

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y KHOA
PHẠM NGỌC THẠCH

CME

CHÀM THỂ TẠNG (VIÊM DA CƠ ĐỊA)

TS. CHÂU VĂN TRỞ



CHÀM



CHÀM LÀ GÌ?
CHÀM THỂ TẠNG LÀ GÌ?

PHÂN LOẠI CHÀM

Endogenous eczemas

1. Atopic eczema

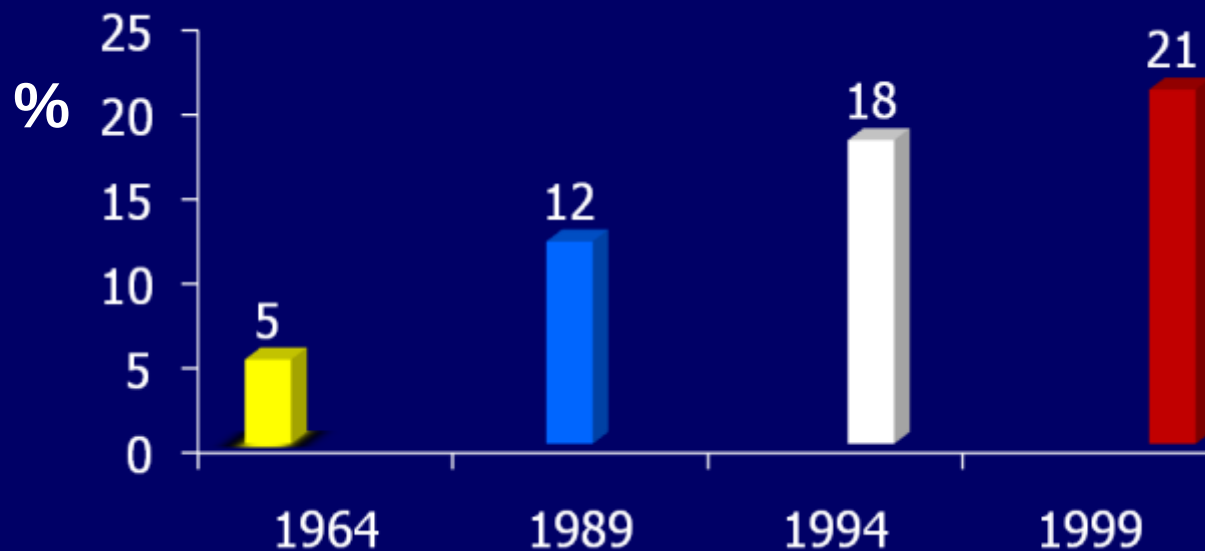
2. Seborrhoeic eczema
3. Discoid eczema
4. Eyelid eczema
5. Exudative discoid and lichenoid chronic dermatosis
6. Chronic superficial scaly dermatitis
7. Pityriasis alba
8. Hand eczema
9. Venous eczema
- 10 Juvenile plantar dermatosis
11. Metabolic eczema or eczema associated with systemic disease

Exogenous eczemas

1. Irritant eczema
2. Allergic contact eczema
3. Photoallergic contact eczema
4. Eczematous polymorphic light eruption
5. Infective eczema
6. Dermatophytide
7. Post-traumatic eczema

DỊCH TỄ HỌC CỦA AD

- P ngày càng tăng/ các nước công nghiệp: 10 – 20%
- NC ở Anh tỉ lệ hiện mắc của AD ở trẻ 9 – 12 tuổi:



➤ Bệnh thường gặp ở trẻ em:

- > 60% AD khởi phát trong năm đầu tiên của cuộc sống.
- Gần 80% bệnh nhân triệu chứng lâm sàng còn kéo dài đến 5 tuổi.
- Gần 75% bệnh nhân khởi bệnh sau 12 tuổi.
- Chỉ < 2% bệnh khởi phát sau 20 tuổi.

Ross M. Levy et al (2013)

- AD: Thời tiết khô, lạnh > nhiệt đới nóng ẩm.
- AD: Vùng công nghiệp hoá > nông thôn.
- Nigeria tỉ lệ hiện mắc của AD tăng theo sự công nghiệp hoá của đất nước, năm 1960 chỉ 0.3%, năm 1970 là 2.7%, đến năm 1980 là 6.1%.

➤ Tại Bệnh viện Da Liễu Tp. HCM:

- 20 – 25% / Tổng số bệnh nhân đến khám

LÂM SÀNG

-
- Thương tổn cơ bản rất **phức tạp**.
 - Ba giai đoạn : cấp, bán cấp và mạn tính
 - Theo tuổi: chàm sữa (< 2 tuổi), VDCĐ trẻ nhỏ ($2 - 12$ tuổi), VDCĐ người lớn (> 12 tuổi).
 - **Có nhiều** tiêu chuẩn chẩn đoán và thang điểm đánh giá mức độ nặng của bệnh.

Các thương tổn cơ bản của VDCĐ

- Ban đỏ (Erythema): ngứa + da nổi đỏ
- Mụn nước (vesicle):



- Vết tích mụn nước



- Tróc vảy (scale)
- Dày da (Lichen hóa = vết hằn cổ trâu)



Vị trí phân bố thương tổn theo tuổi

- < 2 tuổi

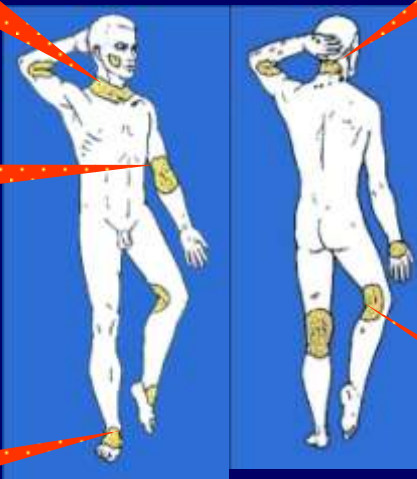


-
- VDCĐ trẻ nhỏ: 2 – 12 tuổi



-
- VDCĐ người lớn: > 12 tuổi





Các vị trí thường gặp của VDCĐ

Tiêu chuẩn chẩn đoán của Hanifin và Rajka (1980)

- 4 tiêu chuẩn chính
- 23 tiêu chuẩn phụ
- Để chẩn đoán xác định: ≥ 3 tiêu chuẩn chính + ≥ 3 tiêu chuẩn phụ.

4 Tiêu chuẩn chính:

1. Ngứa
2. Hình thái và phân bố điển hình (người lớn: lichen hoá nếp gấp; trẻ em: thương tổn chàm ở mặt và mặt duỗi chi)
3. Viêm da mãn tính tái phát
4. Tiền sử cá nhân hay gia đình bệnh cơ địa (hen suyễn, viêm mũi dị ứng, viêm da cơ địa)

23 Tiêu chuẩn phụ:

1. Da khô
2. Da vảy cá
3. Phản ứng da type I
4. IgE tăng trong máu
5. Bệnh khởi phát sớm
6. Da dễ bị nhiễm trùng
7. Viêm da lòng bàn tay và bàn chân không đặc hiệu
8. Chàm nướu vú
9. Viêm môi
10. Tái mặt/đỏ mặt
11. Nếp dưới mắt của Dennie – Morgan
12. Dày sừng nang lông
13. Giác mạc hình chớp
14. Đục thủy tinh thể dưới màng bọc trước
15. Quầng thâm quanh mắt
16. Nếp cổ phía trước
17. Vảy phấn trắng Alba
18. Viêm kết mạc tái phát
19. Diễn tiến phụ thuộc vào các yếu tố môi trường và tâm lý
20. Da vẽ nổi màu trắng
21. Ngứa khi ra mồ hôi
22. Không dung nạp với len
23. Không dung nạp các dung môi hữu cơ

Các triệu chứng chủ quan

▪ Ngứa:

- Tỷ lệ: **100%** bệnh nhân VDCĐ.
- Cơ chế bệnh sinh: vẫn còn chưa được biết rõ
- Các chất trung gian: **histamin, các peptide thần kinh, acetylcholine, tryptase, chymotryptase, các cytokines...**
- Các yếu tố kích thích gây ngứa như: **khô da, cào gãi, stress, ra mồ hôi kể cả do nhiệt hay do vận động, tiếp xúc với lông thú, vải sợi, vi trùng...**

- **Mất ngủ:**

- VDCĐ ảnh hưởng rất lớn đến tinh thần của BN.
- Bệnh diễn tiến mãn tính, tái phát nhiều lần, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống, làm cho BN lo lắng, trầm cảm, mất ngủ.
- **Dieris – Hirche, J và cs:** 16,1% BN VDCĐ người lớn có ý định tự tử so với 1,6% ở nhóm chứng.

Các triệu chứng lâm sàng khác của VDCĐ

▪ Khô da (Xerosis)

- Tỷ lệ: **khoảng 50% / VDCĐ**. Gặp ở mọi lứa tuổi
- Da khô, nhám, có thể giới hạn ở mặt dưới các chi, có thể lan rộng toàn thể, triệu chứng này nặng lên vào mùa đông khi độ ẩm thấp.
- **Do giảm ceramide, giảm filaggrin, hàng rào bảo vệ da không còn nguyên vẹn, tăng mất nước qua da.**
- Da khô làm cho bệnh nhân dễ bị kích thích, ngứa và làm nặng thêm tình trạng VDCĐ.

- **Vảy cá thông thường (Ichthyosis vulgaris)**

- Vảy cá là một bệnh của sự rối loạn quá trình sừng hóa do nhiều nguyên nhân khác nhau.
- Tỷ lệ khoảng **5 – 10%/ VDCĐ**.
- Nhóm gen nằm trên chromosome 1q21 gọi là phức hợp biệt hóa thượng bì (epidermal differentiation complex : **EDC**) có vai trò rất quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của bệnh vảy cá thông thường, VDCĐ và vảy nến.

- **Vảy cá thông thường (Ichthyosis vulgaris)**



- **Vảy phần trắng Alba (Pityriasis alba)**

- Dát giảm sắc tố, hình tròn hây ovan, bờ rõ, vảy kín đáo, ở vùng phơi bày ánh sáng.
- **Vinod, S và cs:** Nc/ 200 BN bị VPT ở Ấn Độ: 100% BN là trẻ em hoặc thanh thiếu niên, 85,5% BN có cơ địa dị ứng, vị trí ở mặt chiếm 91%.
- **Bệnh đáp ứng tốt với tacrolimus và có xu hướng giảm theo tuổi.**

2. NỘI DUNG

2.1 LÂM SÀNG

- Vảy phấn trắng Alba (Pityriasis alba)



- **Da vẽ nổi màu trắng (White dermographism)**

- Dùng vật cùn vẽ trên da lành của BN VDCĐ sẽ xuất hiện 1 hằn nổi màu trắng, BN ngứa, vài giờ sau da trở lại bình thường.
- Tỷ lệ: **73,7% / VDCĐ.**
- Do rối loạn vận mạch gây nên giảm lưu lượng máu tới da (khác da vẽ nổi màu đỏ ở người bình thường do tăng lưu lượng máu tới da)

- **Da vẽ nổi màu trắng (White dermographism)**



-
- **Viêm da bàn tay không đặc hiệu (Non-specific hand dermatitis)**
 - Theo Hanifin và cs: **30%** BN VDCĐ người lớn bắt đầu bằng viêm da bàn tay, bàn chân và **58,9%** bệnh nhân VDCĐ có tổn thương chàm ở bàn tay
 - Việc rửa tay thường xuyên với **các chất tẩy rửa** có vai trò rất quan trọng trong việc khởi phát, kéo dài hoặc làm bệnh nặng thêm tình trạng bệnh.

