

Chương 16- BAN ĐỎ ĐẶC BIỆT (SPECIALIZED ERYTHEMA)

Nội dung

- Hồng ban di chuyển
- Hồng ban đa dạng
- Mề đay (Hives)
- Ban đỏ đặc biệt không phổ biến
 - Hồng ban do nhiệt
 - Hồng ban vòng ly tâm
 - Erythema Gyrratum Repens

Những điểm chính

- Hình thái đặc trưng của ban đỏ đặc biệt là chìa khóa để chẩn đoán (ví dụ: hồng ban đa dạng)
- Ban đỏ đặc biệt đại diện cho một kiểu hình phản ứng với một nguyên nhân tiềm ẩn (ví dụ: hồng ban đa dạng do nhiễm herpes simplex)

TÓM TẮT

Mề đay và hồng ban đa dạng được đặc trưng bởi các tổn thương đặc biệt đến mức chúng được gán tên đặc biệt. Trong mề đay, tổn thương là một sẩn hoặc mảng bì phù, thường có vùng giữa nhợt nhạt và viền đỏ không đều. Nếu có tổn thương hình bia được chẩn đoán là hồng ban đa dạng và được đặc trưng bởi ba vùng màu đồng tâm. Bệnh thứ ba được mô tả trong chương này là hồng ban di chuyển, một tổn thương da dạng hồng ban hình khuyên lan rộng được thấy trong bệnh Lyme. Các đặc điểm khác của những bệnh này được nêu trong [Bảng 16.1](#) và trong phần thảo luận tiếp theo.

HỒNG BAN DI CHUYỂN (ERYTHEMA MIGRANS)

Những điểm chính

- Dấu hiệu đặc trưng của bệnh Lyme, bệnh do ve gây ra phổ biến nhất ở Hoa Kỳ
- Do xoắn khuẩn *Borrelia burgdorferi* gây ra, được lây truyền bởi ve *Ixodes spp.*
- Điều trị bằng kháng sinh tránh biến chứng muộn, nhất là viêm khớp

ĐỊNH NGHĨA

Hồng ban di chuyển đại diện cho tổn thương da liên quan đến bệnh Lyme, một căn bệnh lây truyền qua ve, do xoắn khuẩn *Borrelia burgdorferi*. Hồng ban di chuyển khởi đầu như một dát hoặc sẩn đỏ nhỏ, mở rộng từ từ trong vài ngày đến vài tuần. Nó cần đạt tới đường kính ít nhất 5 cm để được coi là hồng ban di chuyển ([Hình 16.1](#)). Hồng ban di chuyển xảy ra ở 60% đến 80% bệnh nhân mắc bệnh Lyme. Các biểu hiện muộn bao gồm sự ảnh hưởng đến hệ thống cơ xương, thần kinh hoặc tim mạch.

Tiêu chí kích thước cho hồng ban di chuyển là đường kính 5 cm.

Hồng ban di chuyển xảy ra ở 60% đến 80% bệnh nhân mắc bệnh Lyme.

BẢNG 16.1 Ban đỏ đặc biệt						
	Tần suất (%)	Nguyên nhân	Tiền sử	Dấu hiệu lâm sàng	Chẩn đoán phân biệt	Xét nghiệm
Hồng ban di chuyển	<0,1	Xoắn khuẩn lây truyền qua ve (<i>Borrelia burgdorferi</i>)	Các triệu chứng thực thể kèm theo phát ban Bị ve cắn trước đó	Một hoặc nhiều dát đỏ hình khuyên lan rộng có đường kính ít nhất 5 cm	Viêm mô tế bào Nấm da U hạt vòng Phát ban cố định do thuốc Phản ứng côn trùng cắn khác	Huyết thanh Sinh thiết da
Hồng ban đa dạng	0,3	Thuốc Nhiễm trùng Vô căn	Tiền triệu Nhiễm herpes simplex trước đó	Mảng hồng ban Bóng nước Tổn thương hình bia Ảnh hưởng niêm mạc	Mề đay Ngoại ban virus Phản ứng thuốc Bệnh bóng nước	Có thể chỉ định: X quang phổi Sinh thiết da
Mề đay	2	Đường tiêu hoá Thuốc Thực phẩm Nhiễm trùng Tác nhân vật lý Cảm xúc ? Vô căn	Tổn thương kéo dài <24h	Phù da Phân bố lan toả	Hồng ban đa dạng Phản ứng thuốc Viêm mạch mề đay Hồng ban vòng	

Tỷ lệ bệnh nhân da liễu mới ở Phòng khám Da liễu Trung tâm Y tế Hershey, Hershey, PA.



HÌNH 16.1 Hồng ban di chuyển – dát đỏ lan rộng với vùng trung tâm sạch.

TỶ LỆ MẮC

Bệnh Lyme lần đầu tiên được mô tả vào năm 1977, khi được chẩn đoán ở một nhóm trẻ em sống gần Lyme, Connecticut, ban đầu được cho là mắc bệnh viêm khớp dạng thấp vị thành niên. Kể từ đó, số lượng các trường hợp được báo cáo và phân bố địa lý của chúng tăng đều đặn. Mặc dù các trường hợp được báo cáo từ các tiểu bang của Hoa Kỳ, hầu hết các trường hợp xảy ra ở vùng đông bắc, trung tây và bờ biển phía tây. Các trường hợp cũng được thấy ở Trung Âu và Scandinavia. Bệnh Lyme là bệnh do động vật chân đốt gây ra được báo cáo thường xuyên nhất ở Hoa Kỳ.

Bệnh Lyme là bệnh do động vật chân đốt thường gặp nhất ở Hoa Kỳ.

Dịch: Bs. Trương Tấn Minh Vũ

TIỀN SỬ

Hồng ban di chuyển bắt đầu từ 3 đến 30 ngày sau khi bị ve cắn (**Hình 16.2**). Vì ve quá nhỏ nên nhiều bệnh nhân không nhớ mình bị cắn. Tuy nhiên, hầu hết bệnh nhân đều có tiền sử tiếp xúc gần đây với môi trường sống tiềm năng của ve như rừng cây hoặc vùng đồng cỏ. Nhiều bệnh nhân hồng ban di chuyển có các triệu chứng toàn thân kèm theo như sốt, đau cơ, đau khớp, nhức đầu, khó chịu hoặc mệt mỏi. Tổn thương da thường không có triệu chứng nhưng được bệnh nhân ghi nhận là lan rộng dần theo thời gian.



HÌNH 16.2 Ixodes scapularis – ve truyền bệnh Lyme.

Tiền sử bị ve cắn thường bị bỏ qua.

DẤU HIỆU LÂM SÀNG

Tổn thương hồng ban di chuyển nằm ở vị trí cơ thể ưa thích của ve, như thắt lưng và vùng kẽ, cũng như tứ chi (**Hình 16.3**). Đường kính của tổn thương phải ít nhất là 5 cm để được coi là hồng ban di chuyển. Từ các trường hợp được báo cáo, đường kính trung bình được thấy là 15 cm, nhưng đường kính tới 68 cm cũng được báo cáo.

