

# แนวทางการดูแลรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (Atopic Dermatitis)

## ที่ปรึกษา:

ศาสตราจารย์นายแพทย์ปกิต วิชยานนท์  
ศาสตราจารย์นายแพทย์เกียรติ รักษ์รุ่งธรรม  
รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงจุงจิตร งาม ไพบูลย์

## ประธาน :

ศาสตราจารย์นายแพทย์นภดล นพคุณ

## กรรมการ:

ศาสตราจารย์คลินิกแพทย์หญิงศรีศุภลักษณ์ สิงคาลวณิช  
รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงอมรศรี ชุณหรัศมิ์  
รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงณัฏฐา รัชตะนาวิ  
ศาสตราจารย์แพทย์หญิงศิริวรรณ วนานุกูล  
รองศาสตราจารย์นายแพทย์สุวัฒน์ เบญจพลพิทักษ์  
ดอกเตอร์นายแพทย์เวสารัช เวสสโกวิท  
แพทย์หญิงวนิดา ถิมพงสานุรักษ์  
รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงวาณี วิสุทธิ์เสรีวงศ์  
พันเอกหญิงรองศาสตราจารย์แพทย์หญิงกอบกุล อุนทโชค  
รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงอรทัย พิบูลโกคานันท์  
รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงพรรณทิพา นัทรชาติ  
พันเอกรองศาสตราจารย์นายแพทย์อธึก แสงอาสาทวีริยะ  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์อิโรชิ จันทภากุล  
อาจารย์แพทย์หญิงทิวา ฤกษ์พัฒนาพิพัฒน์

## กรรมการและเลขานุการ:

ศาสตราจารย์แพทย์หญิงกนกวลัย กุลทันทน์  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิงรัตนวลัย นิตยารมย์

## แนวทางการดูแลรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (Atopic dermatitis)

### ความนำ

แนวทางการดูแลรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังนี้เป็นความเห็นร่วมกันของสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย สมาคมโรคภูมิแพ้โรคหืดและวิทยาภูมิคุ้มกันแห่งประเทศไทย และชมรมแพทย์ผิวหนังเด็กแห่งประเทศไทย แนวทางที่วางไว้นี้ เพื่อใช้เป็นแนวทาง สำหรับแพทย์ทั่วไปและแพทย์เฉพาะทางที่ดูแลผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง มิใช่กฎตายตัวที่ต้องปฏิบัติตามที่เขียนไว้ทุกประการ ทั้งนี้เพราะผู้ป่วยแต่ละรายมีปัญหาที่แตกต่างกัน การวางแนวทางการรักษานี้เป็นการสร้างมาตรฐานและพัฒนาการดูแลรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง เพื่อให้ประชาชนที่มาพบแพทย์ได้รับความมั่นใจว่าจะได้รับการดูแลรักษาที่ดี แนวทางการดูแลรักษาโรค ผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง ฉบับนี้ เป็นการปรับปรุงแนวทางการรักษาที่ได้จัดทำขึ้นฉบับแรกเมื่อปีพุทธศักราช 2554 เพื่อให้เนื้อหามีความทันสมัย

คณะผู้จัดทำขอสงวนสิทธิ์ในการนำไปใช้อ้างอิงทางกฎหมาย โดยไม่ผ่านการพิจารณาจาก ผู้ทรงคุณวุฒิหรือผู้เชี่ยวชาญในแต่ละกรณี

### นิยาม

โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (atopic dermatitis / atopic eczema)<sup>1</sup> เป็นโรคผิวหนังอักเสบเรื้อรังที่พบได้บ่อยในวัยเด็กมีลักษณะทางคลินิกที่สำคัญ คือ มีอาการคันมากผิวหนังแห้งอักเสบและมีการกำเริบเป็นระยะ ๆ

โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังสามารถแบ่งได้เป็น 2 ชนิด<sup>2</sup> ได้แก่ ชนิดที่เกิดจากปัจจัยภายใน (intrinsic หรือ non IgE associated) และชนิดที่เกิดจากปัจจัยภายนอก (extrinsic หรือ IgE associated) ผู้ป่วยกลุ่มหลังนี้จะมียกระดับ IgE ในเลือดสูงหรือการทดสอบทางผิวหนังชนิด skin prick test ให้ผลบวกผู้ป่วยส่วนหนึ่งอาจมีประวัติส่วนตัวหรือประวัติครอบครัวเป็นโรคภูมิแพ้ เช่น โรคหืด (asthma) โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ (allergic rhinitis) เป็นต้น

### ระบาดวิทยา<sup>3-5</sup>

จากการศึกษาความชุก (prevalence) ของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในประเทศไทย พบว่าในกลุ่มเด็กอายุระหว่าง 6-7 ปี (ISAAC Phase III) ในกรุงเทพมหานครพบร้อยละ 16.7 ส่วนในกลุ่มเด็กอายุ 13-14 ปี พบร้อยละ 9.6 และความชุกในผู้ใหญ่โดยการศึกษาในกลุ่มนักศึกษามหาวิทยาลัยในกรุงเทพมหานคร เมื่อปี พ.ศ. 2518 พบร้อยละ 15.2 และจากรายงานล่าสุดในปี พ.ศ. 2540-2541 ซึ่งศึกษาในกลุ่มนักศึกษาเช่นเดียวกัน พบร้อยละ 9.4

## การวินิจฉัย

### 1. ลักษณะทางคลินิก

#### 1.1 ประวัติ

##### 1.1.1 การซักประวัติอาการทางผิวหนัง

- ผื่นเริ่มเป็นเมื่อไร ระยะเวลาที่เป็นผื่น
- ตำแหน่งของผื่น
- อาการคัน
- การเกิดผื่นซ้ำ
- สิ่งแวดล้อมที่อาจมีส่วนทำให้เกิดผื่น

##### 1.1.2 การซักประวัติและตรวจร่างกายทั่วไปโดยละเอียด

##### 1.1.3 ประวัติภูมิแพ้ของตนเองและครอบครัว เช่น อาการคันจมูกจามน้ำมูก

ไหลหอบเหนื่อย หายใจมีเสียงหวีด เป็นต้น

##### 1.1.4 ประวัติการแพ้อาหาร ประวัติการแพ้สารก่อภูมิแพ้ในอากาศ (airborne

allergen)

##### 1.1.5 โรคและภาวะอื่นๆที่มีส่วนทำให้ผื่นมีความรุนแรงมากขึ้น เช่น การติดเชื้อ

ที่ผิวหนัง

#### 2.1 การตรวจร่างกาย นอกจากการตรวจร่างกายทั่วไปแล้ว ให้เน้นการตรวจผื่นดังนี้

2.1.1 ตรวจลักษณะผื่นเฉพาะของโรค (eczema) การกระจายของผื่น และอาการอื่น ๆ อย่างละเอียด อาจใช้เกณฑ์การวินิจฉัยของ Hanifin (2001) (ดังตารางที่ 1)

2.1.2 ตรวจสอบว่ามีผื่นผิวหนังอย่างอื่นร่วมด้วยหรือไม่ เช่น ผื่นแห้ง ichthyosis กลาก  
น้ำมัน (pityriasis alba) ขนคุด (keratosis pilaris) เส้นลายมือซัดลึก (palmar hyperlinearity) เป็นต้น

## ตารางที่ 1 ลักษณะทางคลินิกของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (Atopic Dermatitis)<sup>6</sup>

โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังเป็นกลุ่มอาการ ซึ่งประกอบด้วยลักษณะทางคลินิก ดังต่อไปนี้

- ก. ลักษณะ (หรืออาการแสดง) ที่จำเป็น เป็นลักษณะทางคลินิกที่ต้องพบ
  1. อาการคัน
  2. ผื่นผิวหนังอักเสบ ซึ่งอาจมีอาการในระยะเฉียบพลัน กึ่งเฉียบพลัน หรือเรื้อรัง
    - 2.1 ลักษณะและตำแหน่งการกระจายของรอยโรคจำเพาะตามวัยของผู้ป่วย
    - 2.2 มีประวัติการดำเนินโรคเรื้อรัง หรือเป็นๆหายๆ
 ตำแหน่งการกระจายของรอยโรคที่จำเพาะตามวัยของผู้ป่วย ได้แก่
    - i. ใบหน้า ซอกคอ และด้านนอกของแขนขา (extensor involvement) ในวัยทารกและเด็กเล็ก
    - ii. ข้อพับแขนขา (flexor involvement) ซึ่งสามารถพบได้จากประวัติหรืออาการในปัจจุบันในผู้ป่วยทุกวัย
    - iii. ไม่ควรพบรอยโรคบริเวณขาหนีบและรักแร้
- ข. ลักษณะที่สำคัญ เป็นลักษณะทางคลินิกที่สามารถพบได้ส่วนใหญ่ ซึ่งจะช่วยในการวินิจฉัยโรค
  1. เริ่มปรากฏอาการของโรคในวัยเด็ก (early age of onset)
  2. มีภาวะภูมิแพ้
    - 2.1 มีประวัติโรคภูมิแพ้ในตัวเองหรือในสมาชิกในครอบครัว
    - 2.2 ตรวจพบปฏิกิริยาชนิด IgE (IgE reactivity)
  3. ผิวแห้ง (xerosis)
- ค. อาการแสดง (หรือลักษณะ) ที่พบร่วม เป็นลักษณะทางคลินิกที่มีส่วนช่วยในการวินิจฉัยโรค แต่เป็นอาการที่ไม่จำเพาะต่อโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง ไม่เหมาะสมที่จะนำไปใช้สำหรับการวิจัยหรือข้อมูลทางระบาดวิทยา
  1. Atypical vascular responses ได้แก่ facial pallor, white dermographism และ delayed blanch response
  2. Keratosis pilaris หรือ hyperlinear palms หรือ ichthyosis
  3. การเปลี่ยนแปลงบริเวณตาหรือรอบตา
  4. รอยโรคอื่นๆ ในบางบริเวณ ได้แก่ การเปลี่ยนแปลงบริเวณรอบปากหรือรอยโรคบริเวณรอบใบหู
  5. Perifollicular accentuation หรือ lichenification หรือรอยโรคแบบ prurigo
- ง. ภาวะที่จำเป็นต้องได้รับการวินิจฉัยแยกโรคก่อนที่จะให้การวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง เช่น
  1. Contact dermatitis (irritant หรือ allergic)
  2. Cutaneous T-cell lymphoma
  3. Ichthyosis
  4. Immune deficiency diseases
  5. Psoriasis
  6. Scabies
  7. Seborrheic dermatitis

