

BỆNH VIÊM DA TIẾT BÃ

(Seborrheic Dermatitis)

1. Đại cương:

Viêm da tiết bã là một bệnh da sẩn vảy mãn tính phổ biến và thường dễ chẩn đoán. Bệnh ảnh hưởng đến cả trẻ em và người lớn thường do tăng tiết bã nhờn vùng da đầu và những nơi nhiều tuyến bã ở mặt và thân. Vùng da bị ảnh hưởng thường đỏ, phù nề, bao phủ bởi lớp vảy vàng nâu và đóng mài. Bệnh thay đổi từ nhẹ đến nặng, gồm dạng vảy phấn, dạng vảy nến hoặc đỏ da toàn thân. Ngoài ra, viêm da tiết bã còn là một trong những bệnh da thường gặp ở người nhiễm HIV và AIDS.

2. Dịch tễ học:

Tỉ lệ mắc là 1-3% dân số, nam nhiều hơn nữ, không có sự khác biệt giữa các chủng tộc. Có 2 đỉnh tuổi thường gặp nhất là trẻ nữ nhi trong 3 tháng đầu và tuổi sau dậy thì (thanh thiếu niên và người trẻ).

3. Nguyên Nhân Và Sinh Bệnh Học

Dù có rất nhiều giả thiết, tuy nhiên nguyên nhân gây bệnh vẫn chưa được biết rõ. Một số yếu tố sau được xem là góp phần trong nguyên nhân sinh bệnh của Viêm da tiết bã:

3.1 Malassezia:

Nhiều bằng chứng cho thấy có sự gia tăng lượng Malassezia trong vảy ở da đầu và thượng thân Viêm da tiết bã. Malassezia được tìm thấy nhiều nhất là *M. globosa*, *M. restricta* và *M. furfur*. Các vi nấm men này gây viêm qua các sản phẩm chuyển hóa của chúng trong thượng bì hoặc sự hiện diện của chúng trên bề mặt da. Cơ chế gây viêm có lẽ qua tế bào Langerhans và kích hoạt tế bào lympho T bởi chính Malassezia hoặc các sản phẩm chuyển hóa của chúng. Ngoài ra, chúng còn kích hoạt bỏ thể qua cả hai con đường cổ điển và thay thế, do đó dẫn đến tình trạng viêm.

3.2 Tăng tiết bã:

Mặc dù bệnh chủ yếu ở vùng da có nhiều tuyến bã, nhưng đây không phải là bệnh của nang lông tuyến bã và không phải bệnh nhân Viêm da tiết bã nào cũng có tình trạng tăng tiết bã.

Bệnh được nghĩ có liên quan đến tuyến bã do vị trí của bệnh (vùng nhiều tuyến bã) và tuổi thường gặp của bệnh ở 2 đỉnh: tuổi sơ sinh (tuyến bã hoạt động nhiều do androgen từ mẹ qua) và tuổi thanh thiếu niên, tuổi trẻ (tuyến bã hoạt động mạnh nhất). Một nghiên cứu cho thấy số lượng và thành phần chất bã không có sự bất thường nhưng có sự thay đổi nhẹ thành phần của lipid ở bề mặt da với tăng cholesterol, triglycerides và paraffin, giảm squalene, acid béo tự do và ester sáp. Sự bất thường thường gây rối loạn quá trình sừng hóa, được thấy rõ trên mô học. Viêm da tiết bã thường gặp ở người bệnh Parkinson hoặc các bệnh thần kinh khác do có tình trạng tăng tiết bã. Tương tự, các thuốc levodopa và promestriene làm giảm tiết bã cũng cải thiện Viêm da tiết bã.

3.3 Các yếu tố khác:

- Thuốc: một số thuốc có thể gây tổn thương giống viêm da tiết bã như: arsenic, vàng, methyldopa, cimetidine và các thuốc thần kinh.
- Bất thường các chất dẫn truyền thần kinh: một vài bất thường thần kinh ảnh hưởng đến thần kinh trung ương có liên quan với Viêm da tiết bã như Parkinson sau viêm não, động kinh, liệt mặt, tổn thương một bên thần kinh tam thoa... Stress cũng làm nặng thêm Viêm da tiết bã.
- Yếu tố vật lý: nhiệt độ và lưu lượng máu ở da có liên quan đến vị trí trong Viêm da tiết bã. Sự thay đổi về nhiệt độ và độ ẩm có thể làm nặng thêm Viêm da tiết bã. Một số bệnh nhân bị Viêm da tiết bã sau PUVA liệu pháp.
- Gen: gần đây phát hiện bất thường gen trong protein ngón tay kẽm (zinc finger protein) trong Viêm da tiết bã.

3.4 Viêm da tiết bã và suy giảm miễn dịch:

Xuất hiện đột ngột hoặc nặng thêm tình trạng viêm da tiết bã có thể là dấu hiệu báo trước sự hiện diện nhiễm HIV và AIDS. Nguyên nhân có thể do tình trạng ức chế miễn dịch làm gia tăng lượng Malassezia.

4. Lâm Sàng

Biểu hiện lâm sàng đa dạng, thay đổi từ nhẹ đến nặng.

Các dạng lâm sàng

Trẻ nhũ nhi: Da đầu (cradle cap)

Thân mình (vùng nếp và tả lót)

Bệnh Leiner

Người lớn:

Da đầu

Mặt

Thân mình : dạng cánh hoa, dạng vảy phấn, vùng nếp, dạng chàm, nang lông
Đỏ da toàn thân

5. Điều Trị**Mục tiêu điều trị:**

Đây là bệnh da mạn tính, nên không thể chữa khỏi hoàn toàn nhưng có thể ức chế và làm bệnh không nặng hơn do đó cần điều trị lâu dài.

Mục tiêu điều trị: loại bỏ vảy, ức chế chủng nấm men, kiểm soát bội nhiễm, giảm đỏ và ngứa.

Tiên lượng viêm da tiết bã trẻ em thường tốt vì lành tính và thường tự giới hạn.

Tại chỗ:

- Kháng nấm: imidazole, ciclopirox, terbinafine.
- Corticosteroid.
- Ức chế calcineurin: tacrolimus, pimecrolimus.
- Tiêu sừng: salicylic acid, lưu huỳnh, hắc ín (tar).
- Vitamin D3: calcipotriene, calcitriol, tacalcitol.
- Khác: metronidazole, benzoyl peroxide, lithium.

Toàn thân:

- Kháng nấm: itraconazole, ketoconazole, terbinafine, fluconazole, privaconazole.
- Isotretionin.
- Corticosteroid.

Quang trị liệu:

- UVB phổ hẹp.