-
- **Viêm da bàn tay không đặc hiệu (Non-specific hand dermatitis)**



-
- **Thâm xung quanh mắt (Orbital darkening)**
 - Dấu hiệu này gặp ở 60% bệnh nhân VDCĐ, 38% người bình thường.
 - Thường gặp ở các thành viên trong gia đình có cơ địa dị ứng, dấu hiệu này sẽ mờ dần theo tuổi.



-
- **Dày chỉ lòng bàn tay (Hyperlinear palmar)**
 - Các đường chỉ ở LBT dày lên, thô ráp.
 - Dấu hiệu này có từ lúc sinh, tăng theo tuổi và độ nặng của bệnh.
 - Dấu hiệu này thường kết hợp với khô da.

- **Dày chỉ lòng bàn tay (Hyperlinear palmar)**



■ **Dày sừng nang lông (Keratosis pilaris)**

- Những sẩn sừng li ti ở lỗ chân lông.
- Thường gặp < 20 tuổi.
- Vị trí: thường ở cánh tay, đùi, mông, lưng.
- 37% bệnh nhân có cơ địa dị ứng
- 16% bệnh nhân có kèm theo da khô.
- Dấu hiệu này sẽ cải thiện dần theo tuổi.



-
- **Nếp dưới mắt của Dennie Morgan (Dennie Morgan infraorbital folds)**
 - Morgan báo cáo năm 1948.
 - Tỷ lệ: 25% BN VDCĐ, **83% BN VDCĐ + viêm mi.**
 - Là dấu hiệu phản ánh tình trạng viêm, phù ở mi mắt dưới do dị ứng.



- **Nếp cổ phía trước (Anterior neck folds)**

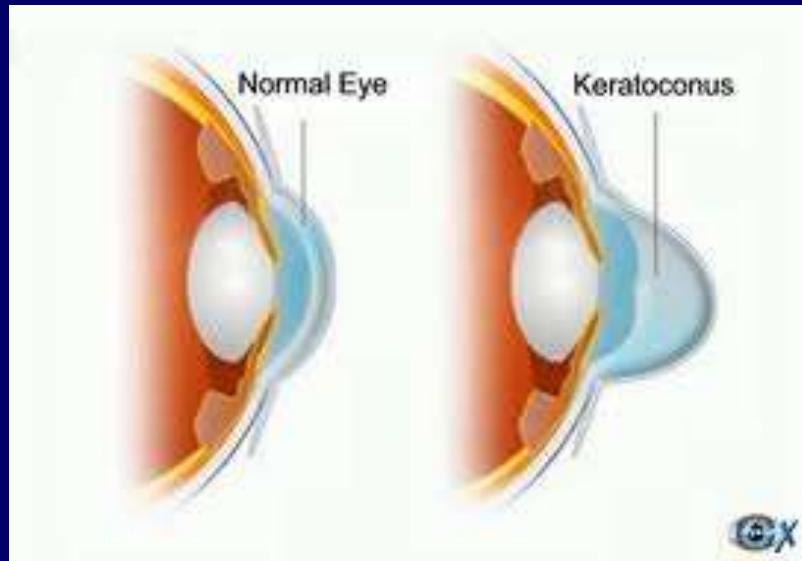
- Đó là những nếp nằm ngang, màu thâm ở phía trước cổ, không đặc hiệu nhưng hay gặp trong VDCĐ.
- Theo NC của De, D và cs: **tỉ lệ 68,3% / BN VDCĐ.**



- **Giác mạc hình chóp (Keratoconus)**

- Giác mạc hình chóp là sự kéo dài và nhô ra của bề mặt giác mạc.
- Triệu chứng này hiếm gặp, khó phát hiện và ít có giá trị trong chẩn đoán VDCĐ.
- **Droitcourt, C và cs:** cơ chế của giác mạc hình chóp liên quan đến **đột biến gen tổng hợp filaggrin** giống VDCĐ hoặc bệnh da vảy cá.

■ Giác mạc hình chóp (Keratoconus)



- **Viêm môi (Cheilitis)**

- Viêm môi tái phát gặp trong VDCĐ.
- Môi bị khô và tróc vảy.
- Vị trí ở viền môi, đôi khi lan ra vùng da xung quanh.
- Thường bội nhiễm nấm *candida sp*
- Viêm môi / VDCĐ thì thường nặng và dễ tái phát.



- **Chàm núm vú (Nipple eczema)**

- Mảng đỏ da, chảy dịch hay tróc vảy, thường 2 bên.
- Tỷ lệ: 12 – 23% bệnh nhân VDCĐ.
- Thường gặp trong giai đoạn phụ nữ cho con bú.



Tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội Bác sỹ gia đình Mỹ (1999).

- 4 tiêu chuẩn chính
- 15 tiêu chuẩn phụ
- Để chẩn đoán xác định: ≥ 3 tiêu chuẩn chính + ≥ 3 tiêu chuẩn phụ.

4 Tiêu chuẩn chính:

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

15 tiêu chuẩn phụ:

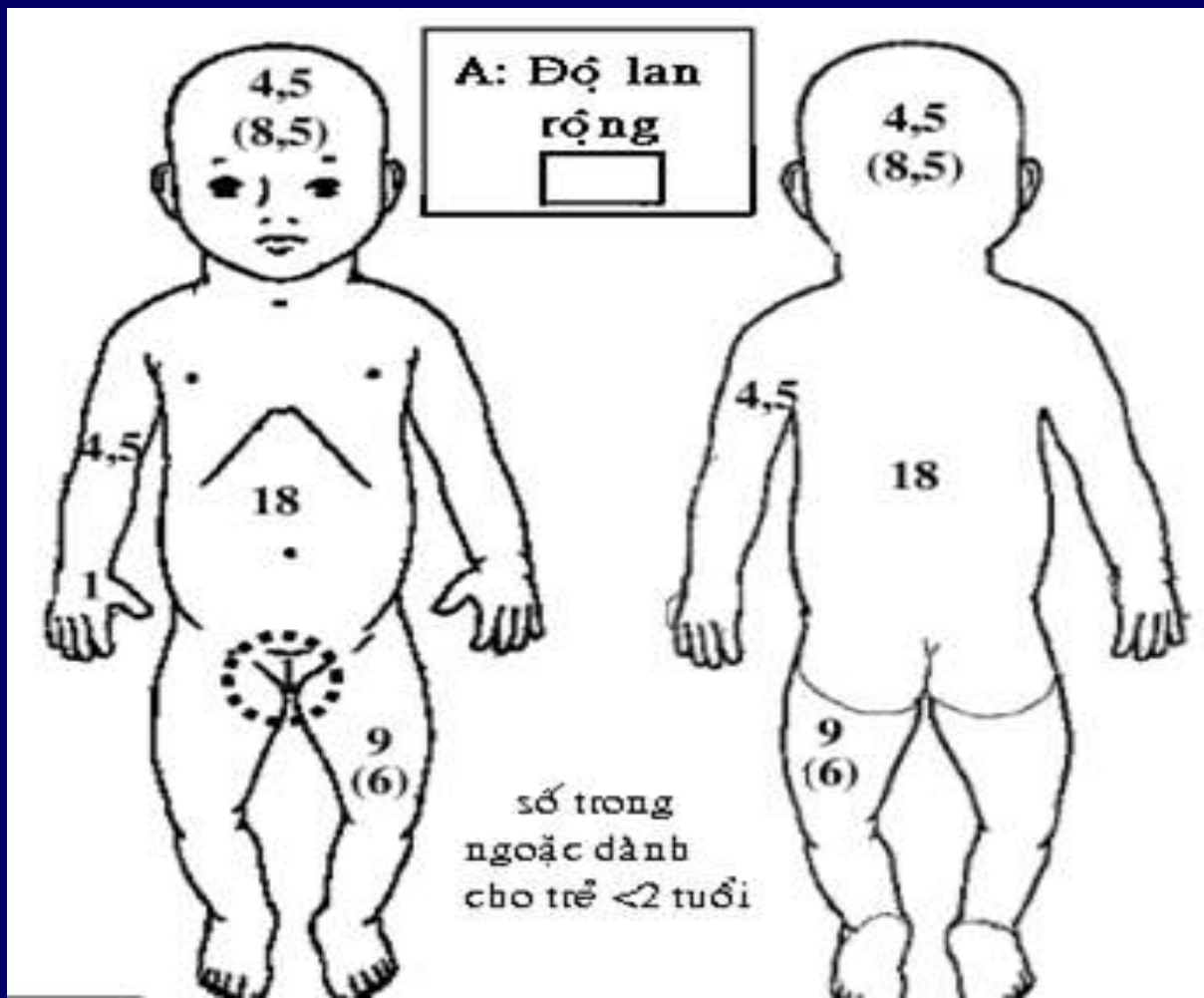
- | | |
|--|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Khô da2. Dày da lòng bàn tay, bàn chân3. Viêm kết mạc mắt4. Mặt tái5. Vảy phấn trắng6. Vảy cá7. Viêm da lòng bàn tay, bàn chân không đặc hiệu | <ol style="list-style-type: none">8. Chàm núm vú9. Phản ứng quá mẫn type 1 dương tính10. IgE huyết thanh cao11. Dễ bị dị ứng thức ăn12. Đỏ da13. Bệnh xuất hiện từ bé14. Chứng vể nổi của da15. Dày sừng nang lông |
|--|---|

ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG

SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis-1993)

- Do một nhóm 30 chuyên gia châu Âu đưa ra.
- Đánh giá dựa vào 3 yếu tố:
 - A: Độ lan rộng của thương tổn
 - B: Mức độ thương tổn
 - C: Mức độ ngứa và mất ngủ

A: độ lan rộng của thương tổn tính bằng “luật số 9”.