### การตรวจพิเศษเพิ่มเติม

ในกรณีที่ให้การรักษาอย่างถูกต้องและเหมาะสมแล้ว อาการไม่ดีขึ้นหรือมีอาการรุนแรงมากขึ้น อาจพิจารณาเลือกการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม ตามความเหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละรายเพื่อหาปัจจัยกระตุ้นที่อาจทำให้โรคกำเริบ

- การทดสอบทางภูมิแพ้ ควรพิจารณาทำในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง ที่ให้การรักษาอย่างถูกต้องเหมาะสมแล้วอาการไม่ดีขึ้น หรือในรายที่ให้ประวัติอาการผื่นกำเริบเมื่อได้รับสารก่อภูมิแพ้ เช่น อาหาร และสารก่อภูมิแพ้ในอากาศ เช่น ไรฝุ่น สัตว์เลี้ยง หรือละอองเกสร<sup>7,8</sup>

- การทดสอบทางผิวหนัง ได้แก่ skin prick test หรือ patch test

- การเจาะเลือด ตรวจ specific IgE ต่อสารก่อภูมิแพ้ชนิดต่าง ๆ

- การทดสอบการแพ้อาหาร โดยการรับประทาน (oral challenge)

- การทดสอบการแพ้อาหาร

- การแพ้อาหารที่กระตุ้นให้เกิดการกำเริบของผื่น มักพบในเด็กอายุน้อย พิจารณาตรวจการแพ้อาหารในเด็กอายุน้อยกว่า 5 ปี ที่มีอาการของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่มีความรุนแรงของโรคระดับปานกลางถึงรุนแรง ที่ได้รับการรักษาอย่างถูกต้องเหมาะสมแล้วอาการไม่ดีขึ้น<sup>8</sup> (การวินิจฉัยการแพ้อาหารแสดงไว้ใน Appendix II)

### แนวทางการรักษาผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

การรักษาผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังอย่างเหมาะสมสามารถช่วยป้องกันการกำเริบของผื่นได้ สามารถยกระดับคุณภาพชีวิตทำให้ผู้ป่วยเข้าร่วมสังคมได้อย่างปกติโดยมีขั้นตอนในการรักษา คือ

1. การให้ความรู้แก่ผู้ป่วยและครอบครัว
2. การประเมินความรุนแรงของโรค
3. การหลีกเลี่ยงปัจจัยหรือตัวกระตุ้นที่ทำให้เกิดการกำเริบของผื่น
4. การวางแผนการดูแลรักษา
5. การดูแลรักษาระยะยาว ตามระดับความรุนแรงของโรค
6. การป้องกัน

- 6.1 Primary prevention

- 6.2 Secondary prevention

## แนวทางการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

เป้าหมายของการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง คือ พยายามควบคุมอาการต่าง ๆ ของโรค ป้องกันไม่ให้โรคกำเริบ และอยู่ในช่วงสงบนานที่สุดเท่าที่จะทำได้จนกว่าโรคจะหายไป

### 1. การให้ความรู้แก่ผู้ป่วยและครอบครัว

ผู้ป่วยและครอบครัวควรได้รับการให้ความรู้เกี่ยวกับโรค สาเหตุ การดูแลป้องกัน รวมทั้งติดตามการรักษาอย่างต่อเนื่อง เพื่อควบคุมอาการให้อยู่ในช่วงสงบนานที่สุด และเพื่อสร้างความสัมพันธ์ที่ดีให้ผู้ป่วยและครอบครัวมีส่วนร่วมในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

### 2. การประเมินความรุนแรงของโรค

การจำแนกความรุนแรงของโรค อาจใช้ EASI (The Eczema Area and Severity Index), Rajka and Langeland: Grading of severity of atopic dermatitis และ SCORAD (The scoring of atopic dermatitis) แบ่งความรุนแรงของโรคออกเป็นระดับน้อย ปานกลาง และรุนแรง (Appendix III, IV, V)

การประเมินความรุนแรงของโรคในผู้ป่วยแต่ละคน เป็นสิ่งที่สำคัญ และเป็นประโยชน์ต่อการวางแผนการรักษาผู้ป่วยแต่ละราย กล่าวคือ ช่วยในการบอกระดับความรุนแรงของโรค รวมทั้งช่วยในการพิจารณาการเลือกส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ หากพบว่าผู้ป่วยมีอาการของโรคในระดับรุนแรง เช่น SCORAD ที่มากกว่า 50 ขึ้นไป หรือในรายที่มีอาการไม่รุนแรงแต่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาตามอาการ ควรพิจารณาส่งตรวจการทดสอบทางภูมิแพ้ เช่น การทดสอบผิวหนัง หรือ การเจาะเลือดตรวจ specific IgE ต่อสารก่อภูมิแพ้ชนิดต่าง ๆ

### 3. การหลีกเลี่ยงสารก่อภูมิแพ้และตัวกระตุ้น

ผู้ป่วยอาจได้รับสารก่อภูมิแพ้ เช่น สารก่อภูมิแพ้ในอากาศ (ไรฝุ่น สัตว์เลี้ยง หรือละอองเกสร) ยา และอาหาร (ที่ก่อให้เกิดอาการแพ้ได้บ่อย ได้แก่ ไข่ นมวัว และแป้งสาลี) ซึ่งอาจได้รับจากการสัมผัส การรับประทาน หรือหายใจ ดังนั้นการหลีกเลี่ยงสิ่งกระตุ้น (เช่น ความร้อน ความเย็น ความเครียด) และสารก่อภูมิแพ้<sup>7,8</sup> ทั้งสารก่อภูมิแพ้ในอากาศและอาหาร มีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีการแพ้สารก่อภูมิแพ้นั้นจริง ถือเป็นหลักสำคัญประการหนึ่งในการดูแลรักษาผู้ป่วย นอกจากจะช่วยให้ผื่นดีขึ้นแล้ว ยังสามารถควบคุมอาการและการใช้ยาในการรักษาอย่างเหมาะสม ดังนั้นในการตรวจทุกครั้ง แพทย์จึงต้องซักถามและสร้างความเข้าใจ เพื่อให้ผู้ป่วยให้ความร่วมมือในการหลีกเลี่ยงสารก่อภูมิแพ้และตัวกระตุ้นที่สามารถก่อให้เกิดผื่น หรือทำให้ผื่นกำเริบได้

อย่างไรก็ตาม การให้คำแนะนำให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงอาหาร ต้องได้รับการตรวจยืนยันด้วยอาการแสดงทางคลินิก เนื่องจากผู้ที่ เป็นโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังนั้น อาจมีผลบวกจากการตรวจ specific IgE ต่ออาหาร โดยที่สามารถรับประทานอาหารเหล่านั้นโดยไม่เกิดอาการ<sup>8</sup> ดังนั้นการแนะนำให้หลีกเลี่ยงอาหาร จึงควรทำในผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจยืนยันแล้วว่าแพ้อาหารชนิดนั้นๆ<sup>7</sup>

#### 4. การวางแผนการดูแลรักษา (ดูแผนผังในข้อ 5)

แนวทางการดูแลรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง ประกอบด้วยปัจจัยหลายประการ ดังนี้

##### 4.1 คำแนะนำทั่วไป

4.1.1 หลีกเลี่ยงการใส่เสื้อผ้าเนื้อหยาบที่อาจก่อให้เกิดอาการระคายเคืองได้ เช่น ผ้าขนสัตว์หรือผ้าใยสังเคราะห์ เป็นต้น ผ้าที่เหมาะสม คือ ผ้าฝ้าย

4.1.2 หลีกเลี่ยงบริเวณที่มีอากาศร้อนจัด และหลีกเลี่ยงสิ่งกระตุ้นต่าง ๆ

4.1.3 หลีกเลี่ยงการเกาหรือการสัมผัสต่อสารระคายเคือง

4.1.4 คำแนะนำเกี่ยวกับอาหาร (Appendix VI)

##### 4.2 การอาบน้ำ

การอาบน้ำที่ถูกต้องจะทำให้ผิวหนังของผู้ที่เป็นโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่แห้งได้รับความชุ่มชื้น ได้รับการชะล้างเชื้อโรคและสารเคมีที่ก่อให้เกิดการอักเสบของผิวหนัง และสิ่งสกปรกออกจากรอยโรค

4.2.1 การอาบน้ำควรใช้สบู่ที่ไม่ระคายเคืองและไม่ควรจะใช้เวลานานเกินไป เวลาที่เหมาะสม คือ ไม่เกิน 5 -10 นาที โดยอุณหภูมิของน้ำต้องไม่ร้อนจัดจนเกินไป แนะนำให้ใช้น้ำอุ่นหรืออุณหภูมิห้อง

4.2.2 หลังจากอาบน้ำ แนะนำให้ผู้ป่วยซับตัวหมาด ๆ แล้วทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนัง (emollient) ทันทีภายหลังการอาบน้ำ เพื่อให้เก็บความชุ่มชื้นของผิวหนังได้มากที่สุด

4.2.3 ควรให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงครีมหรือน้ำยาทำความสะอาดที่มีส่วนผสมของสารฆ่าเชื้อแบคทีเรีย (anti-septic) เพราะอาจทำให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนังได้

##### 4.3 การทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนัง (2a, A)

เป็นการรักษาขั้นแรกที่มีประสิทธิภาพ สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังสามารถให้ความชุ่มชื้นกับผิวได้นาน 2-6 ชั่วโมง ขึ้นกับชนิดของสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังและช่วยลดการใช้ยาทาสเตียรอยด์ได้ โดยแนะนำให้ผู้ป่วยทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังอย่างสม่ำเสมอ โดยควรใช้ปริมาณเพียงพอ 250 กรัมต่อสัปดาห์ในเด็ก และ 500 กรัมต่อสัปดาห์ในผู้ใหญ่<sup>7</sup> ควรทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังอย่างน้อยวันละ 2 ครั้ง และสามารถทำได้บ่อย ๆ ตามต้องการ สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังที่ดี ไม่ควรมีส่วนผสมของน้ำหอม และสารกันเสีย นอกจากนี้หากผู้ป่วยใช้สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังที่มีส่วนผสมของ sodium lauryl sulfate (SLS) เช่น aqueous cream BP แล้วอาการของโรคแย่ลง ควรพิจารณาเปลี่ยนชนิดของสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังที่ปราศจาก SLS

การเลือกทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังก่อนหรือหลังการทายา ขึ้นกับดุลยพินิจและความสะดวกของตัวผู้ป่วย ผู้ปกครองและแพทย์ผู้ดูแล แต่ควรทิ้งระยะระหว่างการทาผลิตภัณฑ์ทั้งสอง

ชนิดให้ห่างกันเล็กน้อย โดยมีข้อแนะนำดังนี้ กรณีที่มีผื่นผิวหนังอักเสบ ให้ผู้ป่วยทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังชนิดครีมหรือโลชั่นก่อนการทายา แต่หากเลือกใช้สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังชนิดขี้ผึ้ง (ointment) ควรทายารักษาก่อน แล้วจึงทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนัง<sup>7</sup>

ในปัจจุบันมี สารเพิ่มความชุ่มชื้น ผิวหนังยี่ห้อต่างๆ ที่ออกแบบมาใช้สำหรับเป็นส่วนประกอบในการรักษาโรค ผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (Appendix VII) บางยี่ห้อขึ้นทะเบียนเป็นเครื่องมือแพทย์ โดยแสดงข้อมูลให้เห็นว่าสามารถลดการสูญเสียน้ำทางผิวหนัง (trans-epidermal water loss) และได้รับ 510 (k) FDA clearance ซึ่งเป็นกระบวนการควบคุมของทางองค์การอาหารและยาของสหรัฐอเมริกาที่เน้นความปลอดภัยมากกว่าประสิทธิภาพในการรักษา ส่วนใหญ่ สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังที่เป็นเครื่องมือแพทย์เหล่านี้ มักมีส่วนประกอบที่กล่าวอ้างว่าให้ความชุ่มชื้น ลด การอักเสบ และอาการคัน ทำให้สามารถนำมาใช้เป็นส่วนหนึ่งของการรักษา โรคดังกล่าว และยังอาจช่วยลดปริมาณการใช้ยาทาสเตียรอยด์ลงได้ อย่างไรก็ดี สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังเหล่านี้มักมีราคาแพงและยังไม่มีหลักฐานว่า จะมีประสิทธิภาพแตกต่างจาก aqueous cream BP ในระยะยาวหรือไม่

#### 4.4 การใช้ยาทาสเตียรอยด์ (1b, A)

4.4.1 ยาทาสเตียรอยด์เป็นยาที่มีประสิทธิภาพในการรักษาอาการกำเริบของผื่น (1b, A) โดยแนะนำให้ผู้ป่วยทายาสเตียรอยด์ที่มีฤทธิ์อ่อนหรือปานกลางวันละ 2 ครั้ง เมื่อควบคุมอาการได้ ควรลดการใช้ยาลงหรือหยุดยา อาจใช้ยาทาเป็นช่วงๆ และควรใช้ยาทาสเตียรอยด์ที่มีฤทธิ์อ่อนที่สุดที่สามารถควบคุมโรคได้

4.4.2 การใช้ยาทาสเตียรอยด์ทาบริเวณที่เคยมีรอยโรคสัปดาห์ละ 2 ครั้งซึ่งเรียกว่า proactive therapy เพื่อป้องกันการกำเริบของโรคในผู้ป่วยที่เป็นรุนแรงและมีผื่นกำเริบบ่อย มีรายงานการศึกษาการใช้ยาทาสเตียรอยด์ที่มีความแรงปานกลาง (moderately potent) ได้แก่ fluticasone propionate cream<sup>9</sup> และ mometasone fuorate cream<sup>10</sup> และยาทาสเตียรอยด์ที่มีความแรงต่ำ (mild) ได้แก่ methylprednisolone aceponate cream พบว่าสามารถลดการกำเริบของโรคได้ดีเมื่อเทียบกับยาหลอก ดังนั้นจึงอาจเป็นทางเลือกเพื่อควบคุมอาการ ซึ่งเป็นวิธีการที่มีประสิทธิภาพและความปลอดภัย (1b, A) (ตารางแสดงการจำแนกและวิธีการใช้ ยาทาสเตียรอยด์ได้แสดงไว้ใน Appendix VIII และ IX)

4.4.3 การทำ occlusion สามารถเพิ่มประสิทธิภาพของยาทาสเตียรอยด์ในผู้ป่วยที่มีการอักเสบของผิวหนังมาก ในรายที่มีอาการกำเริบรุนแรงหรือคือต่อการรักษาตามอาการ อาจพิจารณาให้การรักษาโดยทำ wet wrap therapy (1b, A) (วิธีการทำ wet wrap therapy ได้แสดงไว้ใน Appendix X)



### ฤทธิ์ข้างเคียงของยา

#### ผลข้างเคียงเฉพาะที่ (local side effect)

- Atrophic changes ได้แก่ ผิวหนังบางลง แดงลาย (striae) หลอดเลือดขยาย (telangiectasia) จ้ำเลือด (purpura) เป็นต้น
- สีผิวบริเวณที่ทาอาจลง (hypopigmentation)
- มีขนขึ้นบริเวณที่ทายา (hypertrichosis)
- ลิว, rosacea, perioral dermatitis
- การติดเชื้อ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงหรือการกำเริบของรอยโรคผิวหนังติดเชื้อต่างๆ เช่น โรคกลาก
- ผื่นแพ้สัมผัส อาจเกิดจากตัวยาทาโดยตรงหรือส่วนประกอบอื่นในตัวยา เช่น สารกันบูด

#### ผลข้างเคียงตามระบบ (systemic side effect)

พบเมื่อใช้ยาทาเป็นระยะเวลานาน เป็นบริเวณกว้าง หรือใช้ยาที่มีความแรงสูงมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเด็ก ได้แก่

- ผลข้างเคียงทางตา เช่น ต้อกระจก ต้อหิน
- การกดการทำงานของต่อมหมวกไต
- Iatrogenic Cushing's syndrome
- การเจริญเติบโตช้าในเด็ก

### 4.5 การใช้ยาในกลุ่ม Topical immunomodulators (1b, A)

4.5.1 ยากลุ่มนี้ใช้เป็น second-line therapy ในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง โดยจะช่วยลดหรือหลีกเลี่ยงการใช้ยาทาสเตียรอยด์ได้ มีประสิทธิภาพดีและปลอดภัย ช่วยหยุดหรือทำให้โรคสงบได้นานขึ้น และป้องกันการกำเริบได้เหมาะสมกับการใช้บริเวณที่ควรหลีกเลี่ยงการทายา สเตียรอยด์ เช่น ใบหน้า ซอกพับ หรือบริเวณอวัยวะเพศ เป็นต้น (1b, A) การทายาในกลุ่มนี้ควรทาวันละ 2 ครั้งตั้งแต่เริ่มมีอาการ เมื่อผื่นดีขึ้นจึงลดการทาเป็นวันละครึ่ง และหยุดใช้เมื่อผื่นหาย

4.5.2 มีการศึกษาการใช้ยาทา tacrolimus ทาบริเวณที่เคยมีรอยโรคสัปดาห์ละ 2 ครั้งซึ่งเรียกว่า proactive therapy เพื่อป้องกันการกำเริบของโรคในผู้ป่วยที่เป็นรุนแรงและมีผื่นกำเริบบ่อย พบว่าสามารถลดการกำเริบของโรคได้ดีเมื่อเทียบกับยาหลอกดังนั้นจึงอาจเป็นทางเลือกเพื่อควบคุมอาการกำเริบและเพิ่มคุณภาพชีวิตที่ดีให้แก่ผู้ป่วยได้ มีรายงานประสิทธิภาพและความปลอดภัยในการใช้ยาแบบนี้ได้ถึง 1 ปี (1b, A)<sup>11,12</sup>

## ฤทธิ์ข้างเคียงของยา

- ในช่วงสัปดาห์แรกของการใช้ยา ผู้ป่วยอาจมีอาการแสบร้อนหรือแดงเป็นระยะเวลาดสั้นๆในตำแหน่งที่ทายาได้ โดยเฉพาะผู้ป่วยผู้ใหญ่ อาการเหล่านี้มักจะหายไปภายใน 1 สัปดาห์
  - ควรแนะนำให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงแสงแดดจัด (D)
  - ไม่ใช่ในผู้ป่วยที่ตั้งครรภ์ และภูมิคุ้มกันบกพร่อง
  - การรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง มักพบการติดเชื้อซ้ำซ้อนของเชื้อแบคทีเรีย และไวรัสอยู่บ่อยครั้งหากพบผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อไวรัสร่วมด้วย เช่น การติดเชื้อ Herpes simplex ควรรักษาการติดเชื้อดังกล่าวก่อนอย่างน้อย 1 สัปดาห์หรือจนกว่าจะหาย ระหว่างนี้ควรหยุดการทายากลุ่ม topical immunomodulators
  - การติดเชื้อแบคทีเรีย หากผู้ป่วยมีการติดเชื้อแบคทีเรียที่ไม่รุนแรงควรให้การรักษาการติดเชื้อแบคทีเรีย อาจไม่ต้องหยุดยาทา topical immunomodulators ในกรณีที่มีการติดเชื้อรุนแรง หรือเป็นผู้ป่วยเด็ก ควรหยุดยา topical immunomodulators และรักษาการติดเชื้อให้หายก่อน
- แนวทางในการใช้ยากลุ่ม topical immunomodulators มีดังนี้

### 1. Tacrolimus

- ใช้ในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้ทุกระดับความรุนแรง
- Tacrolimus 0.03% ใช้สำหรับผู้ป่วยเด็กอายุตั้งแต่ 2 ปี จนถึง 16 ปี
- Tacrolimus 0.1% ใช้สำหรับผู้ป่วยเด็กอายุมากกว่า 16 ปีและผู้ใหญ่
- มีรายงานความปลอดภัยในการใช้ยากลุ่มนี้ชนิดเดียว (monotherapy) ระยะยาวเป็นเวลา 4 ปี<sup>13</sup>

### 2. Pimecrolimus

- ใช้รักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่มีความรุนแรงน้อยจนถึงปานกลาง
- แนะนำให้ใช้ในเด็กอายุมากกว่า 2 ปี
- มีรายงานความปลอดภัยในการใช้ยากลุ่มนี้ชนิดเดียว (monotherapy) ระยะยาวเป็นเวลา 2 ปี<sup>14</sup>

