoàn toàn. Không có xu hướng hai bên. BH (\pm); Mitsuda ($++$); Mô bệnh học: có hình nang phong như TT (xem ảnh 38 ở phụ bản).

– Thể BB: thể trung gian thật sự. Đây là thể bất ổn nhất. Tùy theo tiến triển của CMI mà bệnh có thể chuyển thành thể BT hoặc thể BL. Thương tổn điển hình là mảng da bóng, mọng, thâm nhiễm, trung tâm có dấu hiệu “đục lỗ” (Punched – out), giới hạn có chỗ rõ, có chỗ không rõ. Có khuynh hướng hai bên nhưng không đối xứng. BH ($+++$); Mitsuda (\pm); Mô bệnh học: thượng bì teo, thâm nhiễm toả lan; không có nang phong, không có tế bào khổng lồ (xem ảnh 39 ở phụ bản).

– Thể BL: thể trung gian u. Sức đề kháng yếu. Thương tổn cơ bản là mảng thâm nhiễm bóng mọng, u phong lan toả hai bên không đối xứng, giới hạn không rõ. Một vài thương tổn vẫn còn ranh giới (dấu hiệu của thể B). BH ($5+$); Mitsuda ($-$); Mô bệnh học: thượng bì teo hết, thâm nhiễm tổ chức bào, lympho, có một ít tế bào biểu mô (xem ảnh 40 ở phụ bản).

– Thể LL: thể u cực. Đây là thể nặng nhất do CMI suy giảm. Thương tổn cơ bản là các u phong bóng mọng, lan toả đối xứng. Dái tai dày, lông mày rụng, mũi yên ngựa. Mitsuda ($-$); BH ($6+$); Mô bệnh học: thượng bì teo hết, thâm nhiễm toả lan, chủ yếu tổ chức bào, dày đặc đại thực bào có hốc, không có tế bào biểu mô (xem ảnh 41 ở phụ bản).

4.3. Phân nhóm theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO)

Để dễ áp dụng điều trị trong điều kiện thực địa, WHO đã phân các thể làm hai nhóm:

– Nhóm ít vi trùng (Paucibacillary – PB): không có trực khuẩn phong (Bacterial Index – BI = 0) hoặc có từ 1 – 5 thương tổn (thường là thể T và I).

– Nhóm nhiều vi trùng (Multibacillary – MB): đây là nhóm có BI dương tính hoặc có trên 5 thương tổn (thường là thể B và L).

5. CHẨN ĐOÁN BỆNH PHONG

5.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào

– Lâm sàng:

- + Thương tổn da.
- + Thương tổn thần kinh.
- + Các triệu chứng khác.

– *Xét nghiệm:*

- + Tìm *M. leprae* tại thương tổn.
- + Mô bệnh học nếu khó chẩn đoán.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

– *Thế T:* chẩn đoán phân biệt với

- + Hắc bào: là loại nấm nông ở da, rất ngứa.
- + Giang mai củ: trông giống thương tổn phong thể TT nhưng không mất cảm giác.

+ U hạt hình nhẫn ly tâm: thương tổn là các hạt sắp xếp giống hình nhẫn, hay gặp ở bàn tay, bàn chân và không mất cảm giác.

– *Thế I:* chẩn đoán phân biệt với

+ Lang ben: nấm nông ở da, biểu hiện bằng các dát thay đổi màu sắc, ngứa khi ra mồ hôi.

+ Bạch biến (*Vitiligo*): là các dát trắng xung quanh bờ thâm màu, không mất cảm giác.

+ “Bớt” sắc tố: thường xuất hiện khi mới đẻ. Các dát màu thâm, đen, không mất cảm giác.

– *Thế B và L:* chẩn đoán phân biệt với

+ Mũi đỏ: mũi có những u cục nhỏ màu đỏ, nặn ra nhiều sợi màu trắng (chất bã), không mất cảm giác.

+ Hematodermie: bệnh máu biểu hiện ở da. Thương tổn cơ bản là các mảng hay u, cục màu đỏ thâm nhiễm, không mất cảm giác. Xét nghiệm máu bất thường.

6. ĐIỀU TRỊ

Trước 1941: không có thuốc đặc hiệu nên điều trị bằng: dầu chaulmoogra, sulfonamid, promin,... Tuy nhiên kết quả rất hạn chế.

1941–1980: DDS (*Diaminodiphenyl Sulfone*): có hiệu quả, tuy nhiên phải điều trị lâu dài. Hơn nữa xuất hiện chủng *M. leprae* kháng thuốc.

1981 đến nay: Tổ chức Y tế Thế giới khuyến cáo sử dụng Đa hóa trị liệu (*MDT: Multidrug Therapy*) bao gồm các thuốc: rifampicin, clofazimin, dapson (DDS) để điều trị bệnh phong. Các phác đồ cụ thể như sau:

6.1. Ít vi khuẩn (*PB: Paucibacillary*)

– *Người lớn:*

- + Rifampicin 600mg: 1 tháng 1 lần (có kiểm soát).
- + DDS 100mg/ngày. Tự uống hằng ngày.

Thời gian điều trị: 6 tháng.

– Trẻ em:

Liều	Thuốc	< 10 tuổi	10–14 tuổi
Hàng tháng	Rifampicin	300mg	450mg
Hàng ngày	DDS	25mg	50mg

Thời gian điều trị: 6 tháng

6.2. Nhiều vi khuẩn (MB: Multibacillary)

– Người lớn:

- + Rifampicin 600mg
 - + Clofazimin 300mg
 - + Clofazimin 50mg
 - + DDS 100mg
- } 1 tháng uống 1 lần (có kiểm soát)
- } Tự uống hàng ngày

Thời gian điều trị: 12 tháng.

– Trẻ em:

Liều	Thuốc	< 10 tuổi	10–14 tuổi
Hàng tháng	Rifampicin	300mg	450mg
	Lampren	100mg	150mg
Hàng ngày	DDS	25mg	50mg
	Lampren	50mg: hai lần trong 1 tuần	50mg: 2 ngày uống 1 lần

KẾT LUẬN

Bệnh phong là một bệnh nhiễm trùng kinh điển. Bệnh tuy không gây chết người nhưng có thể để lại các tàn tật nặng nề nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời. Với đa hóa trị liệu, bệnh phong không còn là “nan y” nữa mà có thể được chữa khỏi hoàn toàn. Việt Nam đang phấn đấu để hạ thấp hơn nữa tỷ lệ lưu hành để tiến tới thanh toán hoàn toàn được bệnh phong.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Hãy nêu các đặc điểm của trực khuẩn phong?
2. Hãy cho biết lý do tại sao bệnh phong rất khó lây?
3. Hãy trình bày các thương tổn lâm sàng của bệnh phong?
4. Hãy trình bày bảng phân loại bệnh phong Madrid 1953?
5. Hãy nêu các phác đồ Đa hoá trị liệu trong bệnh phong?

BỆNH LẬU

MỤC TIÊU

1. Mô tả được các triệu chứng bệnh lậu cấp ở đàn ông.
2. Trình bày được các căn nguyên gây viêm sinh dục không do lậu.
3. Mô tả được các biến chứng của bệnh lậu.
4. Trình bày được các phác đồ điều trị bệnh lậu.

1. ĐẠI CƯƠNG

– Bệnh lậu là bệnh lây truyền qua đường tình dục (LTQĐTD) rất hay gặp. Bệnh do song cầu khuẩn lậu Gram (-) có tên là *Neisseria gonorrhoeae* gây nên.

– Những năm gần đây bệnh lậu có xu hướng tăng rõ rệt. Theo thống kê của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) hàng năm toàn thế giới có khoảng 390 triệu bệnh nhân (LTQĐTD), trong đó có 62 triệu bệnh nhân lậu. Ở Việt Nam ước tính mỗi năm có khoảng 50.000 – 100.000 trường hợp bị lậu.

– Bệnh thường gặp ở người trẻ tuổi, tỷ lệ bệnh ở thành thị nhiều hơn nông thôn. Biểu hiện chủ yếu ở bộ phận sinh dục, nhưng cũng có thể ở các vị trí khác như họng, hậu môn. Bệnh lậu có triệu chứng thường thấy ở nam giới hơn là nữ giới.

– Bệnh có thể phối hợp với một số tác nhân gây viêm niệu đạo khác, trong đó thường thấy nhất là *Chlamydia trachomatis*, các tác nhân khác như nấm, trùng roi, *ureaplasma* cũng có thể gặp nhưng ít hơn.

2. CĂN NGUYÊN VÀ CÁCH LÂY TRUYỀN

2.1. Căn nguyên

Bệnh lậu gây ra do song cầu khuẩn lậu được *Neisseria* tìm ra năm 1879 nên vi khuẩn lậu có tên *Neisseria gonorrhoeae*. Song cầu khuẩn lậu có đặc điểm:

- Hình hạt cà phê, sắp xếp thành từng cặp.
- Bất màu Gram âm, nằm trong bạch cầu đa nhân.
- Dài khoảng 1,6µ, rộng 0,8µ, khoảng cách giữa hai vi khuẩn 0,1µ.

- Nuôi cấy trên môi trường thạch máu hoặc nước báng phát triển nhanh.
- Sức đề kháng yếu: ra khỏi cơ thể chỉ tồn tại một vài giờ.

2.2. Cách lây truyền

Hầu hết các trường hợp mắc lậu là do quan hệ tình dục với người bị bệnh.

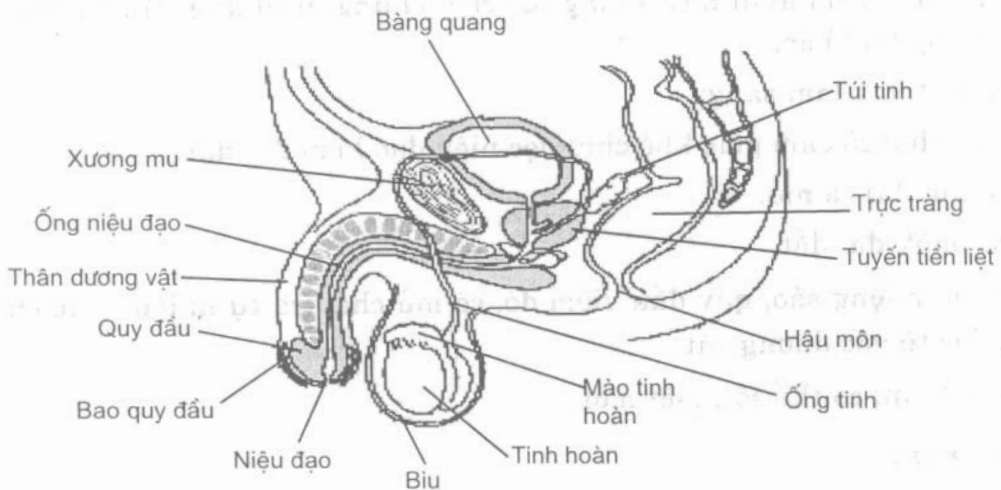
Một số ít trường hợp có thể mắc lậu do dùng chung chậu, khăn hoặc qua quần áo nhiễm lậu cầu khuẩn. Mẹ mắc lậu, nếu không được điều trị có thể gây viêm kết mạc mắt do lậu cho trẻ sơ sinh.

3. SƠ LƯỢC GIẢI PHẪU BỘ PHẬN SINH DỤC

3.1. Bộ phận sinh dục nam

Niệu đạo của nam giới dài 16cm gồm hai phần là niệu đạo trước và niệu đạo sau, giới hạn bằng cơ thắt vân. Niệu đạo trước nằm giữa vật xốp. Ở đầu niệu đạo trước sát với miệng sáo có chỗ phình ra gọi là hố thuyền, phía sau là một van nhỏ gọi là van Guérin. Dọc theo niệu đạo trước có nhiều khuyết Morgani và các tuyến Littre.

Niệu đạo sau đi qua tuyến tiền liệt, có nhiều ngõ ngách và thông với túi tinh, ống dẫn tinh, mào tinh hoàn và tinh hoàn.

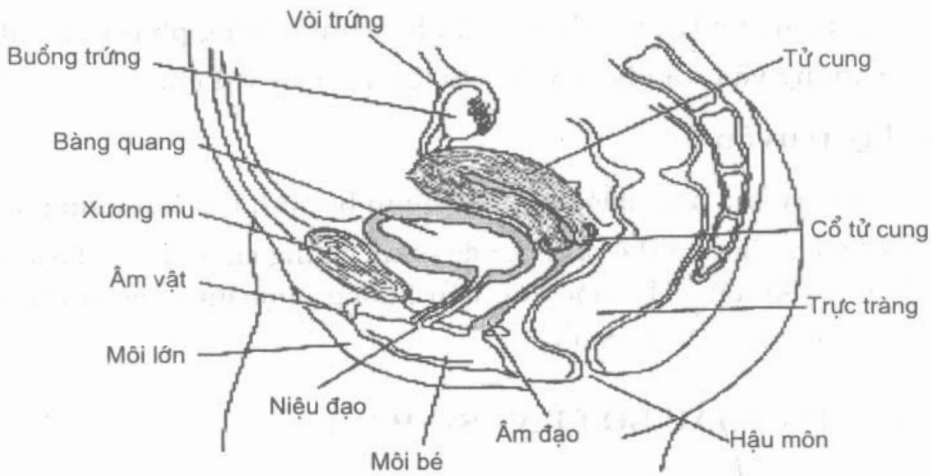


Hình 17. Sơ đồ cắt dọc bộ phận sinh dục nam

3.2. Bộ phận sinh dục nữ

Phần ngoài bộ phận sinh dục nữ gồm:

Niệu đạo nữ dài 3cm, có nhiều tuyến ở niệu đạo và quanh niệu đạo. Đây chính là chỗ ẩn náu tốt cho song cầu khuẩn lậu. Tuyến Skène ở hai bên cạnh lỗ niệu đạo. Tuyến Bartholin ở hai bên lỗ âm đạo, giữa mép nhỏ và màng trinh. Tuyến này có nhiều ngõ ngách. Song cầu khuẩn lậu thường khu trú ở ống cổ tử cung.



