วารสารโรคผิวหนัง

ปีที่ 30 ฉบับที่ 4 ตุลาคม-ธันวาคม 2557

เจ้าของ	สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย	
วัตถุประสงค์	เผยแพร่ความรู้วิชาโรคผิวหนังแก่สมาชิกและแพทย์ทั่วไป ประสานงานและส่งข่าวระหว่างสมาคมและสมาชิกแพทย์ทั่วไป	
บรรณาธิการผู้พิมพ์ผู้โฆษณา	แพทย์หญิงณัฏฐา รัชตะนาวิน	
บรรณาธิการผู้ช่วย	แพทย์หญิงนุชา เนียมประดิษฐ์ นายแพทย์วาสนภ วชิรมน	
กองบรรณาธิการ	แพทย์หญิงอมรศรี ชุณหรัศมี	แพทย์หญิงศรีสุภลักษณ์ สิงคาลวณิช
	นายแพทย์สุขุม เจียมตน	นายแพทย์เวสารัช เวสสโกวิท
	แพทย์หญิงชนิษฎา วงษ์ประภารัตน์	แพทย์หญิงไพลิน พวงเพชร
	นายแพทย์จุลพรรธน์ อินทรศัพท์	แพทย์หญิงชุติกา ศรีสุทธิยากร
	นายแพทย์กุลวัตร ธาดานิพนธ์	นายแพทย์เจตน์ วิทิตสุวรรณกุล
อดีตบรรณาธิการ	นายแพทย์ธาดา เปี่ยมพงศ์สานต์	พ.ศ.2528
	แพทย์หญิงกนก บุณยะรัตเวช	พ.ศ.2529-พ.ศ.2531
	นายแพทย์สมยศ จารุวิจิตรรัตนา	พ.ศ.2531-พ.ศ.2535
	นายแพทย์หาญ วงศ์ไวศยวรรณ	พ.ศ.2535-พ.ศ.2537
	นายแพทย์สมยศ จารุวิจิตรรัตนา	พ.ศ.2538-พ.ศ.2539
	นายแพทย์ป่วน สุทธิพินิจธรรม	พ.ศ.2539-พ.ศ.2542
	แพทย์หญิงพรทิพย์ ภูวบัณฑิตสิน	พ.ศ.2542-พ.ศ.2549
สำนักงานวารสารฯ	อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9 เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่ แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310	
กำหนดออก	ปีละ 4 ฉบับ (มีนาคม, มิถุนายน, กันยายน, ธันวาคม)	
การบอกรับ	ส่งให้โดยไม่คิดมูลค่า แก่สมาชิกสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย และห้องสมุดประจำโรงพยาบาลของรัฐทุกแห่งในประเทศไทยสำหรับผู้สนใจ ติดต่อบอกรับได้ที่ แพทย์หญิงณัฏฐา รัชตะนาวิน สำนักงานวารสารฯ	
ผู้จัดทำและรวบรวม	นางสาวณียวรรณ หีตพัฒน์	
พิมพ์ที่	โรงพิมพ์เรือนแก้วการพิมพ์ ถ.อรุณอัมรินทร์ โทร 0-2411-1523	

Thai Journal of Dermatology

Vol.30 No.4 October-December 2014

Editor	Natta Rajatanavin, MD	
Associate Editor	Nucha Niumpradit, MD	
	Vasanop Vachiramon, MD	
Editorial Board	Amornsri Chunharas, MD	Srisupalak Singalavanija, MD
	Sukhum Jiamton, MD	Vesarat Wessagowit, MD
	Chanisada Worgpraparut, MD	Pailin Puangpet, MD
	Julphat Intarasupht, MD	Chutika Srisuttiyakorn, MD
	Kunlawat Thadanipon, MD	Jade Wititsuwannakul, MD
Past-Editors	Thada Piamphongsant, MD	1985
	Kanok Bunyaratavej, MD	1986-1988
	Somyot Charuwichitratana, MD	1988-1992
	Harn Wongwaisayawan, MD	1992-1994
	Somyot Charuwichitratana, MD	1995-1996
	Puan Suthipinittharm, MD	1997-1999
	Porntip Puvabanditsin, MD	1999-2006

Vol.30 No.4 October-December 2014Thai Journal of Dermatology (ISSN 0125-8680) is published tri-monthly

Postmaster Send address change to Dr.Natta Rajatanavin

9th Floor, Royal Golden Jubilee Building. 2, Soi Soonvijai, New Petchburi Rd, Bangkapi, Huaykwang, Bangkok 10310. Tel.0-2716-6857, 0-2716-5256, 0-2716-6661-3 ext.9012

รายนามคณะกรรมการ
สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

ตั้งแต่มีนาคม 2557 ถึง เมษายน 2559

นายก	นายแพทย์นภดล นพคุณ
อุปนายกด้านบริการการแพทย์และสังคม	แพทย์หญิงศรีศุภลักษณ์ สิงคาลวณิช
อุปนายกด้านวิเทศสัมพันธ์	นายแพทย์รัฐภรณ์ อึ๊งภากรณ์
เลขาธิการ	แพทย์หญิงกนกวลัย กุลทนันทน์
รองเลขาธิการ	นายแพทย์วรพงษ์ มนัสเกียรติ
ประธานวิชาการ	นายแพทย์จินดา โรจนเมธินทร์
เหรัญญิก	แพทย์หญิงกอบกุล อุณหโชค
นายทะเบียน	นายแพทย์สมศักดิ์ ตันรัตนากร
สาราณียกร	แพทย์หญิงณัฏฐา รัชตะนาวิน
ปฏิคม	นายแพทย์รัฐพล ตวงทอง
ประชาสัมพันธ์	แพทย์หญิงสุวิรากร โอภาสวงศ์
ผู้ช่วยประชาสัมพันธ์	แพทย์หญิงรังสิมา วณิชภักดีเดชา
ประธานฝ่ายประสานงานยาและเวชภัณฑ์	นายแพทย์กฤษฎา ดวงอุไร
ประธานฝ่ายแพทย์และจริยธรรม	นายแพทย์เวสารัช เวสสโกวิท
สารสนเทศ	นายแพทย์สิริวัฒน์ ภัทรากาญจน์

สำนักงานสมาคม **อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9**
เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่
แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310
โทร. 0-2716-6857, 0-2716-5256 หรือ 0-2716-6661-3 ต่อ 9012

วารสารนี้ได้รับเงินอุดหนุนค่าพิมพ์จากสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

เนื้อหาบทความหรือข้อคิดเห็นใดๆ ในวารสารถือเป็นความคิดเห็นของผู้เขียนโดยเฉพาะเท่านั้น สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย หรือ กองบรรณาธิการไม่จำเป็นต้องเห็นพ้องด้วยเสมอไป

The Council of Dermatological Society of The Thailand

March 2014 – April 2016

President	Dr. Nopadon Noppakun
Vice President in Corporate Social Responsibility	Dr. Srisupalak Singalavanija
Vice President in International Affairs	Dr. Rataporn Ungpakorn
Secretary General	Dr. Kanokvalai Kulthanan
Deputy Secretary General	Dr. Woraphong Manuskiatti
Scientific	Dr. Jinda Rojanamatin
Treasurer	Dr. Kobkul Aunhachoke
Registration	Dr. Somsak Tanrattanakorn
Publication and Journal	Dr. Natta Rajatanavin
Social Affairs	Dr. Rattapon Thuangtong
Public Relations	Dr. Suwirakorn Ophaswongse
Assistant Public Relations	Dr. Rungsima Wanitphakdeedecha
Drug and Medical instrument Affairs	Dr. Krisada Duangurai
Standard and Ethics	Dr. Vesarat Wessagowit
Information Technology	Dr. Siriwat Patrakarn

Office **Dermatological Society of Thailand**

9th Floor, Royal Golden Jubilee Building. 2, Soi Soonvijai,

New Petchburi Rd, Bangkapi Huaykwang, Bangkok, 10310

Tel. 0-2716-6857, 0-2716-5256, 0-2716-6661-3 ext. 9012

คำแนะนำสำหรับผู้นิพนธ์

วารสารโรคผิวหนังมีนโยบายเผยแพร่วิชาการทางโรคผิวหนังและเรื่องที่เกี่ยวข้อง โดยสนับสนุนบทความทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษหากบทความเป็นภาษาไทย ให้มีบทคัดย่อเป็นภาษาอังกฤษ ในกรณีที่เรื่องเป็นภาษาอังกฤษจะมีบทคัดย่อเป็นภาษาไทย การใช้ภาษาไทยให้ยึดหลักของพจนานุกรมฉบับราชบัณฑิตยสถาน การแปลศัพท์อังกฤษเป็นไทย หรือการเขียนทับศัพท์ให้ยึดหลักของราชบัณฑิตยสถาน ศัพท์ภาษาอังกฤษที่ปนในเรื่องภาษาไทยให้ใช้ตัวเล็กทั้งหมด ยกเว้นชื่อเฉพาะซึ่งขึ้นต้นด้วยอักษรใหญ่ ไม่ขึ้นต้นประโยคด้วยศัพท์ภาษาอังกฤษและหลีกเลี่ยงการใช้ศัพท์ภาษาอังกฤษเป็นกริยา

ประเภทของบทความ

บทความที่ส่งมาตีพิมพ์อาจเป็น นิพนธ์ต้นฉบับ (original article) รายงานผู้ป่วย (case report) บทความฟื้นฟูวิชาการ (review article) บทความจากการประชุม ปกิณกะ บทบรรณาธิการจดหมายถึงบรรณาธิการและบทความประเภทอื่นที่เหมาะสม บทความที่ส่งมาให้พิจารณาเพื่อตีพิมพ์ใน “วารสารโรคผิวหนัง” ต้องไม่เคยตีพิมพ์หรืออยู่ในระหว่างการพิจารณาเพื่อตีพิมพ์ในวารสารอื่น

การเตรียมต้นฉบับ

การพิมพ์ต้นฉบับ ใช้กระดาษสีขาวขนาด $21^{1}/_{2}$x 28ซม. ($8^{1}/_{2}$ x 11) หรือกระดาษ ISO A4 พิมพ์หน้าเดียว เว้นบรรทัด ให้เหลือขอบกระดาษแต่ละด้านไม่น้อยกว่า 2.5 ซม. พิมพ์ตามหัวข้อต่อไปนี้ โดยขึ้นหน้าใหม่สำหรับแต่ละหัวข้อ และพิมพ์เลขหน้าไว้มุมบนขวา

1. Title pages ให้ส่งเป็นภาษาไทยและภาษาอังกฤษ (เขียนแยกแผ่นกัน) โดยแต่ละภาษาประกอบด้วย

1.1 ชื่อเรื่อง

1.2 ชื่อผู้นิพนธ์ทุกท่าน ทั้งชื่อตัวและชื่อสกุล พร้อมทั้งคุณวุฒิ (สูงสุด)