#### 4.6 การใช้ยาปฏิชีวนะ (2b, B)

ในกรณีผู้ป่วยมีการติดเชื้อแบคทีเรีย แนะนำให้ผู้ป่วยใช้ยาปฏิชีวนะชนิดทาภายนอก เช่น mupirocin, fusidic acid เป็นต้นหรือชนิดรับประทานที่มีฤทธิ์ยับยั้งเชื้อ *Staphylococcus aureus* และ *Streptococcus pyogenes* (2b, B) ไม่แนะนำให้ใช้ยากลุ่มนี้ต่อเนื่องกันเป็นระยะเวลานาน (D)

การใช้ยาทาที่มีส่วนผสมของสเตียรอยด์และยาปฏิชีวนะอาจมีประโยชน์ในการรักษาผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่มีอาการปานกลางถึงรุนแรงในระยะเวลาที่มีการกำเริบของโรค จะช่วยทำให้อาการดีขึ้นได้เร็วกว่าการใช้ยาทาสเตียรอยด์เพียงตัวเดียว อาจพิจารณาใช้ในผู้ป่วยที่มีรอยโรคไม่มากในระยะแรกของการรักษา และควรใช้เป็นระยะเวลาสั้นๆ (1b, A)<sup>15</sup> เนื่องจากมีโอกาสทำให้เกิดเชื้อดื้อยาและผื่นแพ้สัมผัสได้ แต่ผลจากการรวบรวมข้อมูล โดย Cochrane review<sup>16</sup> ไม่พบความแตกต่างของการใช้ยาทาที่มีส่วนผสมของสเตียรอยด์และยาปฏิชีวนะ กับการใช้ยาสเตียรอยด์เพียงตัวเดียวในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (2a, B)

#### 4.7 การใช้น้ำมันดิน (Tar/coal solutions)

อาจใช้ได้ผลในผู้ป่วยบางรายเพื่อควบคุมการกำเริบของโรค ปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานทางคลินิกเกี่ยวกับการใช้น้ำมันดินในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

#### 4.8 การใช้ยาด้านฮิสตามีนชนิดรับประทาน

เนื่องจากการศึกษาประสิทธิภาพของยาด้านฮิสตามีนในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังยังไม่ชัดเจน ไม่มีหลักฐานเพียงพอในปัจจุบันถึงประสิทธิภาพของการใช้ยาด้านฮิสตามีนชนิดรับประทานทั้งชนิด 1<sup>st</sup> และ 2<sup>nd</sup> generation (1b, A) แต่อย่างไรก็ตามการใช้ยาด้านฮิสตามีนในกลุ่ม sedating สามารถลดอาการคันและช่วยให้ผู้ป่วยนอนหลับได้ดีขึ้นในช่วงที่โรคมีอาการกำเริบ (D)

#### 4.9 การใช้ยา systemic steroids (D)

การใช้ยาสเตียรอยด์ชนิดฉีดหรือรับประทาน อาจทำให้เกิดผลข้างเคียงรุนแรงต่อร่างกายได้ เช่น กดการทำงานของฮอร์โมนและการเจริญเติบโตในเด็ก ดังนั้นจึงไม่แนะนำให้ใช้ยากลุ่มนี้เป็นประจำในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง ในกรณีที่โรคกำเริบรุนแรง ควบคุมด้วยยาทาไม่ได้ อาจใช้ systemic steroids เช่น prednisolone ในขนาด 0.5-1 มก./กก. ต่อวัน เป็นระยะเวลาสั้น ๆ ไม่เกิน 1 สัปดาห์ (D)

#### 4.10 การใช้ยากดภูมิคุ้มกัน (systemic immunomodulators) และยาในกลุ่ม biologics

ยังมีข้อมูลน้อยในแง่ประสิทธิภาพและความปลอดภัยของยากดภูมิคุ้มกันชนิดรับประทานที่ใช้ในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่มีความรุนแรง ยาในกลุ่มนี้ได้แก่ cyclosporine (1a, A), azathioprine (1b, A), methotrexate (4, C) และ mycophenolatemofetil (D) เป็นต้น ส่วนยาในกลุ่ม biologics ที่มีรายงานใช้ในการรักษาผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง ได้แก่ omalizumab, rituximab, และ

alefacept เป็นต้น (4, C) ดังนั้นโดยทั่วไปจึงไม่แนะนำให้ใช้ยากลุ่มนี้ ยกเว้นในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง และไม่ตอบสนองต่อการรักษาทั่วไป

#### 4.11 การฉายแสงอัลตราไวโอเล็ต (Phototherapy)

เป็นทางเลือกหนึ่งในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในกลุ่มผู้ป่วยผู้ใหญ่ หรือเด็กอายุมากกว่า 12 ปี แต่ไม่แนะนำให้ใช้วิธีนี้ในผู้ป่วยเด็กเล็ก แนะนำให้ส่งแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ

#### 4.12 การรักษาโดยวิธี allergen specific immunotherapy (ASIT) (1a, A)

การรักษาโดยวิธีนี้อาจมีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีปฏิกิริยาการแพ้อย่างชัดเจนจากการตรวจเลือด specific IgE หรือการทดสอบทางผิวหนัง (skin prick test) โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีการแพ้ไรฝุ่น<sup>17</sup> ทั้งนี้การรักษาดังกล่าวได้รับการศึกษาทั้งในผู้ใหญ่<sup>17</sup> และในเด็ก<sup>18,19</sup> ด้วยวิธีการรักษาทั้งการฉีดแบบ subcutaneous immunotherapy และแบบ sublingual immunotherapy พบว่าการรักษาโดย allergen immunotherapy จะลดความรุนแรงของโรคทั้งบริเวณและความรุนแรง รวมถึงลดการใช้ยาทาสเตียรอยด์ลงได้ แนะนำให้ส่งแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ

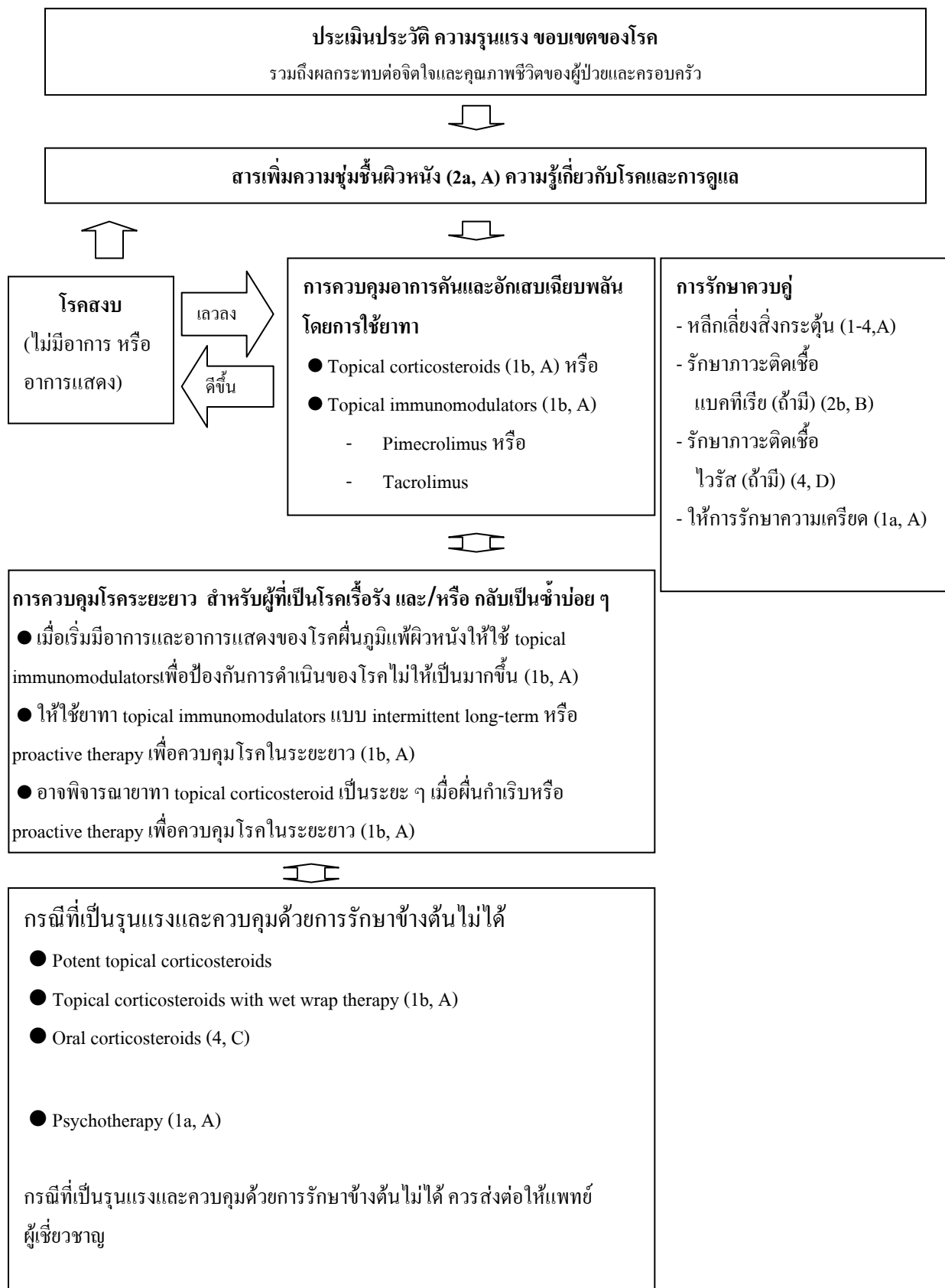
#### 4.13 การรักษาอื่นๆ

การให้วิตามินเสริม<sup>7</sup> โดยเฉพาะวิตามินอีและวิตามินดี อาจมีประโยชน์ในการช่วยรักษาผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังบางราย แต่ยังไม่มีความชัดเจนของวิตามินในการรักษาที่แน่นอนในปัจจุบัน นอกจากนี้ยังมีการรายงานถึงการใช้ probiotic, zinc phosphate, selenium, pyridoxine, fish oil, น้ำมันจากเมล็ด sea buckthorn, น้ำมันจาก hempseed, docosahexaenoic acid (DHA) และน้ำมันดอกทานตะวัน เป็นต้น<sup>20</sup> เนื่องจากยังไม่มีความชัดเจนถึงประโยชน์ในการช่วยการรักษา จึงยังไม่แนะนำการใช้วิตามินและอาหารเสริมเหล่านี้ในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

#### 4.14 การช่วยเหลือผู้ป่วยด้านจิตใจ และคุณภาพชีวิต (1a, A)

โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังมีผลกระทบต่อสภาพจิตใจ คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยและครอบครัว ได้แก่ การนอน การเรียน การทำงาน ฯลฯ ดังนั้นแพทย์จึงควรให้กำลังใจและให้ข้อมูลที่ เป็นประโยชน์แก่ผู้ป่วยและครอบครัว เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการรักษาโรค

5. การดูแลรักษาระยะยาว ตามระดับความรุนแรงของโรค (ดัดแปลงจากICCAD II, ETFAD/EADV eczema task force 2009และ guideline for treatment of atopic eczema 2012)<sup>7,21-24</sup>



ตารางที่ 2 แสดง Level of evidence และ Strength of recommendation ของการรักษาต่างๆ<sup>7,24</sup>

(อ้างอิงจาก guideline for treatment of atopic eczema 2012 for EDF, EADV, EFA, ESPD, และ GA<sup>2</sup>LEN)

การรักษา	Level of evidence	Strength of recommendation
<b>สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนัง</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>การใช้สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังอย่างสม่ำเสมอจะช่วยในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง</li> </ul>	2a	A
<b>ยาทาสเตียรอยด์</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>การใช้ยาทาสเตียรอยด์มีประสิทธิภาพในการรักษาผื่นผิวหนังในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้อย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับยาหลอก</li> </ul>	1b	A
<ul style="list-style-type: none"> <li>ประสิทธิภาพของยาทาสเตียรอยด์จะเพิ่มขึ้นเมื่อใช้ร่วมกับการทำ wet wrap therapy</li> </ul>	1b	A
<ul style="list-style-type: none"> <li>การรักษาแบบ proactive therapy โดยการทายา สเตียรอยด์ สัปดาห์ละ 2 ครั้ง จะช่วยลดการกำเริบของโรคได้</li> </ul>	1b	A
<b>Topical immunomodulators</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>การใช้ยาทา topical immunomodulators มีประสิทธิภาพในการรักษาผื่นผิวหนังในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้อย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับยาหลอก</li> </ul>	1b	A
<ul style="list-style-type: none"> <li>การใช้ยาทา topical immunomodulators มีข้อบ่งชี้ในการใช้กับบริเวณที่อาจเกิดผลข้างเคียงจากการใช้ยาทา สเตียรอยด์ได้ง่าย ได้แก่ บริเวณใบหน้า ซอกพับและบริเวณอวัยวะเพศ</li> </ul>	1b	A
<ul style="list-style-type: none"> <li>การรักษาแบบ proactive therapy โดยการทายา topical immunomodulators สัปดาห์ละ 2 ครั้ง จะช่วยลดการกำเริบของโรคได้</li> </ul>	1b	A
<ul style="list-style-type: none"> <li>ยาทา topical immunomodulators (off label use) ชนิด 0.03% tacrolimus และ 1% pimecrolimus สามารถใช้ในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้ในเด็กอายุน้อยกว่า 2 ปี</li> </ul>	1a	A

<b>ยาปฏิชีวนะ (กรณีมีการติดเชื้อ)</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>การใช้ยาปฏิชีวนะรับประทานชนิดรับประทานระยะสั้น จะมีประโยชน์ในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในรายที่มีอาการแสดงบ่งชี้ถึงการติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนัง</li> </ul>	2b	B
<b>ยาด้านฮิสตามีนชนิดรับประทาน</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>ไม่มีหลักฐานที่เพียงพอถึงประสิทธิภาพของการใช้ยาด้านฮิสตามีนทั้งชนิด 1<sup>st</sup> และ 2<sup>nd</sup> generation ในการรักษาอาการคันในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง</li> </ul>	1b	A
<ul style="list-style-type: none"> <li>การใช้ยาด้านฮิสตามีนในกลุ่ม sedating สามารถลดอาการคันและช่วยให้ผู้ป่วยนอนหลับได้ดีขึ้นในช่วงที่โรคมีอาการกำเริบ</li> </ul>	4	D
<b>Systemic corticosteroids</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>ในกรณีที่โรคกำเริบรุนแรง ควบคุมด้วยยาทาไม่ได้ อาจใช้ systemic corticosteroids เช่น prednisolone ในขนาด 0.5-1 มก./กก./วัน ในระยะเวลาสั้นๆ ไม่เกิน 1 สัปดาห์</li> </ul>	4	D
<b>Systemic immunomodulators อื่นๆ</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>Azathioprine</li> </ul>	1b	A
<ul style="list-style-type: none"> <li>Ciclosporine</li> </ul>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>- สามารถใช้ในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในผู้ใหญ่ที่มีอาการรุนแรงและเรื้อรัง</li> </ul>	1a	A
<ul style="list-style-type: none"> <li>- อาจนำมาใช้ในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในเด็กที่มีอาการรุนแรงและเรื้อรัง</li> </ul>	2b	B
<ul style="list-style-type: none"> <li>Methotrexate</li> </ul>	4	C
<ul style="list-style-type: none"> <li>Mycophenolatemofetil</li> </ul>	4	D
<b>Biologic agents(omalizumab, rituximab, alefacept)</b>	4	C
<b>Phototherapy</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>Narrow-band UVB มีประสิทธิภาพในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังดีกว่า broad-band UVB</li> </ul>	1a	A
<ul style="list-style-type: none"> <li>UVA1 ขนาดสูงมีประสิทธิภาพในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในระยะกำเริบรุนแรงได้ดี</li> </ul>	1a	A
<b>Psychological and psychosomatic interventions</b>	1a	A

## 6. การป้องกัน

### 6.1 Primary prevention

- การให้นมแม่ มีข้อมูลจาก meta-analysis ว่าการให้นมแม่เพียงอย่างเดียวอย่างน้อยจนถึง 6 เดือนแรกของชีวิตสามารถลดอุบัติการณ์ของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้<sup>25</sup>
- การใช้ hydrolyzed cow's milk formula ชนิด extensively hydrolyzed casein หรือ partially hydrolyzed whey formula ในทารกกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูง (high risk) เช่น มีประวัติบิดามารดา หรือพี่น้อง เป็นโรคภูมิแพ้ สามารถลดการเกิดโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้<sup>26-29</sup>
- การป้องกันอื่น ๆ เช่น การให้จุลินทรีย์สุขภาพ (probiotic) มีการศึกษาถึงการให้ Lactobacillus GG แก่มารดาขณะตั้งครรภ์และทารกแรกคลอด ช่วยป้องกันการเกิดผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้<sup>30-34</sup> (ดูรายละเอียดใน Appendix XI)
- การหลีกเลี่ยงอาหารที่ก่อให้เกิดอาการแพ้ในมารดาที่มีความเสี่ยงสูง (high risk) ขณะตั้งครรภ์ไม่มีผลต่ออุบัติการณ์ของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในบุตร และอาจส่งผลกระทบต่อภาวะทางโภชนาการของมารดาและทารกได้<sup>35</sup>

### 6.2 Secondary prevention ให้หลีกเลี่ยงสารก่อภูมิแพ้และตัวกระตุ้นให้โรคกำเริบ

#### การพยากรณ์โรค<sup>36-42</sup>

โดยปกติอาการเริ่มแรกของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังจะพบในช่วงวัยทารก โดยร้อยละ 50 พบอาการในช่วงขวบปีแรก และร้อยละ 85 พบในช่วง 5 ขวบปีแรก ร้อยละ 17 จะมีผื่นกำเริบเป็นช่วง ๆ จนถึงอายุ 7 ปี และอีกร้อยละ 20 ยังคงมีอาการเรื้อรังต่อไปจนถึงวัยผู้ใหญ่ มีผู้ป่วยเพียงร้อยละ 16.8 ที่เริ่มมีผื่นภูมิแพ้ในช่วงวัยผู้ใหญ่

ผู้ป่วยผื่นภูมิแพ้ผิวหนังส่วนใหญ่ มักมีอาการของโรคภูมิแพ้ระบบทางเดินหายใจควบคู่กัน โดย ผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังมีโอกาสเป็นโรคภูมิแพ้ของทางเดินหายใจตั้งแต่ร้อยละ 30-80 โดย ร้อยละ 15 ถึง 30 ของผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังมีอาการของโรคหืดร่วมด้วย โดยความเสี่ยงนี้จะเพิ่มขึ้นถ้ามีประวัติของโรคภูมิแพ้ในครอบครัวนอกจากนั้นยังพบว่า เด็กที่มีอาการ ผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่รุนแรงจะมีโอกาสเกิดโรคหืดมากกว่าเด็กที่มีความรุนแรงของโรคน้อยกว่า

จากการศึกษาของ ศิริวรรณ วนานุกูลและคณะ<sup>42</sup> พบว่า เด็กที่เป็นโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังสามารถหายจากโรคได้ โดยอายุที่หายจากโรคแปรผันตามกับความรุนแรงของโรค กล่าวคือ อายุมัชฌิมานเมื่อหายจากโรคในเด็กที่มีอาการรุนแรงของโรคน้อย ปานกลาง และรุนแรง เท่ากับ 3.4,



3.5 และ 7 ปี ตามลำดับทั้งนี้พบว่า ประมาณสองในสามของผู้ป่วยที่หายจากโรค อาการหายไปภายใน อายุ 5 ปี

นอกจากนี้ผู้ป่วยที่มีประวัติเป็น โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในวัยเด็ก พบอุบัติการณ์การเกิด โรคผิวหนังอักเสบที่มือ (hand eczema) และ โรคลมพิษเฉียบพลันสูงขึ้น<sup>43</sup>

#### ข้อบ่งชี้ในการส่งต่อผู้ป่วยให้แพทย์ผู้เชี่ยวชาญ

- โรคเป็นรุนแรง ไม่ตอบสนองต่อการรักษาพื้นฐาน
- กรณีสงสัยว่าอาจมีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องร่วมด้วย
- กรณีสงสัยการแพ้อาหารหรือสารก่อภูมิแพ้อื่น เพื่อทดสอบหาสาเหตุต่อไป

#### บทสรุป

โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังเป็นโรคผิวหนังอักเสบเรื้อรังที่พบได้บ่อยในวัยเด็ก ซึ่งมีผลกระทบต่อ สภาพจิตใจ คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยและครอบครัว การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังอย่าง เหมาะสมจะสามารถช่วยยกระดับคุณภาพชีวิต และทำให้ผู้ป่วยเข้าร่วมสังคมได้อย่างปกติ โดยมี หลักการในการดูแลรักษา คือ การให้ความรู้แก่ผู้ป่วยและครอบครัว การประเมินความรุนแรงของโรค การหลีกเลี่ยงปัจจัยหรือตัวกระตุ้นที่ทำให้ผื่นกำเริบ และอยู่ในช่วงสงบมากที่สุดเท่าที่จะทำได้จนกว่า โรคจะหายไป รวมถึงการติดตามผลการรักษาของแพทย์อย่างใกล้ชิด จะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพใน การดูแลรักษาให้ดียิ่งขึ้น