Dấu chấm ở giữa vết cắn của ve có thể rõ nhưng thường thì không. Hồng ban di chuyển điển hình có bờ dạng dát và trung tâm sạch, nhưng các đặc điểm ít điển hình hơn là phổ biến và gồm bờ dạng sần, các vòng hồng ban và sạch xen kẽ, và ở giữa đỏ đậm, mụn nước, ban xuất huyết, hoại tử hoặc thậm chí loét. Tuy nhiên, các tổn thương hồng ban di chuyển đều có bờ mờ rộng phổ biến. Nhiều tổn thương da xảy ra ở 15% bệnh nhân (**Hình 16.4**).



HÌNH 16.3 Bệnh Lyme – vết cắn của ve xảy ra ở hố khoeo dẫn đến ban xuất huyết ở trung tâm và dát đỏ >5 cm. Bệnh nhân phát triển bệnh Lyme giai đoạn 2.



HÌNH 16.4 Hồng ban di chuyển lan tỏa.

Các tổn thương hồng ban di chuyển lan rộng chậm trong vài ngày đến vài tuần.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Chẩn đoán phân biệt bao gồm viêm mô tế bào, nấm da, u hạt vòng, phát ban cố định do thuốc và các phản ứng côn trùng cắn khác. Ngoại trừ viêm mô tế bào, những tình trạng này không kèm theo các triệu chứng toàn thân. Ngoài ra, so với hồng ban di chuyển, viêm mô tế bào mềm hơn và thường cấp tính hơn, ẩm hơn và đỏ hơn; nấm da có bờ có vảy, soi tươi KOH dương tính với các yếu tố nấm và mãn tính hơn; u hạt vòng, một quá trình u hạt vô căn ở lớp bì, có bờ chắc, nhô cao và tồn tại hàng tháng đến hàng năm (**Hình 16.5**); phát ban cố định do thuốc không có vùng sạch ở trung tâm, màu hơi tím và đặc trưng là tái phát ở cùng một vị trí trong vòng vài giờ sau khi uống tác nhân gây ra (**Hình 16.6**); các phản ứng do côn trùng cắn khác thường có chấm trung tâm nổi bật hơn, nhỏ hơn và thường thoáng qua hơn hồng ban di chuyển.



HÌNH 16.5 U hạt vòng.



HÌNH 16.6 Phát ban cố định do thuốc.

Chẩn đoán phân biệt hồng ban di chuyển

- Viêm mô tế bào
- Nấm da
- U hạt vòng
- Phát ban cố định do thuốc
- Các phản ứng do côn trùng cắn khác

XÉT NGHIỆM VÀ SINH THIẾT

Bệnh Lyme được chẩn đoán lâm sàng, đặc biệt là ở các vùng dịch tễ. Các xét nghiệm huyết thanh học (xét nghiệm hấp thụ miễn dịch liên kết với enzyme; ELISA) tìm kháng thể IgM và IgG kháng *Borrelia burgdorferi* thường được sử dụng, nhưng xét nghiệm này không nhạy (kháng thể không xuất hiện cho đến sau 2–4 tuần đầu tiên của bệnh) cũng như không đặc hiệu (kết quả âm tính giả ở những người bị nhiễm bệnh và kết quả dương tính giả ở những người mắc các bệnh khác bao gồm lupus ban đỏ hệ thống và viêm khớp dạng thấp). Các xét nghiệm dương tính hoặc không rõ ràng nên được theo dõi bằng Western blot chuẩn hóa. Một chẩn đoán xác định được thiết lập bằng cách nuôi cấy *Borrelia*. Đây là một quá trình năng suất thấp. Xét nghiệm PCR để tìm DNA của *Borrelia* được thực hiện tốt nhất trên dịch não tủy hoặc dịch khớp, nhưng đắt tiền và không được phổ biến rộng rãi.

Xét nghiệm huyết thanh ít hữu dụng.

ĐIỀU TRỊ

Phương pháp điều trị lý tưởng là phòng ngừa, bao gồm tránh ve, quần áo bảo hộ, thuốc chống côn trùng DEET (N, N-diethyl-m-toluamide) và nhanh chóng loại bỏ ve trong vòng 24 giờ. Tất cả các bệnh nhân bị hồng ban di chuyển được xác định là mắc bệnh Lyme và do đó cần điều trị bằng kháng sinh. Thuốc được ưu tiên là doxycycline, 100 mg 2 lần / ngày trong 10 đến 21 ngày. Ngoài ra, có thể sử dụng amoxicillin 500 mg 3 lần / ngày trong 10 đến 21 ngày. Erythromycin 250 mg 4 lần / ngày trong 10 đến 21 ngày là lựa chọn thay thế thứ ba nhưng ít thích hợp hơn. Các biểu hiện và điều trị nhiễm trùng lan tỏa sớm và nhiễm trùng dai dẳng muộn được thảo luận dưới đây.

Điều trị hồng ban di chuyển

- Ban đầu**
- Kháng sinh 10–21 ngày:
 - Doxycycline 100 mg 2 lần/ngày; hoặc
 - Amoxicillin 500 mg 3 lần/ngày.
 - Đối với trẻ <12 tuổi:
 - Amoxicillin 50 mg/kg chia 3 lần/ngày.

DIỄN TIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

Diễn tiến và biểu hiện của bệnh Lyme có nhiều điểm tương đồng với bệnh giang mai. Trong bệnh Lyme, ngay cả khi không điều trị, tổn thương hồng ban di chuyển thường tự khỏi trong vòng một tháng. Tuy nhiên, nếu không điều trị nhiễm trùng khu trú sớm (giai đoạn 1), bệnh có thể tiến triển sang giai đoạn 2 hoặc 3.

- Các giai đoạn:
1. Khu trú
 2. Lan tỏa sớm
 3. Dai dẳng muộn

Ở giai đoạn 2 (nhiễm trùng lan tỏa sớm), xoắn khuẩn *B. burgdorferi* lây lan theo đường máu đến các vị trí xa. Da bị ảnh hưởng ở khoảng 50% bệnh nhân có tổn thương hình khuyên, thường nhỏ hơn tổn thương ban đầu. Bệnh nhân bị bệnh toàn thân với sốt, ớn lạnh, nhức đầu, đau khớp và mệt mỏi. Nhiễm trùng các hệ thống cơ quan khác có thể dẫn đến nhiều triệu chứng, bao gồm viêm khớp, viêm màng não, viêm dây thần kinh sọ (đặc biệt là liệt Bell) (Hình 16.7), nổi hạch, viêm cơ tim và khiếm khuyết dẫn truyền nhĩ thất. Sau khi xâm nhập, ảnh hưởng thần kinh xảy ra vài tuần đến vài tháng sau đó và ảnh hưởng đến 15% đến 20% bệnh nhân; ảnh hưởng ở tim xảy ra trong vòng vài tuần và khoảng 4% đến 8%. Viêm khớp, biểu hiện phổ biến nhất, xảy ra trung bình sau 6 tháng, trong khoảng từ 2 tuần đến 2 năm. Nó ảnh hưởng đến 60% bệnh nhân bị viêm khớp không đối xứng liên tục, ảnh hưởng chủ yếu đến các khớp lớn, đặc biệt là đầu gối.