1.3 สถานที่ทำงาน

1.4 ชื่อ ที่อยู่ และ email ของผู้นิพนธ์ที่รับผิดชอบ (Correspondence) ในการเตรียมต้นฉบับ ระบุชื่อเรื่องอย่างสั้น (short running title) ไม่เกิน 40 ตัวอักษร พิมพ์ไว้บรรทัดล่างสุดของ title page

2. เรื่องย่อ (Abstract) และ คำสำคัญ (Key words)

2.1 เรื่องย่อ (Abstract) ถ้าบทความที่เป็นภาษาอังกฤษ เรื่องย่อภาษาอังกฤษไม่เกิน 250 คำ และบทย่อภาษาไทยไม่เกิน 300 คำ ถ้าบทความที่เป็นภาษาไทย เรื่องย่อภาษาไทยและภาษาอังกฤษ ไม่เกินอย่างละ 150 คำ

2.2 ระบุ key words หรือ short phrases 2-5 คำ (ภาษาไทยและภาษาอังกฤษ)

3. ชนิดของบทความ

ชนิดของบทความ	เรื่องย่อ (Abstract)	เนื้อหา	เอกสารอ้างอิง	Keyword	รูป
นิพนธ์ต้นฉบับ (Original article) ภาษาอังกฤษ	ควรประกอบด้วย -Background -Materials and methods -Results -Conclusion (Maximum word count 250)	ควรประกอบด้วย Introduction Materials and methods Results Discussion (Word count 2,000-3,000)	ไม่เกิน 30	2-5 คำ	ไม่เกิน 5 รูป
นิพนธ์ต้นฉบับ (Original article) ภาษาไทย	ควรประกอบด้วย บทนำ วัสดุและวิธีการ ผล สรุปผล (ไม่เกิน 150 คำ)	ควรประกอบด้วย บทนำ วัสดุและวิธีการ ผล วิจารณ์ (2,000-3,000 คำ)	ไม่เกิน 30	2-5 คำ	ไม่เกิน 5 รูป
บทความฟื้นฟูวิชา (Review article) ภาษาอังกฤษ	ควรเป็นบทย่อที่พูดถึงภาพรวมของบทความ โดยไม่ต้องแบ่งหัวข้อชัดเจนเหมือน original article (ไม่เกิน 250 คำ)	เนื้อหา 2,000-3,000 คำ และต้องมีคำถาม (MCQ) พร้อมคำตอบ 5 ตัวเลือก และเฉลย เพื่อทดสอบความรู้ผู้อ่าน	ไม่เกิน 30	2-5 คำ	ไม่เกิน 5 รูป
บทความฟื้นวิชา (Review article) ภาษาไทย	ควรเป็นบทย่อที่พูดถึงภาพรวมของบทความ โดยไม่ต้องแบ่งหัวข้อชัดเจนเหมือน original article (ไม่เกิน 150 คำ)	เนื้อหา 2,000-3,000 คำ และต้องมีคำถาม (MCQ) พร้อมคำตอบ 5 ตัวเลือก และเฉลย เพื่อทดสอบความรู้ผู้อ่าน	ไม่เกิน 30	2-5 คำ	ไม่เกิน 5 รูป

ชนิดของบทความ	เรื่องย่อ (Abstract)	เนื้อหา	เอกสารอ้างอิง	Keyword	รูป
รายงานผู้ป่วย (ภาษาอังกฤษเท่านั้น)	ควรเป็นบทย่อที่พูดถึงภาพรวมของบทความ โดยไม่ต้องแบ่งหัวข้อชัดเจนเหมือน original article (ไม่เกิน 250 คำ)	ควรเป็นรายงานที่มีความแปลกใหม่ไม่เหมือนในตำรา ไม่ว่าจะเป็นในแง่อาการ อาการแสดง ลักษณะทางพยาธิวิทยา และการตอบสนองต่อการรักษาใหม่ เนื้อหาประกอบด้วย clinical history and physical examination , pathology, diagnosis, discussion, learning points. (700-1,000 คำ)	ไม่เกิน 10	2-5 คำ	ไม่เกิน 3 รูป
Clinicopathological cases-วัตถุประสงค์เพื่อให้ผู้อ่านสามารถวินิจฉัยผู้ป่วยที่พบได้ไม่บ่อย (ภาษาอังกฤษเท่านั้น)	ไม่ต้องมี	ควรเป็นเคสที่ไม่ได้มีความแปลกใหม่ แต่พบได้ไม่บ่อย และมีลักษณะที่ตรงกับตำรา เนื้อหาประกอบด้วย clinical history and physical examination , pathology, diagnosis, brief review เกี่ยวกับโรคนั้นๆ (500-800 คำ)	ไม่เกิน 10	2-5 คำ	ไม่เกิน 3 รูป

4. กิตติคุณประกาศ (Acknowledgemnts)

5. เอกสารอ้างอิง (References) การอ้างอิงเอกสารไม่ควรเกินตามที่กำหนดไว้ในตารางข้อ 3.

และใช้ระบบ Vancouver ใส่หมายเลขเรียง

ลำดับที่อ้างอิงในเนื้อเรื่อง ไม่ใช่เรียงตามตัวอักษรของผู้นิพนธ์

การย่อชื่อวารสาร ให้ใช้ตาม Index Medicus

ตัวอย่างการเขียนเอกสารอ้างอิง

บทความที่ตีพิมพ์ในวารสาร

5.1 บทความธรรมดาใส่ชื่อผู้นิพนธ์ทุกคนถ้ามีจำนวน 6 คน หรือน้อยกว่า (ถ้ามากกว่า 6 คน ให้ใส่ชื่อ 3 คนแรกตามด้วย et al.) โดยใส่ชื่อสกุลก่อนและใช้เครื่องหมายวรรคตอน ดังตัวอย่าง

Rajatanavin N, Suwanachote S, Kulkollakarn S. Dihydroxyacetone: a safe camouflaging option in vitiligo. Int J Dermatol. 2008; 47: 402-6.

Suthipinittharm P, Noppakun N, Kulthanan K, et al. Opinions and perceptions on acne: a community-based questionnaire study in Thai students. J Med Assoc Thai. 2013; 96: 952-9.

ถ้าเอกสารเป็นภาษาไทย ให้เขียนชื่อก่อนนามสกุลดังนี้

สมพนธ์ บุณยคุปต์. ไวรัสตับอักเสบชนิดบี : 3 ระบาดวิทยาและการเกิดพยาธิสภาพ. แพทยสภาสาร 2518; 4: 165-71.

5.2 ผู้นิพนธ์เป็นกลุ่มในหน่วยงาน

The Committee on Enzymes of the Scandinavian Society for Clinical Chemistry and Clinical Physiology. Recommended method for the determination of gamma-glutamyltransferase in blood. Scan J Clin Lab Invest 1976; 36: 119-25.

หนังสือ

5.3 ผู้นิพนธ์คนเดียว

Osler AG. Complement : mechanisms and functions. Englewood Cliffs : Prentice-Hall, 1976.

5.4 ผู้นิพนธ์เป็นกลุ่มในหน่วยงาน

American Medical Association Department of Drugs. AMA drug evalutions. 3rd ed. Littleton : Publishing Sciences Group, 1977.

5.5 ผู้นิพนธ์หลายคน แต่มีบรรณาธิการหรือหัวหน้าในการเขียนนั้น

Rhodes AJ, Van Rooyen CE, comps. Textbook of virology: for students and practitioners of medicine and the other health sciences.5th ed. Baltimore : Williams and Wilkins, 1967.

5.6 อ้างเฉพาะบทใดบทหนึ่ง

Weinstein L. Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorgnisms. In : Sodemson WAJr, Sodeman WA, eds. Pathologic physiology: mechanisms of disease. Philadelphia : WB Saunders. 1974: 457-72.

5.7 รายงานของหน่วยงาน

National Center for Health Statistics. Acute conditions: incidence and associated disability, United States July 1968-June 1969. Rockville, Md : National Center for Health Statistics, 1972. (Vital and health statistics. Series 10 : Data from the National Health Survey, No 69) [DHEW publication No (HSM) 72-1036].

เอกสารอื่น ๆ

5.8 บทความจากหนังสือพิมพ์รายวัน

Shaffer RA. Advances in chemistry are starting to unlock mysteries of the brain : discoveries could help cure alcoholism and insomnia, explain mental illness. How the messengers work. Wall Street Journal. 1977 Aug 12 : 1 (col 1), 10 (col 1).

5.9 บทความจากวารสารรายปักษ์ หรือวารสารรายเดือน

Rouche B. Annals of medicine : The Santa Claus culture. The New Yorker 1971 Sept. 4 : 66-81.

5.10 บทความจากเอกสารอิเล็กทรอนิกส์

จิราภรณ์ จันทร์จร. การเขียนรายการอ้างอิงในเอกสารวิชาการทางการแพทย์ [อินเทอร์เน็ต]. กรุงเทพมหานคร: คณะแพทยสาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2551 [เข้าถึงเมื่อ 18 ต.ค. 2554]. เข้าถึงได้จาก:http://liblog.dpu.ac.th/analyresource/wp-content/uploads/2010/06/reference08.pdf

Foley KM, Gelband H, editors. Improving palliative care for cancer [Internet]. Washington: National Academy Press; 2001 [cited 2002 Jul 9]. Available from: http://www.nap.edu/books/0309074029/html/.

6. ตาราง (table) พิมพ์เป็นแผ่นแยกต่างหาก แผ่นละตารางเรียงลำดับก่อนหลังตามที่อ้างอิงในเนื้อเรื่อง คำอธิบายเพิ่มเติมใส่ข้างใต้ตาราง โดยใช้เครื่องหมายสำหรับเชิงอรรถเรียงลำดับดังนี้ *,†,‡,§,||,¶,**,††,‡‡,§§,||||,¶¶

7. รูป และ คำบรรยายภาพ ถ้าเป็นบทความภาษาไทยให้ใช้ภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษอย่างใดอย่างหนึ่ง เรียงลำดับภาพตามที่อ้างอิงในเนื้อเรื่องภาพประกอบ ภาพถ่ายใช้ file JPG 300 dpi, กราฟหรือภาพวาดใช้ file EPS 600 dpi

หากภาพถ่ายเห็นใบหน้าผู้ป่วยให้ส่งเอกสารให้คำยินยอมจากผู้ป่วยในการตีพิมพ์ลงวารสารทางการแพทย์ด้วย

การส่งบทความ ส่งต้นฉบับ 1 ชุด และ email บทความพร้อมจดหมายแจ้งด้วยว่าเป็นบทความประเภทใด

มายัง **แพทย์หญิงณัฏฐา รัชตะนาวิน**
สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย
อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9
เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่
แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310
โทร. 0-2716-6857, 0-2716-5256 E-mail: dermthai@gmail.com

สมาชิกสมาคมแพทย์ผิวหนังฯ
ย้ายที่อยู่ กรุณาแจ้ง

นายแพทย์สมศักดิ์ ตันรัตนากร
สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย
อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9
เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่
แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310
โทร. 0-2716-6857, 0-2716-5256 E-mail: dermthai@gmail.com