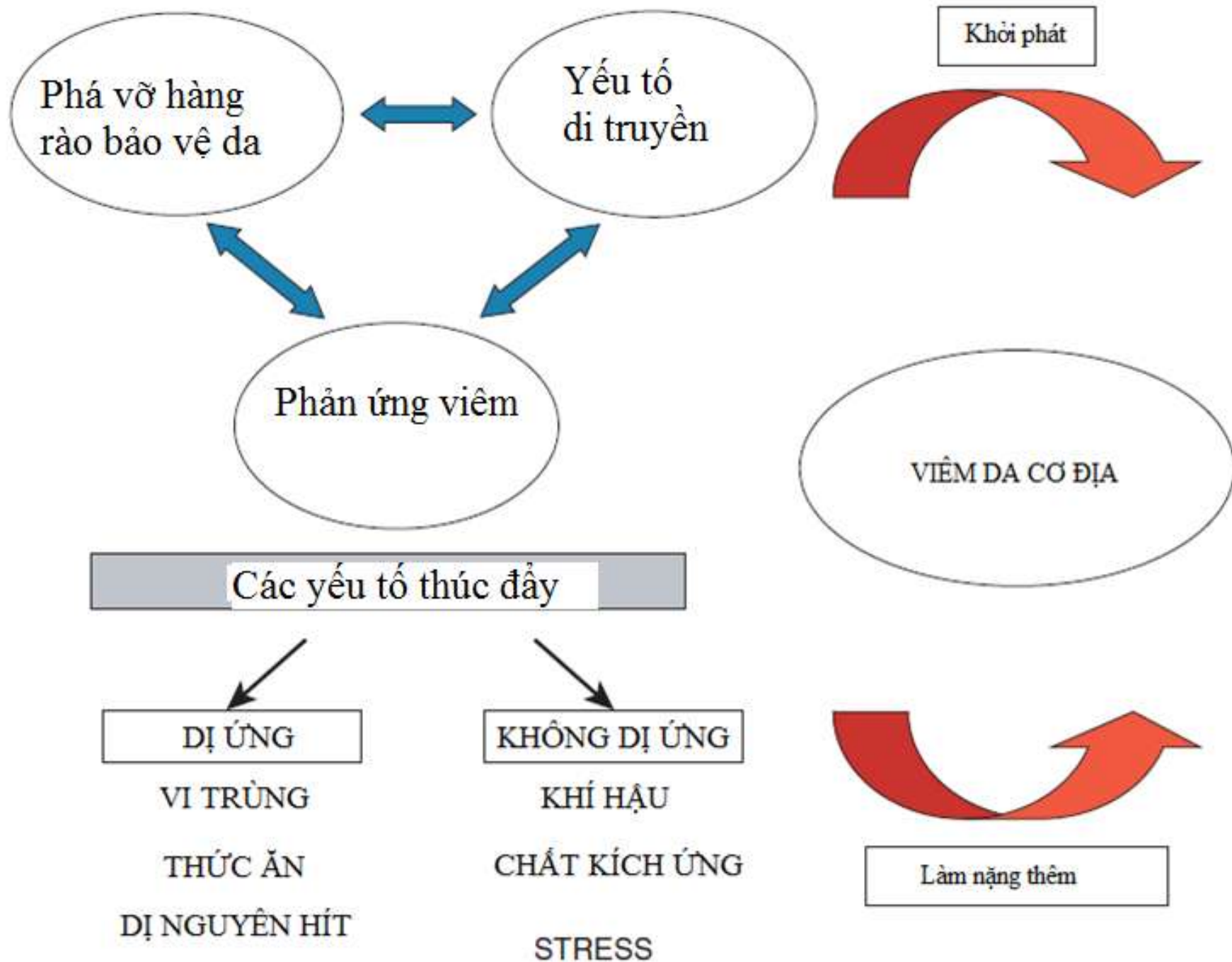
B: Mức độ tổn thương của các triệu chứng

Triệu chứng	Mức độ nặng (Từ 0 – 3 điểm)
Ban đỏ (erythema)	
Sẩn/Phù (edema/pampules)	
Tiết dịch/vảy tiết (oozing/crusts)	
Xước da (excoriations)	
Lichen hóa (lichenfication)	
Khô da (dryness): vùng da lành	
B =	Tổng điểm

C: độ ngứa + mất ngủ trong 3 ngày đêm gần đây, thang điểm từ 0 - 10 cho mỗi triệu chứng.

- **SCORAD = $A/5 + 7B/2 + C$**
- **Tổng điểm SCORAD từ: 0 – 103.**
 - Nhẹ: SCORAD < 25
 - Trung bình: SCORAD 25-50
 - Nặng: SCORAD > 50
- **Ưu điểm:** vừa định tính, vừa định lượng, có thể đánh giá độ nặng và theo dõi điều trị.

CƠ CHẾ BỆNH SINH



YẾU TỐ DI TRUYỀN

- Theo Uehara và cs (1999):
 - Cha + mẹ bị VDCĐ : 81% con bị VDCĐ.
 - Cha or mẹ bị VDCĐ: 56% con bị VDCĐ.

- 1992 Dold, S. và cs nghiên cứu 6665 gia đình:
 - Nếu bố hoặc mẹ bị VDCĐ: Trẻ nguy cơ VDCĐ
(OR = 3,4)
 - Nếu bố hoặc mẹ bị VMDU: Trẻ nguy cơ VDCĐ
(OR = 1,4)
 - Nếu bố hoặc mẹ bị hen suyễn: Trẻ nguy cơ VDCĐ
(OR = 1,5)

- Đã xác định được **nhiều gen** có liên quan tới VDCĐ nằm trên các đoạn **NST 11q13, 5q31-33, 16p11.2-11.1**
- **Đột biến gene filaggrin** trên đoạn **NST 1q21.3**

Rối loạn chức năng hàng rào bảo vệ da (Epidermal barrier dysfunction)

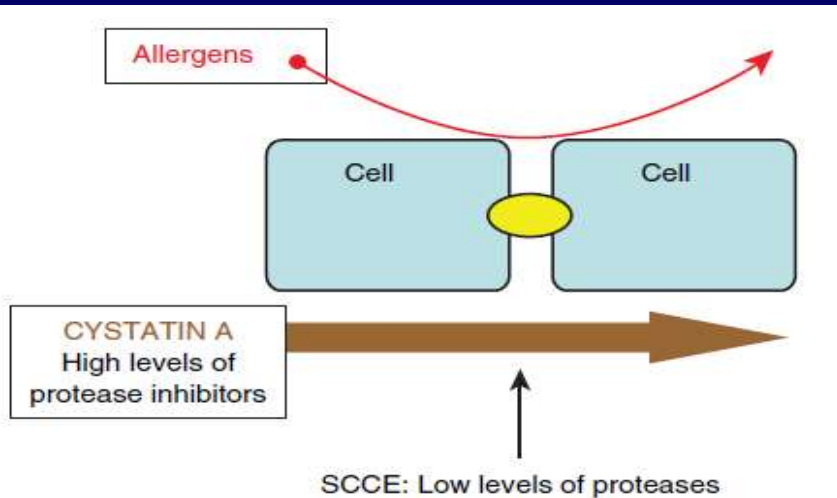


Figure 4.3 In normal skin, there are low levels of proteases such as stratum corneum chymotryptic enzyme (SCCE) and high levels of protease inhibitors such as cystatin A and LEKTI. This results in breakdown of the corneodesmosomes (yellow oval) only in the uppermost layers of the stratum corneum. Thereby, the thickness of the stratum corneum is maintained at a constant. This provides a resilient skin barrier that prevents the penetration of allergens through the stratum corneum.

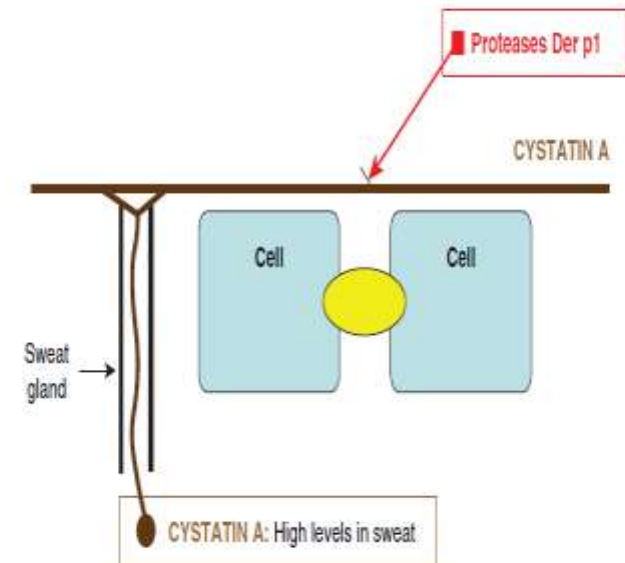


Figure 4.6 In normal skin, the protease inhibitor, cystatin A, is secreted in sweat and flows out onto the surface of the stratum corneum forming a protective layer. Exogenous proteases from, for example, house dust mites (Der p1) are inhibited by the protective layer of the cystatin A protease inhibitor and, as a result, cannot break down the corneodesmosomes. The protective layer of protease inhibitor on the surface of normal skin provides another mechanism to maintain a resilient skin barrier.

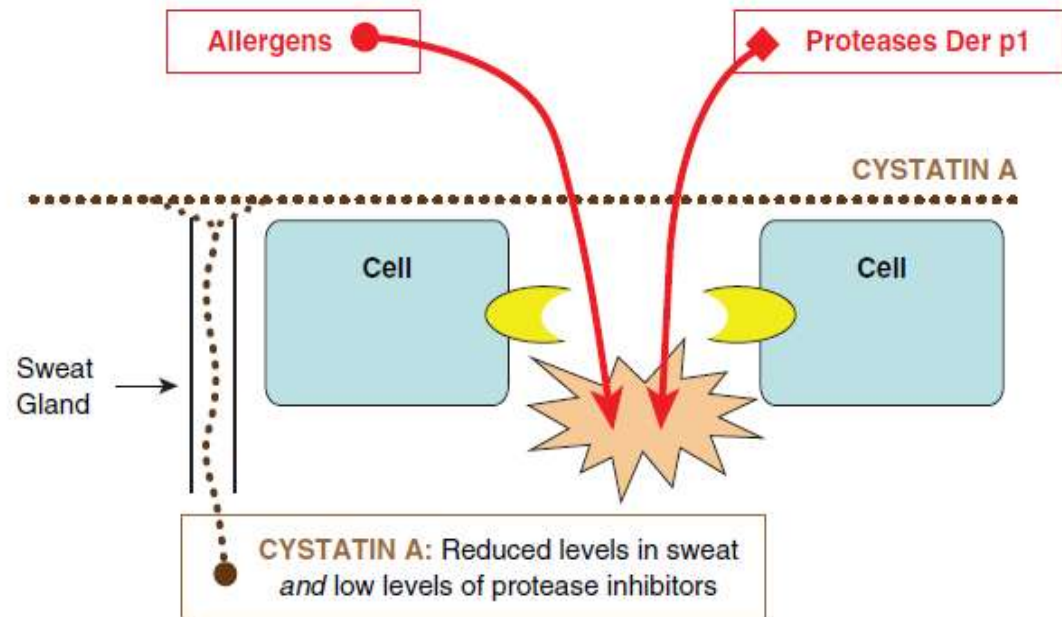


Figure 4.9 In a child with AD, with the +344 cystatin A variant,³⁸ the incomplete protective layer of protease inhibitor on the surface of the skin allows exogenous proteases (i.e. Der p1) to break down the corneodesmosomes. This results in a reduced integrity of the stratum corneum barrier and allergens can penetrate through to trigger a flare of AD. The proteases from house dust mites (Der p1, Der f1) not only break down the skin barrier, but can also act as allergens themselves, triggering a flare of AD.