Hình 18. Sơ đồ cắt dọc bộ phận sinh dục nữ (bên trong, nhìn từ phía bên)

4. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

4.1. Ở nam giới

4.1.1. *Lậu cấp* (xem ảnh 42 ở phụ bản)

– Thời kỳ ủ bệnh trung bình 3 – 5 ngày, có thể sớm nhất là 1 ngày, chậm nhất là 2 tuần. Thời gian này không có triệu chứng gì nhưng vẫn có khả năng lây lan cho người khác.

– Triệu chứng lâm sàng:

- + Sớm nhất là cảm giác khó chịu dọc niệu đạo kèm đái dắt.
- + Úa mủ; đái ra mủ.
- + Đái buốt, đái dắt.

– Khám: miệng sáo, quy đầu viêm đỏ, có mủ chảy ra tự nhiên hoặc chảy ra khi vuốt dọc từ gốc dương vật.

– Toàn thân: có thể sốt, mệt mỏi.

4.1.2. *Lậu mạn*

– Thường do lậu cấp không được điều trị hoặc điều trị không đúng.

– Biểu hiện lâm sàng thường khó nhận biết hơn. Tuy nhiên, có thể thấy các triệu chứng.

- + Đái ra mủ chỉ thấy vào buổi sáng (gọi là “giọt mủ ban mai”).
- + Đái buốt không rõ ràng. Bệnh nhân có cảm giác nóng rát dọc niệu đạo.
- + Đái dắt do viêm niệu đạo sau.
- + Có thể có các biến chứng như áp xe, viêm tiền liệt tuyến, viêm túi tinh...

4.2. Ở nữ giới

4.2.1. Lậu cấp

Thời kỳ ủ bệnh ở nữ thường kéo dài hơn, trung bình 5–7 ngày. Biểu hiện lâm sàng thường âm thầm không rõ ràng. Khám bộ phận sinh dục thấy:

- Mủ ở âm hộ
- Lổ niệu đạo viêm đỏ
- Các lỗ tuyến Skène, Bartholin đỏ.
- Cổ tử cung viêm đỏ có mủ nhày.

4.2.2. Lậu mạn: triệu chứng nghèo nàn. Ra “khí hư” giống bất cứ viêm nhiễm nào ở bộ phận sinh dục. Tuy nhiên có thể đưa đến nhiều biến chứng như:

- Viêm niêm mạc tử cung.
- Áp xe phần phụ hai bên.
- Viêm cổ tử cung lộ tuyến.
- Viêm tắc vòi trứng.
- Viêm vùng hố chậu, vô sinh.

4.3. Lậu ở một số vị trí khác

4.3.1. Lậu ở họng, hầu: do quan hệ sinh dục – miệng

- Biểu hiện lâm sàng là đau họng, ngứa họng.
- Khám thấy họng đỏ, viêm họng mạn, có thể kèm giả mạc.

4.3.2. Lậu hậu môn – trực tràng

- Ở nam do quan hệ sinh dục – hậu môn.
- Ở nữ có thể do quan hệ tình dục qua hậu môn hoặc do mủ chảy từ âm hộ xuống hậu môn.
- Biểu hiện lâm sàng: bệnh nhân mót rặn, buồn đi ngoài liên tục, lúc đầu còn có phân sau đó chỉ ra chất nhày hoặc không.

4.3.3. Lậu mắt

Lậu mắt ở trẻ sơ sinh:

Biểu hiện lâm sàng: bệnh thường xuất hiện sau đẻ từ 1–3 ngày. Có thể bị một hoặc cả hai mắt. Mắt sưng nề không mở được, có rất nhiều mủ từ mắt chảy ra, kết mạc giác mạc viêm đỏ và loét.

– Lậu mắt ở người lớn: có thể lây do dùng chung khăn, chậu rửa mặt với người bị nhiễm lậu hoặc do chính bệnh nhân gây ra (đi tiểu không rửa tay sạch). Biểu hiện lâm sàng: viêm kết mạc, giác mạc có mủ, mắt sưng nề.

4.3.4. Viêm âm hộ do lậu: có thể gặp ở trẻ gái bị cưỡng dâm, bé gái bỏ lê la dưới đất hay do dùng chung khăn, chậu bị nhiễm lậu khi vệ sinh bộ phận sinh dục. Biểu hiện lâm sàng: âm hộ viêm đỏ có mủ vàng xanh kèm theo đái buốt.

5. BIẾN CHỨNG CỦA LẬU

5.1. Ở nam giới

– Xơ hóa và hẹp niệu đạo: biểu hiện bằng tiểu tiện khó, đái dắt. Sờ niệu đạo thấy xơ cứng (như chiếc đũa), niệu đạo hẹp nhỏ.

– Áp xe tuyến Littre: dương vật sưng nề biến dạng.

– Viêm tiền liệt tuyến: bệnh nhân thường có sốt cao, mệt mỏi; tiểu tiện dắt. Khám tiền liệt sưng to và đau.

– Viêm túi tinh: thường kín đáo, có thể thấy.

+ Xuất tinh đau buốt.

+ Tinh dịch lẫn máu.

-- Viêm mào tinh hoàn + tinh hoàn: thường bị một bên.

+ Mào tinh hoàn to không sờ thấy rãnh giữa mào tinh hoàn và tinh hoàn.

+ Tinh hoàn to đau.

+ Sốt.

– Vô sinh.

5.2. Ở nữ giới

– Áp xe tuyến Skène, tuyến Bartholin: các tuyến viêm sưng đau tạo thành túi mủ vỡ ra ngoài, hoặc xơ hóa thành đám xơ cứng.

– Viêm cổ tử cung lộ tuyến.

– Viêm niêm mạc tử cung: bệnh nhân có sốt, đau bụng dưới. Khám thấy tử cung to đau, ra máu bất thường ở âm đạo.

– Viêm phần phụ, áp xe phần phụ hai bên (gồm vòi trứng, buồng trứng). Sốt 38–39°C. Đau hai hố chậu, tiến triển mạn tính gây xơ hóa hẹp vòi trứng, dẫn đến vô sinh hoặc chửa ngoài tử cung.

5.3. Biến chứng ở cả hai giới

– Viêm kết mạc – giác mạc.

– Vô sinh.

– Viêm tiết niệu ngược dòng, viêm bàng quang, thận và bể thận.

- Nhiễm lậu lan tỏa:

+ Nhiễm khuẩn huyết do lậu.

- + Viêm ngoại tâm mạc, nội tâm mạc.
- + Viêm gan.
- + Viêm khớp.
- + Hội chứng Reiter.

6. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào

- Tiền sử quan hệ tình dục với người bị bệnh.
- Lâm sàng: đái dắt, đái buốt, đái mù, khí hư.
- Xét nghiệm:
 - + Nhuộm Gram thấy song cầu Gram (-) trong bạch cầu đa nhân trung tính
 - + Nuôi cấy.
 - + PCR (Polymerase Chain Reaction) (+) (nếu có điều kiện).

6.2. Chẩn đoán phân biệt: cần chẩn đoán phân biệt với tất cả các nhiễm khuẩn đường sinh dục (gọi là nhiễm khuẩn sinh dục không do lậu), bao gồm các bệnh sau:

6.2.1. Do *Chlamydia*: có nhiều chủng gây các bệnh khác nhau, chủng D, E, F, I, K gây viêm niệu đạo, tử cung, trực tràng...

Đây là căn nguyên thường gặp nhất trong các bệnh LTQĐTD với các đặc tính sau:

- + Hay phối hợp với lậu nên gây hội chứng viêm nhiễm sau lậu.
- + Thời gian ủ bệnh dài, trung bình từ 1 – 3 tuần.

Lâm sàng:

+ Ở nam thường có nóng rát ở niệu đạo, có khi kèm theo ra mủ (số lượng ít giống lậu mạn) hoặc ra dịch nhày ở miệng sáo. Đái buốt thường ít, có khi thấy ngứa ở niệu đạo.

+ Ở nữ: biểu hiện lâm sàng thường kín đáo. Có thể gặp đái buốt, đái dắt, tiết dịch âm đạo.

Các xét nghiệm:

- Xét nghiệm soi tìm lậu cầu âm tính
- Miễn dịch sắc ký
- ELISA
- PCR với *Chlamydia*

6.2.2. Do trùng roi (*Trichomonas vaginalis*)

- Thường gây viêm âm đạo với các triệu chứng:

+ Ngứa, khí hư âm đạo.

+ Khám âm đạo nhiều khí hư lỏng, có nhiều bọt nhỏ.

– Trùng roi cũng có thể gây viêm niệu đạo ở nam giới nhưng triệu chứng kín đáo hơn. Có đái buốt, ít mủ nhày.

– Xét nghiệm: soi tươi tìm trùng roi.

6.2.3. Do nấm Candida: thường do *Candida albicans* (chiếm 80%). Ngoài ra còn gặp các chủng khác như *C.glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei*.

– Ở nam: triệu chứng thường kín đáo, không rõ ràng. Có thể thấy ít dịch nhày ở miệng sáo, ngứa hoặc viêm quy đầu. Lây truyền: do quan hệ với vợ/bạn tình bị nhiễm nấm âm đạo.

– Ở nữ: triệu chứng rõ ràng hơn, khí hư nhiều, màu trắng như váng sữa (đặc và bột). Khám thấy khí hư nhiều, bám vào thành âm đạo. Lây truyền: có thể quan hệ tình dục với người mắc bệnh hoặc do cơ thể suy giảm miễn dịch, rối loạn hoặc thay đổi nội tiết (đái đường, có thai), vệ sinh kinh nguyệt không tốt, sau hút điều hòa kinh nguyệt, nạo phá thai, thủ thuật tiết niệu, sinh dục, thay đổi pH âm đạo làm các chủng nấm cộng sinh trở nên gây bệnh.

– Xét nghiệm: + Soi nấm thấy bào tử nấm + giả sợi

+ Cấy nấm định loại trên môi trường Sabouraud

6.2.4. Do tạp khuẩn

– Vi khuẩn ưa khí:

Có thể xuất hiện sau phẫu thuật đường tiết niệu, sinh dục, dị dạng đường tiết niệu. Bệnh có ở cả nam và nữ.

+ Ở nam ra mủ giống lậu mạn, mủ ít, màu vàng xanh.

+ Ở nữ: ra khí hư số lượng ít. Có thể kèm theo các biến chứng như viêm tiết niệu ngược dòng.

+ Xét nghiệm: nuôi cấy định loại và làm kháng sinh đồ.

– Vi khuẩn yếm khí: gặp chủ yếu ở nữ gây viêm âm đạo do vi khuẩn (Bacterial Vaginosis – BV).

Biểu hiện ra khí hư (mủ) ở âm hộ, âm đạo, số lượng có thể ít hoặc nhiều, khám âm đạo thấy khí hư giống kem láng đều thành âm đạo, cổ tử cung bình thường.

– Xét nghiệm: + Test Sniff (+).

+ Tế bào Clue (+).

7. ĐIỀU TRỊ LẬU

7.1. Nguyên tắc

– Điều trị sớm

– Điều trị đúng phác đồ

- Điều trị cả bạn tình.
- Tuân thủ chế độ điều trị: không quan hệ tình dục, không làm việc nặng, tránh thức khuya, không uống rượu bia và chất kích thích, không làm thủ thuật tiết niệu trong thời gian điều trị.
- Điều trị đồng thời Chlamydia.
- Kiểm tra huyết thanh giang mai và HIV trước điều trị.

7.2. Thuốc điều trị

7.2.1. Lậu cấp (cho cả nam và nữ)

- Ceftriaxon (Rocephine). Liều lượng: 250mg tiêm liều duy nhất, hoặc
 - Spectinomycin (Trobicin).
- Liều lượng: + Nữ 4g chia hai lần.
 + Nam 2g liều duy nhất, hoặc
- Cefixim (Cedax) uống 400mg liều duy nhất.

Điều trị đồng thời Chlamydia với các thuốc sau:

- + Doxycyclin 100mg x 2lần/ngày x 7 ngày, hoặc
- + Tetracyclin/Erythromycin 500mg x 4 lần/ngày x 7 ngày, hoặc
- + Azithromycin (Zitromax) 1g liều duy nhất, hoặc
- + Clarithromycin (Clacid) 250mg x 2 lần/ngày x 7 ngày.

7.2.2. Lậu mạn (cả nam và nữ)

- Có biến chứng sinh dục tiết niệu: Ceftriaxon 1g/ngày x 5 – 7 ngày.
- Có biến chứng lan tỏa: cho bệnh nhân nằm điều trị nội trú. Ceftriaxon 1 – 2 g/ngày. Tiêm bắp hoặc tĩnh mạch x 10 – 14 ngày.

Điều trị đồng thời Chlamydia bằng các thuốc sau:

- + Doxycyclin 100mg x 2lần/ngày x 14 ngày, hoặc
- + Tetracyclin/Erythromycin 500mg x 4 lần/ngày x 14 ngày, hoặc
- + Azithromycin (Zitromax) 1g / ngày x 2 ngày, hoặc
- + Clarithromycin (Clacid) 250mg x 2 lần/ngày x 14 ngày.

7.2.3. Lậu mắt ở trẻ sơ sinh

- Ceftriaxon 50mg/kg tiêm bắp liều duy nhất, tối đa không quá 125mg.
- Nhỏ mắt bằng nước muối sinh lý
- Điều trị lậu cho mẹ.
- Phòng ngừa lậu mắt ở trẻ sơ sinh: rửa sạch mắt trẻ ngay sau khi đẻ. Nhỏ mắt bằng dung dịch *nitrat bạc 1%* hoặc mỡ *tetracyclin 1%* cho tất cả trẻ mới sinh.

