**MỤC LỤC**

Nội dung Trang

[HỘI CHỨNG STEVENS - JOHNSON 1](#_Toc529439835)

[CHÀM THỂ TẠNG 6](#_Toc529439836)

[NẤM MÓNG (ONY CHOMYCOSIS) 10](#_Toc529439837)

[MÀY ĐAY MẠN TÍNH 13](#_Toc529439838)

[VIÊM DA TIẾP XÚC 20](#_Toc529439839)

[VIÊM NANG LÔNG 29](#_Toc529439840)

[VIÊM QUẦNG VÀ VIÊM MÔ TẾ BÀO 32](#_Toc529439841)

[BÓNG NƯỚC DẠNG PEMPHIGUS 35](#_Toc529439842)

[BỆNH NẤM CANDIDA 41](#_Toc529439843)

[HỒNG BAN ĐA DẠNG 44](#_Toc529439844)

# HỘI CHỨNG STEVENS - JOHNSON

**1. ĐẠI CƯƠNG**

- Hội chứng Stevens-Johnson (SJS) là phản ứng da niêm cấp đe dọa mạng sống đặc trưng bởi hoại tử lan rộng và bóc tách thượng bì.

- Hội chứng Stevens-Johnson - “dạng nhẹ của TEN”, bóc tách nhỏ hơn 10% diện tích bề mặt cơ thể (Body Surface Area - BSA)

- Hội chứng Stevens-Johnson/hoại tử thượng bì nhiễm độc chồng lấp, bóc tách 10-30% BSA

- Hoại tử thượng bì nhiễm độc, bóc tách lớn hơn 30% BSA

- Dịch tễ học

- Tỷ lệ mới mắc khoảng 1 đến 6 ca trên triệu người-năm

- Khắp nơi trên thế giới ở tất cả các chủng tộc

**2. NGUYÊN NHÂN HỘI CHỨNG STEVENS - JOHNSON**

Có 4 nhóm nguyên nhân gây bệnh:

• Thuốc

• Bệnh lý nhiễm trùng

• Các bệnh ác tính

• Vô căn

Thuốc là nguyên nhân phổ biến nhất. Thuốc và bệnh ác tính thương gặp ở người lớn

và người già. Nhiễm trùng thương gặp ở trẻ em. Vô căn chiếm 25-50% số ca..

**3. CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG STEVENS - JOHNSON**

**3.1. Lâm Sàng**

• Da: dát tiến triển thành sẩn, mụn nước, bóng nước, bóng nước vỡ, mảng mề đay, hay hồng ban kết hợp. Trung tâm mụn nước, mụm mủ, hay hoại tử. Sang thương điển hình dạng bia (phân biệt với sang thương điển hình hình bia của hồng ban đa dạng) chỉ có 2 vùng màu sắc: trung tâm mụn nước, mụn mủ, hay hoại tử được bao quanh bởi hồng ban dát (phân biệt với hồng ban sẩn của hồng ban đa dạng).

• Niêm mạc: hồng ban, phù, vảy tróc, bóng nước, loét, và hoại tử

• Khác: sốt, đứng thẳng, nhịp tim chậm, hạ huyết áp, thay đổi ý thức, chảy máu mũi, viêm kết mạc, loét giác mạc, viêm lở âm hộ âm đạo hay qui đầu bao qui đầu, co giật, hôn mê.

**3.2. Cận Lâm Sàng**

Không có xét nghiệm nào ngoài sinh thiết có thể thành lập chẩn đoán xác định hội chứng Stevens-Johnson.

- Huyết thanh học: TNF-a, thụ thể IL 2 hòa tan, IL 6, CRP tăng

- Huyết học: bạch cầu bình thương hay tăng không đặc hiệu. Bạch cầu tăng cao cho biết khả năng bội nhiễm. Điện giải đồ và sinh hóa máu cần để điều trị các vấn đề liên quan

- Cấy da và cấy máu được ủng hộ. Ngoài ra, cấy nước tiểu và các vết thương khi nghi ngờ lâm sàng nhiễm trùng. Đánh giá chức năng thận và u rê máu

- Nội soi phế quản, thực quản dạ dày tá tràng, đại tràng có thể được chỉ định. X quang ngực khi nghi ngờ lâm sàng viêm phổi

- Mô học: thâm nhiễm tế bào viêm bì tối thiểu và hoại tử toàn bộ thượng bì là hình ảnh mô học điển hình của hội chứng Stevens-Johnson. Khớp nối bì-thượng bì thay đổi từ không bào cho đến bóng nước dưới thượng bì. Thâm nhiễm bì nông và chủ yếu quanh mạch máu với lympho bào. Tế bào sừng chết theo chương trình

**4. ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG STEVENS - JOHNSON**

**4.1. Nguyên Tắc Điều Trị**

Không có điều trị đặc hiệu cho hội chứng Stevens-Johnson; do đó, hầu hết bệnh nhân được điều trị triệu chứng. Nguyên tắc điều trị triệu chứng bệnh nhân hội chứng Stevens-Johnson giống với điều trị bệnh nhân bỏng rộng. Chú ý đặc biệt ổn định đường thở và huyết động học, và kiểm soát đau. Ngưng thuốc nghi ngờ. Thời điểm ngưng liên quan với hậu quả. Nhận diện và điều trị bệnh bên dưới và nhiễm trùng thứ phát.

**4.2. Điều Trị Nâng Đỡ**

- Bù dịch, điện giải: đại phân tử và muối sinh lý trong 24 giờ đầu. Muối phosphate nếu giảm phosphate máu. Lượng dịch bù thương ít hơn so với bỏng cùng diện tích.

Sau ngày thứ 2 nhập viện, bù dịch qua ống mũi dạ dày để giảm dần và ngưng đường tĩnh mạch, thương trong vòng 2 tuần lễ

- Bù đạm: sớm nếu có thể, cũng để làm lành nhanh sang thương da. Insulin tĩnh mạch có thể cần thiết

- Nhiệt độ môi trường: 30-320C làm giảm mất năng lượng qua da. Giường hơi hóa lỏng nếu da lưng bị tổn thương nhiều. Miếng độn nhiệt và đèn hồng ngoại để làm giảm mất nhiệt

- Kháng đông heparin trong thời gian nằm viện được khuyến cáo. Antacid làm giảm xuất huyết dạ dày

- Chăm sóc phổi bao gồm khí dung, hút phế quản, và vật lý trị liệu. An thần đến mức giới hạn bởi tình trạng hô hấp

**4.3. Kiểm Soát Nhiễm Trùng**

- Qui trình vô trùng và các kỹ thuật cách ly ngược làm giảm nguy cơ nhiễm trùng bệnh viện. Cấy máu, catheter, ống dạ dày, và ống thông tiểu định kỳ

- Sát trùng: nitrate bạc 0.5%, hay chlorhexidine 0.05% thoa tắm, tránh sử dụng sulfadiazine bạc

Phác đồ điều trị Ngoại trú Bệnh Da Liễu

- Kháng sinh: kháng sinh hệ thống dự phòng không được khuyến cáo. Kháng sinh được chỉ định khi nhiễm trùng tiểu hay da. Lựa chọn kháng sinh thương dựa trên vi khuẩn có mặt ở da. Liều cao và theo dõi nồng độ huyết thanh. Các dấu hiệu đầu tiên của nhiễm trùng là tăng số lượng vi khuẩn cấy ở da, sốt đột ngột, và tổng trạng bệnh nhân xấu đi nhanh.

**4.4. Chăm Sóc Da Niêm**

Đắp gạc nước muối sinh lý hay dung dịch Burow vùng da bị bóc tách. Súc rửa miệng và giảm đau tại chỗ. Cắt lọc và phủ màng sinh học làm giảm đau, mất dịch, mất nhiệt, và nhiễm trùng. Các loại màng sinh học bao gồm:

• Màng ghép dị chủng da lợn

• Màng ghép dị thể da người bảo quản lạnh

• Màng thay thế da từ màng ối

• Màng thay thế da từ collagen

Mắt: bôi trơn tích cực, kháng sinh, steroid tại chỗ, và bóc tách dính mi sớm

**4.5. Miễn Dịch Liệu Pháp**

- Steroids hệ thống: sớm, tĩnh mạch liều cao ngắn ngày (4-7 ngày). Liều từ 1-1,5mg/kg. Nếu sử dụng liều >2mg/kg phải hội chẩn.

- Cyclosporine, azathioprine, hay cyclophosphomide ít thông dụng bởi vì mất hàng tuần mới bắt đầu ảnh hưởng phản ứng miễn dịch. Tuy nhiên, cyclosporine thực sự cho thấy kết quả khích lệ

- Globulin miễn dịch tĩnh mạch: sớm, liều cao ngắn ngày. Tuy nhiên, chưa có sự nhất trí về liều và thời gian

- Lọc huyết tương, lọc máu

**4.6. Hội Chẩn Và Theo Dõi**

- Hội chẩn chuyên khoa bỏng, phẫu thuật tạo hình, nội khoa tiêu hóa, hô hấp, thận, nhi khoa, nhãn khoa.

Phác đồ điều trị Ngoại trú Bệnh Da Liễu

- Bệnh nhân SJS phải được nhập viện và theo dõi

**5. DIỄN TIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG**

- Thương bệnh ngưng đột ngột trong vài ngày và bắt đầu tái tạo biểu mô ít ngày sau đó. Hầu hết bệnh nhân hồi phục không di chứng. Các di chứng lâu dài chủ yếu là di chứng mắt

- Tỷ lệ tử vong 5-12%. Nhiễm trùng, nhiễm trùng huyết đóng vai trò quan trọng làm tăng tỷ lệ tử vong. Tuổi cao, mắc thêm bệnh nặng khác, và mức độ tổn thương da lớn hơn có tương quan với tiên lượng xấu. Thang điểm SCORTEN tính toán nguy cơ tử vong cho cả SJS và TEN

**6. PHÒNG NGỪA HỘI CHỨNG STEVENS - JOHNSON**

- “Thẻ dị ứng” thuốc cá nhân

- Theo dõi mắt lâu dài

# CHÀM THỂ TẠNG (VIÊM DA CƠ ĐỊA)(ATOPIC DERMATITIS, ATOPIC ECZEMA)

****

**(2) DƯỠNG DA, GIỮ ẨM**

• Tắm:

+ Ngâm hoặc tắm nước ấm 15 phút / ngày.