สารบัญ

แนวทางการดูแลรักษา

แนวทางการดูแลรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง 207-236

สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

สมาคมโรคภูมิแพ้ โรคหืด และวิทยาภูมิคุ้มกันแห่งประเทศไทย

ชมรมแพทย์ผิวหนังเด็กแห่งประเทศไทย

แนวทางการดูแลรักษาโรคลมพิษ 237-264

สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

สมาคมโรคภูมิแพ้ โรคหืด และวิทยาภูมิคุ้มกันแห่งประเทศไทย

ชมรมแพทย์ผิวหนังเด็กแห่งประเทศไทย

นิพนธ์ต้นฉบับ

การศึกษาคุณภาพชีวิตและการมีส่วนร่วมทางสังคมของผู้ประสบปัญหาจากโรคเรื้อนในประเทศไทย 265-275

โกวิท คัมภีรภาพ

ศิรามาศ รอดจันทร์

สงกรานต์ ภู่พุกก์

จินตนา วรสายัณห์

ประทุม สอนสพทอง

รายงานผู้ป่วย

รายงานการพบ Primary Cutaneous Plasmacytosis ที่รักษาด้วย Methotrexate เป็นผลสำเร็จ 276-282

เพชรินทร์ ชัยอริยะกุล

ขจร โรจนเมธินทร์

อาทิตย์ นาคะเกศ

รายงานผู้ป่วยโรคหนังแข็งเฉพาะที่ซึ่งมีลักษณะจุลพยาธิเป็น Plasma Cell Neuritis 283-289

สิรินภา ณรงค์ชัยกุล

วลัยอร ปรัชญพฤทธิ์

ปุณวิศ สุทธิกุลณเศรษฐ์

รายงานผู้ป่วย Chronic Bullous Disease Of Childhood 290-293
เจนวจี คำธารา
วิชช ธรรมปัญญา

รายงานผู้ป่วยโรค Subcutaneous Sarcoidosis ที่บริเวณแขนและหลังมือด้านขวา 294-298
พัจนภา เวชอนุรักษ์
ปุณวิศ สุทธิกุลณเศรษฐ์

Subject Index 299-302
ดรรชนีชื่อเรื่อง 303-305
Author Index 306-309
ดรรชนีชื่อผู้นิพนธ์ 310-313

Contents

Clinical Practice Guideline

Clinical Practice Guideline Atopic Dermatitis 207-236

Dermatological Society of Thailand

The Allergy, Asthma, and Immunology Society of Thailand

Pediatric Dermatological Society of Thailand

Clinical Practice Guideline Urticaria/Angioedema 237-264

Dermatological Society of Thailand

The Allergy, Asthma, and Immunology Society of Thailand

Pediatric Dermatological Society of Thailand

Original article

Measurement of Quality of Life and Social Participation of 265-275

Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand

Kowit Kampirapap

Siramas Rodchan

Songkran Poopook

Jintana Vorsayan

Pratoom Sonsopthong

Case report

Primary Cutaneous Plasmacytosis: Successful Treatment with Methotrexate 276-282

Petcharin Chaiariyakul

Kajohn Rojanametin

Artit Nakakes

Morphea with plasma cell neuritis 283-289

Sirinapa Narongchaikul

Walaiorn Pratchyapruit

Poonnawis Sudtikoonaseth

Chronic bullous disease of childhood:A case report 290-293

Jenvajee Khamthara

Vich Thampanya

Subcutaneous sarcoidosis: a reported case 294-298

Patnapa Vejanurug

Poonnawis Sudtikoonaseth

Subject Index 299-302

ดรรชนีชื่อเรื่อง 303-305

Author Index 306-309

ดรรชนีชื่อผู้นิพนธ์ 310-313

แนวทางการดูแลรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

(Atopic Dermatitis)

จัดทำโดย

สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

สมาคมโรคภูมิแพ้ โรคหืด และวิทยาภูมิคุ้มกันแห่งประเทศไทย

ชมรมแพทย์ผิวหนังเด็กแห่งประเทศไทย

คณะผู้จัดทำขอสงวนสิทธิ์ในการนำไปใช้อ้างอิงทางกฎหมายโดยไม่ผ่านการพิจารณา
จากผู้ทรงคุณวุฒิหรือผู้เชี่ยวชาญในแต่ละกรณี

ที่ปรึกษา:

ศาสตราจารย์นายแพทย์ปกิต วิชยานนท์

ศาสตราจารย์นายแพทย์เกียรติ รักษ์รุ่งธรรม

รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงจรุงจิตร์ งามไพบูลย์

ประธาน :

รองศาสตราจารย์นายแพทย์นภดล นพคุณ

กรรมการ:

ศาสตราจารย์คลินิกแพทย์หญิงศรีศุภลักษณ์ สิงคาลวณิช

รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงอมรศรี ชุณหรัศมิ์

รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงณัฏฐา รัชตะนาวิน

ศาสตราจารย์แพทย์หญิงศิริวรรณ วนานุกูล

รองศาสตราจารย์นายแพทย์สุวัฒน์ เบญจพลพิทักษ์

ดอกเตอร์นายแพทย์เวสารัช เวสสโกวิท

แพทย์หญิงวนิดา ลิ้มพงศานุรักษ์

รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงวาณี วิสุทธิ์เสรีวงศ์

พันเอกหญิงรองศาสตราจารย์แพทย์หญิงกอบกุล อุณหโชค

รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงอรทัย พิบูลโภคานันท์

รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงพรรณทิพา ฉัตรชาตรี

พันเอกรองศาสตราจารย์นายแพทย์อธิก แสงอาสภวิริยะ

ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์ฮิโรชิ จันทภากุล

ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิงทิชาฤกษ์ พัฒนาพิพัฒน์

กรรมการและเลขานุการ:

ศาสตราจารย์แพทย์หญิงกนกวลัย กุลทนันทน์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิงรัตนาวลัย นิติยารมย์

แนวทางการดูแลรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (Atopic dermatitis)

ความนำ

แนวทางการดูแลรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังนี้เป็นความเห็นร่วมกันของสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทยสมาคมโรคภูมิแพ้โรคหืดและวิทยาภูมิคุ้มกันแห่งประเทศไทยและชมรมแพทย์ผิวหนังเด็กแห่งประเทศไทยแนวทางที่วางไว้นี้เพื่อใช้เป็นแนวทางสำหรับแพทย์ทั่วไปและแพทย์เฉพาะทางที่ดูแลผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง มิใช่กฎตายตัวที่ต้องปฏิบัติการรักษาตามที่เขียนไว้ทุกประการทั้งนี้เพราะผู้ป่วยแต่ละรายมีปัญหาที่แตกต่างกัน การวางแนวทางการรักษานี้เป็นการสร้างมาตรฐานและพัฒนาการดูแลรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง เพื่อให้ประชาชนที่มาพบแพทย์ได้รับความมั่นใจว่าจะได้รับการดูแลรักษาที่ดีแนวทางการดูแลรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังฉบับนี้ เป็นการปรับปรุงแนวทางการรักษาที่ได้จัดทำขึ้นฉบับแรกเมื่อปีพุทธศักราช 2554เพื่อให้เนื้อหามีความทันสมัย

คณะผู้จัดทำขอสงวนสิทธิ์ในการนำไปใช้อ้างอิงทางกฎหมาย โดยไม่ผ่านการพิจารณาจากผู้ทรงคุณวุฒิหรือผู้เชี่ยวชาญในแต่ละกรณี

นิยาม

โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (atopic dermatitis / atopic eczema)[1] เป็นโรคผิวหนังอักเสบเรื้อรังที่พบได้บ่อยในวัยเด็กมีลักษณะทางคลินิกที่สำคัญ คือ มีอาการคันมากผิวหนังแห้งอักเสบและมีการกำเริบเป็นระยะ ๆ

โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังสามารถแบ่งได้เป็น 2 ชนิด[2]ได้แก่ ชนิดที่เกิดจากปัจจัยภายใน(intrinsic หรือ non IgE associated)และชนิดที่เกิดจากปัจจัยภายนอก(extrinsic หรือIgE associated)ผู้ป่วยกลุ่มหลังนี้จะมีระดับ IgEในเลือดสูงหรือการทดสอบทางผิวหนังชนิด skin prick test ให้ผลบวกผู้ป่วยส่วนหนึ่งอาจมีประวัติส่วนตัวหรือประวัติครอบครัวเป็นโรคภูมิแพ้ เช่นโรคหืด (asthma) โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ (allergic rhinitis) เป็นต้น

ระบาดวิทยา[3-5]

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 หายใจมีเสียงวี้ด เป็นต้น

1.1.4 ประวัติการแพ้อาหาร ประวัติการแพ้สารก่อภูมิแพ้ในอากาศ (airborne allergen)

1.1.5 โรคและภาวะอื่นๆที่มีส่วนทำให้ผื่นมีความรุนแรงมากขึ้น เช่น การติดเชื้อที่ผิวหนัง

2.1 การตรวจร่างกาย นอกจากการตรวจร่างกายทั่วไปแล้ว ให้เน้นการตรวจผื่นดังนี้

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

2.1.2 ตรวจดูว่ามีผื่นผิวหนังอย่างอื่นร่วมด้วยหรือไม่ เช่น ผิวแห้งichthyosis กลากน้ำนม (pityriasis alba) ขนคุด (keratosis pilaris) เส้นลายมือชัดลึก (palmar hyperlinearity)เป็นต้น

ตารางที่ 1 ลักษณะทางคลินิกของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (Atopic Dermatitis)[6]

[Hanifin's clinical criteria for the atopic dermatitis complex (2001)]

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 มีประวัติโรคภูมิแพ้ในตัวผู้ป่วยเองหรือในสมาชิกในครอบครัว
   2.2 ตรวจพบปฏิกิริยาชนิด IgE (IgE reactivity)

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 ในบางบริเวณได้แก่ การเปลี่ยนแปลงบริเวณรอบปากหรือรอยโรคบริเวณรอบใบหู
5. Perifollicular accentuation หรือ lichenification หรือรอยโรคแบบ prurigo

ง. ภาวะที่จำเป็นต้องได้รับการวินิจฉัยแยกโรคก่อนที่จะให้การวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง เช่น

1. Allergic contact dermatitis
2. Cutaneous lymphoma
3. Ichthyosis
4. Immune deficiency diseases
5. Psoriasis
6. Scabies
7. Seborrheic dermatitis

2. การตรวจทางห้องปฏิบัติการไม่มีความจำเป็นในการวินิจฉัยโรค

การตรวจพิเศษเพิ่มเติม

ในกรณีที่ให้การรักษาอย่างถูกต้องและเหมาะสมแล้ว อาการไม่ดีขึ้นหรือมีอาการรุนแรงมากขึ้น อาจพิจารณาเลือกการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมตามความเหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละรายเพื่อหาปัจจัยกระตุ้นที่อาจทำให้โรคกำเริบ