Viêm khớp là biểu hiện phổ biến nhất khi bệnh ở giai đoạn lan tỏa.



HÌNH 16.7 Bệnh Lyme – liệt Bell giai đoạn 2, bệnh nhân không thể nâng mí mắt trên bên trái.

Nếu không điều trị, bệnh có thể chuyển qua giai đoạn 3, với nhiễm trùng dai dẳng muộn. Biểu hiện chủ yếu của giai đoạn này là viêm khớp liên tục, kéo dài trên 1 năm. Sự ảnh hưởng mãn tính của hệ thống thần kinh trung ương cũng có thể xảy ra với các biểu hiện gồm mất điều hòa vận động và rối loạn tâm thần.

Điều trị các biểu hiện về tim và thần kinh cần liệu pháp tiêm đường tĩnh mạch 2g ceftriaxone mỗi ngày trong 14 đến 21 ngày. Viêm khớp Lyme có thể được điều trị bằng doxycycline 100 mg đường uống 2 lần / ngày trong 30 ngày hoặc amoxicillin 500 mg đường uống 4 lần / ngày trong 30 ngày.

Các biểu hiện ở tim và thần kinh cần điều trị kháng sinh ngoài đường tiêu hóa.

CƠ CHẾ BỆNH SINH

Bệnh do *B. burgdorferi* gây ra, một loại xoắn khuẩn do ve Ixodes mang theo. Ở đông bắc và trung tây Hoa Kỳ, loài ve là *I. dammini* (ve hươu). Ở miền tây Hoa Kỳ, loài này là *I. pacificus* và ở châu Âu là *I. ricinus*. Những con ve này có vòng đời 2 năm và vật chủ ưa thích của chúng ở Bắc Mỹ là chuột chân trắng, mang mầm bệnh *Borrelia* không có triệu chứng và truyền nó cho ấu trùng đang ăn. Hươu đuôi trắng là vật chủ ưa thích của ve trưởng thành bị nhiễm bệnh, do đó có tên là ve hươu. Tuy nhiên, hươu không tham gia vào vòng đời của xoắn khuẩn. Nhiễm trùng *Borrelia* được truyền sang người khi một con ve bị nhiễm ăn, do đó tiêm xoắn khuẩn từ tuyến nước bọt của nó vào da. Sau khi được tiêm, xoắn khuẩn tạo ra nhiễm trùng cục bộ với phản ứng viêm tạo ra tổn thương da có thể nhìn thấy – hồng ban di chuyển. Nếu không được điều trị, nhiễm trùng thường lan rộng, lây lan theo đường máu đến các cơ quan nội tạng.

HỒNG BAN ĐA DẠNG (ERYTHEMA MULTIFORME)

Những điểm chính

1. Tổn thương hình bia có các vòng đồng tâm là chẩn đoán
2. Bệnh tái phát thường do nhiễm virus herpes simplex
3. Sự ảnh hưởng ở hai hay nhiều bề mặt niêm mạc cho thấy tiên lượng xấu hơn (hội chứng Stevens–Johnson)

ĐỊNH NGHĨA

Hồng ban đa dạng là một phản ứng miễn dịch ở da có thể được kích hoạt bởi các phức hợp miễn dịch lưu hành. Như tên gọi, phát ban đặc trưng trên lâm sàng với nhiều tổn thương khác nhau, gồm mảng hồng ban, mụn nước và tổn thương “hình bia” (Hình 16.8). Bệnh tái phát thường do nhiễm herpes simplex và được gọi là hồng ban đa dạng nhẹ. Ảnh

hưởng ở niêm mạc xảy ra ở dạng nặng của bệnh – hồng ban đa dạng nặng hoặc hội chứng Stevens–Johnson –thường do thuốc hoặc nhiễm trùng.



HÌNH 16.8 Hồng ban đa dạng. A. Các mảng tròn, lan toả với vùng giữa sẫm màu thứ phát sau nhiễm trùng đường hô hấp trên. B. Tổn thương hình bia cổ điển với ba vùng màu.

Nguyên nhân phổ biến của hồng ban đa dạng:

1. Thuốc
2. Nhiễm trùng

TỶ LỆ MẮC

Hồng ban đa dạng, mặc dù không hiếm nhưng không phổ biến. Dưới 1% bệnh nhân mới của các tác giả tới khám vì tình trạng này. Rối loạn thường ảnh hưởng ở trẻ lớn và thanh niên.

TIỀN SỬ

Các tổn thương thường xuất hiện đột ngột trong khoảng thời gian 24 giờ. Khoảng 50% bệnh nhân có tiền sử nhiễm herpes trùng hợp. Các tổn thương ngứa và có thể có cảm giác nóng rát.

Nhiễm herpes simplex tái phát là sự kiện xảy ra ở phần lớn bệnh nhân bị hồng ban đa dạng tái phát (Hình 16.9). Tổn thương do herpes thường xuất hiện trước hồng ban đa dạng vài ngày đến 1 tuần hoặc hơn. Đối với những khoảng thời gian dài nhất, các tổn thương do herpes có thể đã lành vào thời điểm bệnh nhân đến điều trị, vì vậy bệnh sử rất quan trọng.



HÌNH 16.9 Hồng ban đa dạng tái phát thứ phát do virus herpes simplex.

Herpes tái phát là nguyên nhân phổ biến nhất của bệnh tái phát.

Nhiễm trùng *Mycoplasma pneumoniae* là sự kiện khởi phát ở một số bệnh nhân; tiền sử sốt và ho thường được thấy. Các phản ứng hồng ban đa dạng

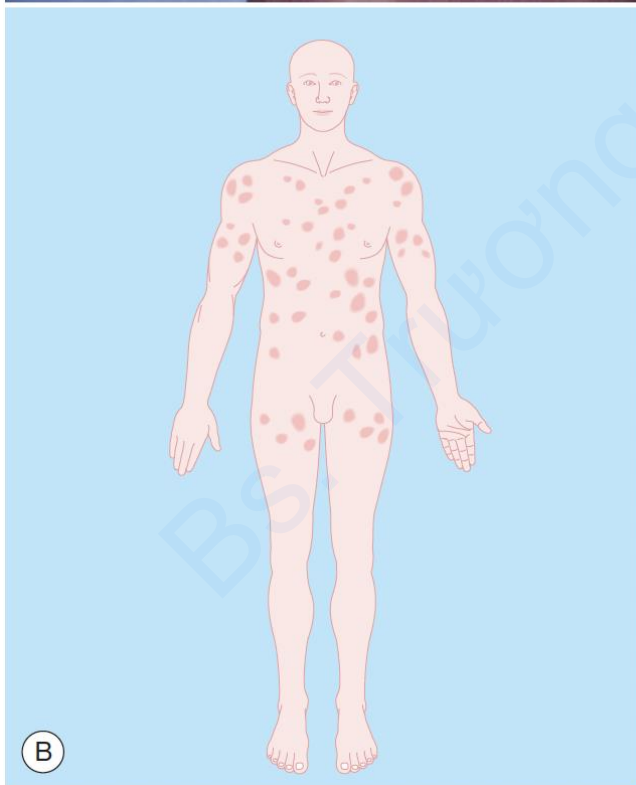
liên quan đến *Mycoplasma* và do thuốc thường nghiêm trọng (hội chứng Stevens–Johnson), nhưng thường không tái phát.