+ Tránh chất tẩy rửa.

+ Dùng xà phòng tắm pH trung tính, không chất tạo mùi.

• Thoa chất giữ ẩm

+ Dùng chất giữ ẩm đều đặn, liên tục

+ Thoa ngay khi bệnh nhân tắm xong và thoa nhiều lần trong ngày cách nhau 4 giờ.

+ Khối lượng: người lớn khoảng 600 g/tuần, trẻ em khoảng 250g / tuần.

**(3) THAM VẤN, GIÁO DỤC SỨC KHỎE**

• Cho bệnh nhân và người nhà bệnh nhân

• Hiểu rõ về bệnh và khả năng đáp ứng với điều trị

• Thời gian điều trị

• Khả năng tái phát

• Tránh cào gãi

• Giúp cải thiện chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân

**(4) BÔI CORTICOSTEROIDS**

• Là thuốc được lựa chọn đầu tiên trong điều trị viêm da cơ địa.

• Tùy theo tuổi, vị trí, tính chất thương tổn, đáp ứng của bệnh nhân... mà chọn loại mạnh yếu khác nhau.

• Loại mạnh, dùng khoảng 2 - 4 tuần, để giảm triệu chứng nhanh. Sau đó nên chuyển sang loại nhẹ hơn, dùng 2 lần/ tuần để duy trì.

• Liều: không quá 45g/tuần loại mạnh, 100g/tuần loại trung bình hoặc yếu [1 Fingertip Unit (FTU) = 0,5 g thuốc, dùng cho 2% diện tích thương tổn].

Phác đồ điều trị Ngoại trú Bệnh Da Liễu

• Thời gian duy trì : Từ 2 đến 16 tuần.

**(5) BÔI ỨC CHẾ CALCINEURIN**

• Là chọn lựa thứ hai cho điều trị viêm da cơ địa.

• Không dùng cho trẻ em dưới 2 tuổi.

• Không dùng cho bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

• Dùng lượng thuốc nhỏ cần thiết để kiểm soát bệnh.

• Thoa 2 lần / ngày tối đa 3 tuần giảm còn 1 lần / ngày.

• Thời gian: khi không còn tổn thương thì ngưng (có thể kéo dài 3 năm)

• Chú ý tác dụng phụ: đỏ da, nóng, ngứa, viêm nang lông, nhiễm siêu vi, nhạy cảm với nóng và lạnh, không dung nạp rượu.

**(6) KHÁNG HISTAMINE**

• Là điều trị hỗ trợ trong viêm da cơ địa.

• Có tác dụng giảm ngứa, cải thiện giấc ngủ, cải thiện chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân.

• Nên dùng nhóm có tác dụng an thần.

**(7) TRÁNH CÁC YẾU TỐ THÚC ĐẨY**

• Thói quen cào gãi

• Stress

• Nhiễm trùng da

• Các chất tiếp xúc kích thích

• Các dị nguyên từ thức ăn

• Các dị nguyên từ không khí

• Vải len

• Môi trường nóng, tăng tiết mồ hôi

**(8) TÂM LÝ LIỆU PHÁP**

• Cải thiện mối quan hệ trong gia đình và xã hội

• Giảm tỷ lệ bỏ học, bỏ việc

• Giảm mặc cảm với bệnh tật

• Giảm cào gãi theo thói quen

• Đôi khi phải kết hợp với Bác sỹ tâm thần

**(9) BÔI CÁC DUNG DỊCH SÁT KHUẨN**

• Khi thương tổn giai đoạn cấp tinh, chảy dịch nhiều.

• Kết hợp với tắm hoặc đắp thuốc tím pha loãng 1/10.000

**(10) ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ NẶNG :**

Theo thang điểm SCORAD

• SCORAD < 25 : Nhẹ

• SCORAD từ 25 - 50 : Trung bình

• SCORAD > 50 : Nặng

**(11) NHẬP VIỆN**

• Khi thương tổn lan tỏa

• Không đáp ứng hoặc đáp ứng kém với điều trị

• Biến chứng đỏ da toàn thân

• Dùng các thuốc ức chế miễn dịch cần theo dõi tác dụng phụ của thuốc.

# NẤM MÓNG (ONY CHOMYCOSIS)

**1. ĐẠI CƯƠNG:**

Nấm móng là nhiễn nấm ở phần bản móng của ngón tay, ngón chân được gây bởi nhiều loài vi nấm khác nhau.

Khi đã nhiễm nấm, bệnh có xu hướng diễn biến mạn tính và âm thầm.

**2. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH NẤM MÓNG:**

Nhóm Dermatophyte là nguyên nhân chủ yếu gây tổn thương móng trong đó Trichophyton rubrum chiếm 71% và Trichophyton mentagrophytes chiếm 20%.

Aspergillus, Cephalosporium, Fusarium và Scopulariopsi chiếm 4% đượccoi là tạp nhiễm hoặc không gây bệnh, nhưng cũng có khả năng gây nhiễm nấm ở bản móng.

Nấm men, đại diện là Candida albicans, chiếm 5%

Nhiều tác nhân vi nấm có thể cùng hiện diện trên cùng một móng.

**3. YẾU TỐ NGUY CƠ**

Chấn thương, đặc biệt do mang giày chật làm tăng việc nhiễm nấm Làm việc trong môi trường ẩm ướt

**4. CHẨN ĐOÁN BỆNH NẤM MÓNG**

**4.1. Dịch Tễ Học:**

Tần suất gia tăng theo tuổi.

Bệnh chiếm tỷ lệ 15-20% ở lứa tuổi từ 40 đến 60.

Bệnh kéo dài mà không có thời gian tự thuyên giảm.

**4.2. Lâm Sàng:**

Nấm móng có bốn dạng lâm sàng chính, các dạng này không đơn độc mà có thể cùng xảy ra hoặc ở bản móng kế cận.

Phác đồ điều trị Ngoại trú Bệnh Da Liễu

Nấm móng có thể đồng thời với nấm da tay hoặc chân hoặc chỉ đơn độc.

Bản móng dày thành khối với các mảnh vỡ bên dưới gây khó chịu lúc mang giày vớ.

• Nấm móng dưới móng xa (ngoại vi): thương gặp nhất. Nấm xâm nhập phần xa của giường móng. Bản móng xa trở nên vàng hoặc trắng do tích tụ các mảnh vỡ tăng sừng làm cho móng dày lên và tách khỏi giường móng bên dưới.

• Nấm móng bề ngoài trắng: gây ra do sự xâm nhập bề mặt của bản móng. Bề mặt móng mềm, khô, giống bột phấn và dễ vỡ. Bản móng không dày và vẫn dính chặt vào giường móng.

• Nấm móng dưới móng gần: vi nấm đi vào phần sau khu vực biểu bì của nếp móng và xâm nhập bản móng từ bên dưới. Bề mặt của bản móng vẫn còn nguyên vẹn. Các mảnh sừng vỡ làm tách móng.

• Nấm móng Candida: có thể tổn thương tất cả các móng tay. Bản móng trở nên dày và chuyển màu vàng hoặc nâu.

**4.3. Chẩn Đoán:**

Xét nghiệm để loại trừ tất cả các bệnh khác có biểu hiện giống với nấm móng.

Để chẩn đoán nấm móng nên dựa vào xét nghiệm soi tìm nấm trực tiếp với dung dịch KOH.

Nếu chưa chắc chắn, việc chẩn đoán cần xác định bằng cấy tìm nấm hoặc gửi mẫu cắt bản móng đi nhuộm mô với Grocott’s methenamine silver hoặc với phản ứng Periodic acid-schiff.

**4.3 Cận Lâm Sàng**

- Xét nghiệm với dung dịch KOH mảnh cắt của phần dưới móng hoặc bản móng để phát hiện nấm.

- Cấy để xác định loài nấm và kháng nấm đồ.

- Nên thử công thức máu toàn phần và chức năng gan trước điều trị và trong thời gian điều trị.

**5. ĐIỀU TRỊ NẤM MÓNG:**

**5.1 Tại Chỗ:**

- Các kháng nấm bôi tại chỗ chỉ có tác dụng ở vùng rìa. Sử dụng kéo dài kháng nấm bôi sau khi đã đáp ứng với kháng nấm dùng đường uống sẽ có tác dụng ngăn ngừa sự tái nhiễm nấm.

**5.2 Toàn Thân:**

- Thuốc:

Terbinaílne 250 mg/ngày x 6 tuần đối với nấm móng tay và 12 tuần đối với nấm móng chân. .Itraconazole 200 mg/ ngày x 6 tuần với nấm móng tay và 12 tuần với nấm móng chân. Có thể điều trị theo liều nhịp: mỗi nhịp gồm Itraconazole 200 mg x 2 lần/ ngày x 7 ngày, mỗi tháng dùng một nhịp (nấm móng tay dùng trong 2-3 nhịp, nấm móng chân dùng trong 3-4 nhịp)

.Fluconazole 300mg mỗi tuần 1 lần trong 6-9 tháng cho đến khi móng hồi phục bình thương. -Theo dõi bệnh nhân sau 6 tuần và ở cuối đợt uống thuốc.

-Nếu có thể nên mở ổ móng ở mỗi lần đến thăm khám:

+ Cắt móng bằng kìm để lấy đi phần lớn các mãnh vỡ dày và cứng.

+ Dùng dụng cụ lách dưới móng để tách phần móng bị bệnh và giường móng ở mức tối đa có thể.

+ Việc loại bỏ phần bản móng bị bệnh giúp tỷ lệ lành cao hơn và chậm tái phát hơn.

-Chú ý: Trong hầu hết trường hợp sự hồi phục sẽ chưa thấy rõ sau 12 tuần và cần dặn bệnh nhân nên bôi giữ thuốc tại bản móng trong nhiều tháng để tiếp tục tiêu diệt vi nấm.