- การทดสอบทางภูมิแพ้ ควรพิจารณาทำในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงที่ให้การรักษาอย่างถูกต้องเหมาะสมแล้วอาการไม่ดีขึ้น หรือในรายที่ให้ประวัติอาการผื่นกำเริบเมื่อได้รับสารก่อภูมิแพ้ เช่น อาหาร และสารก่อภูมิแพ้ในอากาศ เช่น ไรฝุ่น สัตว์เลี้ยง หรือละอองเกสร[7,8]
    - การทดสอบทางผิวหนัง ได้แก่ skin prick test หรือ patch test
    - การเจาะเลือด ตรวจ specific IgE ต่อสารก่อภูมิแพ้ชนิดต่าง ๆ
    - การทดสอบการแพ้อาหารโดยการรับประทาน(oral challenge)
- การทดสอบการแพ้อาหาร
    - การแพ้อาหารที่กระตุ้นให้เกิดการกำเริบของผื่น มักพบในเด็กอายุน้อย พิจารณาตรวจการแพ้อาหารในเด็กอายุน้อยกว่า 5 ปี ที่มีอาการของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่มีความรุนแรงของโรคระดับปานกลางถึงรุนแรงที่ได้รับการรักษาอย่างถูกต้องเหมาะสมแล้วอาการไม่ดีขึ้น[8](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 Lengeland: Grading of severity of atopic dermatitis และ SCORAD (The scoring of atopic dermatitis) แบ่งความรุนแรงของโรคออกเป็นระดับน้อย ปานกลาง และรุนแรง (Appendix III, IV, V)

การประเมินความรุนแรงของโรคในผู้ป่วยแต่ละคนเป็นสิ่งที่สำคัญและเป็นประโยชน์ต่อการวางแผนการรักษาผู้ป่วยแต่ละราย กล่าวคือช่วยในการบอกระดับความรุนแรงของโรค รวมทั้งช่วยในการพิจารณาการเลือกส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ หากพบว่าผู้ป่วยมีอาการของโรคในระดับรุนแรง เช่น SCORAD ที่มากกว่า 50 ขึ้นไป หรือในรายที่มีอาการไม่รุนแรงแต่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาตามอาการ ควรพิจารณาส่งตรวจการทดสอบทางภูมิแพ้ เช่น การทดสอบผิวหนัง หรือการเจาะเลือดตรวจ specific IgE ต่อสารก่อภูมิแพ้ชนิดต่าง ๆ

3. การหลีกเลี่ยงสารก่อภูมิแพ้และตัวกระตุ้น

ผู้ป่วยอาจได้รับสารก่อภูมิแพ้ เช่นสารก่อภูมิแพ้ในอากาศ (ไรฝุ่น สัตว์เลี้ยง หรือละอองเกสร) ยา และอาหาร (ที่ก่อให้เกิดอาการแพ้ได้บ่อย ได้แก่ ไข่ นมวัว และแป้งสาลี)ซึ่งอาจได้รับจากการสัมผัส การรับประทาน หรือหายใจดังนั้นการหลีกเลี่ยงสิ่งกระตุ้น (เช่น ความร้อน ความเย็น ความเครียด)และสารก่อภูมิแพ้[7,8] ทั้งสารก่อภูมิแพ้ในอากาศและอาหาร มีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีการแพ้สารก่อภูมิแพ้นั้นจริง ถือเป็นหลักสำคัญประการหนึ่งในการดูแลรักษาผู้ป่วย นอกจากจะช่วยทำให้ผื่นดีขึ้นแล้ว ยังสามารถควบคุมอาการและการใช้ยาในการรักษาอย่างเหมาะสม ดังนั้นในการตรวจทุกครั้ง แพทย์จึงต้องซักถามและสร้างความเข้าใจ เพื่อให้ผู้ป่วยให้ความร่วมมือในการหลีกเลี่ยงสารก่อภูมิแพ้และตัวกระตุ้นที่สามารถก่อให้เกิดผื่น หรือทำให้ผื่นกำเริบได้

อย่างไรก็ตามการให้คำแนะนำให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงอาหาร ต้องได้รับการตรวจยืนยันด้วยอาการแสดงทางคลินิก เนื่องจากผู้ที่เป็นโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังนั้นอาจมีผลบวกลวงจากการตรวจspecific IgEต่อ

อาหาร โดยที่สามารถรับประทานอาหารเหล่านั้นโดยไม่เกิดอาการ[8] ดังนั้นการแนะนำให้หลีกเลี่ยงอาหารจึงควรทำในผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจยืนยันแล้วว่าแพ้อาหารชนิดนั้นๆ[7]

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 นาทีโดยอุณหภูมิของน้ำต้องไม่ร้อนจัดจนเกินไปแนะนำให้ใช้น้ำอุ่นหรืออุณหภูมิห้อง

4.2.2 หลังจากอาบน้ำ แนะนำให้ผู้ป่วยซับตัวหมาด ๆ แล้วทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนัง (emollient)ทันทีภายหลังการอาบน้ำเพื่อให้เก็บความชุ่มชื้นของผิวหนังได้มากที่สุด

4.2.3ควรให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงครีมหรือน้ำยาทำความสะอาดที่มีส่วนผสมของสารฆ่าเชื้อแบคทีเรีย (anti-septic)เพราะอาจทำให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนังได้

4.3 การทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนัง(2a, A)

เป็นการรักษาขั้นแรกที่มีประสิทธิภาพ สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังสามารถให้ความชุ่มชื้นกับผิวได้นาน 2-6 ชั่วโมง ขึ้นกับชนิดของสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังและช่วยลดการใช้ยาทาสเตียรอยด์ได้ โดยแนะนำให้ผู้ป่วยทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังอย่างสม่ำเสมอ โดยควรใช้ปริมาณเพียงพอ 250 กรัมต่อสัปดาห์ในเด็ก และ 500 กรัมต่อสัปดาห์ในผู้ใหญ่[7] ควรทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังอย่างน้อยวันละ 2 ครั้ง และสามารถทาได้บ่อย ๆ ตามต้องการ สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังที่ดีไม่ควรมีส่วนประกอบของน้ำหอมและสารกันเสียนอกจากนี้หากผู้ป่วยใช้สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังที่มีส่วนผสม

ของ sodium lauryl sulfate(SLS) เช่นaqueous cream BP แล้วอาการของโรคแย่ลง ควรพิจารณาเปลี่ยนชนิดของสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังที่ปราศจาก SLS

การเลือกทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังก่อนหรือหลังการทายา ขึ้นกับดุลยพินิจและความสะดวกของตัวผู้ป่วย ผู้ปกครองและแพทย์ผู้ดูแล แต่ควรทิ้งระยะระหว่างการทาผลิตภัณฑ์ทั้งสองชนิดให้ห่างกันเล็กน้อย โดยมีข้อแนะนำดังนี้ กรณีที่มีผื่นผิวหนังอักเสบให้ผู้ป่วยทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังชนิดครีมหรือโลชันก่อนการทายาแต่หากเลือกใช้สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังชนิดขี้ผึ้ง (ointment) ควรทายารักษาก่อน แล้วจึงทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนัง[7]

ในปัจจุบันมีสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังยี่ห้อต่างๆ ที่ออกแบบมาใช้สำหรับเป็นส่วนประกอบในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (Appendix VII) บางยี่ห้อขึ้นทะเบียนเป็นเครื่องมือแพทย์โดยแสดงข้อมูลให้เห็นว่าสามารถลดการสูญเสียน้ำทางผิวหนัง (trans-epidermal water loss) และได้รับ 510(k) FDA clearanceซึ่งเป็นกระบวนการควบคุมของทางองค์การอาหารและยาของสหรัฐอเมริกาที่เน้นความปลอดภัยมากกว่าประสิทธิภาพในการรักษา ส่วนใหญ่สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังที่เป็นเครื่องมือแพทย์เหล่านี้มักมีส่วนประกอบที่กล่าวอ้างว่าให้ความชุ่มชื้น ลดการอักเสบและอาการคัน ทำให้สามารถนำมาใช้เป็นส่วนหนึ่งของการรักษาโรคดังกล่าว และยังอาจช่วยลดปริมาณการใช้ยาทาสเตียรอยด์ลงได้ อย่างไรก็ดีสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังเหล่านี้มักมีราคาแพงและยังไม่มีหลักฐานว่าจะมีประสิทธิภาพแตกต่างจาก aqueous cream BPในระยะยาวหรือไม่

4.4 การใช้ยาทาสเตียรอยด์(1b, A)

4.4.1 ยาทาสเตียรอยด์เป็นยาที่มีประสิทธิภาพในการรักษาอาการกำเริบของผื่น (1b, A) โดยแนะนำให้ผู้ป่วยทายาสเตียรอยด์ที่มีฤทธิ์อ่อนหรือปานกลางวันละ 2 ครั้งเมื่อควบคุมอาการได้ควรลดการใช้ยาลงหรือหยุดยาอาจใช้ยาทาเป็นช่วงๆและควรใช้ยาทาสเตียรอยด์ที่มีฤทธิ์อ่อนที่สุดที่สามารถควบคุมโรคได้

4.4.2 การใช้ยาทาสเตียรอยด์ทาบริเวณที่เคยมีรอยโรคสัปดาห์ละ 2 ครั้งซึ่งเรียกว่า proactive therapy เพื่อป้องกันการกำเริบของโรคในผู้ป่วยที่เป็นรุนแรงและมีผื่นกำเริบบ่อย มีรายงานการศึกษาการใช้ยาทาสเตียรอยด์ที่มีความแรงปานกลาง (moderately potent) ได้แก่fluticasone propionate cream[9]และmometasonefuorate cream[10]และยาทาสเตียรอยด์ที่มีความแรงต่ำ (mild) ได้แก่ methylprednisolone aceponate cream พบว่าสามารถลดการกำเริบของโรคได้ดีเมื่อเทียบกับยาหลอก ดังนั้นจึงอาจเป็นทางเลือกเพื่อควบคุมอาการซึ่งเป็นวิธีรักษาที่มีประสิทธิภาพและความปลอดภัย (1b, A) (ตารางแสดงการจำแนกและวิธีการใช้ ยาทาสเตียรอยด์ได้แสดงไว้ใน Appendix VIII และ IX)

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

ฤทธิ์ข้างเคียงของยา

ผลข้างเคียงเฉพาะที่ (local side effect)

- Atrophic changes ได้แก่ ผิวหนังบางลง แตกลาย (striae) หลอดเลือดขยาย (telangiectasia) จ้ำเลือด (purpura) เป็นต้น
- สีผิวบริเวณที่ทาจางลง (hypopigmentation)
- มีขนขึ้นบริเวณที่ทายา (hypertrichosis)
- สิว, rosacea, perioral dermatitis
- การติดเชื้อ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงหรือการกำเริบของรอยโรคผิวหนังติดเชื้อต่างๆ เช่น โรคกลาก
- ผื่นแพ้สัมผัส อาจเกิดจากตัวยาทาสเตียรอยด์เอง หรือส่วนประกอบอื่นในตัวยา เช่น สารกันบูด