Yếu tố giữ ẩm tự nhiên (Natural moisturizing factor)

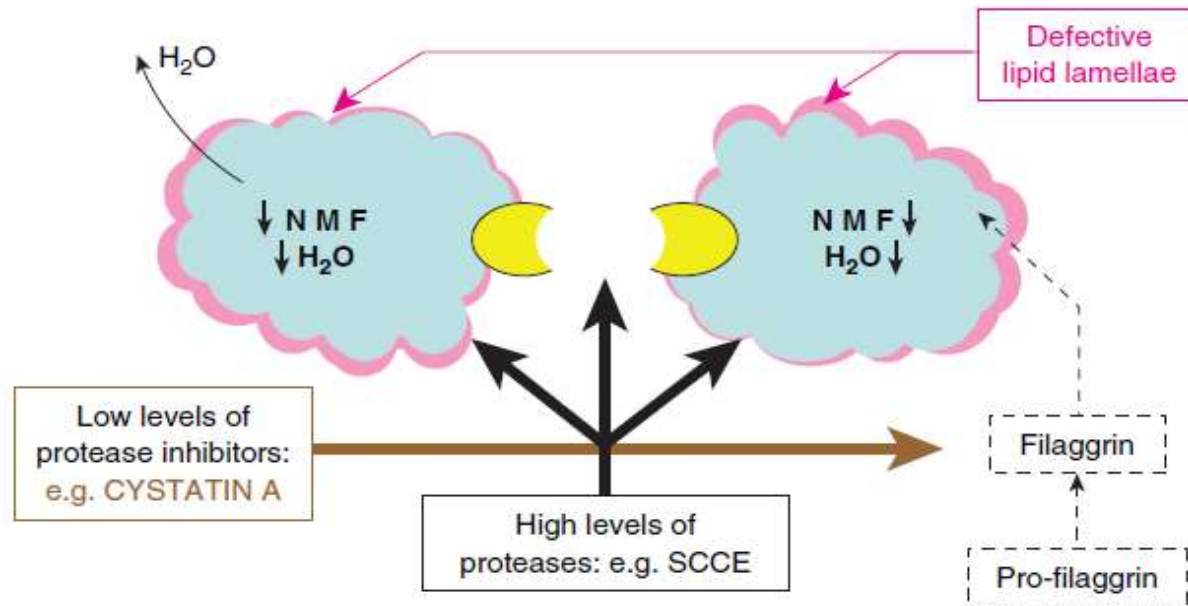
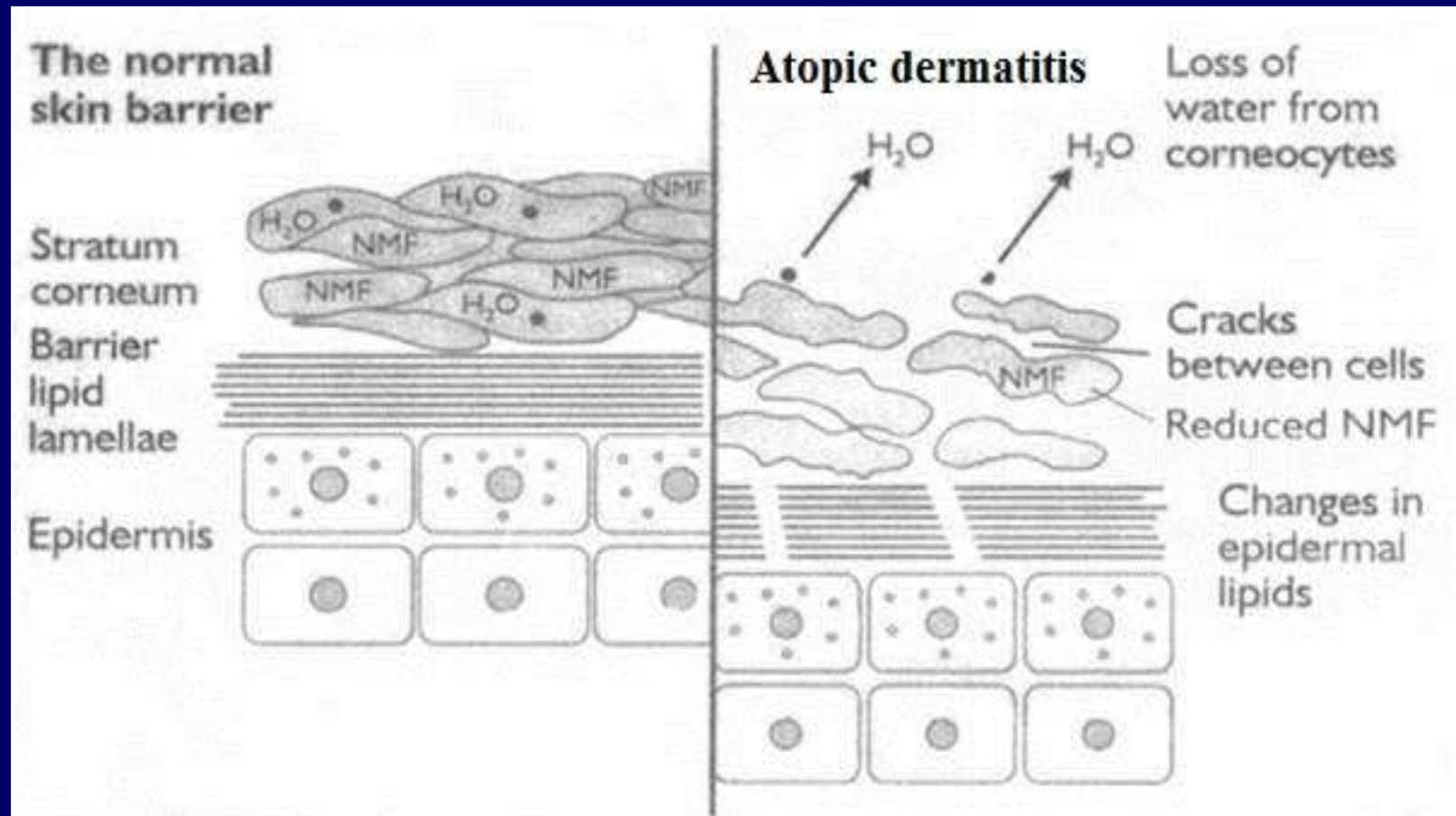


Figure 4.11 The changes in protease and protease inhibitor genes may also be combined with changes in the lipid lamellae and NMF levels. Changes in the lipid lamellae may result from primary changes in genes that regulate their synthesis and/or be secondary to increased protease activity.¹⁶⁷

Changes in the filaggrin gene³⁷ may result in decreased levels of NMF and a raising of the pH within the stratum corneum. The decreased levels of NMF would result in a decreased ability to retain water within the corneocytes. This would allow gaps/cracks to open between the corneocytes, further exacerbating the defective skin barrier. A rise in the pH within the stratum corneum could result in enhanced protease activity¹⁶⁷ further contributing to a defective skin barrier in AD.

Mất nước qua da (Transepidermal water loss)