# MÀY ĐAY MẠN TÍNH

**(CHRONIC URTICARIA)**

**Xử Trí Mày Đay Mạn Tính Gồm 2 Bước:**

- Bước 1: Xác định và loại trừ các nguyên nhân tiềm ẩn/các yếu tố khởi phát mày đay

- Bước 2: Điều trị dùng thuốc theo sơ đồ

1. Bước 1: Xác định và loại trừ các nguyên nhân tiềm ẩn/các yếu tố khởi phát mày đay

**1.1. Thuốc**

- Thuốc thương gây mày đay cấp tính, nhưng cũng có thể liên quan đến mày đay mạn tính.

- Khi có 1 loại thuốc nghi ngờ, nên ngưng hoặc thay thế bằng loại khác nếu việc sử dụng thuốc là cần thiết.

- Những thuốc gây phản ứng giả dị ứng (pseudoallergic reactions) (vd. aspirin), không chỉ khởi phát mà còn làm nặng thêm mày đay mạn tính đã có trước đó.

- Khuyến cáo tránh aspirin và các kháng viêm non-steroid bởi vì những thuốc này làm mày đay mạn tính nặng hơn trong khoảng 30% bệnh nhân.

- Các thuốc ức chế men chuyển (ACEIs) thương liên quan đến phù mạch nhưng hiếm khi gây mày đay mạn tính. Tuy nhiên cũng nên tránh dùng loại thuốc này trên bệnh nhân mày đay mạn tính có phù mạch hay không.

- Những loại thuốc khác cũng được đề cập đến là alcohol, thuốc gây nghiện (codeine, morphine) và viên thuốc ngừa thai.

**1.2. Yếu Tố Vật Lý**

- Để tránh các yếu tố kích thích vật lý trong điều trị mày đay, cần có những thông tin chi tiết về đặc tính của những kích thích đó. Tuy nhiên, ở nhiều bệnh nhân ngưỡng kích thích thấp và việc phòng tránh gần như là không thể.

- Tránh tạo áp lực hoặc cọ xát trên da trong trường hợp mày đay áp lực và mày đay da vẽ nổi.

- Tránh tiếp xúc với gió lạnh trong trường hợp mày đay do lạnh.

- Sử dụng kem chống nắng cho trường hợp mày đay do ánh nắng mặt trời.

**1.3. Nhiễm Trùng Và Ký Sinh Trùng**

- Nhiễm virus thương khởi phát hay làm nặng lên tình trạng mày đay.

- Nhiễm trùng như sâu răng, viêm xoang, nhiễm trùng mũi hầu, nhiễm trùng tiểu, bàng quang, nhiễm Helicobacter pylori.

- Nhiễm ký sinh trùng như giun lươn, giardiasis và amib thương gặp ở những nước đang phát triển hay nước nghèo của châu Á. Nhiễm ký sinh trùng đường ruột, nhất là giun sán, làm tăng bạch cầu eosin, tuy nhiên dù không tăng eosin cũng không loại trừ nhiễm ký sinh trùng. Mạt bụi nhà (house dust mites) là những dị nguyên có ở khắp mọi nơi và là những tác nhân gây nhạy cảm thương gặp.

**1.4. Quá Trình Viêm**

- Ngoài các bệnh lý nhiễm trùng, quá trình viêm mạn tính được xác định là nguyên nhân của của mày đay trong một số trường hợp, ví dụ như viêm dạ dày, viêm thực quản trào ngược, hay viêm đường mật.

**1.5. Các Tự Kháng Thể Chức Năng (Functional Autoantibodies)**

- Điều trị giảm các tự kháng thể chức năng được chỉ định trong những trường hợp mày đay mạn tính có tự kháng thể (+), không đáp ứng với tất cả điều trị khác.

- Những phương pháp điều trị làm giảm các tự kháng thể chức năng là: lọc huyết tương, ciclosporin, truyền tĩnh mạch Immunoglobulin, methotrexate, azathioprine, mycophenolate mofetil, cyclophosphamide, anti-IgE (Omalizumab), và tacrolimus.

- Mày đay mạn tính có thể là 1 đặc điểm liên quan đến cường giáp hoặc nhược giáp (viêm giáp Hashimoto). Một số bệnh nhân tuyến giáp bình thương có tự kháng thể, điều trị bằng thyroxine làm giảm triệu chứng mày đay.

**1.7. Chế Độ Ăn**

- Tránh những thức ăn nghi ngờ.

**1.8. Các Yếu Tố Khác**

- Phấn hoa, nấm mốc, bào tử, lông thú vật, mạt bụi nhà, và khói thuốc lá có thể khởi phát mày đay.

- Mày đay có thể nặng hơn trong suốt thai kỳ và trước kỳ kinh.

- Mày đay cũng xảy ra ở những người gắn đinh kim loại trong xương đùi, răng giả kim loại và trám răng.

- Trầm cảm cũng có thể gây ra và làm nặng hơn mày đay mạn tính.

**2. Bước 2: Điều Trị Dùng Thuốc Theo Sơ Đồ**



Ghi chú: AH (antihistamine H1): kháng histamine H1; nsAH (non-sedating H1 antihistamine): kháng histamine H1 không an thần.

Diễn giải:

**2.1. Điều Trị Hàng Thứ Nhất**

- Histamine là chất trung gian chính của mày đay và thuốc kháng histamine H1 không an thần (non-sedating H1 antihistamine - nsAH) là điều trị đầu tiên và chính yếu cho tất cả các thể mày đay. Loại thuốc này có hiệu quả trên nhiều bệnh nhân.

- Các nsAH thế hệ mới có ít hoạt tính đối giao cảm hơn thế hệ cũ nên là lựa chọn đầu tiên trong điều trị mày đay mạn tính với tỷ lệ đáp ứng là 44 - 91%.

- Để đạt kết quả ổn định, nên sử dụng thuốc kháng histamine đều đặn kể cả khi không có triệu chứng. Sử dụng thuốc nên căn cứ vào tuổi, tình trạng thai kỳ, sức khỏe và đáp ứng của từng người.

- Tóm lại, nhờ vào tính an toàn cao, thuốc kháng histamine thế hệ thứ 2 được xem như chọn lựa hàng đầu trong điều trị mày đay.

**2.2. Điều Trị Hàng Thứ Hai**

- Nếu triệu chứng vẫn còn sau 2 tuần, nên điều chỉnh phác đồ điều trị và có thể tăng liều nsAH lên 2 - 4 lần so với liều thông thương (xem Bảng 1).

Phác đồ điều trị Ngoại trú Bệnh Da Liễu


**2.3. Điều Trị Hàng Thứ Ba**

- Nếu triệu chứng vẫn còn sau 1 - 4 tuần, phác đồ tăng liều nsAH nên chuyển sang kết hợp với 1 kháng histamine H1 thế hệ thứ nhất an thần hoặc đổi nsAH khác hoặc thêm 1 thuốc đối kháng leukotriene.

- Nếu triệu chứng bùng phát mạnh, nên sử dụng corticosteroid toàn thân trong 3 - 7 ngày.

- Việc sử dụng corticosteroid toàn thân trong điều trị mày đay vẫn còn là vấn đề bàn cãi. Dùng corticosteroid toàn thân trong thời gian ngắn với liều dao động cho dân châu Á (10 - 30 mg prednisolone) trong những trường hợp mày đay mạn tính kháng trị không đáp ứng với kháng histamine H1. Corticosteroid có hiệu quả cao nhưng không nên điều trị trong thời gian dài vì có những tác dụng phụ như tiểu đường, tăng huyết áp, loãng xương và xuất huyết dạ dày ruột.

- Các thuốc đối kháng thụ thể leukotriene như zafirlukast (20 mg x2 lần/ngày) và montelukast (10 mg/lần/ngày) có hiệu quả trong điều trị mày đay mạn tính, nhất là những trường hợp mày đay có liên quan đến thuốc kháng viêm non-steroid và chất phụ gia trong thực phẩm.

**2.4. Điều Trị Hàng Thứ Tư**

- Nếu triệu chứng vẫn còn sau 1 - 4 tuần, tiếp tục liều nsAH và kết hợp thêm dosporin, hoặc kháng histamine H2, hoặc Dapsone, hoặc Omalizumab.

- Nếu triệu chứng bùng phát mạnh, nên sử dụng corticosteroid toàn thân trong 3 - 7 ngày.

- Có thể thử liệu pháp miễn dịch (immunotherapy) trên bệnh nhân mày đay tự miễn nặng kháng trị. Cidosporin được chứng minh có hiệu quả trên những trường hợp mày đay nặng đáp ứng kém với điều trị thông thương bằng kháng histamine.

- Truyền tĩnh mạch Immunoglobulin liều cao, lọc huyết tương trong một số bệnh nhân mày đay mạn tính nặng có tự kháng thể.

- Theo một số báo cáo, tacrolimus uống, methotrexate liều thấp, hydroxychloroquine, sulfasalazine, và dapsone với tính điều hòa miễn dịch cũng có hiệu quả trong điều trị mày đay mạn tính.

- Nói chung không nên điều trị mày đay mạn tính bằng corticosteroids kéo dài; tuy nhiên có thể sử dụng corticosteroids trong viêm mạch mày đay và kết hợp loại thuốc này với colchicine hay dapsone.

- Ciclosporin liều đến 5 mg/kg/ngày được chứng minh có hiệu quả trên bệnh nhân mày đay mạn tính nặng.

# VIÊM DA TIẾP XÚC

**1. ĐẠI CƯƠNG**

- Viêm da tiếp xúc là phản ứng của cơ thể đối với tác nhân bên ngoài, do hoạt tính của chất gây kích ứng không liên quan đến đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào T, hoặc dị nguyên liên quan đến đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào.

- Viêm da tiếp xúc có thể phân thành những loại sau:

Khó chịu chủ quan: cảm giác châm chích và đau nhức, xảy ra nhanh trong vòng vài phút sau khi tiếp xúc, thương gặp ở mặt nhưng không thấy thương tổn. Thương gặp ở mỹ phẩm hay kem chống nắng.