ผลข้างเคียงตามระบบ (systemic side effect)

พบเมื่อใช้ยาทาเป็นระยะเวลานาน เป็นบริเวณกว้าง หรือใช้ยาที่มีความแรงสูงมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเด็ก ได้แก่

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

4.5 การใช้ยาในกลุ่ม Topicalimmunomodulators(1b, A)

4.5.1ยากลุ่มนี้ใช้เป็น second-line therapy ในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังโดยจะช่วยลดหรือหลีกเลี่ยงการใช้ยาทาสเตียรอยด์ได้ มีประสิทธิภาพดีและปลอดภัย ช่วยหยุดหรือทำให้โรคสงบได้นานขึ้น และป้องกันการกำเริบได้เหมาะกับการใช้บริเวณที่ควรหลีกเลี่ยงการทายาสเตียรอยด์ เช่น ใบหน้า ซอกพับ หรือบริเวณอวัยวะเพศ เป็นต้น (1b, A)การทายาในกลุ่มนี้ควรทาวันละ 2 ครั้งตั้งแต่เริ่มมีอาการ เมื่อผื่นดีขึ้นจึงลดการทาเป็นวันละครั้ง และหยุดใช้เมื่อผื่นหาย

4.5.2 มีการศึกษาการใช้ยาทา tacrolimus ทาบริเวณที่เคยมีรอยโรคสัปดาห์ละ 2 ครั้งซึ่งเรียกว่า proactive therapy เพื่อป้องกันการกำเริบของโรคในผู้ป่วยที่เป็นรุนแรงและมีผื่นกำเริบบ่อย พบว่าสามารถลดการกำเริบของโรคได้ดีเมื่อเทียบกับยาหลอกดังนั้นจึงอาจเป็นทางเลือกเพื่อควบคุมอาการกำเริบและเพิ่มคุณภาพชีวิตที่ดีให้แก่ผู้ป่วยได้ มีรายงานประสิทธิภาพและความปลอดภัยในการใช้ยาแบบนี้ได้ถึง 1 ปี (1b, A)[11,12]

ฤทธิ์ข้างเคียงของยา

- ในช่วงสัปดาห์แรกของการใช้ยา ผู้ป่วยอาจมีอาการแสบร้อนหรือแดงเป็นระยะเวลาสั้นๆในตำแหน่งที่ทายาได้ โดยเฉพาะผู้ป่วยผู้ใหญ่ อาการเหล่านี้มักจะหายไปภายใน 1 สัปดาห์
- ควรแนะนำให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงแสงแดดจัด (D)
- ไม่ใช้ในผู้ป่วยที่ตั้งครรภ์ และภูมิคุ้มกันบกพร่อง
- การรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง มักพบการติดเชื้อซ้ำซ้อนของเชื้อแบคทีเรียและไวรัสอยู่บ่อยครั้งหากพบผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อไวรัสร่วมด้วย เช่น การติดเชื้อ Herpes simplex ควรรักษาการติดเชื้อดังกล่าวก่อนอย่างน้อย 1 สัปดาห์หรือจนกว่าจะหาย ระหว่างนี้ควรหยุดการทายากลุ่ม topical immunomodulators
- การติดเชื้อแบคทีเรีย หากผู้ป่วยมีการติดเชื้อแบคทีเรียที่ไม่รุนแรงควรให้การรักษาการติดเชื้อแบคทีเรีย อาจไม่ต้องหยุดยาทา topical immunomodulators ในกรณีที่มีการติดเชื้อรุนแรง หรือเป็นผู้ป่วยเด็ก ควรหยุดยา topical immunomodulators และรักษาการติดเชื้อให้หายก่อน

แนวทางในการใช้ยากลุ่ม topical immunomodulatorsมีดังนี้

1. Tacrolimus

- ใช้ในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้ทุกระดับความรุนแรง
- Tacrolimus 0.03% ใช้สำหรับผู้ป่วยเด็กอายุตั้งแต่2 ปี จนถึง 16 ปี
- Tacrolimus 0.1% ใช้สำหรับผู้ป่วยเด็กอายุมากกว่า 16 ปีและผู้ใหญ่
- มีรายงานความปลอดภัยในการใช้ยากลุ่มนี้ชนิดเดียว (monotherapy) ระยะยาวเป็นเวลา 4 ปี[13]

2. Pimecrolimus

- ใช้รักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่มีความรุนแรงน้อยจนถึงปานกลาง

- แนะนำให้ใช้ในเด็กอายุมากกว่า 2 ปี
- มีรายงานความปลอดภัยในการใช้ยากลุ่มนี้ชนิดเดียว (monotherapy) ระยะยาวเป็นเวลา 2 ปี[14]

4.6 การใช้ยาปฏิชีวนะ (2b, B)

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

การใช้ยาทาที่มีส่วนผสมของสเตียรอยด์และยาปฏิชีวนะอาจมีประโยชน์ในการรักษาผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่มีอาการปานกลางถึงรุนแรงในระยะที่มีการกำเริบของโรค จะช่วยทำให้อาการดีขึ้นได้เร็วกว่าการใช้ยาทาสเตียรอยด์เพียงตัวเดียว อาจพิจารณาใช้ในผู้ป่วยที่มีรอยโรคไม่มากในระยะแรกของการรักษา และควรใช้เป็นระยะเวลาสั้นๆ(1b, A)[15]เนื่องจากมีโอกาสทำให้เกิดเชื้อดื้อยาและผื่นแพ้สัมผัสได้ แต่ผลจากการรวมรวมข้อมูลโดย Cochrane review[16] ไม่พบความแตกต่างของการใช้ยาทาที่มีส่วนผสมของสเตียรอยด์และยาปฏิชีวนะ กับการใช้ยาสเตียรอยด์เพียงตัวเดียวในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง(2a, B)

4.7 การใช้น้ำมันดิน (Tar/coal solutions)

อาจใช้ได้ผลในผู้ป่วยบางรายเพื่อควบคุมการกำเริบของโรค ปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานทางคลินิกเกี่ยวกับการใช้น้ำมันดินในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

4.8 การใช้ยาต้านฮีสตามีนชนิดรับประทาน

เนื่องจากการศึกษาประสิทธิภาพของยาต้านฮีสตามีนในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังยังไม่ชัดเจน ไม่มีหลักฐานเพียงพอในปัจจุบันถึงประสิทธิภาพของการใช้ยาต้านฮีสตามีนชนิดรับประทานทั้งชนิด 1st และ 2nd generation(1b, A)แต่อย่างไรก็ตามการใช้ยาต้านฮีสตามีนในกลุ่ม 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)และยาในกลุ่มbiologics

ยังมีข้อมูลน้อยในแง่ประสิทธิภาพและความปลอดภัยของยากดภูมิคุ้มกันชนิดรับประทานที่ใช้ในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่มีความรุนแรง ยาในกลุ่มนี้ได้แก่ciclosporine(1a, A), azathioprine(1b, A), methotrexate(4, C) และ mycophenolatemofetil(D)เป็นต้น ส่วนยาในกลุ่ม biologics ที่มีรายงานใช้ในการรักษาผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง ได้แก่ omalizumab, rituximab,และalefaceptเป็นต้น(4, C)ดังนั้นโดยทั่วไปจึงไม่แนะนำให้ใช้ยากลุ่มนี้ ยกเว้นในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงและไม่ตอบสนองต่อการรักษาทั่วไป

4.11 การฉายแสงอัลตร้าไวโอเลต (Phototherapy)

เป็นทางเลือกหนึ่งในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในกลุ่มผู้ป่วยผู้ใหญ่ หรือเด็กอายุมากกว่า 12 ปี แต่ไม่แนะนำให้ใช้วิธีนี้ในผู้ป่วยเด็กเล็ก แนะนำให้ส่งแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ

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

การรักษาโดยวิธีนี้อาจมีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีปฏิกิริยาการแพ้อย่างชัดเจนจากการตรวจเลือดspecific IgE หรือการทดสอบทางผิวหนัง (skin prick test) โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีการแพ้ไรฝุ่น[17]ทั้งนี้การรักษาดังกล่าวได้รับการศึกษาทั้งในผู้ใหญ่[17] และในเด็ก[18,19] ด้วยวิธีการรักษาทั้งการฉีดแบบ subcutaneous immunotherapy และแบบ sublingual immunotherapy พบว่าการรักษาโดย allergen immunotherapy จะลดความรุนแรงของโรคทั้งบริเวณและความรุนแรง รวมถึงลดการใช้ยาทาสเตียรอยด์ลงได้ แนะนำให้ส่งแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ

4.13การรักษาอื่นๆ

การให้วิตามินเสริม[7] โดยเฉพาะวิตามินอีและวิตามินดี อาจมีประโยชน์ในการช่วยรักษาผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังบางราย แต่ยังไม่มีขนาดของวิตามินในการรักษาที่แน่นอนในปัจจุบัน

นอกจากนี้ยังมีการรายงานถึงการใช้ probiotic, zinc phosphate, selenium, pyridoxine, fish oil, น้ำมันจากเมล็ด sea buckthorn, น้ำมันจาก hempseed, docosahexaenoic acid (DHA) และน้ำมันดอกทานตะวัน เป็นต้น[20]เนื่องจากยังไม่มีข้อมูลชัดเจนถึงประโยชน์ในการช่วยการรักษา จึงยังไม่แนะนำการใช้วิตามินและอาหารเสริมเหล่านี้ในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

4.14การช่วยเหลือผู้ป่วยด้านจิตใจ และคุณภาพชีวิต(1a, A)

โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังมีผลกระทบต่อสภาพจิตใจ คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยและครอบครัว ได้แก่ การนอน การเรียน การทำงาน ฯลฯ ดังนั้นแพทย์จึงควรให้กำลังใจและให้ข้อมูลที่เป็นประโยชน์แก่ผู้ป่วยและครอบครัว เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการรักษาโรค

5. การดูแลรักษาระยะยาว ตามระดับความรุนแรงของโรค (ดัดแปลงจากICCAD II, ETFAD/EADV eczema task force 2009และ guideline for treatment of atopic eczema 2012)[7,21-23]

ประเมินประวัติ ความรุนแรง ขอบเขตของโรค

รวมถึงผลกระทบต่อจิตใจและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยและครอบครัว

สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนัง (2a, A) ความรู้เกี่ยวกับโรคและการดูแล

โรคสงบ
(ไม่มีอาการ หรือ อาการแสดง)

เลวลง

ดีขึ้น

การควบคุมอาการคันและอักเสบเฉียบพลัน โดยการใช้ยาทา

- Topical corticosteroids (1b, A) หรือ
- Topical immunomodulators(1b, A)
  - Pimecrolimus หรือ
  - Tacrolimus