Không phải lúc nào cũng xác định được nguyên nhân, đặc biệt ở những bệnh nhân có một đợt hồng ban đa dạng. Ở một số bệnh nhân, tiền triệu sốt với các triệu chứng đường hô hấp trên xuất hiện trước phát ban trên da từ 1 đến 14 ngày. Việc điều trị tiền triệu bằng kháng sinh trước đó có lẽ dẫn đến một tỷ lệ cao hiểu lầm rằng các loại thuốc này là tác nhân gây bệnh.

ĐẤU HIỆU LÂM SÀNG

Rối loạn có mức độ nghiêm trọng từ nhẹ đến nặng. Ở dạng nhẹ của bệnh (hồng ban đa dạng nhẹ), các sản và mảng hồng ban chiếm ưu thế. Về đặc điểm, sự phân bố của các tổn thương thiên về các chi và rất đối xứng khi hồng ban đa dạng do nhiễm trùng (ví dụ: herpes simplex); sự phân bố của tổn thương thiên về thân mình khi gây ra bởi thuốc (Hình 16.10). Các tổn thương hình bia thường hiện diện và có giá trị chẩn đoán. Để đáp ứng các tiêu chí cho một tổn thương hình bia, phải có ba vùng màu: (1) vùng sẫm màu ở trung tâm hoặc bóng nước được bao quanh bởi (2) vùng phù nề nhợt màu được bao quanh bởi (3) viền đỏ ngoại vi. Tổn thương hình bia thường thấy nhất ở lòng bàn tay và lòng bàn chân nhưng có thể xảy ra ở bất cứ đâu. Bệnh nhân hồng ban đa dạng nhẹ thường không có bệnh lý toàn thân. Ở dạng nghiêm trọng của hồng ban đa dạng (hồng ban đa dạng nặng hoặc hội chứng Stevens–Johnson), tổn thương da lan rộng hơn, bóng nước phát triển thường xuyên hơn và ảnh hưởng đến niêm mạc là đặc trưng. Niêm mạc miệng, môi và kết mạc thường bị ảnh hưởng nặng nề nhất (Hình 16.11). Những bóng nước bên trong miệng gây ra những vết trượt gây đau khiến việc ăn uống trở nên khó khăn hoặc thậm chí là không thể khi tổn thương lan rộng. Viêm kết mạc có mủ có thể trở nên nghiêm trọng đến mức mắt sưng lên. Bệnh nhân mắc hội chứng Stevens–Johnson trông và cảm thấy ốm yếu toàn thân, sốt và mệt mỏi.

Tổn thương hình bia có ba vùng màu và được dùng chẩn đoán hồng ban đa dạng.



HÌNH 16.10 Sự phân bố của hồng ban đa dạng. **A.** Ưu thế ở các chi do nguyên nhân nhiễm trùng. **B.** Ưu thế ở thân mình do nguyên nhân liên quan đến thuốc.



HÌNH 16.11 Hồng ban đa dạng nặng (hội chứng Stevens–Johnson) thứ phát do *Mycoplasma pneumoniae*.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Đối với dạng nhẹ của hồng ban đa dạng, chẩn đoán phân biệt thông thường bao gồm mề đay và ngoại ban do virus. Mề đay có thể bị nhầm lẫn với các tổn thương hình bia, nhưng mề đay chỉ có hai vùng màu (một vùng nhợt ở trung tâm được bao quanh bởi ban đỏ) và các tổn thương riêng lẻ tồn tại dưới 24 giờ. Ngoại ban do virus thường đơn hình, ít đỏ hơn, hợp lưu hơn và phân bố tập trung hơn ban đỏ đa dạng. Các phản ứng quá mẫn với thuốc có thể biểu hiện dưới dạng hồng ban đa dạng với sự ảnh hưởng ở thân mình và các đầu chi, nhưng hầu hết các phản ứng đều có biểu hiện phát ban dạng sởi đối xứng, có thể phân biệt được với hồng ban đa dạng. Các điều kiện được xem xét trong chẩn đoán phân biệt dạng chính của hồng ban đa dạng là các rối loạn bong nước khác, bao gồm hội chứng bong da do tụ cầu, trong đó da có màu đỏ lan tỏa và lớp biểu bì trên bề mặt dễ bong ra; pemphigus, khi kiểm tra mô học cho thấy một bong nước trong biểu bì (**Hình 16.12**); và pemphigoid bong nước, trong đó bong nước thường phát triển trên da không bị viêm trên lâm sàng và sự ảnh hưởng đến niêm mạc là không phổ biến. Giống như hồng ban đa dạng, bong nước trong pemphigoid bong nước là dưới biểu bì, nhưng các nghiên cứu miễn dịch huỳnh quang trên mẫu sinh thiết da cho phép phân biệt giữa hai loại này. IgG hiện diện ở vùng nổi bì-thượng bì trong pemphigoid nhưng không có trong hồng ban đa dạng.



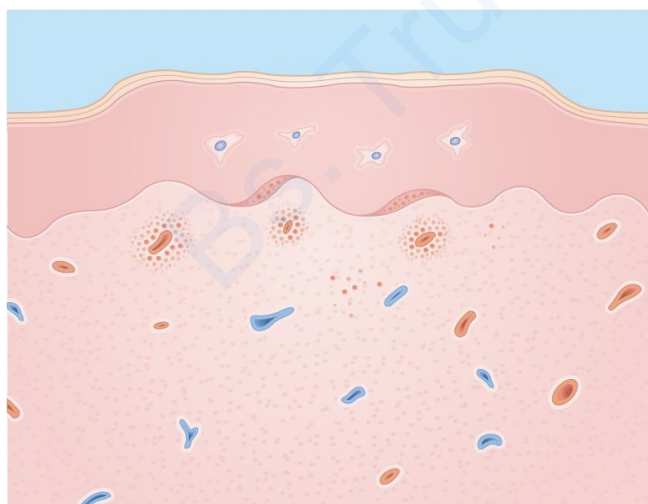
HÌNH 16.12 Pemphigus vulgaris, vết trợt trên mặt.