Viêm da tiếp xúc kích ứng cấp tính: thương hậu quả của một lần tiếp xúc quá nhiều hoặc một vài lần tiếp xúc ngắn với chất kích ứng mạnh hoặc các chất ăn mòn.

Viêm da tiếp xúc kích ứng mạn tính: xảy ra sau tiếp xúc lặp lại với chất kích ứng yếu hơn. Chất kích ứng yếu có thể “ẩm ướt” như chất tẩy rửa, dung môi hữu cơ, xà phòng, axit yếu và chất kiềm, hoặc “khô” như không khí có độ ẩm thấp, nhiệt, bột và bụi.

Viêm da tiếp xúc dị ứng. liên quan đến độ nhạy cảm của hệ thống miễn dịch với dị nguyên đặc hiệu hoặc dị nguyên dẫn đến viêm da hay làm nặng thêm tình trạng viêm da trước đó.

Viêm da tiếp xúc nặng lên do ánh sáng, dị ứng ánh sáng và do ngộ độc ánh sáng: Một vài dị nguyên là dị nguyên ánh sáng. Luôn không dễ để phân biệt giữa phản ứng ngộ độc ánh sáng với dị ứng ánh sáng.

Viêm da tiếp xúc toàn thân: gặp sau khi toàn thân tiếp xúc với chất đó, thương là thuốc mà chất này đã có quá mẫn tại chổ trước đó.

**2. NGUYÊN NHÂN BỆNH VIÊM DA TIẾP XÚC**

Nguyên nhân của viêm da tiếp xúc (VDTX) do các chất trong môi trường. Các chất này đóng vai trò là chất kích ứng hay dị nguyên. Trên thực tế căn nguyên bệnh tồn tại đồng thời các yếu tố nội sinh, kích ứng và dị nguyên, đặc biệt trong chàm bàn tay và bàn chân. Quan trọng nhận biết đây là viêm da tiếp xúc kích ứng hay dị ứng

Phác đồ điều trị Ngoại trú Bệnh Da Liễu

Khác nhau giữa viêm da tiếp xúc kích ứng và viêm da tiếp xúc dị ứng

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **Kích ứng** | **Dị ứng** |
| Nguy cơ | Mọi người | Thiên về di truyền |
| Cơ chế đáp ứng | Không liên quan miễn dịch; yếu tố vật lý và hóa học làm thay đổi lớp thượng bì. | Phản ứng quá mẫn chậm |
| Số lần tiếp xúc | Ít đến nhiều; tùy thuộc vào khả năng của hàng rào bảo vệ da | Một hoặc nhiều lần để gây quá mẫn |
| Bản chất của các chất | Dung môi hữu cơ, xà phòng | Hapten trọng lượng phân tử thấp (kim loại, formalin, cầu nối oxy) |
| Nồng độ gây ra | Thương cao | Có thể rất thấp |
| Cách thức khởi phát | Thương từ từ, khi hàng rào bảo vệ da bị tổn thương | Một khi đã cảm ứng, thương nhanh; 12 - 48 giờ sau tiếp xúc |
| Cách thức điều tra | Thử tránh tiếp xúc | Thử tránh tiếp xúc, patch test hoặc cả hai |
| Kiểm soát | Bảo vệ và giảm tần suất tiếp xúc | Tránh hoàn toàn |

**3. YẾU TỐ NGUY CƠ BỆNH VIÊM DA TIẾP XÚC**

• Yếu tố thúc đẩy của viêm da tiếp xúc kích ứng:

- Người có bệnh sử viêm da cơ địa có nguy cơ cao nhất.

- Nghề có nguy cơ như thợ làm tóc, nhân viên y tế, nha sĩ, người cắm hoa, kỹ sư cơ khí, người bảo dưỡng xe hơi....

- Khác: da trắng, khí hậu nhiệt độ thấp, độ ẩm thấp, kích ứng cơ học

- VDTX kích ứng do xi măng bùng phát vào mùa hè hoặc khí hậu nóng ẩm.

• Viêm da tiếp xúc kích ứng là yếu tố nguy cơ của VDTX dị ứng

**4. CHẨN ĐOÁN BỆNH VIÊM DA TIẾP XÚC**

**4.1. Dịch Tễ Học**

- Bất cứ người nào, bất kỳ chủng tộc nào và cả hai giới, trong suốt cuộc đời có thể bị VDTX dị ứng. Giữa hai giới có thể khác nhau, về cơ bản do yếu tố tiếp xúc khác nhau, dị ứng với nickel thương ở nữ nhiều hơn vì họ tiếp xúc với nữ trang nhiều hơn.

- Nghề nghiệp và giải trí đóng vai trò quan trọng trong dịch tễ của VDTX dị ứng. Dị nguyên cũng khác nhau giữa các vùng miền.

- Viêm da tiếp xúc kích ứng chiếm đa số trong viêm da tiếp xúc.

- Viêm da tiếp xúc kích ứng là dạng bệnh da nghề nghiệp phổ biến nhất, chiếm khoảng 70 -80% của những rối loạn da do nghề nghiệp.

- Khi bị VDTX kích ứng ở bàn tay, tầm soát có ít nhất 1/3 người này bị VDTX dị ứng.

**4.2. Lâm Sàng**

- Chẩn đoán viêm da tiếp xúc dựa bệnh sử, lâm sàng (thương tổn, vị trí, cách phân bố..) Mô học có thể giúp ích. Patch test giúp xác minh dị nguyên. Quan trọng chẩn đoán phân biệt VDTX kích ứng với VDTX dị ứng.

- VDTX kích ứng: cấp tính thương tổn da thay đổi từ hồng ban đến tạo mụn nước, ăn mòn da, phỏng với hoại tử. Hồng ban giới hạn rõ và phù nông tương ứng với nơi tiếp xúc chất kích ứng. Mạn tính thương tổn da là khô da ỳ nứt nẻ ỳ hồng ban ỳ tăng sừng và tróc vảy ỳ rãnh khe nứt và tạo mày. Phân bố đơn độc, tại chỗ rồi lan đến một vùng hoặc toàn thân tùy vào độc tính của tác nhân.

- VDTX dị ứng: Thương tổn da phụ thuộc vào độ nặng, vị trí và thời gian. Cấp tính thương tổn là mụn nước trên nền hồng ban giới hạn rõ và phù và/hay sẩn; trường hợp nặng bong nước, chợt xuất tiết và tạo mày. Bán cấp mảng hồng ban nhỏ, vảy khô, đôi khi đi kèm sẩn đỏ nhỏ đầu nhọn hoặc sẩn chắc tròn. Mạn tính, mảng lichen hóa, tróc vảy, sẩn nhỏ, tròn cứng hoặc sẩn đầu dẹt, vết trầy sướt, hồng ban và tăng sắc tố. Xác định nơi tiếp xúc ban đầu. Phân bố đơn độc, tại chỗ rồi lan đến một vùng, toàn thân hoặc ngẫu nhiên hoặc vùng phơi bày.

\* Khác nhau giữa VDTX kích ứng và VDTX dị ứng

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Viêm da tiếp xúc kích ứng | Viêm da tiếp xúc dị ứng |
| Triệuchứng | Cấp | Châm chích, đau → ngứa | Ngứa → đau |
| Mạn | →Ngứa/ đau | → Ngứa/ đau |
| Thươngtổn | Cấp | Hồng ban → mụn nước → vết → chợt → đóng mày → vảy | Hồng ban → sẩn → mụn nước → vết chợt → đóng mày → vảy |
| Mạn | Sẩn, mảng, rãnh nứt, vảy, mày | → Sẩn, mảng, vảy, mày |
| Bờ thương tổn, | Cấp Mạn | Bờ rõ, thương tổn tiếp giáp hoàn toàn với nơi tiếp xúcGiới hạn rõ | Bờ rõ, thương tổn tiếp giáp hoàn toàn với nơi tiếp xúc nhưng lan ra ngoại biên; thương có những sẩn nhỏ; có thể bị toàn thân Giới hạn rõ, lan rông |
| Tiến triển | Cấp  | Nhanh (vài giờ sau khi tiếp xúc) | Không quá nhanh (12 - 72 giờ sau khi tiếp xúc) |
| Mạn | Tiếp xúc lập lại sau nhiều tháng đến nhiều năm | Nhiều tháng hoặc lâu hơn; nặng lên sau mỗi lần tái tiếp xúc |
| Nguyênnhân | Phụ thuôc vào nồng độ của tác nhân và tình trạng của hàng rào bảo vệ da; chỉ xảy ra khi trên ngưỡng | Phụ thuộc tương đối vào lượng tiếp xúc, thương nồng đô rất thấp nhưng phụ thuộc vào mức độ mẫn cảm |
| Tần suất | Xảy ra trên tất cả mọi người | Chỉ xảy ra trên người mẫn cảm |

**4.3. Cận Lâm Sàng**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|   |  | Viêm da tiếp xúc kích ứng | Viêm da tiếp xúc dị ứng |
| Mô học | Cấp  | Hoại tử tế bào thượng bì, tế bào neutrophil, tạo mun nước và hoại tử. | Viêm với phù gian bào trong thượng bì (spongiosis), thâm nhiễm tế bào eosin, tế bào lympho trong thượng bì, và tế bào đơn nhân và mô bào ở lớp bì. |
| Mạn | Tăng gai, tăng sừng, thâm nhiễm tế bào lympho | Phù lớp Malpighi kèm với tăng gai, mào thượng bì kéo dài, nhú bì kéo dài và rộng; tăng sừng; thâm nhiễm lympho |
| Patchtest | Âm tínhTrừ khi có viêm da tiếp xúc dị ứng đi kèm | Sự quá mẫn trong viêm da tiếp xúc dị ứng có trên mỗi phần của da; do đó khi áp dị nguyên vào bất kỳ vùng da gây phản ứng chàm.Dương tính: hồng ban và sẩn, mụn nước tại nơi test |

 |
|   |

**4.4. Chẩn Đoán Phân Biệt**

- Viêm da tiếp xúc phân biệt với Asteotic dermatitis; chàm thể tạng; chàm dạng

đồng tiền; Mycosis fungoides; Vẩy nến; Viêm da tiết bã.