การรักษาควบคู่

- หลีกเลี่ยงสิ่งกระตุ้น (1-4,A)
- รักษาภาวะติดเชื้อแบคทีเรีย (ถ้ามี) (2b, B)
- รักษาภาวะติดเชื้อไวรัส (ถ้ามี) (4, D)
- ให้การรักษาความเครียด (1a,A)

การควบคุมโรคระยะยาว สำหรับผู้ที่เป็นโรคเรื้อรัง และ/หรือ กลับเป็นซ้ำบ่อย ๆ

- เมื่อเริ่มมีอาการและอาการแสดงของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังให้ใช้ topical immunomodulatorsเพื่อป้องกันการดำเนินของโรคไม่ให้เป็นมากขึ้น (1b, A)
- ให้ใช้ยาทา topical immunomodulators แบบ intermittent long-term หรือ proactive therapy เพื่อควบคุมโรคในระยะยาว (1b, A)
- อาจพิจารณายาทา topical corticosteroid เป็นระยะ ๆ เมื่อผื่นกำเริบหรือ proactive therapy เพื่อควบคุมโรคในระยะยาว (1b, A)

กรณีที่เป็นรุนแรงและควบคุมด้วยการรักษาข้างต้นไม่ได้

- Potent topical corticosteroids
- Topical corticosteroids with wet wrap therapy (1b, A)
- Oral corticosteroids (4, C)
- Psychotherapy (1a, A)

กรณีที่เป็นรุนแรงและควบคุมด้วยการรักษาข้างต้นไม่ได้ ควรส่งต่อให้แพทย์ผู้เชี่ยวชาญ

ตารางที่ 2 แสดง Level of evidence และ Strength of recommendation ของการรักษาต่างๆ[7]
(อ้างอิงจากguideline for treatment of atopic eczema 2012 for EDF, EADV, EFA, ESPD, และ GA2LEN)

การรักษา	**Level of evidence**	**Strength of recommendation**
สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนัง		
● การใช้สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังอย่างสม่ำเสมอจะช่วยในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง	2a	A
ยาทาสเตียรอยด์		
● การใช้ยาทาสเตียรอยด์มีประสิทธิภาพในการรักษาผื่นผิวหนังในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้อย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับยาหลอก	1b	A
● ประสิทธิภาพของยาทาสเตียรอยด์จะเพิ่มขึ้นเมื่อใช้ร่วมกับการทำ wet wrap therapy	1b	A
● การรักษาแบบ proactive therapyโดยการทายาสเตียรอยด์สัปดาห์ละ 2 ครั้ง จะช่วยลดการกำเริบของโรคได้	1b	A
Topical immunomodulators		
● การใช้ยาทา topicalimmunomodulators มีประสิทธิภาพในการรักษาผื่นผิวหนังในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้อย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับยาหลอก	1b	A
● การใช้ยาทา topicalimmunomodulators มีข้อบ่งชี้ในการใช้กับบริเวณที่อาจเกิดผลข้างเคียงจากการใช้ยาทาสเตียรอยด์ได้ง่าย ได้แก่ บริเวณใบหน้า ซอกพับและบริเวณอวัยวะเพศ	1b	A
● การรักษาแบบ proactive therapyโดยการทายา topical immunomodulators สัปดาห์ละ 2 ครั้ง จะช่วยลดการกำเริบของโรคได้	1b	A
ยาปฏิชีวนะ (กรณีมีการติดเชื้อ)		
● การใช้ยาปฏิชีวนะรับประทานชนิดรับประทานระยะสั้น จะมีประโยชน์ในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในรายที่มีอาการแสดงบ่งชี้ถึงการติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนัง	2b	B

ยาต้านฮีสตามีนชนิดรับประทาน		
● ไม่มีหลักฐานที่เพียงพอถึงประสิทธิภาพของการใช้ยาต้านฮิสตา-มีนทั้งชนิด 1st และ 2nd generation ในการรักษาอาการคันในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง	1b	A
● การใช้ยาต้านฮีสตามีนในกลุ่ม sedating สามารถลดอาการคันและช่วยให้ผู้ป่วยนอนหลับได้ดีขึ้นในช่วงที่โรคมีอาการกำเริบ	4	D
Systemic corticosteroids		
● ในกรณีที่โรคกำเริบรุนแรง ควบคุมด้วยยาทาไม่ได้ อาจใช้ systemic corticosteroids เช่น prednisoloneในขนาด 0.5-1 มก./กก./วัน ในระยะเวลาสั้นๆ ไม่เกิน 1 สัปดาห์	4	D
Systemic immunomodulators อื่นๆ		
● Azathioprine	1b	A
● Ciclosporine		
- สามารถใช้ในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในผู้ใหญ่ที่มีอาการรุนแรงและเรื้อรัง	1a	A
- อาจนำมาใช้ในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในเด็กที่มีอาการรุนแรงและเรื้อรัง	2b	B
● Methotrexate	4	C
● Mycophenolatemofetil	4	D
Biologic agents(omalizumab, rituximab, alefacept)	4	C
Phototherapy		
● Narrow-band UVB มีประสิทธิภาพในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังดีกว่า broad-band UVB	1a	A
● UVA1 ขนาดสูงมีประสิทธิภาพในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในระยะกำเริบรุนแรงได้ดี	1a	A
Psychological and psychosomatic interventions	1a	A

6.การป้องกัน

6.1 Primary prevention

- การให้นมแม่ มีข้อมูลจาก meta-analysis ว่าการให้นมแม่เพียงอย่างเดียวอย่างน้อยจนถึง 6 เดือนแรกของชีวิตสามารถลดอุบัติการณ์ของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้[24]
- การใช้ hydrolyzed cow's milk formulaชนิด extensively hydrolyzedcaseinหรือ partially hydrolyzed whey formula ในทารกกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูง (high risk) เช่น มีประวัติบิดา มารดา หรือพี่น้อง เป็นโรคภูมิแพ้ สามารถลดการเกิดโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้[25-28]
- การป้องกันอื่น ๆ เช่น การให้จุลินทรีย์สุขภาพ (probiotic)มีการศึกษาถึงการให้ Lactobacillus GG แก่มารดาขณะตั้งครรภ์และทารกแรกคลอด ช่วยป้องกันการเกิดผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้[29-33](ดูรายละเอียดใน Appendix XI)
- การหลีกเลี่ยงอาหารที่ก่อให้เกิดอาการแพ้ในมารดาที่มีความเสี่ยงสูง (high risk) ขณะตั้งครรภ์ไม่มีผลต่ออุบัติการณ์ของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในบุตร และอาจส่งผลต่อภาวะทางโภชนาการของมารดาและทารกได้[34]

6.2 Secondary preventionให้หลีกเลี่ยงสารก่อภูมิแพ้และตัวกระตุ้นให้โรคกำเริบ

การพยากรณ์โรค[35-41]

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 โดยผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังมีโอกาสเป็นโรคภูมิแพ้ของทางเดินหายใจตั้งแต่ร้อยละ 30-80 โดยร้อยละ 15 ถึง 30ของผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังมีอาการของโรคหืดร่วมด้วย โดยความเสี่ยงนี้จะเพิ่มขึ้นถ้ามีประวัติของโรคภูมิแพ้ในครอบครัวนอกจากนั้นยังพบว่า เด็กที่มีอาการผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่รุนแรงจะมีโอกาสเกิดโรคหืดมากกว่าเด็กที่มีความรุนแรงของโรคน้อยกว่า

จากการศึกษาของ ศิริวรรณ วนานุกูลและคณะ[41] พบว่า เด็กที่เป็นโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังสามารถหายจากโรคได้ โดยอายุที่หายจากโรคแปรผันตามกับความรุนแรงของโรค กล่าวคือ อายุมัธยฐานเมื่อหายจากโรคในเด็กที่มีอาการรุนแรงของโรคน้อย ปานกลาง และรุนแรง เท่ากับ 3.4, 3.5 และ 7 ปี ตามลำดับทั้งนี้พบว่า ประมาณสองในสามของผู้ป่วยที่หายจากโรค อาการหายไปภายในอายุ 5 ปี

นอกจากนี้ผู้ป่วยที่มีประวัติเป็นโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในวัยเด็ก พบอุบัติการณ์การเกิดโรคผิวหนังอักเสบที่มือ (hand eczema) และโรคลมพิษเฉียบพลันสูงขึ้น[42]

ข้อบ่งชี้ในการส่งต่อผู้ป่วยให้แพทย์ผู้เชี่ยวชาญ

- โรคเป็นรุนแรง ไม่ตอบสนองต่อการรักษาพื้นฐาน
- กรณีสงสัยว่าอาจมีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องร่วมด้วย
- กรณีสงสัยการแพ้อาหารหรือสารก่อภูมิแพ้อื่น เพื่อทดสอบหาสาเหตุต่อไป

บทสรุป

โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังเป็นโรคผิวหนังอักเสบเรื้อรังที่พบได้บ่อยในวัยเด็ก ซึ่งมีผลกระทบต่อสภาพจิตใจ คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยและครอบครัว การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังอย่างเหมาะสมจะสามารถช่วยยกระดับคุณภาพชีวิต และทำให้ผู้ป่วยเข้าร่วมสังคมได้อย่างปกติ โดยมีหลักการในการดูแลรักษา คือ การให้ความรู้แก่ผู้ป่วยและครอบครัว การประเมินความรุนแรงของโรค การหลีกเลี่ยงปัจจัยหรือตัวกระตุ้นที่ทำให้ผื่นกำเริบ และอยู่ในช่วงสงบนานที่สุดเท่าที่จะทำได้จนกว่าโรคจะหายไป รวมจนถึงการติดตามผลการรักษาของแพทย์อย่างใกล้ชิด จะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการดูแลรักษาให้ดียิ่งขึ้น

Appendix I. ตารางแสดง grade of evidence และ strength of recommendation ที่ใช้อ้างอิงใน 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

AppendixII. การวินิจฉัยการแพ้อาหาร

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

- การวินิจฉัยการแพ้อาหารที่เป็น IgE-mediated reaction ทำได้โดย skin prick testing หรือ เจาะเลือดตรวจ specific IgEซึ่งก็จะต้องระมัดระวังในการแปลผล

- 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[2,43]

Body region	**EASI score**[b, c]
Head/Neck (H)	(E+I+Ex+L) x Area x 0.1
Upper limbs (UL)	(E+I+Ex+L) x Area x 0.2
Trunk (T)	(E+I+Ex+L) x Area x 0.3
Lower limbs (LL)	(E+I+Ex+L) x Area x 0.4
EASI = Sum of the above 4 body region scores	

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

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

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

EASI total score range from 0-72.