7.2.4. Điều trị bạn tình giống như điều trị bệnh nhân

8. PHÒNG BỆNH

8.1. Tuyên truyền, giáo dục y tế cho cộng đồng thấy được nguyên nhân, cách lây truyền, biến chứng và cách phòng bệnh.

8.2. Tập huấn chuyên môn cho các bác sĩ đa khoa, chuyên khoa da liễu và sản phụ khoa để không chế đến mức tối đa lậu mắt ở trẻ sơ sinh.

8.3. Hướng dẫn tình dục an toàn:

– Chung thủy một vợ, một chồng

– Tình dục không xâm nhập.

– Sử dụng bao cao su khi quan hệ tình dục: dùng đúng cách và thường xuyên, đặc biệt các đối tượng có nguy cơ cao như gái mại dâm, “khách làng chơi”. Thực hiện chương trình 100% sử dụng bao cao su khi quan hệ tình dục.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nêu căn nguyên và cách lây truyền bệnh lậu?
2. Nêu các triệu chứng lâm sàng bệnh lậu cấp ở đàn ông?
3. Nêu các biến chứng của bệnh lậu?
4. Chẩn đoán phân biệt viêm niệu đạo do lậu với các loại viêm sinh dục do nguyên nhân khác?
5. Nêu phương pháp điều trị bệnh lậu?

BỆNH GIANG MAI**MỤC TIÊU**

1. Trình bày được căn nguyên, cách lây truyền bệnh giang mai.
2. Mô tả được các triệu chứng lâm sàng bệnh giang mai.
3. Nêu được cách chẩn đoán xác định bệnh giang mai thời kỳ I, thời kỳ II và giang mai bẩm sinh sớm.
4. Nêu được các chẩn đoán phân biệt bệnh giang mai với một số các bệnh da khác.
5. Nêu được phác đồ điều trị bệnh giang mai hiện nay (phác đồ của Việt Nam và TCYTTG)

1. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh giang mai là bệnh lây truyền qua đường tình dục do xoắn khuẩn nhạt *Treponema pallidum* gây nên. Bệnh có thể gây thương tổn ở nhiều tổ chức, cơ quan. Nếu không được điều trị, bệnh tiến triển trong nhiều năm với 3 thời kỳ (giang mai thời kỳ I, giang mai thời kỳ II, giang mai thời kỳ III), giữa các thời kỳ là giang mai không triệu chứng hay gọi là giang mai kín. Bệnh lây truyền chủ yếu qua quan hệ tình dục từ người này qua người khác và có thể lây truyền qua đường máu, lây truyền từ mẹ sang con. Bệnh có thể gây hậu quả trầm trọng như giang mai thần kinh, giang mai tim mạch hoặc giang mai bẩm sinh.

Bệnh rất thường gặp ở nhóm đối tượng đồng giới nam, nhóm nam giới quan hệ lưỡng giới và gái mại dâm.

1.1. Lịch sử và tình hình bệnh**1.1.1. Lịch sử bệnh**

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 XVI, vì vậy đã một thời bệnh giang mai gọi là bệnh Iphanho.

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 XVIII) 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 người ta đã mô tả những thương tổn ở xương người giống hệt căn bệnh giang mai.

Ngoài xoắn khuẩn gây bệnh giang mai, người ta còn thấy một số xoắn khuẩn gây các bệnh khác như:

– Bệnh Pian (ghẻ cóc): bệnh gây do xoắn khuẩn có tên là *Treponema pertenue*. Bệnh này gặp ở Tây Nguyên của Việt Nam và vùng Trung Mỹ như Mexico...

– Bệnh Pinta (tiếng Bồ Đào Nha maldel pinto nghĩa là vẽ màu vì bệnh này để lại các vết màu xanh). Nguyên nhân gây bệnh do *Treponema carateum*. Bệnh này gặp ở Nam Mỹ như Braxin, Achentina...

1.1.2. Tình hình bệnh giang mai trên thế giới và Việt Nam

– Theo ước tính của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) hằng năm ở khu vực châu Á – Thái bình dương có trên 35 triệu trường hợp mới mắc các nhiễm trùng lây truyền qua đường tình dục (NTLQĐTD) trong đó giang mai chiếm 2%.

– Ở Việt Nam: thời kỳ Pháp tạm chiếm, bệnh giang mai đứng hàng thứ 2 sau bệnh lậu.

+ Từ 1954 ở miền Bắc đã bắt đầu tiến hành công cuộc phòng chống bệnh hoa liễu, tỷ lệ bệnh giảm mạnh và đến 1964 bệnh có xu hướng được thanh toán.

+ Từ 1965: do chiến tranh, sinh hoạt xã hội có nhiều xáo trộn và biến động nên các bệnh Hoa liễu tăng lên.

+ Từ 1975: sau ngày giải phóng miền Nam bệnh tăng rõ rệt do sự giao lưu hai miền.

+ Hiện nay, bệnh chiếm khoảng 2 – 3%/ tổng số NTLQĐTD.

1.2. Căn nguyên

Bệnh gây nên do xoắn khuẩn nhạt có tên *Treponema pallidum* do Schaudinn và Hoffman tìm ra 1905. Đây là một loại xoắn khuẩn hình lò xo có từ 6 – 14 vòng xoắn, đường kính ngang không quá 0,5 μ , dài từ 6 – 15 μ . Xoắn khuẩn có thể có 3 kiểu di động:

- Di động theo trục dọc giúp xoắn khuẩn tiến hoặc lùi.
- Di động qua lại như quả lắc đồng hồ.
- Di động lượn sóng.

Xoắn khuẩn giang mai là vi khuẩn yếu, ra ngoài cơ thể nó không sống được vài giờ, chết nhanh chóng ở nơi khô; ở nơi ẩm ướt sống dai dẳng hơn, có thể sống được hai ngày. Ở trong nước đá và độ lạnh – 20°C nó vẫn tồn tại được

rất lâu. Nhiệt độ thích hợp là 37°C, ở 45°C, xoắn khuẩn bị bất động và có thể sống trong 30 phút. Ở 56°C chết trong vòng 15 phút. Xà phòng và các chất sát khuẩn có thể diệt được xoắn khuẩn trong vài phút nên bệnh gần như không lây truyền từ người này qua người khác nếu không có sự tiếp xúc trực tiếp như quan hệ tình dục.

1.3. Cách lây truyền: chủ yếu qua da và niêm mạc. Xoắn khuẩn xâm nhập vào cơ thể người lành trực tiếp bằng giao hợp đường âm đạo, đường hậu môn hoặc đường miệng.

- Ngoài ra bệnh có thể lây gián tiếp qua các đồ dùng, vật dụng bị nhiễm bẩn.
- Lây qua các vết xây xước trên da: lây cho thầy thuốc, nữ hộ sinh.
- Lây do truyền máu (tiêm truyền máu hoặc tiêm chích ma túy mà bơm kim tiêm không vô khuẩn).
- Lây từ mẹ sang con: gây bệnh giang mai bẩm sinh.

1.4. Phân loại: có thể chia bệnh giang mai thành hai loại

1.4.1. Giang mai mắc phải (*syphilis acqused*): do quan hệ với người bệnh mà mắc bệnh, gồm các thời kỳ sau:

1.4.1.1. Giang mai mới và lây (< 2 năm), gồm

- *Giang mai thời kỳ I*
- *Giang mai kín sớm:* từ sau giang mai I đến giai đoạn đầu của đoạn đầu của giang mai II. Thương tổn sảng giang mai biến mất, da lành, nhưng bệnh ẩn vào trong, không có triệu chứng thực thể và cơ năng. Thời gian thường xuất hiện trong vòng hai năm đầu.

– *Giang mai thời kỳ II*

- *Thời kỳ tái hồi:* có thể tái xuất hiện những thương tổn giang mai xâm nhiễm sâu hơn vào da. Đợt phát xen kẽ với các đợt ẩn bệnh. Thường xuất hiện vào cuối năm thứ 2.

1.4.1.2. Giang mai muộn và không lây (> hai năm): thường xuất hiện từ năm thứ ba trở đi, gồm các giai đoạn

- *Giang mai kín muộn:* trên da không có thương tổn, có thể kéo dài vài tháng hay rất nhiều năm (có thể 10 – 20 năm hoặc lâu hơn). Chỉ phát hiện nhờ phản ứng huyết thanh hoặc có khi đẻ ra một em bé bị giang mai bẩm sinh thì bệnh mới được phát hiện ra.

– *Giang mai thời kỳ III:* xuất hiện có thể hằng chục năm sau mắc bệnh. Thương tổn ăn sâu vào tổ chức dưới da, niêm mạc; cơ quan vận động (cơ, xương, khớp); phủ tạng.

- Có tác giả cho giang mai thần kinh, tim mạch là giang mai thời kỳ IV.

1.4.2. Giang mai bẩm sinh (*Syphilis congenital*)

– Giang mai bẩm sinh sớm: xuất hiện trong hai năm đầu sau khi sinh. Các thương tổn gần giống như giang mai mắc phải thời kỳ II và rất lây.

– Giang mai bẩm sinh muộn: xuất hiện từ năm thứ 2 sau khi sinh trở đi. Thương tổn gần giống giang mai thời kỳ III mắc phải.

– Di chứng của giang mai bẩm sinh: gồm các sẹo, dị hình như trán dô, trán dô + mũi tẹt tạo thành yên ngựa, xương chày cong lười kiếm, tam chứng Hutchinson (răng Hutchinson, điếc nhất thời, lác quy tụ...) do thai nhi đã mắc giang mai từ trong bào thai.

2. CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

2.1. Giang mai thời kỳ I (xem ảnh 43 ở phụ bản)

2.1.1. Săng (*chancre*)

Là thương tổn đơn độc, số lượng thường chỉ có một, xuất hiện ngay tại nơi xoắn khuẩn xâm nhập vào cơ thể. Săng giang mai có thể xuất hiện trong khoảng 10 – 90 ngày sau lây nhiễm, thông thường khoảng 3 – 4 tuần với các triệu chứng sau:

– Là vết trợt nông, chỉ mất một phần thượng bì, hình tròn hay bầu dục, không có bờ nổi gờ lên hoặc lõm xuống, bề mặt bằng phẳng, màu đỏ thịt tươi. Nền của săng giang mai thường rắn, cứng như tờ bìa. Đó là đặc điểm quan trọng giúp phân biệt các vết trợt khác (khi nói “săng cứng” tức là săng giang mai). Săng giang mai không ngứa, không đau, không có mủ, không điều trị cũng tự khỏi. Thường kèm theo viêm hạch vùng lân cận.

– Vị trí khu trú: săng thường thấy ở bộ phận sinh dục (>90% các trường hợp).

+ Ở nữ giới: săng thường xuất hiện ở môi lớn, môi bé, mép sau âm hộ, lỗ niệu đạo, cổ tử cung. Khi săng xuất huyết có thể gây phù thũng âm hộ.

+ Ở nam giới: săng thường ở quy đầu, rãnh quy đầu, thân dương vật, ở miệng sáo, ở hãm, ở bìu, ở xương mu, bẹn. Với những người quan hệ tình dục qua hậu môn, săng có thể xuất hiện ở trực tràng hoặc quanh hậu môn. Săng còn có thể xuất hiện ở một số vị trí khác như: môi, lưỡi, amidan (do quan hệ miệng – sinh dục), khoeo chân, ngón tay (thường ở nữ hộ sinh), trán, vú v.v...

Một số trường hợp săng không điển hình như: săng loét, săng vì thể, săng dạng bạch hầu hoặc săng phối hợp (*chancre mixte*) do phối hợp bệnh giang mai và hạ cam: thường 2 – 3 ngày sau giao hợp có loét mềm (săng hạ cam), sau 2 – 3 tuần thì săng trở nên rắn lại (săng giang mai).

2.1.2 Hạch: vài ngày sau khi có săng ở bộ phận sinh dục, các hạch vùng bẹn

thường bị viêm, họp thành chùm trong đó có một hạch to hơn các hạch khác gọi là “*hạch chúa*”. Hạch nhỏ, rần, không đau, không hoá mủ, không dính vào nhau và vào tổ chức xung quanh, di động dễ.

Nếu không được điều trị, 75% các trường hợp có sảng sẽ tự khỏi sau 6 – 8 tuần làm người bệnh lầm tưởng đã khỏi bệnh. Tuy nhiên khi đó xoắn khuẩn vẫn tồn tại trong cơ thể và có thể truyền bệnh sang người khác. Nếu được điều trị đúng và đầy đủ thì bệnh có thể khỏi hoàn toàn ở giai đoạn này mà không chuyển sang giai đoạn tiếp theo.

2.2. Giang mai thời kỳ II

Thời kỳ thứ II bắt đầu khoảng 6 – 8 tuần sau khi có sảng. Đây là giai đoạn vãng khuẩn huyết, xoắn khuẩn vào máu và đi đến tất cả các cơ quan trong cơ thể nên thương tổn có tính chất lan tràn, ăn nông hời hợt trên mặt da, có rất nhiều xoắn khuẩn trên thương tổn nên thời kỳ này rất lây, nguy hiểm nhiều cho xã hội hơn là bản thân bệnh nhân. Có thể nói giang mai II có chiều rộng nhưng không có chiều sâu. Bệnh tiến triển thành nhiều đợt, dai dẳng từ 1 – 2 năm. Các phản ứng huyết thanh trong giai đoạn này dương tính rất mạnh.

Về trình tự thời gian, giang mai thời kỳ II có thể chia thành: giang mai thời kỳ II sơ phát và giang mai thời kỳ II tái phát.

2.2.1. Giang mai II sơ phát: có các triệu chứng sau

– Đào ban (Roseole): là những vết màu hồng tươi như cánh hoa đào, bằng phẳng với mặt da, hình bầu dục, số lượng khi ít, khi nhiều. Khi nhiều có thể liên kết với nhau thành mảng lớn. Sờ mềm, không thâm nhiễm, không ngứa, không đau. Đôi khi hơi phù nề làm dễ nhầm với mày đay (*xem ảnh 44 ở phụ bản*).