- VDTX dị ứng phân biệt với VDTX kích ứng

**5. ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM DA TIẾP XÚC**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Viêm da tiếp xúc kích ứng | Viêm da tiếp xúc dị ứng |
| Nguyên | + Bảo vệ da tránh những chất | + Phát hiện và tránh các dị nguyên (thực |
| tắc điều | kích ứng: tránh; bảo vệ; dùng | hiện khó). |
| trị | các chất thay thế không kích | + Thăm nơi làm việc giúp xác định nguồn dị |
|  | ứng. | nguyên tiếp xúc và cách thức để tránh.+ Hàng rào bảo vệ kem + Corticosteroids tại chỗ, xà phòng thay thế, chất làm ẩm. Tacrolimus |
| Điều trị | + Bảo vệ da bằng phương pháp | + Ngăn ngừa tiếp xúc với dị nguyên |
| thứ nhất | cơ học. | + Corticosteroids tại chỗ |
|  | + Giữ ẩm | + Giữ ẩm |
|  | + Hàng rào bảo vệ kem | + Hàng rào bảo vệ kem |
|  | + Corticosteroids tại chỗ | + Ức chế calcineurin tại chỗ |
|  | + Ức chế calcineurin tại chỗ | + Prednisolone+ Kháng sinh tại chỗ và toàn thân Dị ứng ánh sáng/ Viêm da tiếp xúc dị ứng + Tránh ánh sáng tử ngoại + Kem chống nắng - tác nhân cơ học + Tacrolimus |
| Điều trị | + Ciclosporin | + Azathioprine |
| thứ hai | + UVB liệu pháp | + Ciclosporin |
|  | + PUVA liệu pháp | + PUVA/UVB |

**A. Viêm Da Tiếp Xúc Kích Ứng**

- Tránh tiếp xúc với các chất gây kích ứng hoặc các hóa chất bằng các phương tiện bảo vệ, như găng tay, kính, tấm chắn...

- Chất làm ẩm dùng rộng rãi và thương xuyên tăng giữ nước cho da, thành phần lipid của chất làm ẩm cải thiện hàng rào bảo vệ da bị tổn thương. Chất làm ẩm giàu lipid vừa phòng ngừa và điều trị VDTX kích ứng.

• Cấp tính: xác định và lấy đi tác nhân gây VDTX kích ứng + Đắp mát được dùng trong viêm cấp để ức chế tạo mụn nước và giảm viêm.

+ Glucocorticoid tại chỗ loại I. Trong trường hợp nặng Glucocorticoid toàn thân có thể được chỉ định. Prednisone dùng trong 2 tuần, khởi đầu dùng 60mg, giảm dần mỗi 10mg mỗi lần.

• Bán cấp và mạn: xác định và lấy đi tác nhân gây VDTX kích ứng

+ Glucocorticoid tại chỗ nhóm mạnh betamethasone dipropionate hoặc clobetasol propionate và bôi chất giữ ẩm đủ.

+ Khi lành tiếp tục bôi kem/ thuốc mỡ để giữ ẩm.

+ Ngay cả khi da nhìn thấy bình thương, khoảng 4 tháng hoặc hơn thì chức năng hàng rào bảo vệ da mới bình thương

- Pimecrolimus, tacrolimus tại chỗ có hiệu quả B. Viêm da tiếp xúc dị ứng

- Xác định và lấy đi tác nhân gây viêm da tiếp xúc

- Đắp ướt/ nhúng vùng bị ảnh hưởng với dung dịch Burow (aluminum acetate), thuốc tím pha loãng 1/10.000.

- Glucocorticoid tại chỗ loại I đến III hiệu quả trong giai đoạn sớm.

- Ngoại trừ VDTX dị ứng theo đường không khí có thể cần điều trị toàn thân.

- Pimecrolimus, tacrolimus tại chỗ có hiệu quả

- Glucocorticoid toàn thân dùng trong trường hợp nặng (bệnh nhân không thể thực hiện chức năng hằng ngày như thương lệ, không thể ngủ); sang thương rỉ dịch.

**6. DIỄN TIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG BỆNH VIÊM DA TIẾP XÚC**

|  |  |
| --- | --- |
| **Viêm da tiếp xúc kích ứng** | **Viêm da tiếp xúc dị ứng** |
| - Cấp tính: tiên lượng tốt. Thương lành bệnh trong vòng 2 tuần khi tác nhân kích ứng bị loại bỏ.- Mạn tính: 6 tuần hoặc lâu hơn- Tạng dị ứng, chẩn đoán và điều trị trễ thì tiên lượng kém hơn.- 1/3 VDTX kích ứng do nghề nghiệp lành bệnh và phải chuyển sang nghề khác. | - Khó đánh giá tiên lượng thật sự của VDTX dị ứng bởi vì không có dụng cụ nào chuẩn để lượng giá.- Nhiều bài báo gần đây cho thấy can thiệp sớm và quản lý thích hợp trên 75% bệnh nhân lành bệnh không có di chứng lâu dài.- Tiên lượng tốt liên quan đến xác định dị nguyên tốt hơn, cải thiện phương tiện chẩn đoán, gia tăng hiệu quả phòng ngừa và giáo dục bệnh nhân. |

**7. PHÒNG NGỪA BỆNH VIÊM DA TIẾP XÚC**

- Tránh tiếp xúc với các chất gây kích ứng hoặc các hóa chất bằng các phương tiện bảo vệ, như găng tay, kính, tấm chắn...

- Nếu tiếp xúc với các chất dị ứng, rửa vùng tiếp xúc với nước hoặc dung dịch trung hòa yếu.

- VDTX kích ứng do nghề nghiệp, thay đổi nghề có thể cần thiết.

- Nên mang găng tay bảo vệ tay khi làm bất cứ việc gì ẩm.

- Dùng các chất ít bị kích ứng như chất thay thế xà bông khi tắm rửa, chất làm ẩm.

- Sau khi lành tiếp tục chăm sóc da thêm nhiều tháng để tránh tái phát.

- VDTX kích ứng là yếu tố nguy cơ của VDTX dị ứng do đó phòng ngừa VDTX kích ứng cũng đồng thời phòng ngừa VDTX dị ứng.

- Bệnh nhân chú ý không chỉ những dị nguyên mà họ dị ứng mà còn chú ý đến những dị nguyên do phản ứng chéo. Bệnh nhân dị ứng với benzocain, họ được báo các chất khác có thể bị dị ứng chéo như thuốc gây tê ester (procaine), thuốc (sulfonamides), thuốc nhuộm vải (chất nhuộm aniline), kem chống nắng (para-aminobenzoic acid),

# VIÊM NANG LÔNG

**1. ĐẠI CƯƠNG (ĐỊNH NGHĨA)**

Viêm nang lông là tình trạng viêm của đơn vị nang lông gây ra do nhiễm trùng, dị ứng hóa chất hay chấn thương vật lý. Tình trạng nhiễm trùng có thể xảy ra nông hay sâu ở đơn vị nang lông.

**2. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH VIÊM NANG LÔNG**

S. aureus là nguyên nhân thương gặp nhất của viêm nang lông. Thỉnh thoảng, viêm nang lông do vi khuẩn Gr(-) cũng có thể gặp ở bệnh nhân mụn trứng cá điều trị lâu ngày với kháng sinh. Ngoài ra, một số trường hợp viêm nang lông do vi nấm.

**3. YÉU TỐ NGUY CƠ**

- Sự tắc nghẽn, ẩm ướt và tăng tiết mồ hôi của da.

- Tẩy lông bằng dao cạo hay waxing, sử dụng corticoid thoa.

- Thời tiết nóng và ẩm.

- Chàm thể tạng

- Tiểu đường.

**4. CHẨN ĐOÁN VIÊM NANG LÔNG**

**4.1. Dịch Tễ Học**

Gặp ở nam nhiều hơn nữ.

Mọi chủng tộc, thương gặp hơn ở người Mỹ-Phi.

**4.2. Lâm Sàng**

Viêm nang lông do vi khuẩn Staphylococcus là dạng thương gặp của viêm nang lông nhiễm trùng.

Các dạng lâm sàng:

Phác đồ điều trị Ngoại trú Bệnh Da Liễu

- Viêm nang lông nông (chốc Bockhart): mụn mủ nhỏ, 1-4mm hay những mảng đóng mài trên nền hồng ban , dễ vỡ, hình vòm xuất hiện ở nơi sợi lông nhô lên, thương ở da đầu của trẻ em và vùng râu, nách, chi và mông ở người lớn. Các tổn thương thương tụ lại và lành không để lại sẹo.

- Viêm nang lông sâu: viêm nang râu: là những sẩn hồng ban to, căng, trung tâm có mụn mủ, thỉnh thoảng hợp lại thành mảng có mủ hay đóng mài. Tổn thương có thể ngứa và nhạy cảm. Nếu không điều trị, tổn thương trở nên sâu hơn và mãn tính. Trong trường hợp nhiễm nấm, sợi lông thương bị đứt và có những nốt hạt có mủ và thương không đau.

**4.3. Cận Lâm Sàng**

Nhuộm Gram và cấy vi khuẩn có thể giúp ích để xác định tác nhân gây bệnh, đặc biệt trong những trường hợp nặng, tái phát hay kháng trị.

**5. ĐIỀU TRỊ VIÊM NANG LÔNG**

**5.1. Nguyên Tắc Điều Trị**

Làm giảm số lượng vi khuẩn trên da.

Chăm sóc da tay và thân mình với nước và xà bông diệt khuẩn là cần thiết.

Điều trị kháng sinh

**5.2. Điều Trị Cụ Thể:**

- Tại chỗ: với những tổn thương nông, khu trú sử dụng các thuốc kháng sinh thoa như mupirocin 2% hay Clindamycin trong 7-10 ngày.