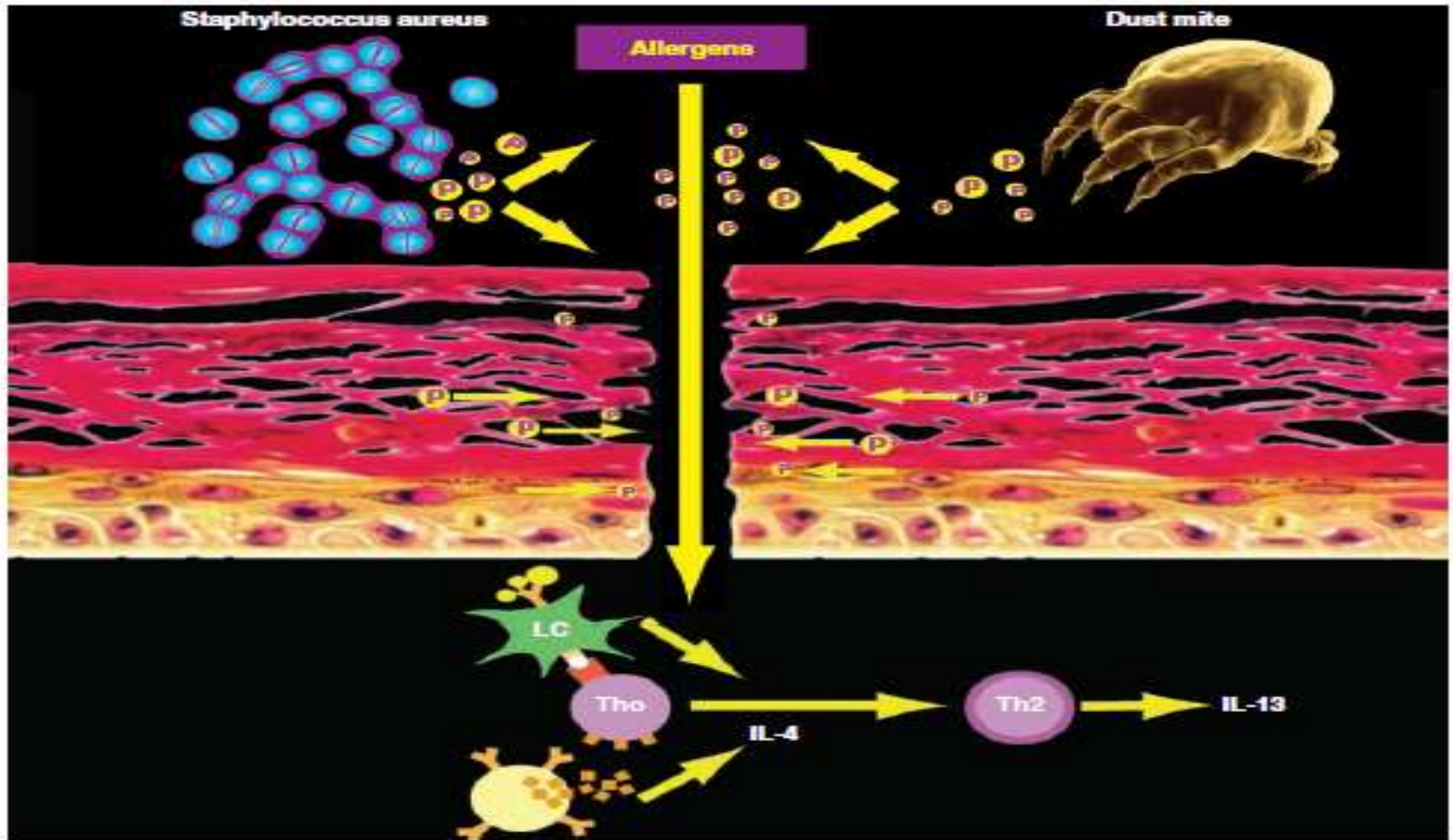
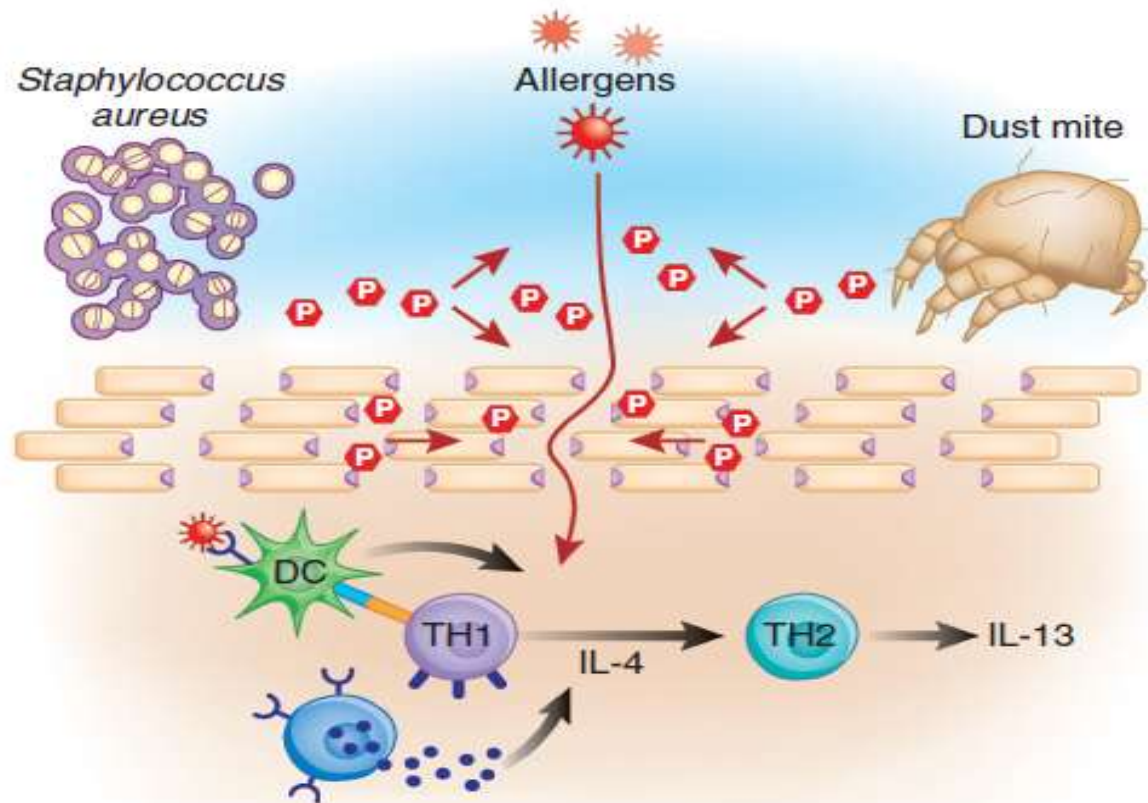


Figure 4.1 There is a defective skin barrier in the stratum corneum in individuals with AD. This arises due to changes in several protease, protease inhibitor and filaggrin genes. The result of these changes is to increase the protease activity within the stratum corneum, which leads to the premature breakdown of the skin barrier. Proteases are also produced by environmental agents such as house dust mites and *Staphylococcus aureus*, and these further damage the skin barrier. The damaged skin barrier then permits the penetration of allergens, which can then induce T_H1 to T_H2 switching. The defective skin barrier is therefore the initial event in the development of AD.



Sakari Reitamo, Thomas A Luger, Martin steinhoff (2008), "Textbook of atopic dermatitis"

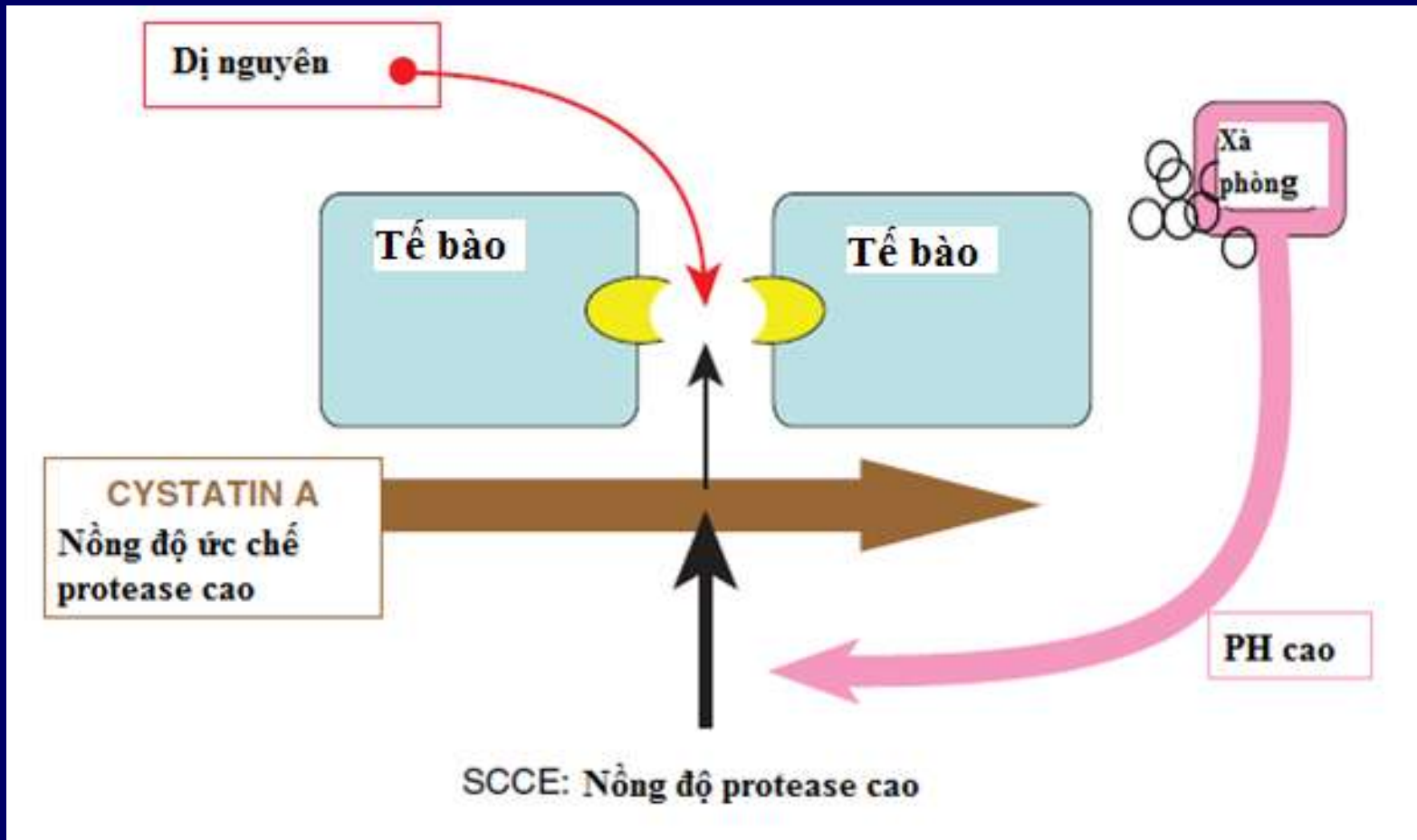
CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN VDCĐ

➤ **Các yếu tố thần kinh:** liên quan đến các peptide thần kinh (neuropeptides) như calcitonin gene – related peptide (CGRP) ảnh hưởng đến sự trình diện kháng nguyên của tế bào **Langerhan**, từ đó ảnh hưởng đến quá trình viêm trên bệnh nhân VDCĐ.

➤ **Các thay đổi khí hậu (climate change):**

- VDCĐ thường gặp ở những vùng thời tiết khô lạnh hơn là những vùng nóng ẩm.
- Ánh sáng mặt trời (có chứa tia UVA và UVB) có tác dụng tốt trên bệnh nhân VDCĐ.

- **Các chất kích ứng tiếp xúc (Contact irritants):**
các dung môi hữu cơ, các chất tẩy rửa.



➤ **Vai trò của các dị nguyên hít (inhalant allergens):**

phấn hoa, con mạt nhà, nấm mốc, lông thú...

- Lympho T đặc hiệu với các dị nguyên.
- IgE đặc hiệu với dị ứng nguyên.
- Tình trạng bệnh nặng hơn khi hít hay tiếp xúc trực tiếp dị nguyên.
- ATP tạo ra các thương tổn da với các dị nguyên.
- Tình trạng bệnh nhân cải thiện khi tránh tiếp xúc với các dị nguyên.