Khu trú chủ yếu ở hai bên mạng sườn, mặt, lòng bàn tay/chân. Đào ban xuất hiện ở da đầu gây rụng tóc. Đào ban tồn tại một thời gian không điều trị gì cũng mất đi để lại vết nhiễm sắc tố loang lổ.

– Mảng niêm mạc: là vết trợt rất nông của niêm mạc, không có bờ, có thể nhỏ bằng hạt đỗ hay đồng xu. Bề mặt thường trợt ướt, đôi khi hơi nổi cao, sần sùi hoặc nứt nẻ đóng vảy tiết, chứa nhiều xoắn khuẩn nên rất lây. Vị trí thường gặp ở các niêm mạc mép, lỗ mũi, hậu môn, âm hộ.

– Vết loang trắng đen: là những di tích còn lại của đào ban, sẵn tạo thành các vết loang trắng đen loang lổ. Nếu thương tổn tập chung ở cổ, trán liếm ra bờ chân tóc thì gọi là “vòng vệ nữ”.

– Viêm hạch lan tỏa: có thể thấy hạch ở bẹn, nách, cổ, dưới hàm, ụ rông rọc. Hạch to nhỏ không đều, không đau, không dính vào nhau. Trong hạch có nhiều xoắn khuẩn.

– Nhức đầu: thường hay xảy ra về ban đêm.

– Rụng tóc: rụng đều, làm tóc bị thưa dần, còn gọi là rụng tóc kiểu “rụng thưa” (hậu quả của đào ban ở trên đầu).

2.2.2. Giang mai II tái phát (xem ảnh 45 ở phụ bản)

Thời kỳ này bắt đầu khoảng tháng thứ 4 đến tháng 12 kể từ khi mắc giang mai I. Các triệu chứng của giang mai II sơ phát tồn tại trong một thời gian rồi lại mất đi cho dù không điều trị. Qua một thời gian im lặng lại phát ra các thương tổn da, niêm mạc. Đó chính là giang mai thời kỳ II tái phát. Số lượng thương tổn thường ít hơn, nhưng tồn tại dai dẳng hơn.

Các thương tổn giang mai II tái phát:

– Hồng ban tái phát: ít vết hơn, nhưng kích thước mỗi vết lại to hơn, khu trú vào một vùng và hay sắp xếp thành hình vòng.

Sẩn giang mai: trên các vùng da khác nhau, xuất hiện những sẩn, nổi cao hơn mặt da, rắn chắc, màu đỏ hồng, hình bán cầu, xung quanh có viền vảy, đó là các sẩn giang mai. Các sẩn giang mai rất đa dạng về hình thái: sẩn dạng vảy nến, dạng trứng cá, dạng thủy đậu, dạng loét... Ở những vùng cơ thể nóng ẩm như kẽ bẹn, kẽ mông, hậu môn, âm hộ, nách... Các sẩn thường to hơn bình thường, có chân bè rộng, bề mặt phẳng và ướt, có khi xếp thành vòng xung quanh hậu môn, âm hộ. Các sẩn này chứa rất nhiều xoắn khuẩn và rất lây được gọi là sẩn phì đại hay sẩn sùi hay *Condyloma lata* (xem ảnh 46 ở phụ bản).

Ở lòng bàn tay, bàn chân các sẩn giang mai có bề mặt phẳng, bong vảy da hoặc dày sừng, bong vảy theo hướng ly tâm nên thường tạo thành viền vảy mỏng ở xung quanh, gọi là “viền vảy Biette” (xem ảnh 45 và 47 ở phụ bản)

– Biểu hiện khác của giang mai thời kỳ II: có thể thấy viêm móng mắt, viêm gan, viêm họng khàn tiếng, viêm màng xương, đau nhức xương đùi về đêm, viêm thận, biểu hiện thần kinh (đau, nhức đầu).

2.3. Giang mai thời kỳ III

Thời kỳ này thường bắt đầu vào năm thứ 3 của bệnh. Ngày nay ít gặp giang mai thời kỳ III vì người bệnh thường được phát hiện và được điều trị sớm bằng *Penicilline*. Ở thời kỳ này thương tổn có tính chất khu trú, mang tính phá hủy tổ chức, gây nên 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. Nếu là thai phụ, có khả năng sinh ra con bị giang mai bẩm sinh.

Các thương tổn giang mai III:

– Đào ban giang mai III: là những vết màu hồng, sắp xếp thành nhiều vòng cung, tiến triển rất chậm, tự khỏi, không để lại sẹo.

– Giang mai củ: thương tổn ở trung bì, nổi lên thành hình bán cầu có đường kính khoảng 5 – 20mm, giống như hạt đỗ xanh. Các củ có thể đứng riêng rẽ hoặc

tập trung thành đám, nhưng thường sắp xếp thành hình nhẫn, hình cung hoặc vằn vèo. Cũng có khi loét ra và đóng vẩy tiết đen.

– Gôm giang mai (*Gomme*): gôm giang mai là thương tổn đặc trưng nhất của giang mai thời kỳ III. Gôm là một thương tổn chắc ở hạ bì, tiến triển qua 4 giai đoạn:

+ Bắt đầu là những cục cứng dưới da sờ giống như hạch, không đau, không đỏ (*giai đoạn cứng*). Dần dần các cục này to ra, mềm dần (*giai đoạn mềm*) và vỡ chảy ra dịch dính giống nhựa cao su (đó là lý do tại sao gọi là gôm) tạo thành vết loét. Loét hình tròn đều đặn, bờ thẳng đứng, xung quanh vết loét da hơi tím. Vết loét dần dần lên da non và thành sẹo (*giai đoạn sẹo*).

+ Gôm có thể nhiều hoặc ít và có thể khu trú vào bất kỳ chỗ nào. Vị trí thường gặp là mặt, da đầu, móng, dùi, mặt ngoài phần trên cẳng chân v.v... Ở niêm mạc, vị trí thông thường là miệng, môi, vòm miệng, lưỡi, mũi, hầu... Nói chung gôm giang mai thường xuất hiện trên một vùng da bị sang chấn.

Nếu không được điều trị các thương tổn của giang mai III có thể phát ra liên tiếp hết chỗ này đến chỗ khác và dai dẳng hàng năm. Đồng thời có thể xâm nhập vào phủ tạng, khi vỡ ra gây phá hủy tổ chức, tàn phế cho bệnh nhân.

– Ngoài thương tổn ở da/niêm mạc, giang mai thời kỳ III cũng thường khu trú vào phủ tạng như:

+ Tim mạch: gây phình động mạch, hở động mạch chủ.

+ Mắt: viêm củng mạc, viêm móng mắt.

+ Thần kinh: viêm màng não cấp, kinh. Gôm ở màng não, tuỷ sống gây liệt.

2.4. Giang mai bẩm sinh

Trước đây quan niệm là giang mai di truyền. Hiện nay, người ta xác định giang mai không phải là bệnh di truyền mà do mẹ mắc bệnh giang mai lây cho thai nhi. Theo Savage: xoắn khuẩn giang mai có thể truyền qua rau thai rất sớm, từ tuần thứ 9 – 12 của thời kỳ thai nghén, nhưng có thể thai nhi chỉ có phản ứng sau tháng thứ 4. Sự lây truyền thường xảy ra từ tháng thứ 4, thứ 5 trở đi do màng rau thai mỏng đi, máu mẹ dễ dàng trao đổi với máu thai nhi, nhờ vậy xoắn khuẩn giang mai sẽ xâm nhập vào thai nhi qua rau thai rồi gây bệnh. Như vậy, người cha không thể truyền bệnh trực tiếp cho thai nhi được mà phải thông qua bệnh giang mai của người mẹ. Tùy theo mức độ nhiễm xoắn khuẩn từ người mẹ vào bào thai mà có thể xảy ra các trường hợp sau:

– Nếu nhiễm xoắn khuẩn giang mai ở ạt sẽ dẫn đến sảy thai hoặc sảy thai liên tiếp.

– Nếu nhiễm ở mức độ nhẹ hơn có thể đẻ non và bé khó sống.

– Nếu nhiễm xoắn khuẩn ít hơn nữa, thai có thể phát triển đủ ngày, song có thể bị chết lưu hoặc đẻ ra chết ngay.

– Nếu nhiễm xoắn khuẩn nhẹ hơn nữa, em bé mới sinh ra trông có vẻ bình thường, sau vài ngày hoặc 6 – 8 tuần lễ thấy xuất hiện các thương tổn giang mai, khi đó gọi là giang mai bẩm sinh sớm.

– Giang mai bẩm sinh có thể xuất hiện muộn hơn khi trẻ trên 2 tuổi, khi 5 – 6 tuổi hoặc lớn hơn gọi là giang mai bẩm sinh muộn.

Theo Thomas P Habib: nếu người mẹ bị giang mai không được điều trị hoặc điều trị không đầy đủ thì 25% bị sảy thai, 25% trẻ đẻ ra chết sau sinh thời gian ngắn, 10% không có triệu chứng, 40% có triệu chứng của giang mai bẩm sinh.

2.4.1. Giang mai bẩm sinh sớm: thường xuất hiện trong 2 năm đầu, nhưng thường gặp nhất vẫn là 3 tháng đầu của cuộc sống. Các biểu hiện thường mang tính chất của giang mai thời kỳ thứ II mắc phải ở người lớn. Có thể có các triệu chứng sau:

– Phồng nước lòng bàn tay/chân (*Syphilitic pemphigus*): do sản bị phồng lên, trong bong nước có nhiều xoắn khuẩn. Thường gặp hơn là triệu chứng bong vảy ở lòng bàn tay, chân (*xem ảnh 48 ở phụ bản*).

– Nứt mép chân chim.

– Sổ mũi, khụt khịt mũi

– Viêm xương sụn, giả liệt *Parrot*: thường trong 6 tháng đầu của trẻ sau sinh, có thể gặp chứng viêm xương sụn ở các xương dài với các biểu hiện: xương to, đau các đầu xương làm trở ngại vận động các chi hay "*giả liệt Parrot*" (đó là giả liệt do là tổn thương của các đầu xương dài chứ không phải tổn thương thần kinh).

– Toàn thân: trẻ đẻ ra nhỏ hơn bình thường, da nhăn nheo như ông già, bụng to, tuần hoàn bàng hệ, gan to, lách to. Trẻ có thể sụt cân nhanh, chết bất thành linh.

2.4.2. Giang mai bẩm sinh muộn: xuất hiện sau đẻ 3 – 4 năm hoặc lâu hơn

Các triệu chứng của giang mai bẩm sinh muộn thường mang tính chất của giang mai thời kỳ thứ III mắc phải ở người lớn.

Có trường hợp không thấy biểu hiện lâm sàng mà chẩn đoán phải dựa vào phản ứng huyết thanh (giang mai kín).

Các triệu chứng thường gặp là:

– Viêm giác mạc kẽ (*Interstitial keratitis*): thường xuất hiện lúc dậy thì, bắt đầu bằng các triệu chứng nhức mắt, sợ ánh sáng ở một bên, về sau cả hai bên. Có thể dẫn đến mù.

– Lác quy tụ.

– To hai đầu gối có nước (*Hydrarthros*): không đau, xuất hiện lặn lẽ lúc 16 – 20 tuổi.

– Điếc cả hai tai bắt đầu từ 10 tuổi, thường kèm theo viêm giác mạc kẽ.

Cũng có khi trên lâm sàng, người ta không phát hiện được các dấu hiệu của giang mai bẩm sinh sớm, giang mai bẩm sinh muộn mà chỉ thấy thủng vòm miệng, mũi tẹt, trán dô, xương chày lưỡi kiếm... Đây chính là các di chứng của giang mai bẩm sinh do các thương tổn giang mai ở bào thai đã liền sẹo để lại.

3. CHẨN ĐOÁN GIANG MAI

3.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào:

– Khai thác tiền sử.

– Lâm sàng: Giang mai I : săng.

Giang mai II: thương tổn tập trung ở da, niêm mạc với đặc tính đa dạng, rải rác khắp người.

Giang mai III: thương tổn chắc, khu trú.

– Xét nghiệm:

Các xét nghiệm:

3.1.1. Tìm xoắn khuẩn: ở các thương tổn như săng, mảng niêm mạc, sẩn, đào ban hoặc hạch. Có thể soi tìm xoắn khuẩn trên KHV nền đen hoặc nhuộm thấm bạc Fontana Tribondeau thấy xoắn khuẩn giang mai dưới dạng lò xo, di động.

3.1.2. Các phản ứng huyết thanh

3.1.2.1. Phản ứng cổ điển (không đặc hiệu):

– Kháng nguyên sử dụng là Lipít (có tên là *Cardiolipin*) trước đây lấy từ phủ tạng người hoặc khi bị giang mai, sau đó lấy từ tim bò, bê bình thường.

– Kháng thể là một kháng thể kháng Lipít không đặc hiệu có tên là *Reagin*.

Phản ứng cổ điển bao gồm:

+ Phản ứng kết hợp bổ thể BW (Bordet – Wasserman)

+ Phản ứng lên bông: Giọt máu, Kahn, Citochol, RPR (Rapid Plasma Reagin card'test: phản ứng nhanh phát hiện trên bìa), VDRL (Venereal Disease Research Laboratory). Hiện nay phản ứng RPR hoặc VDRL thường sử dụng vì các ưu điểm:

• Phản ứng dương tính sớm.

• Kỹ thuật đơn giản nên có thể sử dụng như phản ứng sàng lọc, lồng ghép khám sức khỏe hàng loạt.

• Là phản ứng không đặc hiệu nhưng có giá trị chẩn đoán.