**Appendix I.** ตารางแสดง grade of evidence และ strength of recommendation ที่ใช้อย่างอิงใน clinical practice guideline ฉบับนี้

Grades of evidence

1a	Meta-analysis of RCT
1b	Single RCTs
2a	Systematic review of cohort studies
2b	Single cohort studies and RCTs of limited quality
3a	Systematic review of case control studies
3b	Single case control study
4	Case series, case cohort studies or cohort studies of limited quality, expert committee opinion

Classification of strength of recommendation

Recommendation strength	Evidence grade
A	1a, 1b
B	2a, 2b, 3a, 3b
C	4
D	Expert committee opinion

**Appendix II. การวินิจฉัยการแพ้อาหาร**

Gold standard ในการวินิจฉัยการแพ้อาหาร คือการทำ double-blinded, placebo-controlled food challenge เนื่องจากปฏิกิริยาต่ออาหาร อาจเกิดได้ทั้งจาก IgE-mediated และ non-IgE-mediated reaction

- การวินิจฉัยการแพ้อาหารที่เป็น IgE-mediated reaction ทำได้โดย skin prick testing หรือเจาะเลือดตรวจ specific IgE ซึ่งก็จะต้องระมัดระวังในการแปลผล

- การเจาะเลือดตรวจ specific IgG ต่ออาหารนั้น ไม่สามารถบอกถึงการแพ้อาหารที่เกิดจาก IgE-mediated reaction ได้

**Appendix III.** Eczema area and severity index: calculation for patients 8 year of age and older<sup>2,44</sup>

<b>Body region</b>	<b>EASI score<sup>b,c</sup></b>
Head/Neck (H)	$(E+I+Ex+L) \times \text{Area} \times 0.1$
Upper limbs (UL)	$(E+I+Ex+L) \times \text{Area} \times 0.2$
Trunk (T)	$(E+I+Ex+L) \times \text{Area} \times 0.3$
Lower limbs (LL)	$(E+I+Ex+L) \times \text{Area} \times 0.4$
<b>EASI = Sum of the above 4 body region scores</b>	

<sup>a</sup> For children aged 0-7 years, proportionate areas were head/neck, 20%; upper limbs, 20%; trunk, 30%; and lower limbs, 30%.

<sup>b</sup> E=Erythema, I=induration/papulation, Ex=excoriation, L=lichenification which defined on a grading scale: 0=none; 1=mild; 2=moderate; 3= severe.

<sup>c</sup> Where area is defined on a 7-point ordinal scale: 0=no eruption; 1=<10%; 2= $\geq$ 10%-29%; 3= $\geq$ 30%-49%; 4= $\geq$ 50%-69%; 5= $\geq$ 70%-89%; and 6= $\geq$ 90%-100%

EASI total score range from 0-72.

**Appendix I.** Rajka and Lengeland: Grading of severity of atopic dermatitis<sup>45</sup>

<b>Item</b>	<b>Score</b>	<b>Description</b>
<b>Extent</b>	1	<b>a) Childhood and adult phase</b> Less than approximately 9% of body area
	2	Involvement evaluated more than score 1, less than score 3
	3	More than approximately 36% of body area
	1	<b>b) Infantile phase</b> Less than approximately 18% of the skin involved
	2	Involvement evaluated to be more than score 1, less than score 3
	3	More than 54% of the skin involved
<b>Course</b>	1	More than 3 months remission during a year
	2	Less than 3 months remission during a year
	3	Continuous course
<b>Intensity</b>	1	Mild itch, only exceptionally disturbing night sleep
	2	Itch, evaluated as more than score 1, less than score 3
	3	Severe itching, usually disturbing sleep
<b>Total of Patient's score = sum of Extent, Course and Intensity scores</b>		

**Disease severity: Mild = score 3-4, Moderate= score 4.5-7.5, Severe= score 8-9**

**Appendix V. SCORAD (The scoring of atopic dermatitis)<sup>46,47</sup>**

The SCORAD Index is a composite score based on 3 subscores:

A = The extent score based on body surface area calculated using the “Rule of 9”.

B = Intensity score based on 6 clinical findings in atopic dermatitis, namely erythema, edema or papulations, oozing or crusting, excoriation, lichenification, dryness, graded on a scale of 0-3 (0-absent, 1- mild, 2- moderate, 3- severe).

C = The score for pruritus and sleep loss graded on a visual analog scale of 0 to10. The severity is based on the average extent for the last 3 days on nights.

Final formula for calculation of SCORAD is as follows:  $SCORAD = A/5 + 7(B/2) + C$

Disease Severity: Mild  $\leq 25$ , Moderate = 25-50, Severe  $>50$

ในปัจจุบันการบันทึก SCORAD ทำได้ง่ายขึ้น เพราะมี App สำเร็จรูป พร้อมทั้งจะใช้กับ smart phone ทั้งในรูปแบบของ iOS และ Android system เช่น SCORAD Index by Linkwave และ POSCORAD เป็นต้น

**Appendix VI. การควบคุมอาหารในผู้ป่วยโรคผิวหนังภูมิแพ้ผิวหนัง<sup>7,48,49</sup>**

- ในปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานที่น่าเชื่อถือเพียงพอถึงประโยชน์ของการแนะนำให้งดอาหารทุกชนิดที่อาจก่อให้เกิดอาการแพ้ เช่น ไข่ นมวัวและผลิตภัณฑ์จากนมวัว เป็นต้น ในผู้ป่วยโรคผิวหนังภูมิแพ้ผิวหนังทั่วไปที่ไม่ได้รับประเมินอย่างถูกต้อง อย่างไรก็ตามโรคผิวหนังภูมิแพ้ผิวหนังที่มีระดับความรุนแรงของโรคในระดับปานกลางถึงรุนแรง อาจพิจารณาให้งดอาหารที่สงสัยว่าอาจเป็นตัวกระตุ้น จากการทำการทดสอบการแพ้อาหาร (2b, B)

- ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง อาหารอาจเป็นสาเหตุที่ทำให้ผื่นกำเริบได้ ที่พบบ่อยได้แก่ ไข่ นมวัว ข้าวสาลี อาหารทะเล ถ้าสงสัยว่าผู้ป่วยมีการแพ้อาหารชนิดใดชนิดหนึ่ง อาจลองให้งดอาหารชนิดนั้น แล้วสังเกตว่าอาการดีขึ้นหรือไม่ ในกรณีที่สงสัยแพ้อาหารหลายชนิด หรือไม่แน่ใจว่าแพ้อาหารหรือไม่ ควรส่งพบแพทย์ผู้เชี่ยวชาญต่อไป

มีการศึกษาพบว่า การงดรับประทานไข่หรือผลิตภัณฑ์ที่ทำจากไข่ เป็นประโยชน์สำหรับผู้ป่วยที่มีค่า specific IgE สูงต่อไข่ แต่ยังไม่มีความชัดเจนว่า การงดอาหารประเภทอื่นจะมีผลต่อการรักษาผู้ป่วยโรคผิวหนังภูมิแพ้ผิวหนัง

- ยังไม่พบการศึกษาใด ๆ ที่ยืนยันประสิทธิภพของน้ำมันปลา borage oil Evening primrose oil สมุนไพรจีน (Chinese herbs) การฝังเข็ม (acupuncture) หรืออาหารเสริมต่าง ๆ ต่อการรักษาโรคผิวหนังภูมิแพ้

**Appendix VII.** ตารางแสดงสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนัง ที่ออกแบออกมาใช้สำหรับเป็นส่วนประกอบในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

Trade name	Active ingredients	References	Pubmed ID	Level of evidence
Curel moisture cream	Sphingolipid E	Dermatol Ther (Heidelb) DOI 10.1007/s13555-014-0048-z	24619816	IIb
Eucerin	Licochalcone A	J Med Assoc Thai 2013;96(9):1135-42 J Eur Acad Dermatol Venereol 2011;25(6):660-5	24163988 20840345	Ib Ib
Cetaphil restoraderm	Ceramide precursor lipids and moisturising factors	Pediatr Dermatol 2012;29(5):590-7, Drugs RD 2013;13(1):37-42	22775151, 23456759	IIb
Exomega	Rhealba oat extract	J Dermatolog Treat 2006;17(2):78-81, Dermatology 2007;214(1):61-7	16766330, 17191050	Ib
Proderm/ Pro-Q	Dimethicone, glycerine, steric acid, propylene glycol, polyvinyl pyrrolidone, polysorbate 20, triethanolamine	Clin Exp Dermatol 2006;31(2):272-7	16487108	IIb
Atopiclair	Glycyrrhetic acid, Vitis vinifera extracts, telmesteine	J Drugs Dermatol 2006;5(3):236-44	16573256	Ib
Ezerra	Spent grain wax, Butyrospermum Parkii extract, Argania Spinosa Kernel oil, Saccharide isomerate	วิทยานิพนธ์ มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง ปีการศึกษา พ.ศ. 2553 โดย พญ. จรรย์ญา ภูวศิรีวิวัฒน์ การศึกษาประสิทธิภาพของครีมที่มีส่วนประกอบของ 3% สติมูเท็กเอเอสในแง่การรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง เมื่อเทียบกับยาทา 1% ไฮโดรคอร์ติโซน ( <a href="http://www.mfu.ac.th/school/anti-aging/File_PDF/Research_PDF/9_Dermato.pdf">http://www.mfu.ac.th/school/anti-aging/File_PDF/Research_PDF/9_Dermato.pdf</a> )		IIb
Physiogel AI	N-palmitoylethanolamine	J Eur Acad Dermatol Venereol 2008;22(1):73-82	18181976	III
Lipikar Balm	Niacinamide Shea butter, glycerin, canola oil	Pediatr Dermatol 2012;29(6):714-8	23106672	III
Stelatopia	Sunflower oil oleodistillate	Pediatr Dermatol 2008;25(6):606-12	19067864	IIb
Aquaphor Healing	Petrolatum	J Drugs Dermatol 2011;10(5):531-7	21533301	Ib
Eleton	Petrolatum	J Drugs Dermatol 2011;10(7):735-43	21720655	Ib
EpiCeram	Ceramides, cholesterol and fatty acids	J Drugs Dermatol 2009;8(12):1106-11	20027938	Ib
Hylatopic Plus	Ceramide-hyaluronic acid emollient foam	J Drugs Dermatol 2011;10(6):666-72	21637908	Ib