Chẩn đoán phân biệt hồng ban đa dạng

- Mề đay
- Ngoại ban do virus
- Phản ứng quá mẫn với thuốc
- Bệnh da bóng nước và hồng ban đa dạng thể nặng
 - Hội chứng bóng da do tụ cầu
 - Pemphigoid bóng nước/pemphigus vulgaris

XÉT NGHIỆM VÀ SINH THIẾT

Đối với bệnh do herpes simplex gây ra, nếu tổn thương mụn nước gây ra vẫn còn, có thể phát Tzanck hoặc nuôi cấy virus. Chụp X quang ngực là thích hợp để sàng lọc nhiễm trùng phổi. Nhiễm trùng *Mycoplasma* có thể được khẳng định thêm bằng chuẩn độ agglutinin lạnh cấp tính và hồi phục. Đối với các trường hợp do thuốc gây ra, xét nghiệm không hữu ích.



HÌNH 16.13 Hồng ban đa dạng. Biểu bì – bình thường hoặc có thể có hoại tử tế bào riêng lẻ hoặc xuất bào của các tế bào đơn nhân. Lớp bì – phân tách dưới biểu bì (trung tâm của tổn thương hình bia); viêm ở lớp bì nhú.

Rối loạn này rất đặc biệt về mặt lâm sàng, đặc biệt là khi có tổn thương hình bia, thường không cần

sinh thiết da để chẩn đoán. Sinh thiết một mảng hồng ban cho thấy những thay đổi ở lớp bì với thâm nhiễm tế bào lympho quanh mạch máu và phù nề ở lớp bì nhú. Về mặt mô học, lớp biểu bì cũng có thể bị ảnh hưởng, với những thay đổi từ xốp hóa và hoại tử tế bào riêng lẻ đến hoại tử toàn bộ bề dày của biểu bì. Sự phân tách dưới biểu bì được tìm thấy trong mụn nước và ở trung tâm của tổn thương hình bia (**Hình 16.13**).

ĐIỀU TRỊ

Không có bằng chứng thuyết phục nào chỉ ra rằng điều trị có thể làm thay đổi diễn tiến của bệnh này một cách thuận lợi sau khi bệnh xảy ra. Điều trị vấn đề nhiễm trùng nguyên nhân là thích hợp: khuyến cáo sử dụng erythromycin, azithromycin hoặc clarithromycin cho *Mycoplasma pneumoniae* và một đợt 5 ngày uống valacyclovir (Valtrex) 500 mg 2 lần / ngày hoặc famciclovir (Famvir) 125 mg 2 lần / ngày đối với nhiễm virus herpes simplex. Hồng ban đa dạng liên quan đến herpes tái phát có thể được ngăn ngừa bằng điều trị kháng virus duy trì. Đây là phương pháp đắt tiền và dành riêng cho những bệnh nhân mắc bệnh thường xuyên tái phát.

Điều trị ban đầu: điều trị nhiễm trùng, nếu có.

Đối với hội chứng Stevens–Johnson, steroid toàn thân thường được sử dụng, nhưng giá trị của chúng vẫn còn gây tranh cãi; một nghiên cứu hồi cứu cho thấy rằng điều trị bằng steroid cho trẻ em mắc hội chứng Stevens–Johnson dẫn đến thời gian nằm viện lâu hơn và các biến chứng thường gặp hơn là không điều trị. Tuy nhiên, prednisone toàn thân với liều từ 40 đến 80 mg/m² vẫn được sử dụng thường xuyên ở những bệnh nhân bị hồng ban đa dạng nặng. Một nghiên cứu trong tương lai là cần thiết để đánh giá hiệu quả của phương pháp này kỹ lưỡng hơn. Đối với bệnh nhân có hội chứng Stevens–Johnson, các biện pháp hỗ trợ cũng rất quan trọng. Chúng được hướng tới việc khôi phục và duy trì dưỡng ẩm, ngăn ngừa nhiễm trùng thứ cấp và giảm đau.

Dịch truyền tĩnh mạch được yêu cầu ở những bệnh nhân bị tổn thương nghiêm trọng ở miệng. Liệu pháp tại chỗ bằng thuốc sát trùng và băng có thể giúp ngăn ngừa nhiễm trùng thứ cấp và thuốc giảm đau toàn thân được sử dụng để giảm đau. Việc sử dụng thuốc gây tê tại chỗ trong miệng giúp giảm đau tạm thời cho bệnh nhân bị tổn thương miệng; có thể sử dụng lidocaine dạng nhót hoặc dyclonine lỏng.

Steroid toàn thân đang gây tranh cãi nhưng được sử dụng thường xuyên.

Điều trị hồng ban đa dạng

Ban đầu

- Điều trị nhiễm trùng, nếu có
- Đối với *M. pneumoniae*: erythromycin, azithromycin hoặc clarithromycin
- Đối với herpes simplex tái phát: valacyclovir 500 mg 2 lần/ngày hoặc famciclovir 125 mg 2 lần/ngày.
- Ngừng thuốc gây ra, nếu có
- Đối với Hội chứng Stevens–Johnson:
 - Chăm sóc hỗ trợ
 - Steroid toàn thân

DIỄN TIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

Dạng nhẹ của hồng ban đa dạng thường tự khỏi trong vòng 2 đến 3 tuần. Thời gian diễn tiến dài hơn ở những bệnh nhân bị ảnh hưởng nghiêm trọng hơn, kéo dài đến 6 tuần.

Tự khỏi xảy ra trong 2–6 tuần.

Tử vong thỉnh thoảng xảy ra ở những bệnh nhân có hội chứng Stevens–Johnson; tỷ lệ tử vong được báo cáo trong khoảng từ 0% đến 15%. Viêm phổi và tổn thương thận có thể làm phức tạp hình ảnh da nhưng không phổ biến. Các biến chứng chính là do nhiễm trùng và mất dịch. Toàn bộ bề mặt da có thể ảnh hưởng, dẫn đến biểu hiện lâm sàng giống như vết bỏng rộng; quá trình này được gọi là hoại tử biểu bì nhiễm độc. Mất nước là kết quả của cả việc giảm ăn uống và tăng mất nước qua da. Viêm kết mạc có thể phức tạp do nhiễm trùng thứ phát do vi khuẩn và có thể dẫn đến sẹo giác mạc.

CƠ CHẾ BỆNH SINH

Các phức hợp miễn dịch tuần hoàn được tìm thấy ở những bệnh nhân bị hồng ban đa dạng. Kháng nguyên được cho là có nguồn gốc từ thuốc hoặc tác nhân truyền nhiễm có liên quan. Bằng chứng ủng hộ vai trò gây bệnh cho các phức hợp miễn dịch bao gồm sự lắng đọng IgM khu trú xung quanh các mạch máu ở da bị ảnh hưởng và việc tìm thấy các phức hợp miễn dịch có chứa kháng nguyên herpes trong huyết thanh ở những bệnh nhân bị hồng ban đa dạng tái phát liên quan đến herpes nhưng không phải ở những bệnh nhân chỉ bị herpes simplex tái phát hoặc ở những người bị hồng ban đa dạng do thuốc.