3.1.2.2. Các phản ứng đặc hiệu

– Kháng nguyên: xoắn khuẩn gây bệnh giang mai

– Kháng thể: đặc hiệu

Gồm các phản ứng:

+ T.P.I (*Treponema Pallidum Immobilisation's Test*): phản ứng bất động xoắn khuẩn. Phản ứng dương tính sẽ biểu hiện bằng sự ngưng di động và ngưng tụ các xoắn khuẩn giang mai khi cho chúng tiếp xúc với huyết thanh bệnh nhân giang mai với tỷ lệ xoắn khuẩn bị bất động trên 50%.

Đây là phản ứng đặc hiệu, nhưng thường dương tính muộn sau 45 ngày có sáng

+ F.T.A (*Fluorescent Treponema Antibody's Test*): phản ứng kháng thể xoắn khuẩn huỳnh quang

+ F.T.A_{abs} (*Fluorescent Treponema Antibody Absorption's Test*): phản ứng kháng thể huỳnh quang có triệt hút để loại kháng thể không đặc hiệu trước khi thực hiện phản ứng chính.

Ưu điểm của các phản ứng FTA: là loại phản ứng huỳnh quang, đơn giản hơn, nhạy cảm hơn và dương tính sớm hơn TPI (khoảng 10 ngày sau khi có sáng). Phản ứng đặc hiệu không kém T.P.I nên ngày nay được dùng rộng rãi để khẳng định chẩn đoán.

+ T.P.H.A (*Treponema Pallidum Hemagglutination's Assay*): phản ứng ngưng kết hồng cầu có gắn xoắn khuẩn giang mai.

Kỹ thuật rất đơn giản, sự ngưng kết hồng cầu sẽ xuất hiện khi gặp kháng thể trong huyết thanh bệnh nhân. Kết quả xét nghiệm được quan sát bằng mắt thường, không cần trang bị phức tạp nên có thể thực hiện ở mọi nơi.

Chú ý:

- Các phản ứng sàng lọc thường dương tính khoảng 7 ngày sau khi có sáng.
- Các kết quả của phản ứng sàng lọc nên được khẳng định lại bằng các phản ứng đặc hiệu.
- Các phản ứng không đặc hiệu có thể âm tính ở 1/3 các trường hợp giang mai muộn nên cần làm thêm TPHA để khẳng định.
- Giang mai thần kinh, tìm mạch cần làm thêm xét nghiệm dịch não tủy.
- Các phản ứng huyết thanh đều có thể cho kết quả dương tính giả.
- Tất cả các trường hợp giang mai cần được kiểm tra HIV.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

3.2.1. Phân biệt sáng giang mai với

- Herpes sinh dục
- Hạ cam
- Săng ghê
- Loét cấp tính ở âm hộ, loét do chấn thương
- Hội chứng Behçet

3.2.2. Phân biệt đào ban giang mai với

- Vảy phấn hồng Gibert
- Ban đỏ do dị ứng thuốc
- Mày đay
- Lichen phẳng
- Ban do virus

3.2.3. Phân biệt sẩn, củ giang mai với

- Sẩn cục do côn trùng
- Phong củ
- Lupus lao
- Vảy nến thể giọt

3.2.4. Phân biệt hạch giang mai với

- Lao hạch
- Hạch viêm do các nhiễm trùng khác
- Ung thư hạch

3.2.5. Phân biệt gôm giang mai với:

- U da
- U tuyến bã
- Gôm lao
- Gôm nấm

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc

Nguyên tắc:

- Điều trị sớm và đủ liều để khỏi bệnh, ngăn chặn lây lan, để phòng tái phát và di chứng.
- Điều trị đồng thời cho cả bạn tình của bệnh nhân.
- *Penicillin* là thuốc được chọn lựa, cho đến nay chưa có trường hợp nào xoắn khuẩn giang mai kháng *Penicillin*.

4.2. Thuốc cổ điển: trị liệu giang mai theo phác đồ cổ điển bằng *Asen*, *Bismuth* và thủy ngân tiêm từng đợt, kéo dài 4 năm cho kết quả tốt. Do các tai biến rất nguy hiểm (có khi chết người) gây ra do độc tính của thuốc nên ngày nay không có nước nào dùng nữa.

4.3. Penicillin

4.3.1. Cơ chế tác dụng

- *Penicilin* có tác dụng diệt xoắn khuẩn
- Tác dụng diệt xoắn khuẩn chủ yếu xảy ra trong giai đoạn xoắn khuẩn sinh sản.
- Chu kỳ sinh sản của xoắn khuẩn là 30 – 33h/ lần. Ở giang mai sớm, xoắn

khuẩn càng sinh sản và phát triển mạnh thì tác dụng của *Penicilin* càng cao. Ngược lại, ở giang mai muộn, nhịp độ sinh sản và phát triển của xoắn khuẩn chậm thì dùng *Penicilin* càng kém hiệu quả. Vì vậy, cần kéo dài thời gian dùng *Penicilin* hơn.

– Nồng độ ức chế tối thiểu là 0,03đv/ml huyết thanh. Nhưng nồng độ điều trị phải là 0,07 – 0,2đv/ml huyết thanh.

– Nồng độ cao của *Penicilin* không có tác dụng diệt xoắn khuẩn mà còn ức chế sự sinh sản của xoắn khuẩn nên chỉ loại *Penicilin* chậm tiêu là thích hợp nhất.

4.3.2. Phác đồ điều trị: tùy theo bệnh giang mai mới mắc hay đã mắc lâu mà áp dụng phác đồ thích hợp.

4.3.2.1. Phác đồ Việt Nam

– Điều trị giang mai I: áp dụng 1 trong 3 trị liệu theo thứ tự ưu tiên:

+ *Benzathin Penicilin G*, 2.400.000 đv tiêm bắp sâu liều duy nhất, chia làm 2 mũi, mỗi bên mông 1 mũi 1.200.000 đv. Nếu không có loại thuốc này thì dùng:

+ *Penicilin Procaine G*: tổng liều 15.000.000đv. Mỗi ngày tiêm 1.000.000đv, chia 2 mũi, sáng 500.000đv, chiều 500.000đv, hoặc:

+ *Benzyl Penicilin G* hoà tan trong nước. Tổng liều 30.000.000 đv. Ngày tiêm 1.000.000đv chia làm nhiều lần cứ 2 – 3h tiêm 1 lần, mỗi lần 100.000 – 150.000 đ.v.

– Điều trị giang mai II sơ phát, giang mai kín sớm: áp dụng 1 trong 3 trị liệu theo thứ tự ưu tiên:

+ *Benzathin Penicilin G*: tổng liều 4.800.000đv tiêm bắp sâu, trong 2 tuần liên tiếp. Mỗi tuần tiêm 2.400.000 đv, chia làm 2 mũi, mỗi bên mông 1 mũi 1.200.000 đv. Nếu không có loại thuốc này thì dùng:

+ *Penicilin Procaine G*: Tổng liều 15.000.000đv. Mỗi ngày tiêm 1.000.000đv, chia 2 mũi, sáng 500.000đv, chiều 500.000đv, hoặc

+ *Benzyl Penicilin G* hoà tan trong nước. Tổng liều 30.000.000 đv. Ngày tiêm 1.000.000đv chia làm nhiều lần cứ 2 – 3h tiêm 1 lần, mỗi lần 100.000 – 150.000 đ.v.

* Nếu dị ứng với *Penicillin* thì thay thế bằng: tetracyclin 2g x 15 ngày hoặc erythromycin 2g x 15 ngày

– Điều trị giang mai II tái phát, phụ nữ có thai, giang mai III, giang mai kín muộn, giang mai bẩm sinh muộn ở người lớn. Áp dụng một trong ba trị liệu theo thứ tự ưu tiên:

+ *Benzathin Penicilin G*, tổng liều 9.600.000đv, tiêm bắp sâu trong 4 tuần liên tiếp. Mỗi tuần tiêm 2.400.000 đv, chia làm 2 mũi, mỗi bên mông 1 mũi 1.200.000 đv. Nếu không có loại thuốc này thì dùng:

+ *Penicilin Procaine G*: Tổng liều 30.000.000đv. Mỗi ngày tiêm 1.000.000đv, chia 2 lần, sáng 500.000đv, chiều 500.000đv, hoặc

+ *Benzyl Penicilin G* hoà tan trong nước. Tổng liều 30.000.000 đv. Ngày tiêm 1.000.000đv chia làm nhiều lần, cứ 2 – 3h tiêm 1 lần, mỗi lần 100.000 – 150.000 đv.

* Nếu có dị ứng với *penicilin* có thể thay thế bằng

+ *Tetracyclin* 2 – 3g / ngày trong 15 – 20 ngày.

+ Nếu phụ nữ có thai: *erythromycin* 2 – 3 g/ngày trong 15 – 20 ngày

4.3.2.2 Phác đồ của YTTG

– Giang mai mới: (trong 2 năm đầu gồm giang mai I, giang mai II, giang mai kín < 2 năm)

+ *Benzathin Penicilin G* 2.400.000 đv, tiêm một liều duy nhất, hoặc

+ *Procaïn Penicilin G* tan trong nước, tiêm bắp 1,2 triệu đv mỗi ngày, trong 10 ngày.

Nếu có dị ứng với *Penicilin*, không có thai:

+ *Tetracyclin* 500mg uống 4 lần / ngày trong 15 ngày, hoặc

+ *Doxycyclin* 100mg uống 2 lần / ngày trong 15 ngày

– Giang mai muộn ở người lớn: (gồm giang mai tiến triển > 2 năm, giang mai kín muộn)

+ *Benzathin penicilin G* 2.400.000 đv/tuần trong 3 – 4 tuần liên tiếp, hoặc

+ *Procaïn penicilin G* tan trong nước, tiêm bắp 1,2 triệu đv mỗi ngày, trong 3 – 4 tuần.

Nếu dị ứng với *Penicillin*, thay thế bằng: *tetracyclin* 2g x 30 ngày hoặc *Erythromycin* 2g x 30 ngày

– Điều trị giang mai I, giang mai II, giang mai III ở phụ nữ có thai:

+ Điều trị như liều dùng cho người lớn theo phác đồ nêu trên và ở tất cả các giai đoạn của thai.

+ Nếu có dị ứng với *penicilin* thì:

Erythromycin 500mg, uống 4lần/ngày trong 15 – 30 ngày.

– Điều trị giang mai bẩm sinh:

+ Đối với giang mai bẩm sinh sớm (trẻ < 2 tuổi):

* Nếu dịch não tủy bình thường: *Benzathin Penicilin G* 50.000đv/kg cân nặng, tiêm bắp thật liều duy nhất.

* Nếu dịch não tủy bất thường:

– *Benzyl Penicilin G* 50.000đv/kg cân nặng tiêm bắp thật hoặc tiêm bắp 2 lần/ngày trong 10 ngày.

– *Procain Penicilin* G 50.000đv/kg cân nặng trong 10 ngày.

+ Đối với giang mai muện (*trẻ > 2 tuổi*):

– *Benzyl Penicilin* G 20.000 – 30.000đv/kg/ngày chia 2 lần trong 14 ngày.

+ Nếu bệnh nhân dị ứng với *penicilin*: *erythromycin* 7,5 – 12,5mg/kg, uống 4lần/ ngày trong 30 ngày.

Lưu ý:

– Điều trị có hiệu quả khi định lượng hiệu giá kháng thể sau điều trị giảm xuống.

– Xét nghiệm lại RPR nên được tiến hành vào tháng thứ 3, 6 và 12 sau khi hoàn thành điều trị.

– Điều trị lại khi phản ứng RPR tăng hiệu giá kháng thể lên 4 lần.

– Phần lớn các trường hợp giang mai có HIV sẽ đáp ứng tốt với phác đồ điều trị chuẩn.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nêu căn nguyên, cách lây truyền bệnh giang mai?
2. Trình bày chẩn đoán xác định, các chẩn đoán phân biệt bệnh giang mai thời kỳ I?
3. Trình bày chẩn đoán xác định, các chẩn đoán phân biệt bệnh giang mai thời kỳ II?
4. Nêu phác đồ điều trị bệnh giang mai thời kỳ I (phác đồ của VN và phác đồ của TCYTTG)?
5. Nêu phác đồ điều trị bệnh giang mai thời kỳ II (phác đồ của VN và phác đồ của TCYTTG)?
6. Nêu phương pháp chẩn đoán xác định, các chẩn đoán phân biệt bệnh giang mai bẩm sinh sớm?
7. Nêu phác đồ điều trị bệnh giang mai bẩm sinh sớm?

VIÊM ÂM ĐẠO DO NẤM CANDIDA

MỤC TIÊU

1. Mô tả được triệu chứng lâm sàng của bệnh viêm âm đạo do nấm candida.
2. Trình bày được chẩn đoán phân biệt viêm âm đạo do nấm candida với các loại viêm âm đạo do căn nguyên khác.
3. Trình bày được phương pháp điều trị bệnh viêm âm đạo do nấm candida.

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm âm đạo (VÂĐ) do nấm *Candida* là bệnh rất thường gặp ở phụ nữ. Người ta thấy rằng hầu hết phụ nữ đều có ít nhất một lần trong đời có biểu hiện lâm sàng của VÂĐ do nấm *Candida*.

Thông thường khoảng 25 – 30% phụ nữ khỏe mạnh có thể tìm thấy các chủng nấm *Candida* trong âm đạo nhưng không có biểu hiện lâm sàng.

VÂĐ do nấm *Candida* thường không lây qua quan hệ tình dục nên không cần thiết điều trị bạn tình của họ, nhưng cần xem xét lại đối với các trường hợp bệnh tái phát.

Khoảng 90% trường hợp VÂĐ do nấm là do *Candida albicans*.

2. TRIỆU CHỨNG LINH SÀNG

2.1. Lâm sàng

– Ngứa dữ dội, cảm giác rát bỏng vùng âm hộ là triệu chứng thường gặp và ở hầu hết các trường hợp.

– Tiết dịch âm đạo là dịch nhày màu kem vàng sữa, dính vào thành âm đạo, có khi ra khí hư lẫn mủ. Dịch tiết không có mùi hôi.

– Đái buốt, đau khi giao hợp.