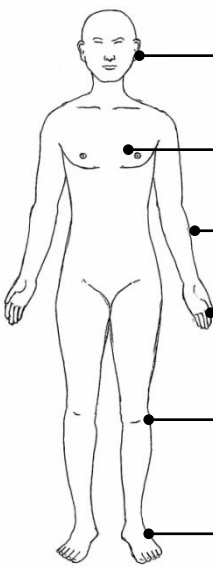
**AppendixVIII.** ตารางแสดงการจำแนกยาทาสดียรรอยด์ตามความแรงเรียงลำดับจากมากไปหาน้อย โดยวิธี vasoconstriction assay

Potency	Generic name	Tradename
<b>Super-potent</b> (ความแรงสูงมาก)	Clobetasol propionate 0.05%	Dermovate
	Augmented betamethasone dipropionate 0.05%	Diprotop cream, ointment
<b>Potent</b> (ความแรงสูง)	Betamethasone dipropionate 0.05%	Diprosone ointment
	Desoximetasone 0.25%	Topicorte, Esperson
<b>Moderately potent</b> (ความแรงปานกลาง)	Betamethasone dipropionate 0.05%	Diprosone cream
	Triamcinolone acetonide 0.1%	TA cream 0.1%
		Aristocort A 0.1%
	*Mometasone furoate 0.1%	Elomet cream
	Betamethasone valerate 0.1%	Betnovate cream
	Fluocinolone acetonide 0.025%	Synalar cream
	*Prednicarbate 0.1%	Dermatop cream
<b>Mild</b> (ความแรงต่ำ)	Hydrocortisone 1-2%	Hydrocortisone cream
	Prednisolone 0.5%	Prednisil cream

**หมายเหตุ** - ตารางนี้เป็นเพียงตัวอย่างของยาทาสดียรรอยด์ที่มีใช้ในประเทศไทยอ้างอิงจากแนวทางในการใช้ topical corticosteroid ของสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

- ยาทาสดียรรอยด์ชนิดเดียวกัน แต่เมื่ออยู่ในรูปแบบที่แตกต่างกัน อาจให้ความแรงไม่เท่ากัน โดยทั่วไปยี่ห้อที่แรงกว่าครีม ครีมแรงกว่าโลชั่น
- \*ยาทาสดียรรอยด์ที่มีผลข้างเคียงต่ำ

**Appendix IX.** ตารางแสดงวิธีการทายาสเตียรอยด์ที่เหมาะสมตามวัย<sup>50,51</sup>

ปริมาณยา 1 fingertip unit (FTU)						
				กว้างเท่ากับ 5 มม.		
ปริมาณยาที่บีบจากหลอดยาที่มีความกว้างเท่ากับ 5 มม. ความยาวเท่ากับข้อปลายนิ้วชี้ของผู้ใหญ่ซึ่งมีปริมาณเท่ากับ 0.5 ก.						
พื้นที่ผิวในการทายา						
เด็ก						
		ใบหน้าและ คอ	แขนและ มือ	ขาและเท้า	ลำตัว (ด้านหน้า)	หลังและ ก้น
	อายุ	ปริมาณ FTU				
	3-6 ด	1	1	1.5	1	1.5
	1-2 ปี	1.5	1.5	2	2	3
	3-5 ปี	1.5	2	3	3	3.5
	6-10 ปี	2	2.5	4.5	3.5	5
ผู้ใหญ่			<p>หน้าและคอ 2.5 FTU</p> <p>ลำตัว หน้าอก หรือหลัง 7 FTU</p> <p>แขน 1 ข้าง 3 FTU</p> <p>มือ 1 ข้าง 1 FTU</p> <p>ขา 1 ข้าง 6 FTU</p> <p>เท้า 1 ข้าง 2 FTU</p>		<p>1.25 g</p> <p>3.5 g</p> <p>1.5 g</p> <p>0.5 g</p> <p>3 g</p> <p>1 g</p>	

## Appendix X. การทำ wet wrap therapy<sup>52-54</sup>

การทำ wet wrap therapy (WWT) เป็นการรักษาที่มีประโยชน์ในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่มีการอักเสบของผิวหนังรุนแรงและต้องการรักษาด้วยวิธีการรักษาตามอาการ หรือในรายที่มีการกำเริบของโรครุนแรงเฉียบพลันในเด็กที่อายุมากกว่า 6 เดือน ซึ่งการทำ WWT เริ่มจากการทาสารให้ความชุ่มชื้น หรือยาทาสเตียรอยด์ หรือทั้งสองอย่างร่วมกัน ภายหลังจากอาบน้ำทำความสะอาดร่างกาย หลังจากนั้นพันผิวหนังบริเวณที่ต้องการรักษาด้วยผ้าที่นุ่มและทำให้ชุ่มด้วยน้ำหรือน้ำเกลือในชั้นแรก แล้งจึงทับด้วยผ้าแห้งอีกชั้นหนึ่ง และควรทำให้ผ้าชั้นแรกชุ่มด้วยน้ำหรือน้ำเกลือเป็นระยะ พบว่าการทำ WWT ร่วมกับการใช้ยาทาสเตียรอยด์ได้ผลดีกว่าการใช้สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังเพียงอย่างเดียว

- ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ทาผิว:
1. สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนัง
  2. ยาทาสเตียรอยด์ พิจารณาใช้ยาที่มีความแรงปานกลาง ได้แก่ mometasonefluorate หรือ fluticasonepropionate ทำให้เจือจาง ให้เป็นร้อยละ 10 ของความเข้มข้นเดิม
  3. ทั้งสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังและยาทาสเตียรอยด์

ผ้าที่ใช้: เสื้อผ้าที่ทำจากผ้าฝ้าย ผ้ากอส หรือ cotton tubular bandage

ความถี่ในการทาผลิตภัณฑ์ที่ใช้ทาผิว: 1-3 ครั้งต่อวันแต่ควรทายาสเตียรอยด์เพียงวันละ 1 ครั้ง

ความถี่ในการทำให้ผ้าชั้นแรกชุ่มด้วยน้ำหรือน้ำเกลือ : ทุก 1, 2, หรือ 3 ชั่วโมง ควรหยุดทำในเวลา กลางคืน

ระยะเวลาในการพันผ้ารอบผิวหนัง: 3, 6, 8, 12, หรือ 24 ชั่วโมง

ตำแหน่งที่รักษาด้วย WWT: บริเวณแขน ขา ใบหน้า หรือทั่วร่างกาย

ระยะเวลาในการรักษาด้วย WWT: 2 – 14 วัน (แนะนำไม่เกิน 7 วัน)

ผลข้างเคียงที่พบได้จากการทำ WWT ได้แก่ ความรู้สึกไม่สบายตัว หนาวสั่น รุขุมขนอักเสบ (folliculitis) การติดเชื้อของผิวหนัง เช่น impetigo, การติดเชื้อ *Pseudomonas aeruginosa*, Herpes เป็นต้น

**Appendix XI.** การป้องกันการเกิดโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (primary prevention) ด้วยการให้จุลินทรีย์สุขภาพ<sup>30-34</sup> (probiotic)

การป้องกันโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังด้วยการให้จุลินทรีย์สุขภาพ มีการศึกษาถึงประโยชน์ของการให้จุลินทรีย์สุขภาพแก่มารดาขณะตั้งครรภ์และทารกแรกคลอดว่าสามารถช่วยลดอุบัติการณ์ของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้หรือไม่ การศึกษาต่างๆ มีความแตกต่างกันในเรื่องของชนิดและจำนวนจุลินทรีย์ที่ใช้ ระยะเวลาที่ให้ทั้งในมารดาและในทารก รวมถึงการวัดผลการเกิดโรคว่ามีค่าจำกัดความของโรคอย่างไร ดังนั้นข้อสรุปของการศึกษาต่าง ๆ รวมทั้ง meta-analysis จึงมีความแตกต่างกัน

จาก meta-analysis ของ randomized controlled studies ของการศึกษาที่ประเมินอุบัติการณ์ของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังโดยแพทย์เป็นผู้วินิจฉัยด้วยตนเอง ไม่ใช่จากการตอบแบบสอบถาม<sup>33</sup> พบว่าการให้ Lactobacillus หรือ Lactobacillus ร่วมกับ Bifidobacterium สามารถลดการเกิดโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการให้ตั้งแต่ prenatal ต่อเนื่องไปจนถึง postnatal คือให้แก่มารดาขณะตั้งครรภ์และให้ต่อเนื่องในทารกแรกคลอดด้วยมีผลต่อการลดการเกิดของโรคได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในขณะที่การให้เฉพาะ postnatal อย่างเดียวนั้น ไม่สามารถลดการเกิดของโรคได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ส่วน meta-analysis ที่คัดเลือกการศึกษาที่มีการให้จุลินทรีย์สุขภาพในมารดาในช่วงตั้งครรภ์ พบว่า การให้ Lactobacilli สามารถลดการเกิดของโรคได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในขณะที่การให้จุลินทรีย์ชนิดอื่นๆ ไม่มีผลต่อการลดการเกิดโรค<sup>30</sup>

ดังนั้นการให้คำแนะนำในการใช้ จุลินทรีย์สุขภาพ เพื่อการป้องกันการเกิดโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังนั้นมีความหลากหลายอยู่พอสมควร ไม่สามารถให้คำแนะนำโดยรวมได้ ต้องพิจารณาชนิดของจุลินทรีย์สุขภาพ นั้นๆ ว่ามีผลการศึกษานับสนุนหรือไม่ และการศึกษาที่ได้ผลนั้นให้ในขนาดเท่าใดแม้ว่าข้อมูลส่วนใหญ่สนับสนุนว่าจุลินทรีย์สุขภาพสามารถช่วยลดอุบัติการณ์ของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้ แต่ไม่สามารถลดการเกิด wheezing และ โรคหืดได้<sup>31</sup>