Appendix I. Rajka and Lengeland: Grading of severity of atopic dermatitis[44]

Item	Score	Description
Extent		**a) Childhood and adult phase**
	1	Less than approximately 9% of body area
	2	Involvement evaluated more than score1, less than score 3
	3	More than approximately 36% of body area
		b) Infantile phase
	1	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
Course	1	More than 3 months remission during a year
	2	Less than 3 months remission during a year
	3	Continuous course
Intensity	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
Total of Patient's score = sum of Extent, Course and Intensity scores		

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

Appendix V. SCORAD (The scoring of atopic dermatitis)[45,46]

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 ≤ 25, Moderate = 25-50, Severe >50

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

Appendix VI.การควบคุมอาหารในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง[7,47,48]

- ในปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานที่น่าเชื่อถือเพียงพอถึงประโยชน์ของการแนะนำให้งดอาหารทุกชนิดที่อาจก่อให้เกิดอาการแพ้ เช่น ไข่ นมวัวและผลิตภัณฑ์จากนมวัว เป็นต้น ในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังทั่วไปที่ไม่ได้รับประเมินอย่างถูกต้อง อย่างไรก็ดีในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่มีระดับความรุนแรงของโรคในระดับปานกลางถึงรุนแรง อาจพิจารณาให้งดอาหารที่สงสัยว่าอาจเป็นตัวกระตุ้นจากการทำการทดสอบการแพ้อาหาร (2b, B)
- ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง อาหารอาจเป็นสาเหตุที่ทำให้ผื่นกำเริบได้ ที่พบบ่อย ได้แก่ ไข่ นมวัว ข้าวสาลี อาหารทะเล ถ้าสงสัยว่าผู้ป่วยมีการแพ้อาหารชนิดใดชนิดหนึ่ง อาจลองให้งดอาหารชนิดนั้น แล้วสังเกตว่าอาการดีขึ้นหรือไม่ในกรณีที่สงสัยแพ้อาหารหลายชนิด หรือไม่แน่ใจว่าแพ้อาหารหรือไม่ ควรส่งพบแพทย์ผู้เชี่ยวชาญต่อไป

มีการศึกษาพบว่า การงดรับประทานไข่หรือผลิตภัณฑ์ที่ทำจากไข่ เป็นประโยชน์สำหรับผู้ป่วยที่มีค่า specific IgE สูงต่อไข่ แต่ยังไม่มีหลักฐานว่าการงดอาหารประเภทอื่นจะมีผลต่อการรักษาผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

- ยังไม่พบการศึกษาใด ๆ ที่ยืนยันประสิทธิภาพของน้ำมันปลา borage oil Evening primrose oil สมุนไพรจีน (Chinese herbs) การฝังเข็ม (acupuncture) หรืออาหารเสริมต่าง ๆ ต่อการรักษาโรคผื่นผิวหนังภูมิแพ้

Appendix VII.ตารางแสดงสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังที่ออกแบบมาใช้สำหรับเป็นส่วนประกอบในการรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

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 pyrolidone, polysorbate 20, triethanolamine	Clin Exp Dermatol 2006;31(2):272-7	16487108	IIb
Atopiclair	Glycyrrhetinic 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 โดยพญ. จนัญญา ภูวคีรีวิวัฒน์ การศึกษาประสิทธิภาพของครีมที่มีส่วนประกอบของ 3% สติมูเท็กเอเอสในแง่การรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง เมื่อเทียบกับยาทา 1% ไฮโดรคอร์ติโซน (http://www.mfu.ac.th/school/anti-aging/File_PDF/Research_PDF/9_Dermato.pdf)		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
Eletone	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.ตารางแสดงการจำแนกยาทาสเตียรอยด์ตามความแรงเรียงลำดับจากมากไปหาน้อยโดยวิธี vasoconstriction assay

Potency	Generic name	Tradename
Super-potent	Clobetasol propionate 0.05%	Dermovate
(ความแรงสูงมาก)	Augmented betamethasone dipropionate 0.05%	Diprotop cream, ointment
Potent	Betamethasone dipropionate 0.05%	Diprosone ointment
(ความแรงสูง)	Desoximetasone 0.25%	Topicorte, Esperson
Moderately	Betamethasone dipropionate 0.05%	Diprosone cream
potent	Triamcinolone acetonide 0.1%	TA cream 0.1%
(ความแรงปาน		Aristocort A 0.1%
กลาง)	*Mometasone furoate 0.1%	Elomet cream
	Betamethasone valerate 0.1%	Betnovate cream
	Fluocinolone acetonide 0.025%	Synalar cream
	*Prednicarbate 0.1%	Dermatop cream
	Triamcinolone acetonide 0.02%	TA cream 0.02%
		Aristocort 0.02%
Mild	Hydrocortisone 1-2%	Hydrocortisone cream
(ความแรงต่ำ)	Prednisolone 0.5%	Prednisil cream

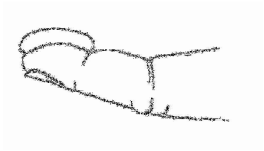
หมายเหตุ - ตารางนี้เป็นเพียงตัวอย่างของยาทาสเตียรอยด์ที่มีใช้ในประเทศไทยอ้างอิงจากแนวทางในการใช้ topical corticosteroid ของสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

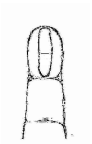
- ยาทาสเตียรอยด์ชนิดเดียวกัน แต่เมื่ออยู่ในรูปแบบที่แตกต่างกัน อาจให้ความแรงไม่เท่ากัน โดยทั่วไปขี้ผึ้งแรงกว่าครีม ครีมแรงกว่าโลชั่น

-*ยาทาสเตียรอยด์ที่มีผลข้างเคียงต่ำ

Appendix IX.ตารางแสดงวิธีการทายาสเตียรอยด์ที่เหมาะสมตามวัย[49,50]

ปริมาณยา 1 fingertip unit (FTU)



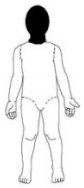


กว้างเท่ากับ 5 มม.

ปริมาณยาที่บีบจากหลอดยาที่มีความกว้างเท่ากับ 5 มม.
ความยาวเท่ากับข้อปลายนิ้วชี้ของผู้ใหญ่ซึ่งมีปริมาณเท่ากับ0.5 ก.

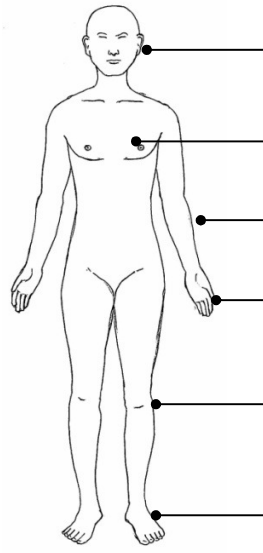
พื้นที่ผิวในการทายา

เด็ก



อายุ	ใบหน้าและลำคอ	แขนและมือ	ขาและเท้า	ลำตัว (ด้านหน้า)	หลังและกัน
	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



หน้าและคอ 2.5 FTU	1.25 g
ลำตัว หน้าอก หรือหลัง 7 FTU	3.5 g
แขน 1 ข้าง 3 FTU	1.5 g
มือ 1 ข้าง 1 FTU	0.5 g
ขา 1 ข้าง 6 FTU	3 g
เท้า 1 ข้าง 2FTU	1 g

Appendix X.การทำ wet wrap therapy[51-53]

การทำ wet wrap therapy(WWT) เป็นการรักษาที่มีประโยชน์ในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่มีการอักเสบของผิวหนังรุนแรงและดื้อต่อการรักษาด้วยวิธีการรักษาตามอาการ หรือในรายที่มีการกำเริบของโรครุนแรงเฉียบพลันในเด็กที่อายุมากกว่า 6 เดือน ซึ่งการทำ WWTเริ่มจากการทาสารให้ความชุ่มชื้นหรือยาทาสเตียรอยด์ หรือทั้งสองอย่างร่วมกัน ภายหลังการอาบน้ำทำความสะอาดร่างกาย หลังจากนั้นพันผิวหนังบริเวณที่ต้องการรักษาด้วยผ้าที่นุ่มและทำให้ชุ่มด้วยน้ำหรือน้ำเกลือในชั้นแรก แล้งจึงทับด้วยผ้าแห้งอีกชั้นหนึ่ง และควรทำให้ผ้าชั้นแรกชุ่มด้วยน้ำหรือน้ำเกลือเป็นระยะ พบว่าการทำ WWT ร่วมกับการใช้ยาทาสเตียรอยด์ได้ผลดีกว่าการใช้สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังเพียงอย่างเดียว

สรุปหลักการทำ WWT

ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ทาผิว:
1. สารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนัง
2. ยาทาสเตียรอยด์ พิจารณาใช้ยาที่มีความแรงปานกลาง ได้แก่ mometasonefluorate หรือ fluticasoneproprionateทำให้เจือจางให้เป็นร้อยละ 10 ของความเข้มข้นเดิม
3. ทั้งสารเพิ่มความชุ่มชื้นผิวหนังและยาทาสเตียรอยด์

ผ้าที่ใช้: เสื้อผ้าที่ทำจากผ้าฝ้าย ผ้ากอส หรือ cotton tubular bandage

ความถี่ในการทาผลิตภัณฑ์ที่ใช้ทาผิว:1-3 ครั้งต่อวันแต่ควรทายาสเตียรอยด์เพียงวันละ 1 ครั้ง

ความถี่ในการทำให้ผ้าชั้นแรกชุ่มด้วยน้ำหรือน้ำเกลือ: ทุก 1, 2, หรือ 3 ชั่วโมง ควรหยุดทำในเวลากลางคืน

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 รูขุมขนอักเสบ (folliculitis) การติดเชื้อของผิวหนัง เช่น impetigo, การติดเชื้อ *Pseudomonas aeroginosa*, Herpes เป็นต้น

Appendix XI.การป้องกันการเกิดโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (primary prevention) ด้วยการให้จุลินทรีย์สุขภาพ [29-33] (probiotic)

การป้องกันโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังด้วยการให้จุลินทรีย์สุขภาพ มีการศึกษาถึงประโยชน์ของการให้จุลินทรีย์สุขภาพแก่มารดาขณะตั้งครรภ์และทารกแรกคลอดว่าสามารถช่วยลดอุบัติการณ์ของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้หรือไม่ การศึกษาต่างๆ มีความแตกต่างกันในเรื่องของชนิดและจำนวนจุลินทรีย์ที่ใช้ ระยะเวลาที่ให้ทั้งในมารดาและในทารก รวมถึงการวัดผลการเกิดโรคว่ามีคำจำกัดความของโรคอย่างไร ดังนั้นข้อสรุปของการศึกษาต่าง ๆ รวมทั้งmeta-analysis จึงมีความแตกต่างกัน