– Trường hợp nặng bệnh nhân ngứa nhiều, gãi gây xước âm hộ và nấm có thể lan đến tầng sinh môn, bẹn.

2.2. Khám thực thể

- Âm hộ, âm đạo đỏ, phù toàn bộ hoặc từng đám, bờ rõ rệt.
- Môi lớn đỏ, rãnh giữa môi lớn và môi bé phủ chất nhày trắng đục, thành âm đạo màu đỏ tươi.
- Mở mỏ vịt thấy nhiều khí hư trắng đục, có khi lớn nhón. Ở cùng đồ sau, khí hư đọng lại như những hạt sữa đọng. Cổ tử cung phù nề, không loét, phủ một lớp màng giả lấy ra dễ dàng.

3. CĂN NGUYÊN VÀ CÁC YẾU TỐ THUẬN LỢI GÂY BỆNH

Bình thường trong cơ thể người, nấm *Candida* có thể sống trong âm đạo nhiều phụ nữ mà không có biểu hiện lâm sàng, còn gọi là nấm cộng sinh. Sự phát triển và gây bệnh của nấm chịu sự kìm chế của các vi khuẩn khác sống trong âm đạo, phụ thuộc vào độ cân bằng môi trường âm đạo và hệ thống miễn dịch cơ thể. Khi một yếu tố nào đó phá vỡ sự bình ổn môi trường này thì nấm sẽ phát triển và trở nên gây bệnh. Những người sử dụng kháng sinh kéo dài, các thuốc *corticoid*, thuốc ức chế miễn dịch kéo dài hoặc người bị đái đường, dùng thuốc tránh thai, mang thai, hoạt động tình dục thái quá, làm các thủ thuật gây sang chấn niệu đạo, nhiễm HIV/AIDS... là các yếu tố thuận lợi làm phát sinh và phát triển nấm cộng sinh trở thành nấm gây bệnh.

Khoảng 50% người mang *Candida* sẽ trở thành bệnh có triệu chứng. Các loài *Candida* thường gây viêm âm hộ, âm đạo là *C. albicans*, *C. glabrata* và *C. tropicalis*. Các chủng khác như *C. turolosis*, *C. krusei*, *C. stellatoide* cũng có thể gây bệnh nhưng ít hơn.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào

- Lâm sàng: ra khí hư màu trắng đục như hạt sữa đọng. Ngứa dữ dội.
- Cận lâm sàng:
 - + Soi tươi: lấy bệnh phẩm ở cùng đồ sau, phết lên phiến kính, hoà lẫn với một giọt nước muối sinh lý, soi kính hiển vi thấy tế bào nấm men có chồi hoặc không, có trường hợp thấy giả sợi.
 - + Có thể phát hiện tế bào nấm men bằng nhuộm *Gram*. Tế bào nấm men là *Gram*(-).
 - + Trường hợp cần thiết có thể nuôi cấy trong môi trường *Sabouraud*, sau đó phân loại theo các bước như nuôi cấy trong môi trường huyết thanh, môi trường

PCB (Potato – Carrot – Bile: môi trường khoai tây mật bò) để phát hiện bào tử màng dày. làm phản ứng đồng hóa đường *Auxacolor* để xác định một số chủng nấm men chính dựa vào sự thay đổi màu sắc của một số loại đường.

+ Đo pH dịch âm đạo: thường dưới 4,5.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

– *Viêm âm đạo do trùng roi*: dịch tiết âm đạo nhiều, dịch mủ màu vàng hoặc xanh, loãng, có bọt ngứa âm hộ. pH dịch âm đạo $\geq 5,0$; soi tươi dịch thấy trùng roi di động.

– *Viêm âm đạo do vi khuẩn* (Bacterial vaginosis): dịch tiết âm đạo ít hoặc trung bình, có màu xám đồng nhất, lỏng trắng đều thành âm đạo, có mùi hôi. pH dịch âm đạo $> 4,5$; test Sniff có mùi cá ươn; soi tươi hay nhuộm *Gram* dịch thấy tế bào “Clue”, tăng *Gardnerella vaginalis* và vi khuẩn yếm khí.

– *Viêm ống cổ tử cung do Lậu cầu và/hoặc Chlamydia trachomatis*: trong ống cổ tử cung có dịch nhày mủ hoặc mủ có máu. Có thể kèm theo viêm tuyến Bartholin, Skene.

Xét nghiệm: + Nhuộm Gram tìm lậu cầu
+ PCR chẩn đoán *Chlamydia*

5. ĐIỀU TRỊ

Dùng một trong các phác đồ sau đây:

- Viên đặt âm đạo *nystatin* 100.000 đơn vị, đặt 1 viên vào âm đạo khi đi ngủ trong 14 ngày liên tục (kể cả những ngày có kinh), hoặc
- Viên đạn *miconazol* hoặc *clotrimazol* 200mg, đặt 1 viên vào âm đạo khi đi ngủ trong 3 ngày, hoặc
- Viên đạn *clotrimazol* 500mg, đặt 1 viên duy nhất, hoặc
- Viên đạn *econazol* 150 mg, đặt 1 viên vào âm đạo khi đi ngủ trong 2 ngày, hoặc
- *Itraconazol* (Sporal) 100mg uống 2 viên/ngày trong 3 ngày, hoặc
- *Fluconazol* 150mg uống 1 viên duy nhất.

Chú ý:

- Không cần điều trị cho bạn tình.
- Loại bỏ các yếu tố dễ đưa đến tái phát bệnh như sử dụng kháng sinh kéo dài, các thuốc *corticoid*, thuốc ức chế miễn dịch kéo dài, thụt rửa âm đạo....
- Không dùng *clotrimazol* cho phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu.
- Đối với phụ nữ có thai chỉ nên dùng thuốc bôi hoặc thuốc đặt tại chỗ, các thuốc nhóm azol hiệu quả nhất là *miconazol*, *clotrimazol*, *buconazol* và *terconazol*.

– Thai nghén làm cho bệnh nặng lên và khó chữa. Bà mẹ có thể lây bệnh cho con khi sinh để gây tưa miệng làm trẻ khó bú. Do vậy cần điều trị tốt cho mẹ và cần khám cho con để điều trị sớm.

TỰ LƯỢNG GIÁ

- 1. Nêu các triệu chứng lâm sàng của viêm âm đạo do nấm Candida?**
- 2. Nêu chẩn đoán phân biệt viêm âm đạo do nấm Candida với viêm âm đạo do các nguyên nhân khác?**
- 3. Hãy trình bày các phương pháp điều trị viêm âm đạo do nấm Candida?**

VIÊM ÂM ĐẠO DO TRÙNG ROI

MỤC TIÊU

1. Mô tả được các triệu chứng lâm sàng của viêm âm đạo do trùng roi.
2. Trình bày được các chẩn đoán phân biệt viêm âm đạo do trùng roi với các loại viêm âm đạo khác.
3. Trình bày được phương pháp điều trị viêm âm đạo do trùng roi.

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm âm đạo do trùng roi (*Trichomonas vaginalis*) là một bệnh lây truyền qua đường tình dục thường gặp. Bệnh có thể gặp cả ở hai giới. Ở phụ nữ thì biểu hiện triệu chứng nhiều hơn. Tuy nhiên, nhiều người bị nhiễm trùng roi nhưng không có triệu chứng.

Theo ước tính của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) mỗi năm trên thế giới có khoảng 180 triệu trường hợp mới nhiễm trùng roi. Ở các nước phát triển, nhiễm *T. vaginalis* rất ít gặp, chiếm khoảng < 1% ở các phụ nữ có chăm sóc sức khỏe tốt. Ở các nước đang phát triển, tỷ lệ nhiễm *T. vaginalis* thường cao hơn, khoảng 15 – 30% ở phụ nữ có thai và cao hơn ở nhóm mại dâm.

Phụ nữ là nguồn lây bệnh chủ yếu.

2. LÂM SÀNG

Thời gian ủ bệnh từ 1 – 4 tuần. Khoảng 1/4 trường hợp không có biểu hiện lâm sàng.

– Triệu chứng thường gặp nhất là tiết dịch âm đạo. Dịch tiết nhiều, loãng có bọt, màu vàng, xanh mùi hôi. Đặc điểm của khí hư do trùng roi có tính chất riêng biệt nên có thể phân biệt với khí hư do nấm và các tác nhân khác.

– Có thể kèm theo ngứa âm hộ, đi tiểu khó và đau khi giao hợp.

– Khám thực thể: viêm âm hộ – âm đạo; cổ tử cung viêm đỏ, phù nề; có nhiều khí hư màu vàng xanh loãng và có bọt nhỏ ở cùng đồ (xem ảnh 49 ở phụ bản).

3. CĂN NGUYÊN GÂY BỆNH, CÁCH LÂY TRUYỀN

3.1. Căn nguyên gây bệnh

Căn nguyên gây viêm âm đạo do trùng roi là loại ký sinh vật đơn bào có tên là *Trichomonas vaginalis*. Ngoài *Trichomonas vaginalis* còn có hai loại *Trichomonas* khác là *Trichomonas tenax* ở trong miệng và *Trichomonas intertinalis* trong ruột.

T.vaginalis có dạng hình trứng, kích thước từ 10 – 20 micron (kích thước gần bằng tế bào bạch cầu) với 4 đôi roi tự do phía trước, 1 đôi thứ năm ở phía sau. *T.vaginalis* chuyển động theo kiểu giạt nên dễ dàng phát hiện trên tiêu bản soi tươi hoặc kính hiển vi nền đen ngay sau khi trích thủ bệnh phẩm.

T. vaginalis có thể sống vài giờ trong điều kiện ẩm ướt hoặc trong dịch cơ thể.

3.2. Cách lây truyền

Bệnh lây chủ yếu qua quan hệ tình dục. Ngoài ra bệnh có thể lây do tiếp xúc với nguồn nước nhiễm *T. vaginalis*, qua chung bồn tắm, khăn tắm.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào

– Lâm sàng: ra nhiều khí hư màu vàng xanh, có mùi hôi.

– Xét nghiệm

+ Soi tươi dịch âm đạo: lấy bệnh phẩm ở cùng đồ sau, hoà bệnh phẩm vào giọt nước muối sinh lý, soi kính hiển vi ngay sẽ thấy hình thể điển hình của trùng roi có hình hạt chanh đang di động. Tỷ lệ dương tính trong 50 – 70% trường hợp.

+ Nhuộm *Gram*: ít chính xác hơn so với soi trực tiếp.

+ Có thể phát hiện trùng roi bằng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang trực tiếp.

+ Cây trong môi trường Diamond (+) 97% trường hợp.

+ pH dịch âm đạo $\geq 5,0$.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

– Viêm âm đạo do nấm *Candida*: ngứa âm hộ, ra khí hư từ ít đến trung bình, màu trắng vón sữa dính vào thành âm đạo. pH dịch âm đạo $\leq 4,5$. Soi tươi dịch âm đạo 80% có bào tử, sợi tơ nấm. Nuôi cấy (+).

– Viêm âm đạo do vi khuẩn (*Bacterial vaginosis*): dịch tiết âm đạo ít hoặc trung bình, có màu xám đồng nhất, lỏng trắng đều thành âm đạo, có mùi hôi. pH dịch âm đạo $> 4,5$; test Sniff có mùi cá ươn; soi tươi hay nhuộm *Gram* dịch âm đạo thấy tế bào “Clue”, tăng *Gardnerella vaginalis* và vi khuẩn yếm khí.

– Viêm ống cổ tử cung do lậu cầu và/hoặc *Chlamydia trachomatis*: trong ống cổ tử cung có dịch nhày mủ hoặc mủ có máu. Có thể kèm theo viêm tuyến Bartholin, Skene.

5. ĐIỀU TRỊ

- Metronidazol 2g hoặc tinidazol 2g uống liều duy nhất, hoặc
- Metronidazol 500mg uống 2 lần/ngày trong 7 ngày.

Chú ý:

– Metronidazol không dùng cho phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu và bệnh nhân không được uống rượu khi đang uống thuốc và cho đến 24 giờ sau khi ngừng thuốc.

- Điều trị cho bạn tình với liều tương tự.
- Phụ nữ có thai bị nhiễm trùng roi có thể đẻ non và đẻ con cân nặng thấp.
- Nhiễm trùng roi sinh dục có thể làm tăng khả năng lây nhiễm HIV.
- Phụ nữ nhiễm trùng roi không triệu chứng vẫn được điều trị theo phác đồ như có triệu chứng.

6. PHÒNG BỆNH

- Không quan hệ với người bị bệnh.
- Sử dụng bao cao su thường xuyên và đúng cách.
- Điều trị kịp thời và điều trị cho bạn tình.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nêu các triệu chứng lâm sàng của viêm âm đạo do trùng roi?
2. Nêu các chẩn đoán phân biệt viêm âm đạo do trùng roi với các viêm âm đạo do nguyên nhân khác?
3. Nêu phương pháp điều trị viêm âm đạo do trùng roi?

CÁC BIỂU HIỆN DA VÀ NIÊM MẠC CỦA NHIỄM HIV/AIDS

MỤC TIÊU

1. *Nêu được định nghĩa một bệnh nhân AIDS.*
2. *Kể được biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS.*
3. *Nêu được đặc điểm lâm sàng của bệnh giang mai trên bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS*
4. *Nêu được đặc điểm lâm sàng nhiễm penicillin marneffei.*
5. *Nêu được các khối u hay gặp trong AIDS.*

1. ĐẠI CƯƠNG

HIV là bệnh lây truyền qua đường tình dục (LTQĐTD) gây tử vong.

Có hai loại HIV: HIV1 và HIV2

– HIV1 có 9 nhóm nhỏ khác nhau, mỗi nhóm chiếm ưu thế trên những vùng khác nhau của thế giới. Nhóm phổ biến nhất là HIV1 nên người ta coi HIV1 là nguyên nhân gây suy giảm miễn dịch mắc phải.

HIV2 ít khả năng gây bệnh, tiến triển chậm.