Một số nhà nghiên cứu ủng hộ cơ chế miễn dịch tế bào. Sự chiếm ưu thế của các tế bào đơn nhân và sự vắng mặt của viêm mạch do bạch cầu trong sinh thiết da ủng hộ cơ chế này.

MỀ ĐAY (URTICARIA- HIVES)

Những điểm chính

1. Đặc trưng bởi các sẩn và mảng phù nề lặn dần
2. Mề đay cấp thường do nhiễm trùng đường hô hấp trên ở trẻ em
3. Thường không tìm được nguyên nhân ở mề đay mãn tính (>6 tuần)
4. Điều trị bằng thuốc kháng histamin

ĐỊNH NGHĨA

Mề đay là một tình trạng đặc trưng bởi các ban ngứa thoáng qua trên da do phù da cấp tính (Hình 16.14). Mề đay cấp tính thường do nhiễm trùng đường hô hấp trên; nhiễm virus ở trẻ em; và thuốc (ví dụ: thuốc kháng sinh) và thực phẩm (ví dụ: động vật có vỏ) ở trẻ em và người lớn. Đối với mề đay mãn tính (kéo dài >6 tuần), thường không tìm được nguyên nhân và phải loại trừ các nguyên nhân thực thể gây mề đay.



HÌNH 16.14 Mề đay – mảng phù nề với vết gãi trên vai.

TỶ LỆ MẮC

Mề đay phổ biến, với tỷ lệ mắc cao nhất ở người trẻ tuổi. Khoảng 20% dân số nói chung sẽ bị nổi mề đay vào một thời điểm nào đó. Trong số bệnh nhân mới tại phòng khám của các tác giả, 2% được khám vì tình trạng này. Bệnh nhân mề đay cấp tính thường đến khoa cấp cứu.

TIỀN SỬ

Mề đay cấp tính biểu hiện với sự khởi phát mới của ngứa và mề đay. Ngoài ngứa và mề đay, bệnh nhân mề đay mãn tính còn cảm thấy khó chịu do các dấu hiệu và triệu chứng kéo dài. Ngứa gần như luôn luôn xuất hiện. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào tiền sử. Ví dụ, trong mề đay cấp tính, nguyên nhân phổ biến nhất là nhiễm trùng đường hô hấp trên do virus hoặc vi khuẩn (ví dụ: viêm họng do liên cầu khuẩn) ở trẻ em, do đó có thể có các triệu chứng kèm theo như ho và sốt. Tiền sử dùng thuốc là quan trọng nhất, bao gồm cả thuốc không kê đơn, mà bệnh nhân có thể cho là không quan trọng. Hỏi về các loại thuốc cụ thể (ví dụ: vitamin, thuốc giảm đau và thuốc nhuận tràng) có thể giúp khơi gợi trí nhớ của bệnh nhân. Ví dụ, tiền sử uống aspirin và thuốc chống viêm không steroid khác (NSAID) đặc biệt quan trọng vì salicylat gây mề đay ở một số bệnh nhân và làm trầm trọng thêm ở 1/3 số bệnh nhân bị mề đay, bất kể nguyên nhân. Một lịch sử dùng thực phẩm chi tiết cũng có thể phát hiện ra nguyên nhân của nổi mề đay.

Ngứa là triệu chứng nổi bật.

Hỏi về thuốc không kê đơn cũng như thuốc kê đơn.

Đối với mề đay mãn tính, nên đánh giá các nhiễm trùng kín (ví dụ: răng và xoang) và các thể thức vật lý của mề đay (ví dụ: lạnh, áp lực, ánh sáng mặt trời, tập thể dục, nóng và căng thẳng). Thực phẩm là một nguyên nhân ít gặp của mề đay cấp tính và mãn tính. Tiền sử tắc nghẽn đường thở hoặc các triệu chứng phản vệ khác làm trầm trọng thêm vấn đề. Mề đay kèm theo sốt và đau khớp xảy ra trong các phản ứng bệnh huyết thanh và viêm gan virus tiền triệu.

Mặc dù dị ứng với chất gây dị ứng từ bên ngoài thường biểu hiện bằng viêm da tiếp xúc, nhưng ở một số bệnh nhân, việc da tiếp xúc với một số hóa chất có thể gây ra phản ứng nổi mề đay, chẳng hạn như nổi mề đay do tiếp xúc. Ví dụ, mũ trong găng tay cao su và các đồ vật bằng cao su khác là nguyên

nhân tương đối phổ biến gây mề đay do tiếp xúc ở nhân viên y tế và nha khoa.

DẤU HIỆU LÂM SÀNG

Nổi mề đay là những tổn thương ngoài da rất dễ nhận biết. Chúng xuất hiện dưới dạng mảng phù nề, thường có trung tâm nhợt và viền đỏ. Chúng thường có hình dạng theo vị trí và đôi khi hợp lưu. Tổn thương có thể rải rác nhưng thường lan toả. Theo định nghĩa, một mề đay riêng lẻ chỉ tồn tại trong thời gian ngắn dưới 24 giờ, mặc dù các mề đay mới có thể phát triển liên tục. Phản ứng bệnh huyết thanh bao gồm nổi hạch, sốt và đau khớp.

Một mề đay riêng lẻ tồn tại dưới 24 giờ.

Da vẽ nổi có thể xuất hiện ở nhiều bệnh nhân bị mề đay, bao gồm cả những bệnh nhân không nhìn thấy nổi mề đay vào thời điểm đó. Phản ứng “da vẽ nổi” này thể hiện phản ứng phù da và phát ban khi gãi vào da (Hình 16.15). Nó chỉ ra rằng các tế bào mast ở da không ổn định và dễ bị kích thích giải phóng hàm lượng histamin của chúng. Nhiều bệnh nhân khỏe mạnh phát triển hồng ban sau khi vuốt ve da, nhưng sự hình thành phù da chỉ giới hạn chủ yếu ở những bệnh nhân bị nổi mề đay. Khi gây ra phản ứng này, phải mất vài phút để mề đay phát triển sau khi da bị cào.