**5.3. Các Chọn Lựa Điều Trị**: kháng sinh nhóm P-lactam, macrolide và lincosamides (clindamycin)

Amoxicillin + clavulanic acid          25mg/kg 3 lần/ngày
Dicloxacilline                               25-50mg/kg/ngày
Cephalexin                                       250-500mg 4 lần/ngày
Azithromycin                                   500mg ngày đầu, 250mg trong 4 ngày tiếp theo
Clindamycin                                     15mg/kg/ngày chia làm 3 lần
Erythromycin                                    250-500mg 4 lần/ngày

Mặc dù viêm nang lông có liên quan đến Pseudomonas thương tự giới hạn,

ciproíloxacin có thể được lựa chọn trong các trường hợp nặng.

**6. DIỄN TIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG**

Vấn đề cần lưu ý là sự lan rộng của vi khuẩn ra mô xung quanh và sự tái phát.

**7. PHÒNG NGỪA (GIÁO DỤC SỨC KHỎE)**

- Loại bỏ yếu tố thuận lợi (đổ mồ hôi, chấn thương, cọ xát...)

- Điều trị bệnh phối hợp (tiểu đường, giảm miễn dịch.)

- Thực hiện vệ sinh đúng cách vùng da bệnh, dụng cụ cá nhân

- Cắt ngắn râu bằng kéo, thay dao cạo, triệt lông vĩnh viễn nếu tái phát nhiều lần hay thất bại với trị liệu thông thương.

- Với những bệnh nhân bị viêm nang lông do staphylococcus tái phát và những người tiếp xúc gần, thoa mupirocin 2% 2 lần/ngày vào lỗ mũi trong 5-10 ngày có thể giúp loại trừ S. aureus .

# VIÊM QUẦNG VÀ VIÊM MÔ TẾ BÀO

**(ERYSIPELAS AND CELLULITIS)**

**1. ĐẠI CƯƠNG (ĐỊNH NGHĨA)**

Viêm quầng là nhiễm trùng của lớp bì nông và mạch bạch huyết nông

Viêm mô tế bào là tình trạng nhiễm trùng ở lớp bì sâu và mô dưới da hầu hết do Str. Pyogenes hay S. aureus

**2. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH**

Viêm quầng thương do streptococcus nhóm A tan huyết p (rất hiếm gặp nhóm C và nhóm G) và ít khi có liên quan đến S. aureus.

Viêm mô tế bào: streptococcus nhóm A tan huyết p và S. aureus là những tác nhân thương gặp. Nhiễm trùng ở cân sâu và cơ do vi khuẩn kỵ khí kết hợp với các tác nhân Gr(+) và Gr(-), bao gồm cả Clostridia. Ở những cơ địa suy giảm miễn dịch, có thể gặp những tác nhân hội sinh, nấm, và ký sinh trùng.

**3. YẾU TỐ NGUY CƠ**

- Lạm dụng thuốc và rượu, ung thư và đang hóa trị liệu ung thư, bệnh lý bạch huyết mãn tính, xơ gan tiểu đường, hội chứng thận hư, suy giảm miễn dịch, giảm bạch cầu, suy dinh dưỡng, suy thận, xơ cứng động mạch hệ thống.

**4. CHẨN ĐOÁN**

**4.1. Dịch Tễ Học Mọi Lứa Tuổi.**

Viêm mô tế bào thương gặp ở tuổi trung niên và người già, viêm quầng thương gặp ở trẻ em và người già.

**4.2. Lâm Sàng**

- Viêm quầng: thương bị trên mặt hay ở chi dưới, có dấu hiệu đau báo trước, hồng ban trên bề mặt, mảng phù có ranh giới rõ với mô bình thương, và hồng ban có màu đỏ tươi. Những đặc điểm này được mô tả là hình ảnh vỏ cam. Nếu có phù trước hay những bất thương về giải phẫu, bờ có thể không rõ ràng.

Sốt có thể báo trước các dấu hiệu tại chỗ, và thỉnh thoảng, trước khi xuất hiện tổn thương ở phần xa của chi dưới, bệnh nhân có đau bẹn do phì đại hạch vùng này. Viêm hạch và abcess rất hiếm. Thỉnh thoảng, khi tổn thương lan nhanh có thể hình thành bóng nước.

- Viêm mô tế bào: mặc dù cũng có những đặc điểm của viêm quầng nhưng bờ giữa vùng da bệnh và da bình thương không rõ ràng, thỉnh thoảng có mủ. Trong một số trường hợp, lớp thượng bì có thể hình thành bóng nước hay bị hoại tử. Có thể có triệu chứng toàn thân như sốt, lạnh run và mệt mỏi, viêm bạch mạch (±).

**4.3. Cận Lâm Sàng**

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng,

Nhuộm Gram và cấy vi khuẩn

Cấy máu trong những trường hợp nghi ngờ nhiễm trùng huyết.

**5. ĐIỀU TRỊ**

**5.1. Nguyên Tắc Điều Trị**

Điều trị trong hầu hết trường hợp là tiêu diệt Streptococci và S. aureus. Những trường hợp nhẹ, điều trị 10 ngày kháng sinh bao phủ vi khuẩn Gr(+).

**5.2. Điều Trị Cụ Thể:**

- Tại chỗ: bất động và nâng cao chi bị bệnh, cũng như đắp ướt có thể thực hiện.

**5.3. Các Chọn Lựa Điều Trị:**

- Viêm quầng: trường hợp đơn giản, bệnh nhân ngoại trú Penicillin V 500mg/6 giờ

Dicloxacillin 500mg 4 lần/ngày

Amoxicillin + clavulanic acid 25mg/kg 3 lần/ngày

Nếu dị ứng penicillin, thay bằng macrolide hay clindamycine Clindamycine 15mg/kg/ngày chia làm 3 lần

Erythromycine 250-500mg 4 lần/ngày

**- Viêm Mô Tế Bào**

• Với các trường hợp nhẹ, bệnh nhân ngoại trú

Cephalexin 250-500mg 4 lần/ngày

Dicloxacillin 500mg 4 lần/ngày

Lựa chọn thay thế

Clindamycine 15mg/kg/ngày chia làm 3 lần

Azithromycin 500mg ngày đầu, 250mg trong 4 ngày tiếp theo

• Các trường hợp nặng, bệnh nhân nội trú

Ampicilllin/sulbactam (Sulbactam) 25-50mg/kg/ngày chia làm 2 lần Ticarcillin/clavulanate (Timentin) 3,1g tĩnh mạch mỗi 4-6 giờ

Imipenem/cilastatin (Primaxin) 500mg tĩnh mạch mỗi 6-8 giờ

Meropenem 500mg tĩnh mạch mỗi 8 giờ

Cephazolin tĩnh mạch 1g mỗi 8 giờ

• Các trường hợp kháng trị, nghi nhiễm tụ cầu kháng methicillin (MRSA) Vancomycin 1g tĩnh mạch 2 lần/ngày

Linezolid 600mg 2 lần/ngày

**5.4. Tiêu Chuẩn Nhập Viện**

Nhập viện xem xét ở những trường hợp nặng hay những bệnh nhân cần sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch.

**6. DIỄN TIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG**

Viêm mô tế bào, có hay không có hình thành abcess, có khuynh hướng lan vào mạch bạch huyết và máu và làm cho tình trạng trầm trọng nếu không được điều trị. Ở những bệnh nhân phù mãn tính, tiến trình bệnh có thể lan nhanh và hồi phục chậm, mặc dù có dẫn lưu và sử dụng kháng sinh.

Viêm quầng không biến chứng tự giới hạn ở hạch bạch huyết và mô dưới da. Ngay cả trước khi điều trị, bệnh cũng tự giảm trong 7-10 ngày.

Cả viêm quầng và viêm mô tế bào có khuynh hướng tái phát lại cùng vị trí, có thể là do hậu quả của tình trạng tắc nghẽn mạch bạch huyết mãn tính và phù dai dẳng

BÓNG NƯỚC DẠNG PEMPHIGUS **(BULLOUS PEMPHIGOID)**

**1. ĐẠI CƯƠNG**

Bóng nước dạng Pemphigus (BP) lần đầu tiên được phân loại vào năm 1953 do Walter Lever, với những dấu hiệu lâm sàng và miễn dịch học riêng biệt. Bóng nước dạng

Pemphigus được tách riêng từ Pemphigus bởi vì nó có tiên lượng tốt hơn, tỉ lệ tử vong thấp hơn Pemphigus vulgaris và điều này đã được làm sáng tỏ bằng những đặc điểm miễn dịch học đặc trưng trong khoảng 12 năm sau đó. Bệnh không phân biệt chủng tộc hoặc giới tính.

**2. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH**

Bệnh do tự kháng thể kháng với kháng nguyên BP230 là thành phần của bào tương, và kháng nguyên BP180 là thành phần glycoprotein xuyên màng của hemidesmosomes của tế bào thượng bì. Các tự kháng thể này bám vào vùng lamina lucida của màng đáy thượng bì và lưu hành trong máu, gây hoạt hóa bổ thể, hóa hướng động và mất hạt của bạch cầu. Bạch cầu (bạch cầu hạt và bạch cầu ái toan) sẽ phóng thích các men tiêu hủy protein, phá hủy màng đáy, bóc tách bì-thượng bì, hình thành bóng nước dưới thượng bì.

**3. YẾU TỐ NGUY CƠ**

Trong một số báo cáo, bóng nước dạng pemphigus dường như được kích hoạt bởi tia cực tím (UV), hoặc UVB hoặc sau PUVA liệu pháp, và xạ trị. Một số thuốc cũng liên quan với sự phát triển của bệnh như penicillamine, efalizumab, etanercept và furosemide.

**4. CHẨN ĐOÁN BÓNG NƯỚC DẠNG PEMPHIGUS**

**4.1. Dịch Tễ Học**

- Bệnh thương xảy ra ở những bệnh nhân trên 60 tuổi.

- Có thể gặp ở người trẻ và trẻ em nhưng rất hiếm.