Có ba đường lây truyền HIV:

– Theo đường tình dục.

– Theo đường máu.

+ Dùng chung bơm tiêm không tiệt trùng.

+ Sản phẩm của máu hoặc máu toàn phần của người nhiễm HIV.

+ Các dịch tiết, dịch viêm của người nhiễm HIV, qua xây xước da người mắc bệnh.

– Mẹ sang con:

+ Trong bào thai.

+ Trong thời kỳ chu sinh.

+ Trong thời kỳ cho con bú.

Khi vào cơ thể, HIV làm cho hệ thống miễn dịch của cơ thể không còn khả

năng bảo vệ trước những bệnh mà bình thường không mắc, hoặc có mắc cũng không nguy hiểm đến tính mạng. Chúng tấn công chủ yếu vào nhóm tế bào miễn dịch TCD4, một số lượng nhỏ đại thực bào. Trong cơ thể sẽ xảy ra cuộc chiến ác liệt giữa HIV và hệ thống miễn dịch. Cuộc chiến này chia làm bốn giai đoạn.

Giai đoạn I: kéo dài từ 1 đến 3 tuần sau khi HIV đột nhập vào cơ thể. Đây là giai đoạn nhiễm trùng tiên phát. Trên lâm sàng biểu hiện bằng hội chứng giả cúm. Trong máu ngoại vi TCD4 giảm về số lượng rất nhanh. Sau 3 tuần các triệu chứng lâm sàng biến mất, số lượng tế bào TCD4 dần trở lại bình thường.

Giai đoạn II: đây là giai đoạn không triệu chứng: giai đoạn này chiếm 80% tổng số thời gian kể từ khi nhiễm HIV đến lúc tử vong. Ở những nước đang phát triển giai đoạn này thường là 5 năm, ở những nước phát triển giai đoạn này là 10 năm (Mulder 1996).

Trên lâm sàng không có biểu hiện gì, nhưng trong cơ thể xảy ra cuộc chiến hết sức khốc liệt giữa hệ thống miễn dịch và HIV. Mỗi ngày HIV tiêu diệt một số lượng tế bào TCD4. Mỗi năm chừng 50 – 80 tế bào TCD4 bị tiêu diệt. Tới khi số lượng TCD4 chỉ còn 200 là lúc bệnh nhân bị AIDS thật sự (Kitahata 1996).

Giai đoạn III:

- Hạch dai dẳng toàn thân; vị trí hạch: vùng cổ, nách.
- Tiêu chảy kéo dài trên 1 tháng.
- Thể trạng bị ảnh hưởng: một ngày bệnh nhân phải nằm nghỉ tại giường nhưng không quá nửa ngày/24h. Cân nặng giảm 10% trọng lượng cơ thể.

Giai đoạn IV: kéo dài từ 6–14–24 tháng. Đây là giai đoạn bệnh nhân bị AIDS thật sự. Một người đã có biểu hiện nhiễm AIDS chắc chắn sẽ tử vong. Thời gian từ lúc bị nhiễm HIV đến lúc tử vong phụ thuộc vào:

- Chủng và dòng virus (độc lực).
- Tình trạng sức khỏe chung của người bệnh.
- Khả năng điều trị bằng thuốc kháng HIV và chống nhiễm trùng cơ hội.

Ở những nước phát triển một người từ khi nhiễm HIV đến khi tử vong là 12 năm, ở những nước nghèo chỉ 5 – 7 năm. Tuy nhiên có những bệnh nhân từ lúc bị nhiễm HIV đến khi tử vong tới 15 năm.

2. BIỂU HIỆN DA, NIÊM MẠC CỦA NHIỄM HIV/AIDS

2.1. Định nghĩa bệnh nhân AIDS

Một bệnh nhân được gọi là AIDS khi xét nghiệm HIV(+) đồng thời có số lượng tế bào TCD4 < 200 TB/mm³ máu dù chưa có triệu chứng lâm sàng. Hoặc một người có các bệnh chỉ điểm dù cho số lượng tế bào TCD4 trên 500.

2.2. Các biểu hiện lâm sàng HIV/AIDS

Biểu hiện lâm sàng HIV/AIDS rất đa dạng, tất cả các bộ phận của cơ thể đều có khả năng bị thương tổn do HIV gây ra. Các dấu hiệu lâm sàng gồm:

- Những dấu hiệu toàn thân
- Các biểu hiện thương tổn ở các cơ quan: tiêu hoá, mắt, tim mạch, hô hấp, tiết niệu, khớp, thần kinh, da/niêm mạc.
- Các nhiễm trùng cơ hội, các khối u.

2.3. Các biểu hiện da/niêm mạc của quá trình nhiễm HIV

Tổ chức Y tế Thế giới đã chia các giai đoạn lâm sàng của quá trình nhiễm HIV/AIDS thành 4 giai đoạn. Những biểu hiện da/niêm mạc của quá trình nhiễm HIV/AIDS chỉ thấy ở giai đoạn I và giai đoạn IV.

2.3.1. Nhiễm HIV tiên phát: Giai đoạn I

- Hồng ban: thương tổn giống sỏi, sốt phát ban, tình hồng nhiệt.
- Sẩn có vảy ở lòng bàn tay, bàn chân.
- Loét niêm mạc miệng, sinh dục.

2.3.2. Giai đoạn IV – bệnh nhân mắc AIDS thật sự

2.3.2.1. Nhiễm virus

- **Herpes simplex:** HSV1, HSV2, HSV1+HSV2.

Về lâm sàng nhiễm HSV trên bệnh nhân HIV giống như bình thường nhưng dai dẳng, tái phát nhiều lần, nhiều nơi bị, đám tổn thương loét rộng, loét lâu lành thậm chí không lành. Nhiễm HSV có thể gặp ở bất kỳ giai đoạn nào của quá trình nhiễm HIV.

Vị trí lây nhiễm: sinh dục, hậu môn, quanh miệng, trên da, thực quản (*xem ảnh 50 ở phụ bản*).

- **Varricella zoster** (*Herpes zoster – Zona*):

Trong số các biểu hiện da/niêm mạc của HIV/AIDS thì biểu hiện Zona có tần suất cao nhất. Đây là dấu hiệu sớm, dấu hiệu đầu tiên, phổ biến của suy giảm miễn dịch.

Zona gặp ở bất kỳ giai đoạn nào của quá trình nhiễm HIV/AIDS và biểu hiện lâm sàng, khác với Zona thông thường:

- + Thương tổn lan rộng, nhiều vùng da bị, thậm chí bị cả hai bên, đối xứng hoặc không đối xứng, có khi rải rác toàn thân không chỉ có mụn nước lưu vong (*xem ảnh 52 ở phụ bản*).

+ Bọng nước lớn, có nhiều bọng nước xuất huyết, tiến triển kéo dài, lâu khỏi, có thể có những vết loét lâu lành (xem ảnh 51 ở phụ bản).

+ Hay tái phát.

- **U mềm lây (*Molluscum contagiosum*):** virus gây bệnh là Pox virus (xem ảnh 53 ở phụ bản).

+ Sẩn lõm ở giữa, dày sừng ở trung tâm. Kích thước 2 – 3 – 10 ly, có khi lớn tới mức làm biến dạng một vùng nào đó nơi sẩn khu trú.

+ Vị trí: rải rác toàn thân nhưng phổ biến ở mặt, sinh dục, có khi lan tràn khắp người.

+ Chẩn đoán phân biệt với *Penicillium Marneffeii*.

- **Sùi mào gà (*Condyloma Accuminata* hay *Genital Wart*):**

Bệnh gây do virus gây u nhú ở người (*Human Papilloma Virus-HPV*). Ở người nhiễm HIV, HPV không chỉ gây ra thương tổn ở bộ phận sinh dục mà còn ở miệng, mắt và trên da giống như hạt cơm. Thương tổn có nhiều màu sắc hoặc màu đỏ (xem ảnh 54 ở phụ bản).

2.3.2.2. Nhiễm khuẩn (*Bacterial infection*) (xem ảnh 55 và 56 ở phụ bản).

- **Tụ cầu:**

+ Chốc bọng nước to (*Bullous impetigo*).

+ Chốc loét (*Ecthyma*).

+ Viêm nang lông (*Folliculite*).

- ***Mycobacteria (acid-fast-bacilli- AFB):***

+ *Mycobacterium tuberculosis*.

+ Nhiễm *Mycobacterium* không điển hình. Thương tổn da do chúng gây nên trên bệnh nhân nhiễm HIV là hồng ban, những đám vảy thành viên, các hòn cục, các vết loét, các mảng dày sừng, các áp xe dưới da.

+ *Mycobacterium avium intracellulare*: thường khu trú ở các hạch lympho, các cục giống như *Sporotrichose*.

+ *Mycobacterium haemophilum*: gây ra những áp xe, loét, viêm bao hoạt dịch (*sinovitite*), viêm khớp.

+ *Mycobacterium Kansaisii*.

+ *Mycobacterium Bovis*.

- **Giang mai:**

Phần lớn các trường hợp giang mai trên người nhiễm HIV/AIDS đều có triệu chứng điển hình. Giang mai xuất hiện trên bệnh nhân giai đoạn AIDS thường là không điển hình:

+ Chancres giang mai có đau, loét, bội nhiễm.

+ Giang mai II mà huyết thanh chẩn đoán (-) trong khi tại thương tổn có nhiều xoắn trùng.

+ Các mảng niêm mạc trên bệnh nhân giang mai II đáng lẽ phải là vết trợt nông thì trên bệnh nhân HIV/AIDS lại là vết loét sâu, vết hoại tử.

+ Bệnh nhân mau chóng chuyển sang giai đoạn giang mai III, giang mai thần kinh ngay trong năm đầu khi bị giang mai.

- **U mạch do trực khuẩn** (*Angiomatose Bacillaire; Bacillary angiomatosis*)

Nguyên nhân là do các vi khuẩn loại *Rickettsia*, *Rochalimea quintana*, *R. Henselae*. Thương tổn có thể gặp ở da và nội tạng (xương, gan, lách, hạch lympho, phổi) do tăng sản mạch máu ở các cơ quan nói trên.

+ Thương tổn da: sần, hòn, cục màu đỏ tím trông như u mạch máu (*Tumeur Vasculaire*) rất dễ chảy máu. Số lượng có thể một vài đến hàng trăm (*xem ảnh 57 ở phụ bản*).

Vị trí: mặt, thân, chi nhưng không có ở lòng bàn tay, bàn chân. Ngoài ra có thể thấy những đám xung huyết giống như viêm da lan toả, có thể thấy thương tổn giống Zona.

+ Toàn thân: sốt, đổ mồ hôi trộm, gầy sút, thiếu máu.

+ Thương tổn niêm mạc: viêm kết mạc.

+ Thương tổn nội tạng: có thể hay gặp hơn thương tổn da.

• Đường hô hấp.

• Gan, lách, hạch.

• Đau bụng.

- **Thương tổn da do *Pseudomonas aeruginosa***

+ Các cục dưới da.

+ Các đám hoại tử (*Ecthyma Grangrenosum*).

2.3.2.3 . *Nhiễm nấm*

- **Nhiễm nấm da, niêm mạc, nội tạng:**

+ *Cryptococcus neoformans* (*Cryptococcose*) (*xem ảnh 58 ở phụ bản*).

+ *Histoplasma capsulatum* (*Histoplasmosis*).

+ *Sporotrix schenckii* (*Sporotrichose*).

+ *Aspergillus* (*Aspergilose* ở da, phổi).

- **Nhiễm *Candida* toả lan** (*xem ảnh 59 ở phụ bản*)

+ *Candida albicans*.

+ *Candida tropicalis*.

+ *Candida krusei*.

+ *Candida glabrata*.

– **Nhiễm nấm nông** do *Pityrosporum orbiculare* hay *Pityrosporum ovale*.

– **Penicilliose** (*Penicillium marneffei*) (xem ảnh 60 ở phụ bản).

Đây là loại nấm lưỡng hình (Dimorphic fungus). Trước đây ở các nước Đông Nam Á và Nam Trung Quốc vẫn được cho là nơi có dịch lưu hành Penicilliose. Nhưng từ năm 1992 trở lại người ta thấy xuất hiện nhiều ở người nhiễm HIV và cho là dấu hiệu chỉ điểm của AIDS.

Lâm sàng:

– Sốt.

– Ho.

– Trên da có những sẩn màu hồng nhạt, kích thước từ 0,5 – 1 – 3cm đường kính. Bề mặt sẩn teo da nhẹ, trung tâm sẩn lõm xuống, có sẩn hoại tử ở trung tâm (necrotic umbilication). Vị trí: rải rác khắp người nhưng tập trung nhiều ở mặt, ngoài ra còn ở miệng và bộ phận sinh dục cũng là vị trí thường gặp.

Cận lâm sàng: soi tươi và nuôi cấy có giá trị chẩn đoán xác định nhiễm *Penicillium Marneffei*.

Chẩn đoán dễ nhầm với U mềm lây (*Molluscum contagiosum*).

2.3.2.4. Nhiễm ký sinh trùng

– Ghẻ Norway (ghẻ vảy, ghẻ Nauy).

– Ghẻ trứng cá (bệnh Demodicidose) do *Demodex folliculorum* gây nên.

Thương tổn: sẩn nang lông, ngứa.

2.3.2.5. Các khối u: các loại ung thư hay gặp trong AIDS.

– Sarcome Kaposi (xem ảnh 61 ở phụ bản)

– U lympho ác tính.

– U lympho không Hodgkin.

– Ung thư cổ tử cung, ống hậu môn.

Ở Mỹ ước tính có 40% bệnh nhân AIDS sẽ có ung thư tính từ thời điểm mắc bệnh.

– **AIDS và Sarcome Kaposi (SK):**

SK có thể phát triển từ hệ thống nội mô hoặc bạch huyết của bất kỳ cơ quan nào. nhưng thường gặp nhất là ở da, niêm mạc, gan, phổi, lách và đường tiêu hoá. Bệnh có thể biểu hiện cùng một lúc, ở nhiều vị trí trong cơ thể (thương tổn đa ổ).