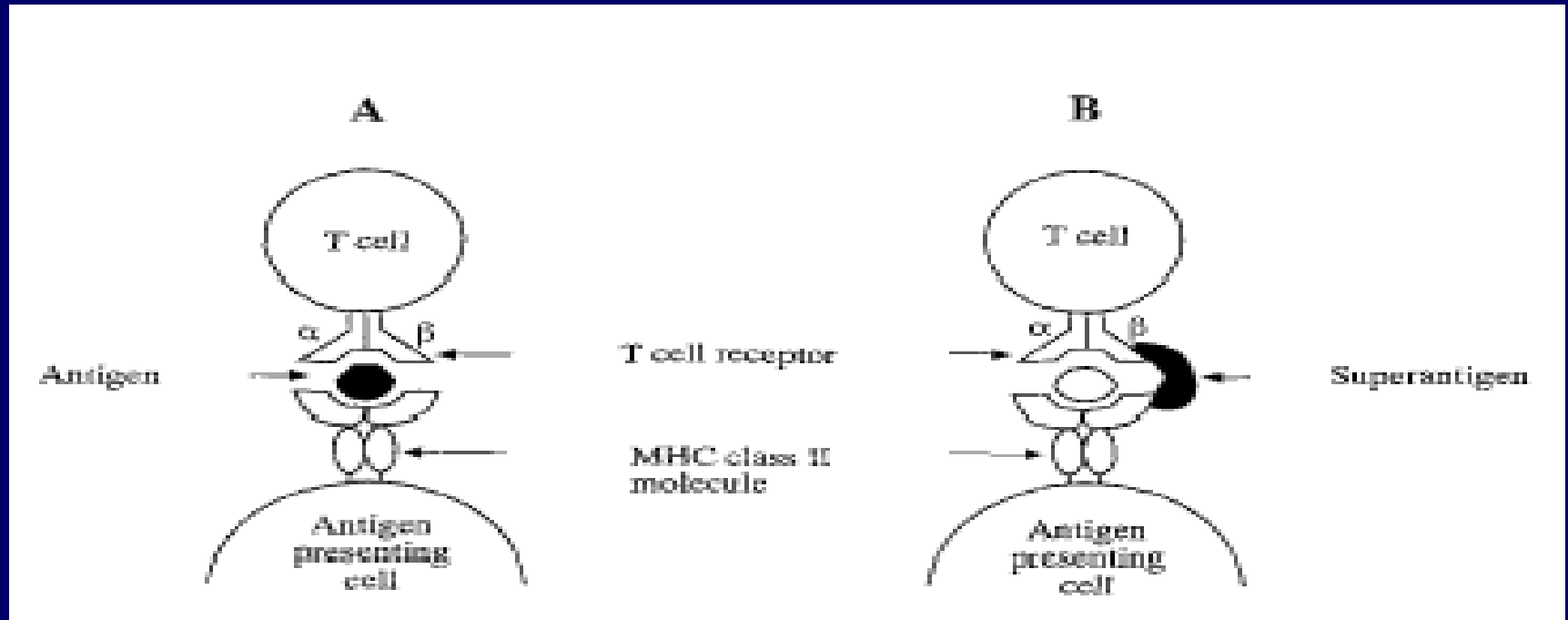
➤ **Vai trò của các dị nguyên từ thức ăn (food allergens)**

- Đã được chứng minh qua rất nhiều NC.
- Thường gặp như: trứng, sữa bò, củ lạc, hải sản...
- Thường gặp ở trẻ nhỏ.
- Các cách xác định: IgE đặc hiệu, SPT, APT.

VAI TRÒ SKN CỦA TCV TRONG VDCĐ

- **Định nghĩa:** SKN là Protein có TLPT lớn 24 – 30 KDa, do VK (*S.aureus*, *S.pyogenes*), virus sản xuất.
- **1960 Bergdoll:** TCV tiết ra các enterotoxins.
- **1989 Marrack và cs:** Enterotoxins gắn vào V β của lympho T và kích hoạt 1 số lượng rất lớn lympho T biệt hóa nên gọi là SKN (**superantigen**).

➤ Cơ chế hoạt động của SKN



KN KH 1/1.000.000 – 1/100.000 T

SKN KH 10 – 20% lympho T

SKN = 5.000 – 10.000 KN

Staphylococcus aureus in atopic dermatitis

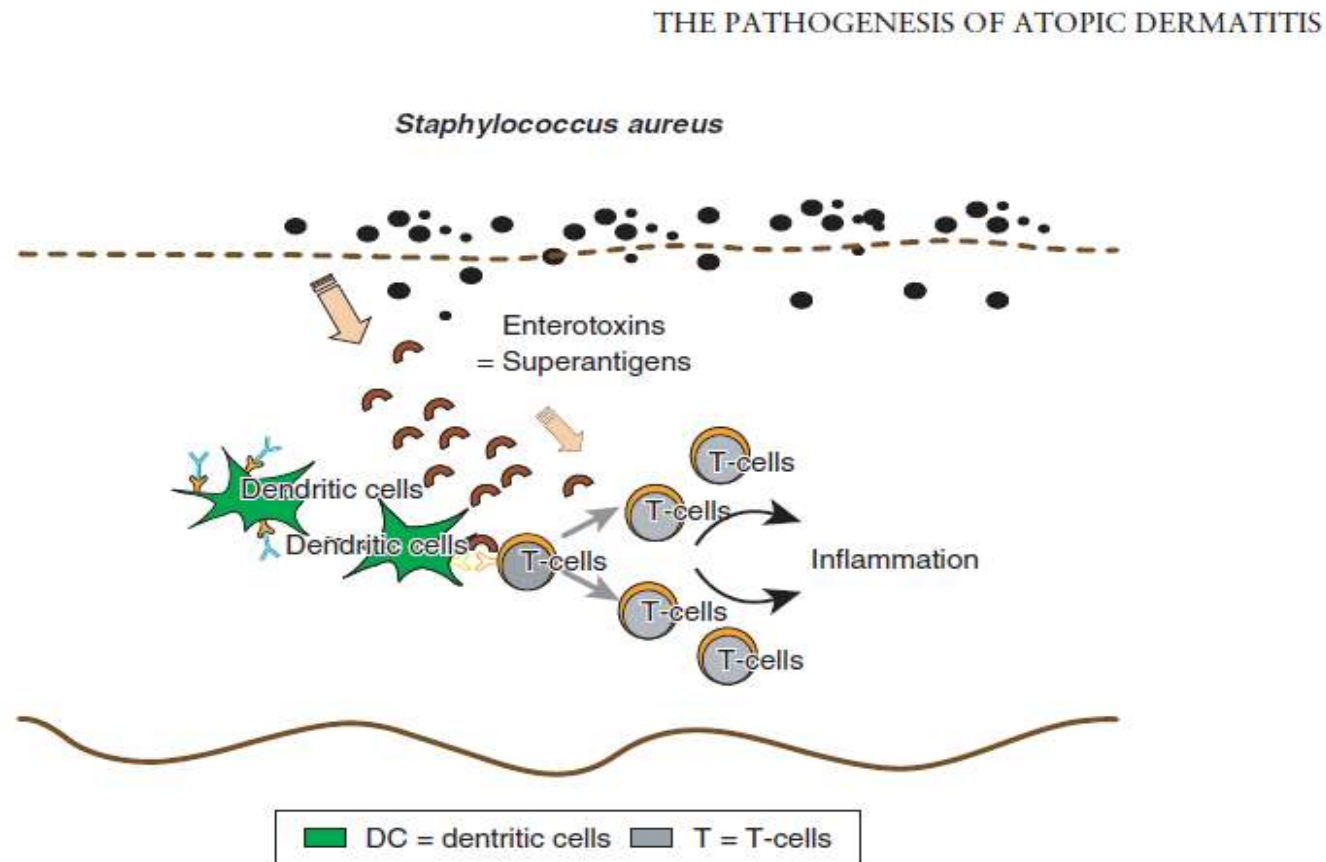
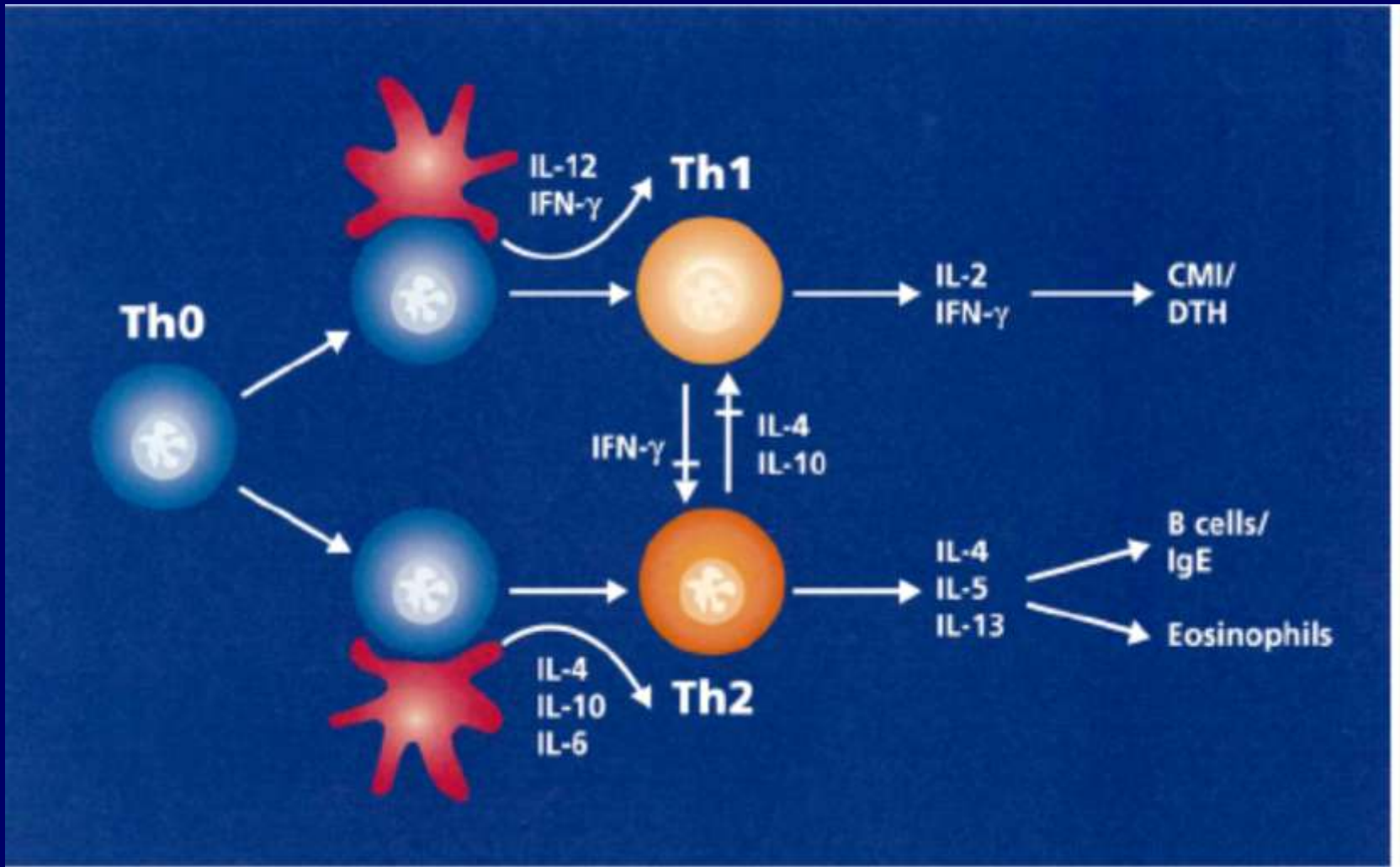
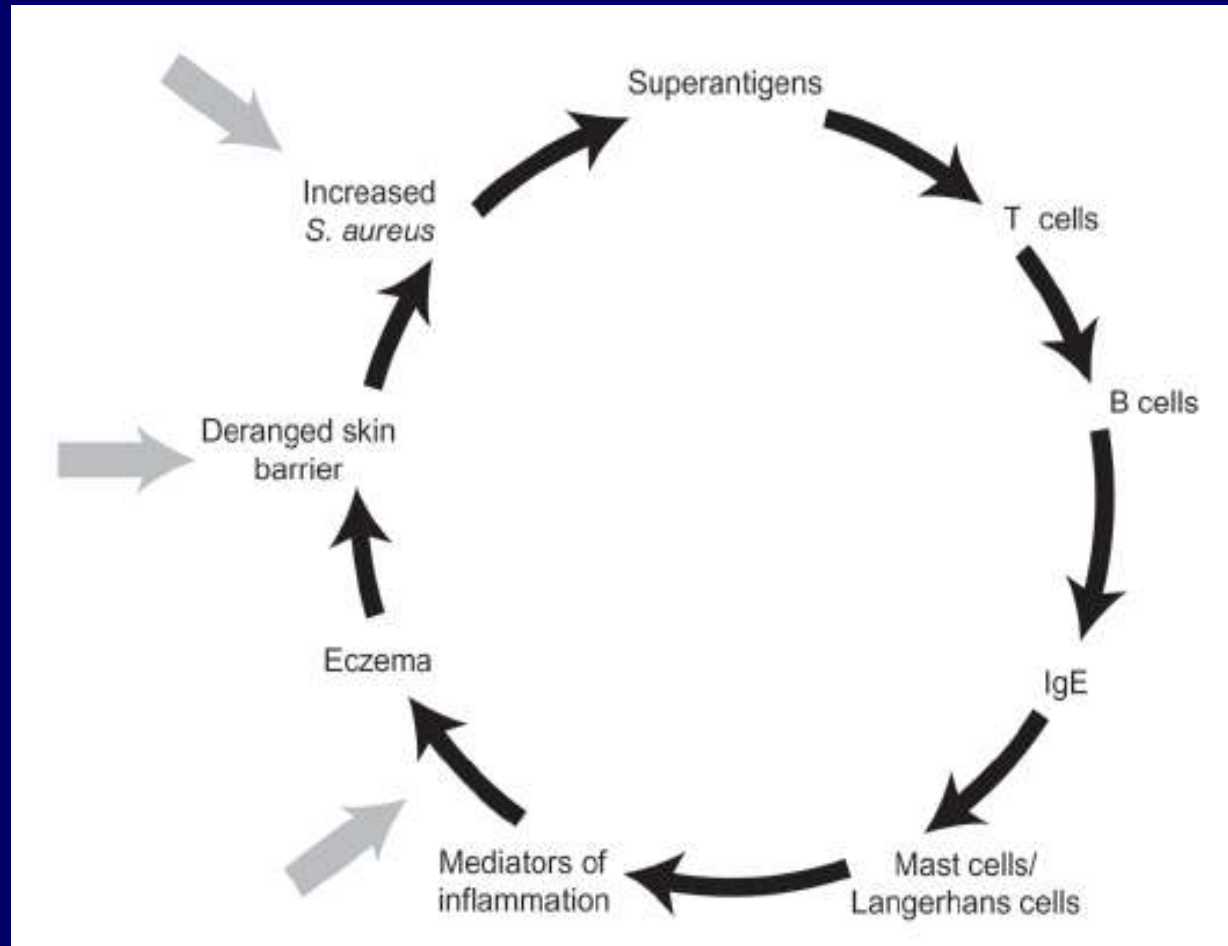