**4.2. Lâm Sàng**

- Ngứa từ trung bình tới nhiều và có thể kéo dài vài tháng trước khi được chẩn đoán.

- Bóng nước trong miệng thương nhẹ và thoáng qua (khoảng 10%), gần như luôn giới hạn ở niêm mạc miệng.

- Mụn nước, bóng nước căng mọc rời rạc hoặc thành chùm trên nền da lành, hồng ban. Nikolsky (-).

- Vị trí: Phát ban thương đối xứng, khởi đầu mặt trong đùi, lan xuống chân, cánh tay, phần bụng dưới, bẹn, mặt gấp chi.

- Bóng nước xuất huyết, vỡ nhanh, để lại vết trợt. Các vết trợt này có khả năng tái biểu mô hóa tốt, không lan rộng ra ngoại vi, đóng mài và lành nhanh. Nếu điều trị sớm, thương tổn lành không để lại sẹo, đôi khi xuất hiện hạt kê trên bề mặt sang thương mới lành.

**4.3. Cận Lâm Sàng**

- Giải phẫu bệnh: Bóng nước dưới thượng bì, thâm nhiễm nhiều tế bào ái toan xung quanh mạch máu trong lớp bì và trong dịch bóng nước.

- Miễn dịch huỳnh quang trực tiếp: Hiện diện IgG và C3 xếp thành đường tại vùng màng đáy thượng bì.

- Miễn dịch huỳnh quang gián tiếp: Khoảng 70% đến 80% bệnh nhân BP có IgG lưu hành trong máu, chúng gắn vào màng đáy của biểu mô gai lát tầng bình thương, ví dụ như thượng bì người hay thực quản khỉ. Hầu hết bệnh nhân có IgG chống màng đáy trong hệ tuần hoàn cũng có IgE chống màng đáy trong huyết thanh.

**5. ĐIỀU TRỊ BÓNG NƯỚC DẠNG PEMPHIGUS**

- Điều trị BP phụ thuộc nhiều vào mức độ của bệnh.

- Dạng khu trú: Steroids hoặc tacrolimus thoa tại chỗ.

**5.1. Kháng Sinh**

• Tetracycline 2g/ngày hoặc minocycline 200mg/ngày phối hợp với Niacinamide 1,5 - 2,5 mg/ngày, là lựa chọn khởi đầu trong những trường hợp nhẹ.

• Duy trì liều Tetracycline 2g/ngày trong vòng 1-2 tháng, sau đó giảm mỗi 500mg mỗi tháng cho đến khi ngưng hẳn.

**5.2. Dapsone**

- Liều 100mg/ngày.

- Khi đạt hiệu quả cao nhất nên giảm liều dần dần.

- Chống chỉ định: dị ứng, thiếu máu, thiếu men G6PD, suy gan, suy thận.

- Tác dụng phụ: Thiếu máu tán huyết, viêm gan, buồn nôn, nôn, nhức đầu, choáng váng, phát ban da, hội chứng quá mẫn với Dapsone (phát ban ngoài da, viêm gan, tăng bạch cầu ái toan).

- Theo dõi điều trị:

+ Công thức máu mỗi tuần trong 4 tuần đầu, sau đó mỗi 2 tuần cho đến tuần thứ 12, sau đó mỗi 3-4 tháng.

+ Chức năng gan, thận mỗi 3-4 tháng.

+ Xét nghiệm MetHb khi cần thiết.

**5.3. Prednisone**

- Liều khởi đầu: 0.75-1 mg/kg/ngày.

- Giảm dần liều khi kiểm soát được bệnh.

- Biến chứng liên quan đến tác dụng phụ của corticoid và có thể rất nặng ở đối tượng bệnh nhân lớn tuổi: nhiễm trùng, xuất huyết tiêu hóa, khởi phát tiểu đường, rối loạn tâm thần.

- Có thể phối hợp các thuốc ức chế miễn dịch để là giảm các tác dụng phụ của steroid khi điều trị lâu dài.

**5.4. Azathioprine**

- Chỉ định: bệnh nhân lớn tuổi, bệnh nặng, không đáp ứng Dapsone hoặc kháng sinh và không dung nạp Prednisone.

- Không dùng cho bệnh nhân trẻ vì làm tăng nguy cơ ác tính.

- Thương dùng phối hợp Prednisone, giảm dần liều Prednisone khi kiểm soát được bệnh.

- Liều: 1-2mg/kg/ngày.

- Tác dụng phụ: Quái thai, sốc phản vệ, hội chứng quá mẫn, ức chế tủy xương, giảm tiểu

cầu, nhiễm trùng cơ hội, rối loạn tiêu hóa, rối loạn chức năng gan, nhiễm độc gan...

- Theo dõi điều trị: công thức máu, tiểu cầu, chức năng gan mỗi 2-4 tuần/lần trong 2-3 tháng đầu, sau đó mỗi 2-3 tháng/lần hoặc khi cần chỉnh liều.

- Theo dõi sau điều trị: bệnh bạch huyết, ung thư da không phải melanoma như ung thư tế bào gai.

**5.5. Methotrexate**

- Là 1 trị liệu thay thế Steroid rất hiệu quả ở những bệnh nhân BP toàn thân.

- Chỉ định: BP toàn thân, người già, không đáp ứng Steroid.

- Liều dùng: Khởi đầu 5mg/tuần, tăng dần 2.5mg mỗi 2-4 tuần (thương khoảng 10 - 15mg/tuần).

- Bệnh kiểm soát tốt: điều trị thêm 1-2 tháng.

- Giảm liều 2.5mg/mỗi 1-2 tuần đến liều thấp nhất có hiệu quả.

- Theo dõi điều trị:

Phác đồ điều trị Ngoại trú Bệnh Da Liễu

+ Công thức máu: mỗi 2-4 tuần trong vài tháng đầu, tăng lên mỗi 1-3 tháng nếu bệnh nhân ổn. Kiểm tra mỗi 5-6 ngày khi có bất thương.

+ Chức năng gan: mỗi tháng trong 6 tháng đầu, sau đó mỗi 1-3 tháng.

+ Chức năng thận: mỗi 2-3 tháng.

- Tác dụng phụ:

+ Dạ dày-ruột: buồn nôn, nôn. Bổ sung 1-5mg/ngày Folate giúp giảm triệu chứng mà không giảm tác dụng MTX.

+ Gan: Độc gan, tăng men gan, xơ gan

+ Máu: Ức chế tủy cấp tính (giảm bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu, thiếu máu). Ngưng điều trị khi BC<3500 tế bào/mm3 hoặc tiểu cầu<100000 tế bào/mm3 + Da niêm: Loét miệng, loét da, viêm dạ dày.

+ Khác: nguy cơ sinh ung, nguy cơ đột biến và sinh quái thai, Viêm phổi cấp và xơ phổi, nhiễm trùng cơ hội, sốc phản vệ...

**5.6. Điều Trị Khác**

Clorambucil, Mycophenolate mofetil, lọc huyết tương, Immunoglobulin tĩnh mạch dùng khi bệnh tiến triển nặng.



Phác đồ điều trị Ngoại trú Bệnh Da Liễu

1. Methyl Prednisolone
2. Prednisone + Azathi
3. Mycophenolate Mof
4. MTX
5. Lọc huyết tương
6. Immunoglobulin tĩnh
7. Clorambucil

**5.7. Tiêu Chuẩn Xuất Viện**

Sau khi kiểm soát được bệnh, không nổi thêm bóng nước mới, giảm liều corticoid khoảng 1-2 tuần nếu vẫn ổn cho xuất viện.

**6. DIỄN TIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG**

- Tổng trạng thương ít bị ảnh hưởng.

- Bệnh có diễn tiến thay đổi. Nếu không điều trị bệnh có thể khu trú và thoái triển tự phát hoặc có thể lan tỏa toàn thân, đặc biệt ở người già hoặc người có tổng trạng kém.

- Bệnh lành tính hơn Pemphigus. Tuy nhiên, bệnh nhân này thương lớn tuổi, có nguy cơ nhiễm trùng da, tiết niệu, phổi, nhiễm trùng huyết.

- Tỉ lệ tử vong là từ 6%-40%. Các yếu tố tiên lượng tử vong:

+ Tuổi

+ Tổng trạng

+ Số lượng và mức độ lan rộng của bóng nước + Thời gian bệnh

+ Hiện diện tự kháng thể trong máu: Tồn tại tự kháng thể kháng BP180 trong máu sẽ làm tăng đáng kể tỷ lệ tử vong trong năm đầu điều trị so với việc tồn tại tự kháng thể kháng BP230 (60% so với 25%).

+ Liều Corticoid.

# BỆNH NẤM CANDIDA

**(CUTANEOUS CANDIDIASIS)**

**1. ĐẠI CƯƠNG:**

Là nhóm bệnh gây ra do Candida albicans hoặc các thành viên khác trong nhóm Candida. Các chủng vi nấm này ký sinh thương xuyên trên cơ thể, khi gặp điều kiện thuận lợi sẽ làm làm tổn thương da, móng, niêm mạc và đường tiêu hóa hoặc cũng có thể gây bệnh toàn thân. Bệnh dễ phát triển trong các điều kiện nóng, ẩm và vệ sinh kém.

**2. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH NẤM CANDIDA:**

- Candida albicans chiếm 70-80%, là nguyên nhân phổ biến nhất của nhiễn Candida nông và toàn thân.

- Các chủng như C.tropicalis, C.parapsilosis, C.guilliermondii, C.krusei, C.pseudotropicalis, C.lusitaniae, C. glabrata gây bệnh với tỷ lệ thấp hơn.

**3. YẾU TỐ NGUY CƠ:**

- Yếu tố cơ học: chấn thương, ẩm ướt, béo phì

- Yếu tố dinh dưỡng: thiếu vitamine, thiếu sắt, suy dinh dưỡng

- Thay đổi sinh lý: tuổi già, có thai

- Bệnh toàn thân: tiểu đường, suy giảm miễn dịch, bệnh ác tính, dùng thuốc như glucocorticoid, ức chế miễn dịch, kháng sinh...