Thương tổn da:

- Các sẩn, các hòn, cục mọc đơn độc hoặc thành mảng. Cục có màu đỏ hoặc đỏ tía (purplish), màu nâu, rối loạn sắc tố.

- Các ban nhiễm toả lan hình bầu dục hoặc thành dải, thành vệt hoặc có một u hạt hoại tử.

Vị trí: ở thân mình, mặt, hốc miệng, tứ chi có khi xuất hiện trên da. Ở giai đoạn muộn thấy hạch bạch huyết to.

- AIDS và u lympho:

Người nhiễm HIV có nguy cơ mắc u lympho ác tính, không Hodgkin cao gấp 60 – 100 lần người bình thường.

U lympho có thể phát triển ở bất kỳ thời điểm nào trong quá trình nhiễm HIV. Tuy nhiên, bệnh hay xuất hiện nhất vào lúc hệ thống miễn dịch suy giảm nặng. 80 – 90% có biểu hiện ngoài hạch như:

- + Thần kinh trung ương.
- + Khoang miệng, dạ dày, ruột, tuỷ xương.
- + Da và tổ chức dưới da.

- Hodgkin

- Các u khác: u tinh hoàn, u tuỷ, u biểu mô miệng, u quanh hậu môn, u biểu mô da.

2.3.2.6. Các rối loạn khác (*Miscellaneous disorders*)

- Viêm da đầu (*Seborrheic Dermatitis*):

Có tới 50 % các bệnh nhân AIDS có biểu hiện viêm da đầu. Căn nguyên do *Pityrosporum orbiculare* hoặc *Pityosporum ovale*.

Thương tổn da: dát đỏ hoặc màu hồng nhạt trên có vảy da (vảy phấn), có khi có sẩn vảy hoặc vảy màu vàng bóng mỡ, bờ rõ rệt, có khi giống chàm đồng xu.

Vị trí:

- Da đầu, trán, cung mày, rãnh mũi, má, sau tai.
- Cổ sau lưng (nhất là vùng liên bả cột sống).
- Háng (bẹn) và các nếp gấp tứ chi.

Thương tổn điển hình là viêm da đầu hình cánh bướm.

- Vảy nến

- Hội chứng Reiter (*Syndrome de Reiter. Syndrome de Fiessinger Reiter*)
(xem ảnh 62 ở phụ bản):

- + Đau khớp.
- + Viêm kết mạc.

- + Viêm niệu đạo.
 - + Viêm quy đầu.
 - + Loét miệng.
 - + Những đám dày sừng, mụn mủ.
 - + Hồng ban đa dạng.
 - Bệnh da dạng vảy cá (*Dermatose Ichtyosiforme*)
 - Sản ngứa, viêm da dị ứng.
 - Viêm nang lông tăng bạch cầu ái toan (*Folliculite eosinophilique*).
 - Trên da có thương tổn dạng mày đay, có sẩn, khu trú ở nang lông.
 - Hội chứng vàng móng (*Yellow Nail Syndrome*): đen gốc móng, móng có màu vàng, tóc bạc sớm, lông mu mọc dài.
 - Hội chứng giả viêm tĩnh mạch (*Syndrome Pseudo thrombophlebite*).
 - Nhạy cảm ánh sáng.
- Một số biểu hiện Porphyrin da chậm PCT (*Porphyria Cutanea Tarda*)
- Các thương tổn ở miệng ngoài nấm Candida:
 - + Loét miệng dạng aphtose (*Aphthous ulcers*).
 - + Bạch sản có lông ở miệng (*Oral Hairy Leukoplakia*).
- Đó là một đám sừng màu trắng ngà, trên có lông tơ nằm ở hai bờ lưỡi hoặc niêm mạc má.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Khi nào một người nhiễm HIV trở thành bệnh nhân AIDS?
2. Các biểu hiện da, niêm mạc của quá trình nhiễm HIV/AIDS?
3. Hãy nêu đặc điểm lâm sàng của bệnh giang mai trên bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS?
4. Chẩn đoán xác định bệnh do *Penicillium Marneffeii*?
5. Các khối u hay gặp trong AIDS?

PHỤ BẢN ẢNH MINH HOẠ



Ảnh 1. Viêm da cơ địa ở trẻ 3 tháng tuổi



Ảnh 2. Viêm da cơ địa ở trẻ 4 tuổi



Ảnh 3. Viêm da cơ địa ở trẻ 7 tuổi



Ảnh 4. Viêm da cơ địa ở người lớn



Ảnh 5. Chàm vi trùng



Ảnh 6. Viêm da tiếp xúc



Ảnh 7. Hội chứng Stevens-Johnson



Ảnh 8. Hồng ban đa dạng



Ảnh 9. Hồng ban cố định nhiễm sắc



Ảnh 10. Hội chứng Lyell



Ảnh 11. Đỏ da toàn thân do thuốc



Ảnh 12. Hội chứng bong vảy da do tụ cầu (SSSS)



Ảnh 13. Vảy nến thể thông thường



Ảnh 14. Thương tổn móng bệnh nhân vảy nến



Ảnh 15. Vảy nến thể đồng tiến



Ảnh 16. Vảy nến thể mảng



Ảnh 17. Vảy nến thể gần toàn thể



Ảnh 18. Vảy nến ở da đầu



Ảnh 19. Vảy nến thể mũ





Ảnh 20. Vảy nến thể khớp



Ảnh 21. Đỏ da toàn thân vảy nến



Ảnh 22. Lupus ban đỏ hình đĩa kinh điển (CDLE)



Ảnh 23. Lupus ban đỏ hệ thống (SLE)



Ảnh 24. Các dát xuất huyết ở bàn tay, ngón tay bệnh nhân Lupus ban đỏ hệ thống (SLE)



Ảnh 25. Bệnh chốc



Ảnh 26. Bệnh chốc



Ảnh 27. Bệnh Duhring Brocq



Ảnh 28. Pemphigus thông thường
(*Pemphigus vulgaris*)



Ảnh 29. Pemphigus sùi
(*Pemphigus vegetans*)



Ảnh 30. Bệnh lang ben



Ảnh 31. Nấm da ở mặt



Ảnh 32. Nấm da bàn và gót chân



Ảnh 33. Ghẻ lòng bàn chân, bàn tay ở trẻ 2 tháng



Ảnh 34. Ghẻ toàn thân



Ảnh 35. Ghẻ bội nhiễm



Ảnh 36. Ghẻ vảy (hay ghẻ tăng sừng, ghẻ Naury)



Ảnh 37. Phong thể TT



Ảnh 38. Phong thể BT



Ảnh 39. Phong thể BB



Ảnh 40. Phong thể BL



Ảnh 41. Phong thể LL



Ảnh 42. Lậu cấp ở nam giới



Ảnh 43. Săng giang mai



Ảnh 44. Giang mai II sơ phát (Đào ban)



Ảnh 45. Giang mai II tái phát (Sẩn + viên vảy Biette)



Ảnh 46. Giang mai II tái phát (Sẩn sinh dục, hậu môn)



Ảnh 47. Giang mai II tái phát (Sẩn + viên vảy Biette lòng bàn tay)



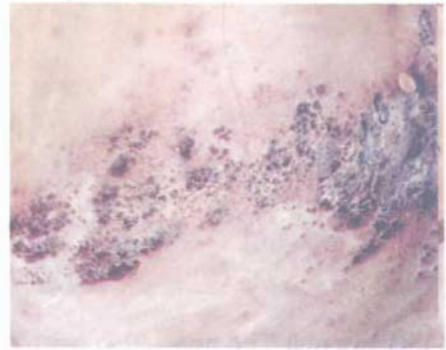
Ảnh 48. Giang mai bẩm sinh sớm
(Phồng nốt lòng bàn tay/ chân)



Ảnh 49. Viêm âm đạo do trùng roi



Ảnh 50. Herpes sinh dục



Ảnh 51. Zona trên người có HIV/AIDS



Ảnh 52. Zona trên người có HIV/AIDS



Ảnh 53. U mềm lây



Ảnh 54. Sùi mào gà sinh dục



Ảnh 55. Viêm nang lông



Ảnh 56. Chốc loét



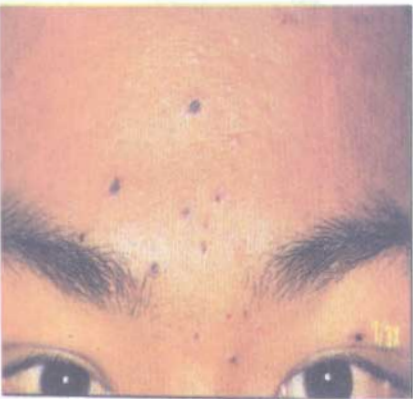
Ảnh 57. U mạch trực khuẩn



Ảnh 58. Nhiễm nấm *Cryptococcus neoformans* (Cryptococcose)



Ảnh 59. Viêm niêm mạc miệng, lưỡi do Candida



Ảnh 60. Nhiễm nấm *Penicillium marneffei*



Ảnh 61. Sarcome Kaposi



Ảnh 62. Hội chứng Reiter

Chịu trách nhiệm xuất bản:

Chủ tịch HĐQT kiêm Tổng Giám đốc NGÔ TRẦN ÁI
Phó Tổng Giám đốc kiêm Tổng biên tập NGUYỄN QUÝ THAO

Tổ chức bản thảo và chịu trách nhiệm nội dung:

Chủ tịch HĐQT kiêm Giám đốc Công ty CP Sách ĐH-ĐN
TRẦN NHẬT TÂN

Biên tập nội dung và sửa bản in:

BS. VŨ THỊ BÌNH – NGUYỄN DUY MẠNH

Trình bày bìa:

ĐINH XUÂN DŨNG

Chế bản:

TRỊNH THỰC KIM DUNG

DA LIỄU HỌC

(Dùng cho đào tạo Bác sĩ đa khoa)

Mã số: 7K816y0 – DAI

In 1.000 bản (QĐ : 04), khổ 19 x 27 cm. In tại Công ty Cổ phần In Phúc Yên.

Địa chỉ : Đường Trần Phú, thị xã Phúc Yên, Vĩnh Phúc.

Số ĐKKH xuất bản : 19 – 2010/CXB/551 – 2244/GD.

In xong và nộp lưu chiểu tháng 2 năm 2010.



CÔNG TY CỔ PHẦN SÁCH ĐẠI HỌC - DẠY NGHỀ

HEVOBCO

25 HÀN THUYỀN – HÀ NỘI

Website : www.hevobco.com.vn ; Tel : 043. 9724715

TÌM ĐỌC SÁCH GIÁO KHOA Y HỌC CỦA NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC VIỆT NAM

- | | |
|--|---|
| 1. Sinh học phân tử | GS. TS. Nguyễn Văn Thanh (Chủ biên) |
| 2. Bào chế và sinh dược học – Tập 2 | PGS. TS. Lê Quan Nghiệm – TS. Huỳnh Văn Hoá (Đồng chủ biên) |
| 3. Thực vật dược | TS. Trương Thị Đẹp (Chủ biên) |
| 4. Ký sinh trùng | PGS. TS. Phạm Văn Thân (Chủ biên) |
| 5. Hoá đại cương | PGS. TSKH. Phan An (Chủ biên) |
| 6. Điều dưỡng cơ bản 1 | PGS. TS. Phạm Văn Linh – TS. Lê Văn An (Đồng Chủ biên) |
| 7. Điều dưỡng cơ bản 2 | PGS. TS. Hoàng Ngọc Chương
BSCKII. Trần Đức Thái (Đồng Chủ biên) |
| 8. Kiểm nghiệm thuốc | Trần Tích (Chủ biên) |
| 9. Nhân khoa | PGS. TS. Hoàng Thị Phúc (Chủ biên) |
| 10. Sinh lý học | GS. TS. Phạm Thị Minh Đức (Chủ biên) |
| 11. Phẫu thuật miệng – Tập 1 | TS. BS. Lê Đức Lánh (Chủ biên) |
| 12. Hoá phân tích – Tập 1 | PGS. TS. Võ Thị Bạch Huệ (Chủ biên) |
| 13. Công nghệ bào chế dược phẩm | PGS. TS. Hoàng Minh Châu (Chủ biên) |
| 14. Dược lý học – Tập 1 | GS. TS. Đào Văn Phan (Chủ biên) |
| 15. Vệ sinh phòng bệnh | PGS. TS. Trần Văn Dẫn (Chủ biên) |
| 16. Dinh dưỡng | TS. Phạm Thị Thuý Hoà (Chủ biên) |
| 17. Sức khoẻ sinh sản | TS. Bùi Thị Thu Hà (Chủ biên) |
| 18. Lý thuyết thiết bị hình ảnh y tế – Tập 1 | KS. Trần Văn Sơn (Chủ biên) |
| 19. Lý thuyết thiết bị hình ảnh y tế – Tập 2 | KS. Lê Tiến Khoan (Chủ biên) |

Bạn đọc có thể mua tại các Công ty Sách – Thiết bị trường học ở các địa phương hoặc các Cửa hàng sách của Nhà xuất bản Giáo dục Việt Nam :

Tại Hà Nội : 25 Hàn Thuyên ; 187B Giảng Võ ; 232 Tây Sơn ; 23 Tràng Tiền ;

Tại Đà Nẵng : Số 15 Nguyễn Chí Thanh ; Số 62 Nguyễn Chí Thanh ;

Tại Thành phố Hồ Chí Minh : Cửa hàng 451B – 453, Hai Bà Trưng, Quận 3 ;

Chi nhánh Công ty CP Sách Đại học – Dạy nghề, 240 Trần Bình Trọng, Quận 5.

Tại Thành phố Cần Thơ : Số 5/5, đường 30/4 ;

Website : www.nxbgd.vn



Giá: 30.000 đ