HÌNH 16.15 Da vẽ nổi.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Các tổn thương đôi khi bị nhầm lẫn với mề đay bao gồm những tổn thương gặp trong hồng ban đa dạng, viêm da tăng bạch cầu trung tính cấp tính (hội chứng Sweet), phản ứng do côn trùng cắn, phản ứng nổi mề đay do thuốc, hồng ban vòng và viêm mạch mề đay. Trong hồng ban đa dạng, các mảng hồng ban thường được nhìn thấy, nhưng chúng tồn tại lâu hơn 24 giờ. Trong hội chứng

Sweet, các mảng mề đay chiếm ưu thế ở đầu, cổ và các chi trên và có liên quan đến sốt và khó chịu. Các phản ứng do côn trùng cắn có thể biểu hiện dưới dạng mề đay dạng sẩn và việc xác định vector xác nhận chẩn đoán. Phản ứng mề đay do thuốc có mối liên quan tạm thời với thuốc gây ra và các tổn thương không thoáng qua mà mờ dần khi ngừng thuốc gây ra. Hồng ban vòng có liên quan đến sốt thấp khớp cấp tính. Các tổn thương da là ban đỏ, hình khuyên, và có thể là dát hoặc sẩn. Chúng cũng thường thoáng qua nhưng hiếm khi ngứa. Viêm mạch mề đay có liên quan đến mề đay kéo dài hơn 24 giờ, thường có cảm giác nóng rát và tự khỏi với để lại ban xuất huyết (Hình 16.16).



HÌNH 16.16 Viêm mạch mề đay – mảng mề đay hình khuyên với ban xuất huyết còn sót lại.

Sinh thiết cho thấy bằng chứng của viêm mạch, và việc xác định các tổn thương toàn thân là rất quan trọng.

Chẩn đoán phân biệt mề đay

1. Hồng ban đa dạng
2. Viêm da bạch cầu trung tính có sốt cấp tính (hội chứng Sweet)
3. Phản ứng côn trùng cắn
4. Phản ứng mề đay thuốc
5. Hồng ban vòng
6. Viêm mạch mề đay

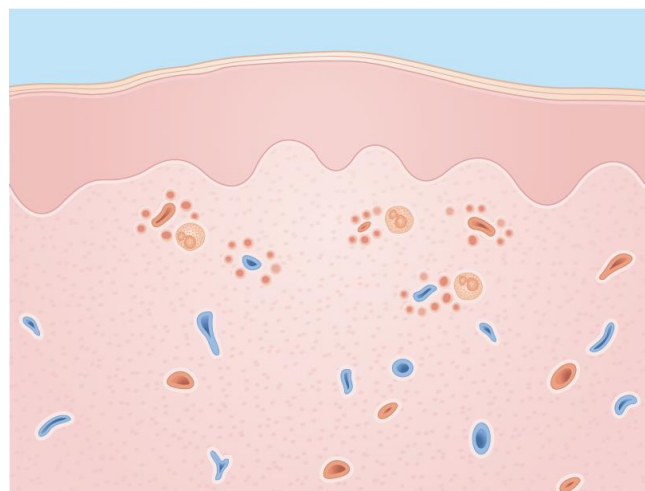
XÉT NGHIỆM VÀ SINH THIẾT

Tiền sử xác nhận chẩn đoán và được hỗ trợ bởi các thăm dò thích hợp. Trong mề đay cấp tính, 40% trường hợp do nhiễm trùng đường hô hấp trên, 9% do thuốc, 1% do thức ăn và 50% không rõ nguyên nhân. Trong mề đay mãn tính, 60% là vô căn (hầu hết các trường hợp này có khả năng do các yếu tố tự miễn dịch), 35% là vật lý và 5% là viêm mạch.

Đối với mề đay mạn tính, điều quan trọng là luôn luôn loại trừ các nguyên nhân vật lý gây mề đay (ví dụ: lạnh, nắng, cholinergic, nóng, căng thẳng và áp lực) (Hình 16.17). Hiếm khi mề đay mãn tính có thể liên quan đến bệnh ác tính, vì vậy nên hỏi bệnh sử đầy đủ và khám thực thể. Xét nghiệm chức năng gan thích hợp ở những bệnh nhân nổi mề đay và sốt để loại trừ viêm gan. Tuy nhiên, đối với hầu hết bệnh nhân, xét nghiệm hiếm khi hữu ích trong việc tìm ra nguyên nhân. Sinh thiết hiếm khi được yêu cầu. Nếu sinh thiết được thực hiện, các phát hiện bệnh lý rất ít, với giãn mạch, phù da và thâm nhiễm viêm quanh mạch thưa thớt gồm chủ yếu là tế bào lympho, đôi khi trộn lẫn với bạch cầu ái toan (Hình 16.18).



HÌNH 16.17 Mề đay vật lý – do lạnh.



HÌNH 16.18 Mề đay. Biểu bì - bình thường. Lớp bì - phù nề nhũ bì; thâm nhiễm tế bào viêm rải rác xung quanh các mạch giãn; thỉnh thoảng có bạch cầu ái toan.

ĐIỀU TRỊ

Bất kỳ loại thuốc nào bị nghi ngờ, kể cả aspirin, nên ngưng sử dụng. Sự tránh né có thể hữu ích đối với một số mề đay vật lý, như mề đay do nắng lượng mặt trời và lạnh. Điều trị triệu chứng thường đạt được với thuốc kháng histamin H1 được sử dụng thường xuyên, thay vì ngắt quãng khi cần.

thiết. Uống thuốc kháng histamine sau khi mê đay bùng phát, như trong lịch trình cần thiết, tương tự như việc đóng cửa chuồng sau khi ngựa trốn thoát. Hydroxyzine (Atarax) thường được sử dụng với liều 10 đến 25 mg, 4 lần mỗi ngày trong 1 đến 2 tuần trong bệnh mê đay cấp tính. Đối với bệnh mãn tính, có thể cần điều trị dài hạn (hàng tháng đến hàng năm), thường xuyên cố gắng giảm liều. Những bệnh nhân cảm thấy khó chịu vì tính gây buồn ngủ từ hydroxyzine có thể được điều trị bằng thuốc kháng histamine không gây buồn ngủ (đắt tiền hơn): loratadine (Claritin) hoặc cetirizine (Zyrtec) 10 mg / ngày hoặc fexofenadine (Allegra) 180 mg / ngày.

Điều trị ban đầu: thuốc kháng histamine.

Thuốc chống trầm cảm ba vòng doxepin (Sinequan), với liều 25 mg một hoặc hai lần mỗi ngày, cũng có hiệu quả và được chứng minh là có cả hoạt tính kháng histamine H1 và H2. Prednisone có hiệu quả nhưng thường không cần thiết và nên tránh điều trị lâu dài. Thuốc ức chế miễn dịch, như azathioprine hoặc mycophenolate mofetil, có thể cần thiết để điều trị mê đay mãn tính không kiểm soát được do phản ứng tự miễn dịch.