**4. CHẨN ĐOÁN BỆNH NẤM CANDIDA**

**4.1. Dịch Tễ Học**

- Khoảng 20% người lớn khỏe mạnh có mang vi nấm ở vùng mũi-họng, tỷ lệ này tăng cao ở bệnh nhân nằm viện.

- 10% phụ nữ có Candida thương trú ở âm đạo.

- Candida albicans có thể hiện diện thoáng qua ở da nhưng không cư trú thương xuyên và hiếm khi tìm thấy trên da người khỏe mạnh .

- Khi gây viêm quy đầu Candida có thể lây truyền qua bạn tình.

- Tỷ lệ nhiễm không khác nhau giữa người già và trẻ.

- Bệnh thương gặp ở những người làm việc trong môi trường ẩm ướt kéo dài.

**4.2 Lâm Sàng**

Các dạng biểu hiện lâm sàng chủ yếu:

- Hăm kẽ do Candida: ngứa, nhạy cảm, đau. Mụn mủ trên nền hồng ban gây các vết trầy sướt có ranh giới khá rõ, nhiều vòng, ban đỏ, các sang thương mủ nhỏ bao quanh bên cạnh.

- Nấm Candida kẽ ngón: các mụn mủ bị xói mòn, loét nứt ở bề mặt thương ở kẽ ngón tay 3-4, kẽ các ngón chân. Bệnh có thể kết hợp với viêm khóe móng Candida.

- Viêm da tã lót: đỏ, phù với các sẩn, mụn mủ; trợt da, tróc vảy tạo hình ảnh như cổ áo lông ở bờ sang thương. Bệnh làm tăng nhạy cảm, gây khó chịu khi dính nước tiểu hoặc phân, khi thay tã. Thương gặp ở da vùng sinh dục và quanh hậu môn, mặt trong của đùi và mông.

- Nấm da Candida: ở vùng quần áo ẩm ướt, vùng lưng bệnh nhân phải nằm dài ngày.

- Viêm nang lông Candida: các mụn mủ nhỏ rời rạc ở lỗ nang lông. Thương ở da vùng kín.

**4.3 Cận Lâm Sàng**

-Tìm nấm trực tiếp: soi trực tiếp với dung dịch KOH, thấy hình ảnh tế bào hạt men và sợi tơ nấm giả.

-Nuôi cấy: nhận dạng các loài Candida; tuy nhiên việc cấy ra Candida không xác định chẩn đoán nhiễm Candida. Kháng sinh đồ nên được làm trong các trường hợp tái phát. Cần phát hiện bội nhiễm vi khuẩn để xử lý.

**5. ĐIỀU TRỊ BỆNH NẤM CANDIDA**

**5.1 Tại Chỗ:**

+Các loại kem bôi Castelanie, Nystatin, Clotrimazole, Miconazole, Ketoconazole, econazole, Sertaconazole, Oxiconazole bôi mỗi ngày 2 lần trong 10 ngày.

+ Không nên dùng các dạng kem bôi có thành phần phối hợp kháng nấm/corticosteroid dù chúng cho đáp ứng ngay do tác dụng kháng viêm nhưng sẽ làm bệnh nặng hơn .

**5.2 Toàn Thân:**

+ Nystatin (dịch treo, viên nén, viên nang) để diệt Candida đường ruột. Thuốc có thể tác dụng với sự tái phát ở vùng mang tã, vùng sinh dục. Viên 100.000 đơn vị, uống 4 lần/ngày

+ Itraconazole dạng nang 100 mg, 100mg uống mỗi ngày hoặc hai lần / ngày trong 2 tuần + Fluconazole dạng viên 150 mg/ ngày x 1-3 ngày

+ Ketoconazole dạng viên nén 200 mg. 200mg uống mỗi ngày hoặc hai lần /ngày trong - 2 tuần

+ Amphotericine B đối với trường hợp bệnh nghiêm trọng.

**6. DIỄN BIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG**

Bệnh dễ tái phát nếu chưa khắc phục một cách hiệu quả các yếu tố thuận lợi: tiểu đường, béo phì, tăng tiết mồ hôi, thời tiết nóng, ẩm ướt, đa bệnh nội tiết, sử dụng glucocorticoids kéo dài...

**7. PHÒNG NGỪA BỆNH NẤM CANDIDA**

Giữ khô vùng kín, rửa bằng benzoyl peroxide bar và dùng bột imidazole.

# HỒNG BAN ĐA DẠNG

**1. ĐẠI CƯƠNG**

Phản ứng quá mẫn với tác nhân nhiễm trùng hay thuốc. Một số nguyên nhân khác có thể gặp như yếu tố vật lý, tia X, mang thai, bệnh lý ác tính hay không rõ nguyên nhân.

**2. CHẨN ĐOÁN**

**2.1. Lâm Sàng**

**2.1.1. Triệu Chứng Cơ Năng:**

Có thể mệt mỏi, sốt, hay ngứa, nóng rát vùng da phát ban.

**2.1.2. Thương Tổn Da**

Xuất hiện dát sẩn hình tròn, màu đỏ thẫm. Trong vòng 24 - 48 giờ, dát sẩn này sẽ diễn tiến ly tâm, ở giữa trở nên hơi tím, xuất huyết hay nổi mụn nước, đường kính từ 1 - 3 cm. Thương tổn có hai phần riêng biệt: phía trong là hiện tượng tổn thương thượng bì với hình ảnh hoại tử hay mụn nước; phía ngoài là hồng ban. Có thể phù nhẹ ở vùng trung tâm. Đây là thương tổn hình bia, một biểu hiện đặc trưng trong bệnh lý HBĐD và tự lành trong 1 - 2 tuần mà không để lại sẹo. Tuy nhiên, sẽ có hiện tượng tăng hay giảm sắc tố kèm theo.

Vị trí: Thương tổn thương đối xứng hai bên ở bàn tay và bàn chân, cẳng tay và cẳng chân. Trường hợp nặng, bệnh nhân có xuất hiện sang thương ở thân. Ngoài biểu hiện ở da, niêm mạc chiếm tới 70% các trường hợp. Vị trí thương gặp nhất là ở môi và niêm mạc miệng. Một số vị trí khác cũng có thể gặp: niêm mạc mũi, âm hộ, dương vật, hậu môn, mắt

**2.2. Phân Loại**

Dang nhe: Ít hoăc không ảnh hưởng đến niêm mạc, chỉ hiện diện mụn nước mà không có bóng nước hay triệu chứng toàn thân. Phát ban thương tập trung ở tứ chi, mặt với thương tổn hình bia điển hình. HBĐD dạng nhẹ tái phát thương do cơn bộc phát herpes simplex trước đó vài ngày.

Dang năng: Thương biểu hiện như một đợt phản ứng thuốc, luôn kèm tổn thương niêm mạc, nặng, lan rộng, có khuynh hướng tạo bóng nước. Biểu hiện toàn thân: sốt, mệt lã. Viêm môi, viêm dạ dày, viêm âm hộ, viêm quy đầu, viêm kết mạc có thể dẫn đến loét giác mạc, tổn thương hầu họng, thanh quản

**3. ĐIỀU TRỊ**

**3.1. Nguyên Tắc Điều Trị**

- Mục tiêu điều trị: giảm sốt, giảm thời gian phát ban và nằm viện.

- Dạng nhẹ thương tự giới hạn trong vòng 4 tuần, không cần điều trị đặc hiệu.

- Ngăn ngừa nguyên nhân nếu có:

S Herpes simplex (tuýp 1 hoặc 2): Acyclovir, valacyclovir hoặc famcidovir s Mycoplasmapneumonia: Macrolide, quinolone.

S Chú ý các loại thuốc sử dụng trong vòng hai tháng gần đây như kháng viêm không steroids, chống động kinh, kháng sinh... Các thuốc có thể là nguyên nhân gây bệnh: Sulfonamides, phenytoin, barbiturates, phenylbutazone, penicillin, allopurinol.

**- Điều Trị Chung:**

\* Nâng đỡ tổng trạng S Kháng histamine, giảm đau S Điều trị chuyên khoa: mắt.

- Điều trị tại chỗ:

\* Thuốc thoa corticosteroids.

\* Dung dịch màu, kháng sinh thoa, chlorhexidine 0,05% ngừa bội nhiễm S Dung dịch nước súc miệng: nước muối sinh lý, diphenhydramines, xylocaine

**3.2. Điều Trị Cụ Thể Dạng Nhẹ:** Không cần điều trị.

Dạng nặng:

- Prednisone: Liều 0.5-1 mg/kg/ngày hay 40 - 80 mg/ngày cho đến khi đạt được đáp ứng lâm sàng, sau đó giảm liều nhanh trong vòng 1 tuần. Bệnh nhân thương đáp ứng tốt sau 1 - 3 tuần được chỉ định prednisolone.

- Khó trị: Xem xét sử dụng

\* Azathioprine 100-150 mg/ngày s Mycophenolate mofetil

- Acyclovir:

\* Cần dùng thuốc trong giai đoạn sớm nếu nghi ngờ HBĐD do HSV S Điều trị phòng ngừa:

+ Acycylovir 400mg x 2 lần/ngày (10 mg/kg/ngày) trong 6 - 12 tháng.

+ Trường hợp không đáp ứng hay không dung nạp với acyclovir:

• Valacyclovir 500-1000 mg/ngày.

• Famcidovir 250 mg x 2 lần/ngày

3.2.1. Theo dõi điều trị

- Hội chẩn các chuyên khoa khi cần: Khoa phỏng, mắt, tiết niệu, tiêu hoá, hô hấp

- Tái phát hơn 5 lần/năm: Cần điều trị phòng ngừa HSV.

**3.2.2. Tiêu Chuân Nhập Viện — Xuât Viện**

- Dạng nặng có tổn thương niêm mạc nghiêm trọng

**4. DIỄN TIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG**

- Lành tính và hay tái phát.

- Có thể ngăn ngừa bệnh tái phát bằng biện pháp điều trị dự phòng với acyclovir kéo dài.