Figure 3.1 *Staphylococcus aureus*-derived enterotoxins (SEA/SEB) amplify the proliferation of T cells and trigger the proinflammatory immune response in AD in this way.



Strange, P., Skov, L., Lisby, S., Nielsen, P. L., Baadsgaard, O. (1996), "Staphylococcal enterotoxin B applied on intact normal and intact atopic skin induces dermatitis". *Archives of dermatology*, 132(1), 27-33.

***Staphylococcus aureus* in atopic dermatitis**



ĐIỀU TRỊ VIÊM DA CƠ ĐỊA

NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

1. Giáo dục và tham vấn cho bệnh nhân hoặc người nhà.
2. Điều trị mất ngủ, ngứa, cải thiện QoL cho bệnh nhân.
3. Tránh các chất kích thích
4. Tránh các dị nguyên
5. Giữ ẩm cho da
6. Thoa kháng viêm: corticosteroides, ức chế calcineurine
7. Quang trị liệu

8. Điều trị toàn thân

- Kháng histamine
- Kháng sinh, kháng nấm, kháng virus
- Corticosteroides
- Ức chế miễn dịch: Azathioprine, Ciclosporine, Methotrexate, Mecophenolate mofetine

1. Giáo dục, tham vấn cho bn và người nhà

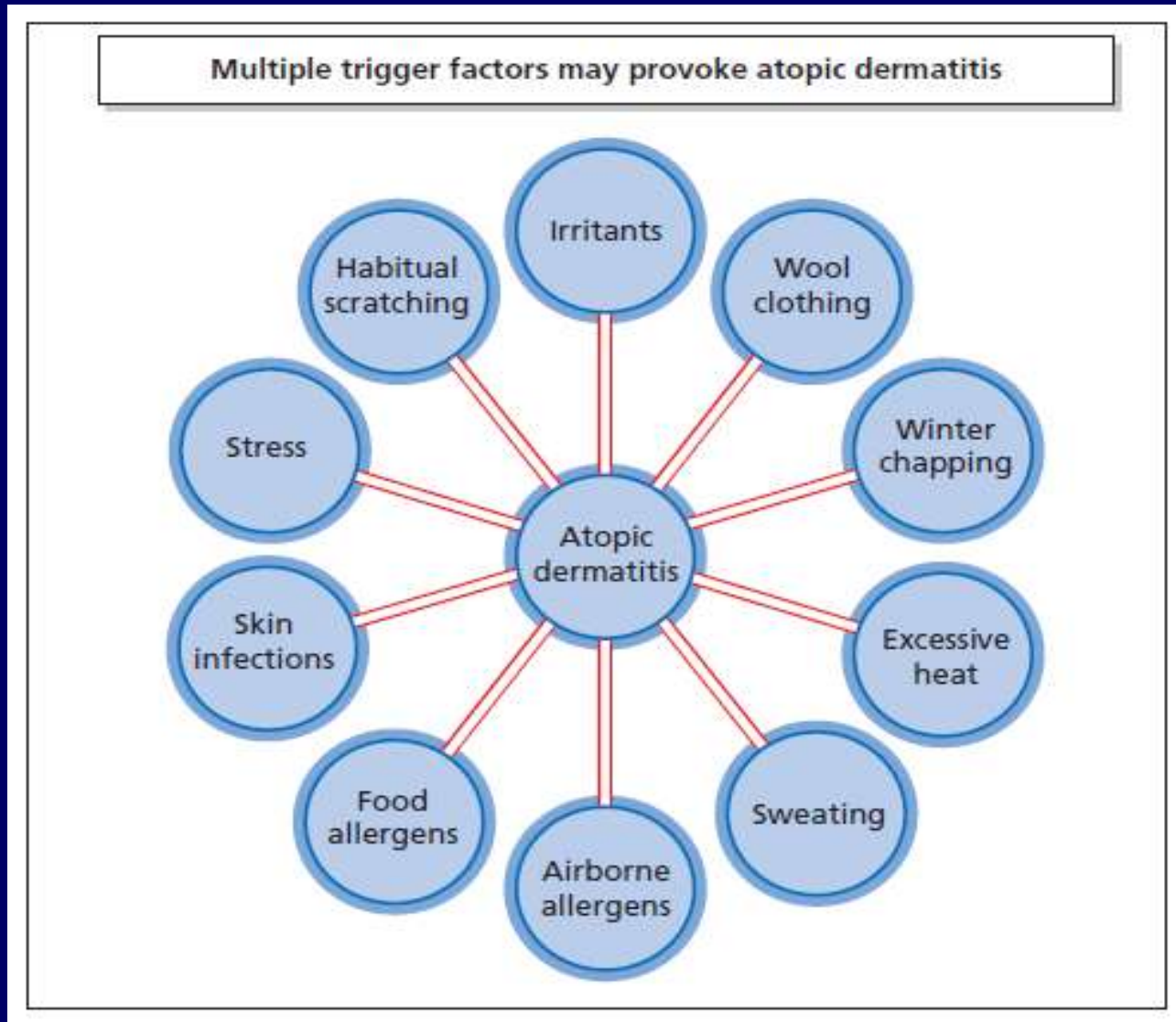
- Hiểu rõ về bệnh và khả năng đáp ứng trong trị liệu
- Giảm ngứa, gãi
- Cải thiện giấc ngủ
- Giảm tỷ lệ bỏ học, bỏ việc làm
- Cải thiện các mối quan hệ trong gia đình
- Tăng cường các chương trình giáo dục sức khỏe cộng đồng

1. GIÁO DỤC SỨC KHỎE

- Cho bn và gđ (cha mẹ, người giữ trẻ).
- Đặc tính bệnh: mạn tính, dễ tái phát.
- Tránh các yếu tố làm nặng bệnh.
- Cách chăm sóc da.

- Sử dụng thuốc bôi đúng cách.
- Khi nào cần đưa bệnh nhân đến khám tại bệnh viện?
- Khuyến bn tham gia các câu lạc bộ VDCĐ.
- Đánh giá lại xem bn và gđ có hiểu đúng và thực hiện đúng chưa?