## References

1. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;113:832-6.
2. Wuthrich B, Schmid-Grendelmeier P. The atopic eczema/dermatitis syndrome. Epidemiology, natural course, and immunology of the IgE-associated ("extrinsic") and the nonallergic ("intrinsic") AEDS. *J Investing Allergol Clin Immunol.* 2003;13:1-5.
3. Asher MI, Montefort S, Bjorksten B, Lai CK, Strachan DP, Weiland SK, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet.* 2006;368:733-43.
4. Vichyanond P, Sunthornchart S, Singhirannusorn V, Ruangrat S, Kaewsomboon S, Visitsunthorn N. Prevalence of asthma, allergic rhinitis and eczema among university students in Bangkok. *Respir Med.* 2002;96:34-8.
5. Tuchinda M. Prevalence of allergic diseases. *Siriraj Hos Gaz.* 1978;30:1285-96.
6. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2014;70:338-51.
7. Ring J, Alomar A, Bieber T, et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV* 2012;26:1045-60.
8. Schneider L, Tilles S, Lio P, Boguniewicz M, Beck L, LeBovidge J, et al. Atopic dermatitis: a practice parameter update 2012. *J Allergy Clin Immunol.* 2013;131:295-9 e1-27.
9. Schmitt J, von Kobyletzki L, Svensson A, Apfelbacher C. Efficacy and tolerability of proactive treatment with topical corticosteroids and calcineurin inhibitors for atopic eczema:

- systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Dermatol.* 2011;164:415-28.
10. Faergemann J, Christensen O, Sjovald P, Johnsson A, Hersle K, Nordin P, et al. An open study of efficacy and safety of long-term treatment with mometasone furoate fatty cream in the treatment of adult patients with atopic dermatitis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV* 2000;14:393-6.
  11. Meurer M, Folster-Holst R, Wozel G, Weidinger G, Junger M, Brautigam M. Pimecrolimus cream in the long-term management of atopic dermatitis in adults: a six-month study. *Dermatology.* 2002;205:271-7.
  12. Wollenberg A, Reitamo S, Girolomoni G, Lahfa M, Ruzicka T, Healy E, et al. Proactive treatment of atopic dermatitis in adults with 0.1% tacrolimus ointment. *Allergy.* 2008;63:742-50.
  13. Reitamo S, Rustin M, Harper J, Kalimo K, Rubins A, Cambazard F, et al. A 4-year follow-up study of atopic dermatitis therapy with 0.1% tacrolimus ointment in children and adult patients. *Br J Dermatol.* 2008;159:942-51.
  14. Langley RG, Luger TA, Cork MJ, Schneider D, Paul C. An update on the safety and tolerability of pimecrolimus cream 1%: evidence from clinical trials and post-marketing surveillance. *Dermatology.* 2007;215 Suppl 1:27-44.
  15. Gong JQ, Lin L, Lin T, Hao F, Zeng FQ, Bi ZG, et al. Skin colonization by *Staphylococcus aureus* in patients with eczema and atopic dermatitis and relevant combined topical therapy: a double-blind multicentre randomized controlled trial. *Br J Dermatol.* 2006;155:680-7.
  16. Bath-Hextall FJ, Birnie AJ, Ravenscroft JC, Williams HC. Interventions to reduce *Staphylococcus aureus* in the management of atopic eczema: an updated Cochrane review. *Br J Dermatol.* 2010;163:12-26.

17. Werfel T, Breuer K, Rueff F, Przybilla B, Worm M, Grewe M, et al. Usefulness of specific immunotherapy in patients with atopic dermatitis and allergic sensitization to house dust mites: a multi-centre, randomized, dose-response study. *Allergy* 2006;61:202-5.
18. Qin YE, Mao JR, Sang YC, Li WX. Clinical efficacy and compliance of sublingual immunotherapy with *Dermatophagoides farinae* drops in patients with atopic dermatitis. *Int J Dermatology*. 2013;53(5):650-5.
19. Bae JM, Choi YY, Park CO, Chung KY, Lee KH. Efficacy of allergen-specific immunotherapy for atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Allergy Clin Immunol*. 2013;132:110-7.
20. Bath-Hextall FJ, Jenkinson C, Humphreys R, Williams HC. Dietary supplements for established atopic eczema. *The Cochrane database of systematic reviews* 2012;2:CD005205.
21. Darsow U, Wollenberg A, Simon D, Taieb A, Werfel T, Oranje A, et al. ETFAD/EADV eczema task force 2009 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *J Euro Acad Dermatol Venereol*. 2010;24:317-28.
22. Ellis C, Luger T, Abeck D, Allen R, Graham-Brown RA, De Prost Y, et al. International Consensus Conference on Atopic Dermatitis II (ICCAD II): clinical update and current treatment strategies. *Br J Dermatol*. 2003;148 Suppl 63:3-10.
23. Paller AS. Latest approaches to treating atopic dermatitis. *Chem Immunol Allergy*. 2012;96:132-40.
24. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol* 2014;71:116-32.
25. Foisy M, Boyle RJ, Chalmers JR, Simpson EL, Williams HC. Overview of Reviews The prevention of eczema in infants and children: an overview of Cochrane and non-Cochrane reviews. *Evidence-based child health : a Cochrane review journal* 2011;6:1322-39.

26. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2014;71:116-32.
27. Muraro A, Dreborg S, Halken S, Host A, Niggemann B, Aalberse R, et al. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. Part II. Evaluation of methods in allergy prevention studies and sensitization markers. Definitions and diagnostic criteria of allergic diseases. *Pediatric allergy and immunology : official publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology* 2004;15:196-205.
28. Szajewska H, Horvath A. Meta-analysis of the evidence for a partially hydrolyzed 100% whey formula for the prevention of allergic diseases. *Curr Med Res Opin.* 2010;26:423-37.
29. von Berg A, Koletzko S, Grubl A, et al. The effect of hydrolyzed cow's milk formula for allergy prevention in the first year of life: the German Infant Nutritional Intervention Study, a randomized double-blind trial. *J Allergy Clin Immunol.* 2003;111:533-40.
30. von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Kramer U, et al. Preventive effect of hydrolyzed infant formulas persists until age 6 years: long-term results from the German Infant Nutritional Intervention Study (GINI). *J Allergy Clin Immunol.*2008;121:1442-7.
31. Doege K, Grajecki D, Zyriax BC, Detinkina E, Zu Eulenburg C, Buhling KJ. Impact of maternal supplementation with probiotics during pregnancy on atopic eczema in childhood--a meta-analysis. *Br J Nutr.* 2012;107:1-6.
32. Elazab N, Mendy A, Gasana J, Vieira ER, Quizon A, Forno E. Probiotic administration in early life, atopy, and asthma: a meta-analysis of clinical trials. *Pediatrics* 2013;132:e666-76.
33. Lee J, Seto D, Bielory L. Meta-analysis of clinical trials of probiotics for prevention and treatment of pediatric atopic dermatitis. *J Allergy Clinical Immunol.* 2008;121:116-21 e11.
34. Panduru M, Panduru NM, Salavastru CM, Tiplica GS. Probiotics and primary prevention of atopic dermatitis: a meta-analysis of randomized controlled studies. *J Euro Acad Dermatol Venereol.* 2014.



35. Sanders ME, Guarner F, Guerrant R, et al. An update on the use and investigation of probiotics in health and disease. *Gut*. 2013;62:787-96.
36. Kramer MS, Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy or lactation, or both, for preventing or treating atopic disease in the child. *The Cochrane database of systematic reviews* 2012;9:CD000133.
37. Bieber T. Atopic dermatitis. *Ann Dermatol*. 2010;22:125-37.
38. Illi S, von Mutius E, Lau S, Nickel R, Gruber C, Niggemann B, et al. The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2004;113:925-31.
39. Kay J, Gawkrödger DJ, Mortimer MJ, Jaron AG. The prevalence of childhood atopic eczema in a general population. *J Am Acad Dermatol*. 1994;30:35-9.
40. Leung DY. Atopic dermatitis: new insights and opportunities for therapeutic intervention. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;105:860-76.
41. Ozkaya E. Adult-onset atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52:579-82.
42. Williams HC, Strachan DP. The natural history of childhood eczema: observations from the British 1958 birth cohort study. *BrJ Dermatol*. 1998;139:834-9.
43. Wananukul S, Chatproedpai S, Tempark T, Phuthongkam W, Chatchatee P. The natural course of childhood atopic dermatitis: a retrospective cohort study. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2014 (In press)
44. Bingefors K, Svensson A, Isacson D, Lindberg M. Self-reported lifetime prevalence of atopic dermatitis and co-morbidity with asthma and eczema in adulthood: a population-based cross-sectional survey. *Acta Derm Venereol*. 2013;93:438-41.
45. Hanifin JM, Thurston M, Omoto M, Cherill R, Tofte SJ, Graeber M. The eczema area and severity index (EASI): assessment of reliability in atopic dermatitis. EASI Evaluator Group. *Exp Dermatol*. 2001;10:11-8.

46. Rajka G, Langeland T. Grading of the severity of atopic dermatitis. *Acta dermatovenereologica Supplementum* 1989;144:13-4.
47. Kunz B, Oranje AP, Labreze L, Stalder JF, Ring J, Taieb A. Clinical validation and guidelines for the SCORAD index: consensus report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology* 1997;195:10-9.
48. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology*. 1993;186:23-31.
49. Hanifin JM, Cooper KD, Ho VC, Kang S, Krafchik BR, Margolis DJ, et al. Guidelines of care for atopic dermatitis, developed in accordance with the American Academy of Dermatology (AAD)/American Academy of Dermatology Association "Administrative Regulations for Evidence-Based Clinical Practice Guidelines". *J Am Acad Dermatol*. 2004;50:391-404.
50. Hoare C, Li Wan Po A, Williams H. Systematic review of treatments for atopic eczema. *Health Technol Assess*. 2000;4:1-191.
51. Katayama I, Kohno Y, Akiyama K, Ikezawa Z, Kondo N, Tamaki K, et al. Japanese guideline for atopic dermatitis. *Allergology international : official journal of the Japanese Society of Allergology* 2011;60:205-20.
52. Long CC, Mills CM, Finlay AY. A practical guide to topical therapy in children. *Br J Dermatol*. 1998;138:293-6.
53. Devillers AC, Oranje AP. Efficacy and safety of 'wet-wrap' dressings as an intervention treatment in children with severe and/or refractory atopic dermatitis: a critical review of the literature. *Br J Dermatol*. 2006;154:579-85.
54. Devillers AC, Oranje AP. Wet-wrap treatment in children with atopic dermatitis: a practical guideline. *Pediatr Dermatol*. 2012;29:24-7.

55. Foelster-Holst R, Nagel F, Zoellner P, Spaeth D. Efficacy of crisis intervention treatment with topical corticosteroid prednicarbat with and without partial wet-wrap dressing in atopic dermatitis. *Dermatology*. 2006;212:66-9.