Điều trị mê đay

Ban đầu

- Ngừng thuốc bị nghi ngờ là nguyên nhân
- Tránh aspirin và các loại thuốc chống viêm không steroid khác
- Thuốc kháng histamin:
 - Hydroxyzine 10–25 mg 4 lần/ ngày.
 - Loratadine 10 mg mỗi ngày
 - Fexofenadine 180 mg mỗi ngày

Thay thế

- Thuốc chống trầm cảm 3 vòng:
 - Doxepin 25 mg 2 lần/ngày.
- Các thuốc ít được sử dụng hơn:
 - Prednisone 0,5 mg/kg mỗi ngày
 - Thuốc ức chế miễn dịch

DIỄN TIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

Mê đay cấp tính thường khởi trong vòng 2 tuần, trong khi mê đay mãn tính có thể kéo dài vài năm. Mê đay do thuốc thường khởi trong vòng vài ngày sau khi ngừng dùng thuốc gây ra. Mê đay vật lý thường kéo dài. Mê đay không có biến chứng nào khác ngoài sự khó chịu do ngứa dữ dội. Tuy nhiên, mê đay có thể xảy ra trước hoặc đi kèm với phản

ứng phản vệ có khả năng đe dọa tính mạng ở những bệnh nhân bị phản ứng nghiêm trọng.

Mê đay mãn tính có thể kéo dài trong nhiều năm.

CƠ CHẾ BỆNH SINH

Như được tóm tắt dưới đây, nổi mê đay có thể qua trung gian miễn dịch hoặc không miễn dịch. Trung gian globulin miễn dịch E (IgE) là cơ chế miễn dịch phổ biến nhất. Trong con đường này, một cá nhân nhạy cảm có kháng thể IgE chống lại một kháng nguyên cụ thể, chẳng hạn như penicillin. Các kháng thể IgE này được gắn vào bề mặt của các tế bào mast và khi được thử lại, sẽ được bắt đầu bởi kháng nguyên. Điều này dẫn đến một chuỗi các phản ứng cuối cùng dẫn đến việc giải phóng nhiều sản phẩm có hoạt tính sinh học từ các tế bào mast, trong đó quan trọng nhất là histamine.

Cơ chế hình thành mê đay

- Miễn dịch
 - Qua trung gian globulin miễn dịch IgE
 - Qua trung gian bổ thể
- Không miễn dịch
 - Các tác nhân trực tiếp gây thoái hóa tế bào mast (ví dụ: thuốc phiện, chất cản quang)
 - Các tác nhân gây ra sự thay đổi trong quá trình chuyển hóa axit arachidonic (ví dụ: aspirin và các thuốc kháng viêm không steroid khác)
- Vô căn

Tự kháng thể đối với thụ thể IgE ái lực cao hoặc đối với chính IgE được xác định ở một số bệnh nhân bị mê đay tự phát mạn tính. Các tự kháng thể này có hoạt động giải phóng histamin và hoạt động này có thể có một vai trò trong rối loạn này.

Mê đay qua trung gian bổ thể xảy ra ở một số trường hợp, trong đó nổi bật nhất là hội chứng phù mạch di truyền hoặc mắc phải, trong đó bệnh nhân bị khiếm khuyết chất ức chế thành phần đầu tiên được kích hoạt của hệ thống bổ thể (C1 esterase). Chấn thương thường dẫn đến các va chạm dẫn đến sưng lớn khu trú trên lâm sàng và đôi khi phù thanh quản gây tử vong (Hình 16.19). Hệ thống bổ thể cũng tham gia vào quá trình phát mê đay trong bệnh lý huyết thanh. Cơ chế được giả định là lắng đọng các phức hợp miễn dịch trong thành mạch máu, với sự cố định bổ thể và gây viêm sau đó. Một số loại thuốc có thể gây giải phóng trực tiếp histamin từ tế bào mast. Thường gặp nhất là thuốc phiện và chất cản quang.



HÌNH 16.19 Phù mạch di truyền – mô mềm sưng lên làm mất dấu tĩnh mạch của bàn tay bị ảnh hưởng.

Cơ chế mà aspirin và các NSAID khác gây mê đay được cho là do tác dụng của chúng đối với quá trình chuyển hóa axit arachidonic. Bằng cách ngăn chặn quá trình sản xuất prostaglandin từ axit arachidonic, con đường này được chuyển sang sản xuất các chất chuyển hóa khác, bao gồm cả leukotrienes, một họ hợp chất bao gồm chất phản ứng chậm được xác định trước đó gây sốc phản vệ. Đúng như tên gọi, hóa chất này có khả năng gây ra phản ứng mê đay. Tất cả những con đường này cuối cùng dẫn đến việc giải phóng các chất vận mạch (ví dụ: histamin) làm thay đổi tính thấm của mạch máu và tạo ra phù lớp bì, xuất hiện trên lâm sàng dưới dạng mê đay.

BAN ĐỎ CHUYÊN BIỆT KHÔNG PHỔ BIẾN (UNCOMMON CAUSES OF SPECIALIZED ERYTHEMA)

HỒNG BAN DO NHIỆT (ERYTHEMA AB IGNE)

Hồng ban do nhiệt là kết quả của việc tiếp xúc lâu dài với nguồn nhiệt, phổ biến nhất là máy sưởi (ảnh hưởng đến phần trước dưới của chân) và đệm sưởi (ảnh hưởng đến lưng dưới). Sinh lý bệnh chưa được biết. Các tổn thương da có hồng ban dạng lưới và tăng sắc tố (**Hình 16.20**). Nguy cơ phát triển ung thư biểu mô tế bào vảy với tổn thương thấp. Điều trị liên quan đến việc loại bỏ nguồn nhiệt.



HÌNH 16.20 Hồng ban do nhiệt – hồng ban dạng lưới màu nâu trên lưng thứ phát từ đệm sưởi ấm.

HỒNG BAN VÒNG LY TÂM (ERYTHEMA ANNULARE CENTRIFUGUM)

Hồng ban vòng ly tâm đặc trưng bởi các mảng màu đỏ hình khuyên mở rộng ly tâm (**Hình 16.21**). Có hai dạng bệnh: (1) dạng nông với viền có vảy trắng và (2) dạng sâu với viền thâm nhiễm và không có vảy. Các vị trí phổ biến nhất bị ảnh hưởng là nách, hông và đùi. Các tổn thương có thể từng đợt và kéo dài hàng tháng. Nguyên nhân chưa được biết và điều trị thường không hài lòng. Một số nhà nghiên cứu tin rằng tình trạng này là phản ứng của da đối với nhiễm trùng ở xa, thường gặp nhất là nấm chân.



HÌNH 16.21 Hồng ban vòng ly tâm – các mảng hình khuyên màu đỏ với viền có vảy đặc trưng

ERYTHEMA GYRATUM REPENS

Erythema gyratum repens (EGR) thường đại diện cho hồng ban bán tân sinh. Các khối u tiềm ẩn phổ biến nhất là từ phổi, vú hoặc thực quản. Phát ban có thể xuất hiện trước hoặc sau khi phát hiện bệnh ác tính. Phát ban rất nổi bật, được đặc trưng bởi các mảng màu đỏ xoáy tròn (Hình 16.22) có thể tăng các cạnh của chúng lên tới 1 cm mỗi ngày. Các tổn thương da khỏi khi bệnh ác tính được điều trị.



HÌNH 16.22 Erythema gyratum repens – nhiều mảng ban đỏ xoáy tròn (biểu hiện dạng vân gỗ).