2. TRÁNH CÁC YẾU TỐ KHỞI PHÁT



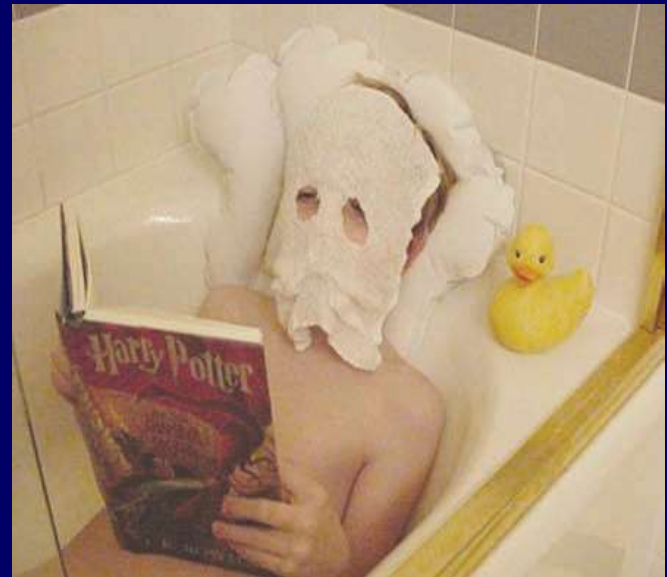
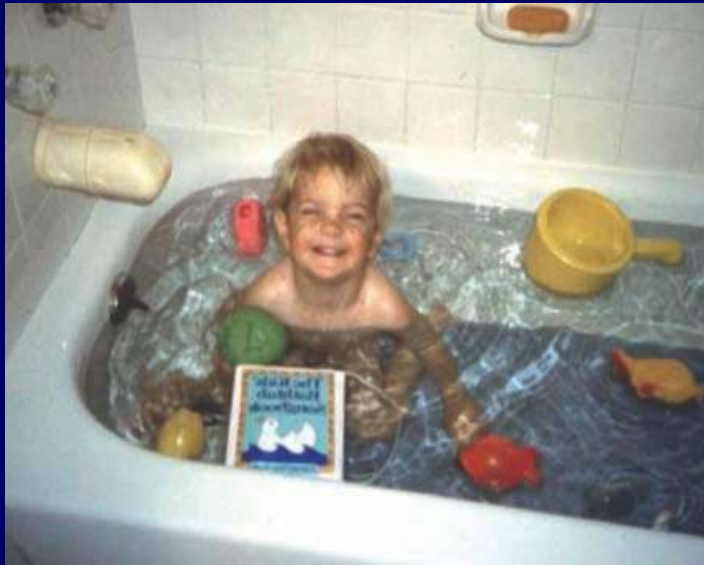
3. TRÁNH TIẾP XÚC VỚI DỊ NGUYÊN



Textbook of atopic dermatitis - 2008

GIỮ ẤM

- Ngâm hoặc đắp nước ấm 15 phút / ngày
- Tránh chất tẩy và xà phòng
- Dùng xà phòng tắm pH trung tính, không chất tạo mùi.



(Textbook of atopic dermatitis - 2008)

4. DÙNG CHẤT GIỮ ẨM

- Dùng chất giữ ẩm đều đặn: giúp chống viêm, tăng hiệu quả của corticosteroid bôi, cải thiện thương bì
- Chất giữ ẩm có nhiều dạng: kem, dung dịch, mỡ, pommade; và chứa các thành phần như: urea, alpha-hydroxy acids, ammonium lactate 12%.....
- Thoa ngay khi bệnh nhân tắm xong và thoa nhiều lần trong ngày cách nhau 4 giờ.
- Số lượng: người lớn 600 g/tuần, trẻ em 250g / tuần.

- Giữ ẩm + kháng viêm + không chứa corticoid (Atopiclair®)
- Giữ ẩm + Ceramide
- Giữ ẩm + Corticoid nhẹ



Atopiclair cream 40ml



Atopiclair lotion 120 ml

5. Thoa thuốc kháng viêm - Steroids

- Steroids vẫn là thuốc được lựa chọn đầu tiên trong điều trị VDCĐ.
- Tùy theo tuổi, vị trí, 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 FTU = 0,5 g = 2% diện tích thương tổn).
- Thời gian duy trì : Từ 2 đến 16 tuần.

Lượng thuốc bôi

Vị trí	Số FTU
Bàn tay (trước + sau)	1
Ngực + bụng	7
Lưng + hông	7
Mặt + cổ	2,5
Cánh tay + bàn tay	4
Chân + bàn chân	8



5. Thoa thuốc kháng viêm – Tacrolimus ointment

- Là chọn lựa thứ hai cho điều trị AD trung bình, nặng
- Tránh dùng cho trẻ em dưới 2 tuổi.
- Không dùng cho bn suy giảm MD
- Dùng lượng thuốc nhỏ cần thiết để kiểm soát.
- Tacrolimus 0,1% cho người lớn, 0,03% cho trẻ em.
- 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 HSV, nhạy cảm với nóng và lạnh, không dung nạp rượu,

5. Thoa thuốc kháng viêm – Pimecrolimus cream 1%

- Là chọn lựa thứ hai cho điều trị AD nhẹ, trung bình.
- Tránh dùng cho trẻ em dưới 2 tuổi.
- Không dùng cho bn suy giảm MD
- Dùng lượng thuốc nhỏ cần thiết để kiểm soát.
- Thoa 2 lần / ngày liên tục để giảm triệu chứng.
- Dùng cách quãng để tránh tái phát
- Thời gian: khi không còn tổn thương thì ngưng (có thể kéo dài 3 năm)
- Chú ý tác dụng phụ: đỏ da, nóng, ngứa, nhiễm trùng da, phản ứng tại chỗ như khô da, dị cảm, đau, phù hoặc nặng lên triệu chứng AD.

6. Điều trị toàn thân: điều trị hỗ trợ và biến chứng

- Kháng histamine: hiệu quả chưa được chứng minh.
- Kháng sinh: khi có bằng chứng nhiễm khuẩn
- Kháng virus: khi có bằng chứng nhiễm virus
- Kháng nấm: khi có bằng chứng nhiễm nấm

6. Điều trị toàn thân (tt): trường hợp nặng, kháng trị

- **Ciclosporine**
 - Dùng trong AD nặng kháng trị
 - Liều: khởi đầu 2,5 - 5 mg/kg/ngày. Nếu đáp ứng tốt giảm liều dần trong vòng 4 tuần.
 - Nếu không đáp ứng sau 3 tháng điều trị với liều tối đa (5mg/kg/ngày), nên chuyển sang phương pháp điều trị khác.
 - Theo dõi các tác dụng phụ: trên thận, tăng HA, tăng bilirubin máu, nguy cơ nhiễm trùng.

6. Điều trị toàn thân (tt): trường hợp nặng, kháng trị

- Corticosteroids uống
 - Dùng trong trường hợp nặng, cấp tính, diện tích thương tổn > 20%, kháng trị.
 - Liều 40mg/ngày x 1 tuần sau đó giảm liều dần trong vài tuần.
 - Chú ý theo dõi tác dụng phụ của thuốc.

6. Điều trị toàn thân (tt): trường hợp nặng, kháng trị

- Azathioprine
 - Dùng trong AD nặng, kháng trị
 - Liều: 1 – 3 mg/kg/ngày (50 – 300 mg /ngày). Dùng 1 – 2 lần / ngày.
 - Thời gian điều trị: 4 tuần đến vài tháng (trung bình 3 tháng)
 - Tác dụng phụ: ức chế tủy xương, độc cho gan, nguy cơ nhiễm trùng.

6. Điều trị toàn thân (tt): trường hợp nặng, kháng trị

- Methotrexate

- Dùng trong các trường hợp AD nặng, kéo dài
- Liều: 10 – 20 mg / tuần
- Thường đáp ứng sau 3 tháng điều trị.
- Tác dụng phụ: trên gan, giảm bạch cầu hạt, nguy cơ nhiễm trùng...

6. Điều trị toàn thân (tt): trường hợp nặng, kháng trị

- Mycophenolate mofetil
 - Dùng trong các trường hợp kháng trị
 - Liều: 0,5 – 1 g x 2 lần / ngày.
 - Thời gian: 4 – 8 tuần
 - Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hóa, ức chế tủy xương, ức chế miễn dịch, các bệnh ác tính....
 - Theo dõi: CTM mỗi tuần/ 4 tuần, mỗi 2 tuần/ 3 tháng, mỗi tháng.

HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ VDCĐ TẠI BVĐL TP.HCM



A clinician's paradigm in the treatment
Adobe Acrobat Document



Atopic Dermatitis Organizer (ADO)
guideline for children
Adobe Acrobat Document



Canadian Practical Guide for the
Treatment and Management
Adobe Acrobat Document



Guideline of treatment for AD 2011
Adobe Acrobat Document
43.1 KB



Guideline treatment of AD under 12
year olds
Adobe Acrobat Document



Guideline use tacrolimus in
treatment AD
Adobe Acrobat Document



Guideline use topical corticoid in
AD
Adobe Acrobat Document



Guidelines for management of
atopic dermatitis in adult
Adobe Acrobat Document



Guidelines for management of
atopic dermatitis
Adobe Acrobat Document



Guidelines for the management of
atopic eczema
Adobe Acrobat Document



Guidelines of care for atopic
dermatitis
Adobe Acrobat Document



GuidelineUpdate
Adobe Acrobat Document
38.5 KB



Management of atopic eczema in
Adobe Acrobat Document
1.48 MB

- Tham khảo các hướng dẫn trên thế giới
- Hội đồng khoa học của bvDL Tp.HCM
- Hai bộ môn Da liễu

Xác định chẩn đoán

Đánh giá ban đầu về tiền sử, mức độ nặng (bao gồm ảnh hưởng đến tâm lý, đến gia đình), giải thích mục đích điều trị

Giáo dục + Dưỡng da, giữ ẩm

Lui bệnh

(Không có dấu hiệu và triệu chứng)

Tái phát

Điều trị ban đầu

(Giảm viêm và ngứa ngay lập tức)

- Bôi corticosteroids
- Bôi Tacrolimus

Điều trị duy trì

(Dùng cho bệnh nhân kéo dài hoặc tái phát thường xuyên)

- Bôi tacrolimus tại những nơi có dấu hiệu tái phát.
- Bôi corticosteroids cách quãng.

Điều trị các biến chứng

- Nhiễm trùng: dùng kháng sinh bôi hoặc uống.
- Nhiễm virus: dùng kháng virus uống hoặc bôi

Các trường hợp bệnh nặng, kháng trị

- Bôi corticosteroids mạnh
- Uống Cyclosporine
- Uống corticosteroids
- Quang trị liệu
- Tâm lý trị liệu

Điều trị kết hợp

- Uống kháng histamine
- Tránh các yếu tố thúc đẩy
- Tâm lý trị liệu

ĐIỀU TRỊ CHỦ ĐỘNG (PROACTIVE THERAPY)

- **Cơ sở lý luận:** Vùng da bình thường của BN VDCĐ cũng có tổn thương hàng rào bảo vệ da và có phản ứng viêm tiềm ẩn (Subclinical eczematous skin reaction).

- Cách điều trị:

- Dùng giữ ẩm thường xuyên.
- Dùng kháng viêm 2 lần/tuần trên những vùng da bị TT trước đó.

KẾT LUẬN

VIÊM DA CƠ ĐỊA

- Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh: rất phức tạp
- Lâm sàng: rất phong phú và đa dạng.
- Điều trị: gặp rất nhiều khó khăn, bệnh tái phát nhiều lần ảnh hưởng QoL , gánh nặng cho gia đình và xã hội.

- **Trên thực tế lâm sàng:** Để điều trị đạt được kết quả tốt thì chiến lược điều trị VDCĐ phải thay đổi cho phù hợp với từng bệnh nhân cụ thể.

CHÂN THÀNH CẢM ƠN QUÝ ĐẠI BIỂU