จาก meta-analysis ของ randomized controlled studies ของการศึกษาที่ประเมินอุบัติการณ์ของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังโดยแพทย์เป็นผู้วินิจฉัยด้วยตนเอง ไม่ใช่จากการตอบแบบสอบถาม[32]พบว่าการให้ Lactobacillus หรือ Lactobacillus ร่วมกับ Bifidobacterium สามารถลดการเกิดโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการให้ตั้งแต่ prenatal ต่อเนื่องไปจนถึง postnatalคือให้แก่มารดาขณะตั้งครรภ์และให้ต่อเนื่องในทารกแรกคลอดด้วยมีผลต่อการลดการเกิดของโรคได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในขณะที่การให้เฉพาะ postnatal อย่างเดียวนั้น ไม่สามารถลดการเกิดของโรคได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ส่วนmeta-analysis ที่คัดเลือกการศึกษาที่มีการให้จุลินทรีย์สุขภาพในมารดาในช่วงตั้งครรภ์ พบว่า การให้ Lactobacilli สามารถลดการเกิดของโรคได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในขณะที่การให้จุลินทรีย์ชนิดอื่นๆ ไม่มีผลต่อการลดการเกิดโรค[29]

ดังนั้นการให้คำแนะนำในการใช้จุลินทรีย์สุขภาพเพื่อการป้องกันการเกิดโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังนั้นมีความหลากหลายอยู่พอสมควร ไม่สามารถให้คำแนะนำโดยรวมได้ ต้องพิจารณาชนิดของจุลินทรีย์สุขภาพนั้นๆ ว่ามีผลการศึกษาสนับสนุนหรือไม่ และการศึกษาที่ได้ผลนั้นให้ในขนาดเท่าใด แม้ว่าข้อมูลส่วนใหญ่สนับสนุนว่าจุลินทรีย์สุขภาพสามารถช่วยลดอุบัติการณ์ของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังได้ แต่ไม่สามารถลดการเกิด wheezing และโรคหืดได้[30]

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. Hanifin J. Defining atopic dermatitis and assessing its impact: seeking simplified, inclusive and internationally applicable criteria. The international symposium on atopic dermatitis, National Eczema Association for Science and Education; September, 6-9; Portland, Oregon 2001.
7. Ring J, Alomar A, Bieber T, Deleuran M, Fink-Wagner A, Gelmetti C, et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I. J Euro Acad Dermatol Venereol. 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, Sjovall 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. 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.
25. 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.

26. 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.
27. 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.
28. 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.
29. 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.
30. 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.
31. 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.
32. 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.
33. 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.
34. 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.
35. Bieber T. Atopic dermatitis. Ann Dermatol. 2010;22:125-37.
36. 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.
37. Kay J, Gawkrodger DJ, Mortimer MJ, Jaron AG. The prevalence of childhood atopic eczema in a general population. J Am Acad Dermatol. 1994;30:35-9.
38. Leung DY. Atopic dermatitis: new insights and opportunities for therapeutic intervention. J Allergy Clin Immunol. 2000;105:860-76.
39. Ozkaya E. Adult-onset atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol.2005;52:579-82.

40. Williams HC, Strachan DP. The natural history of childhood eczema: observations from the British 1958 birth cohort study. BrJ Dermatol. 1998;139:834-9.
41. 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)
42. 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.
43. 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.
44. Rajka G, Langeland T. Grading of the severity of atopic dermatitis. Acta dermato-venereologica Supplementum 1989;144:13-4.
45. 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.
46. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. Dermatology. 1993;186:23-31.
47. 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.
48. Hoare C, Li Wan Po A, Williams H. Systematic review of treatments for atopic eczema. Health Technol Assess. 2000;4:1-191.
49. 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.
50. Long CC, Mills CM, Finlay AY. A practical guide to topical therapy in children. Br J Dermatol. 1998;138:293-6.
51. 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.
52. Devillers AC, Oranje AP. Wet-wrap treatment in children with atopic dermatitis: a practical guideline. Pediatr Dermatol. 2012;29:24-7.
53. 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.

Clinical Practice Guideline 2557

แนวทางการดูแลรักษาโรคลมพิษ

(Urticaria/Angioedema)

จัดทำโดย

สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

สมาคมโรคภูมิแพ้ โรคหืด และวิทยาภูมิคุ้มกันแห่งประเทศไทย

ชมรมแพทย์ผิวหนังเด็กแห่งประเทศไทย

คณะผู้จัดทำขอสงวนสิทธิ์ในการนำไปใช้อ้างอิงทางกฎหมายโดยไม่ผ่านการพิจารณา
จากผู้ทรงคุณวุฒิหรือผู้เชี่ยวชาญในแต่ละกรณี

คณะทำงานจัดทำ Clinical Practice Guideline
โรคลมพิษแห่งประเทศไทย

ที่ปรึกษา:

รองศาสตราจารย์นายแพทย์นภดล นพคุณ
ศาสตราจารย์นายแพทย์ปกิต วิชยานนท์
รองศาสตราจารย์นายแพทย์ป่วน สุทธิพินิจธรรม
ศาสตราจารย์นายแพทย์เกียรติ รักษ์รุ่งธรรม
ศาสตราจารย์คลินิกแพทย์หญิงศรีศุภลักษณ์ สิงคาลวณิช
รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงจรุงจิตร์ งามไพบูลย์

ประธาน:

ศาสตราจารย์แพทย์หญิงกนกวลัย กุลทนันทน์

กรรมการ:

รองศาสตราจารย์นายแพทย์วิวัฒน์ ก่อกิจ
รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงอมรศรี ชุณหรัศมิ์
ศาสตราจารย์แพทย์หญิงศิริวรรณ วนานุกูล
แพทย์หญิงวนิดา ลิ้มพงศานุรักษ์
รองศาสตราจารย์นายแพทย์สุวัฒน์ เบญจพลพิทักษ์
รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงวาณี วิสุทธิ์เสรีวงศ์
พันเอกหญิงรองศาสตราจารย์แพทย์หญิงกอบกุล อุณหโชค
ดอกเตอร์นายแพทย์เวสารัช เวสสโกวิท
รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงพรรณทิพา ฉัตรชาตรี
รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงเพ็ญพรรณ วัฒนไกร
รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงอรทัย พิบูลโภคานันท์
รองศาสตราจารย์นายแพทย์เจตทะนง แกล้วสงคราม

กรรมการและเลขานุการ:

ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิงปภาพิต ตู้จินดา

ความนำ

แนวทางการดูแลรักษาโรคลมพิษ/แองจิโออีดีมา เป็นความเห็นร่วมกันของกลุ่มแพทย์ที่ปฏิบัติการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคลมพิษ/แองจิโออีดีมา เนื่องจากโรคลมพิษ/แองจิโออีดีมา อาจเกิดขึ้นได้เองหรือมีโรคอื่นอันเป็นสาเหตุร่วมด้วย ดังนั้น แนวทางการดูแลรักษาโรคลมพิษ/แองจิโออีดีมาฉบับนี้ เป็นแนวทางสำหรับโรคลมพิษ/แองจิโออีดีมา ที่เกิดขึ้นได้เอง(spontaneous urticaria) เท่านั้น แนวทางที่วางไว้นี้เพื่อใช้เป็นแนวทางสำหรับแพทย์ทั่วไปและแพทย์เฉพาะทางที่ดูแลผู้ป่วยโรคลมพิษในการดูแลรักษาผู้ป่วย มิใช่กฎตายตัวที่ต้องปฏิบัติการรักษาตามที่เขียนไว้ทุกประการ ทั้งนี้เพราะผู้ป่วยแต่ละรายมีปัญหาที่แตกต่างกัน การวางแนวทางการรักษานี้เป็นการสร้างมาตรฐานและพัฒนาการดูแลรักษาโรคลมพิษ/แองจิโออีดีมา เพื่อให้ประชาชนที่มาพบแพทย์ได้รับความมั่นใจว่าจะได้รับการดูแลรักษาที่ดี แนวทางการดูแลรักษาโรคลมพิษฉบับนี้ เป็นการปรับปรุงแนวทางการรักษาที่ได้จัดทำขึ้นฉบับแรกเมื่อปี พุทธศักราช 2552 เพื่อให้เนื้อหามีความทันสมัย

นิยาม

โรคลมพิษ คือ โรคหรือกลุ่มของโรคที่มีอาการทางผิวหนังที่มีลักษณะเป็นผื่นนูนและแดง (wheal and flare) และ/หรือมีการบวมใต้ชั้นผิวหนัง (angioedema) ซึ่งเกิดได้จากหลายปัจจัย อาจเกิดจากสาเหตุที่ร่างกายมีปฏิกิริยาต่อยา อาหาร การติดเชื้อ สิ่งกระตุ้นทางกายภาพ (physical) หรือโรคในระบบอื่นๆ ของร่างกาย แต่โดยส่วนใหญ่มักตรวจไม่พบสาเหตุ

อาการและอาการแสดง

ผื่นลมพิษ (urticaria) มีลักษณะจำเพาะ คือ ผื่นบวมนูน แดง (wheal and flare) มีขนาดไม่แน่นอน อาจคล้ายตุ่มยุงหรือมดกัด หรืออาจมีลักษณะคล้ายแผนที่ เกิดขึ้นที่บริเวณใดของร่างกายก็ได้ บางรายอาจมีอาการบวมใต้ชั้นผิวหนังที่เรียกว่า แองจิโออีดีมา (angioedema) ร่วมด้วย ซึ่งชอบเกิดบริเวณเนื้ออ่อน เช่น หนังตา ริมฝีปาก เป็นต้น อาการมักเกิดขึ้นทันทีทันใด มีอาการคันเด่น แต่ละผื่นมักจะจางหายไปภายใน 24 ชั่วโมงโดยไม่เหลือร่องรอยภายหลังผื่นยุบ และผื่นมักจะเป็นๆหายๆ และย้ายตำแหน่งไปเรื่อยๆ กรณีหากมีภาวะแองจิโออีดีมาร่วมด้วย รอยโรคมักบวมอยู่นานเกินกว่า 24 ชั่วโมง และมีอาการเจ็บร่วมด้วย

อย่างไรก็ตามผื่นลมพิษในผู้ป่วยบางราย อาจเป็นอาการแสดงหนึ่งของภาวะ anaphylaxis ซึ่งอาจมีอาการแสดงที่อวัยวะอื่นได้ เช่น อาการแน่นหน้าอก หายใจไม่สะดวก เสียงแหบ หอบหืด ปวดท้องหรือท้องเดิน แน่นจมูก คอ บางรายอาจเกิดอาการเป็นลมหรือหมดสติจากความดันโลหิตต่ำหรือมีภาวะช็อคชัดเจน (anaphylactic shock)
โรคลมพิษแบ่งตามระยะเวลาที่เกิดได้เป็น 2 ชนิด คือ

1. **ลมพิษเฉียบพลัน (acute urticaria)** คือ มีอาการผื่นลมพิษ ต่อเนื่องกันไม่เกิน 6 สัปดาห์
2. **ลมพิษเรื้อรัง (chronic urticaria)** คือ มีอาการผื่นลมพิษอย่างน้อย 2 ครั้งต่อสัปดาห์ ต่อเนื่องกันมากกว่า 6 สัปดาห์

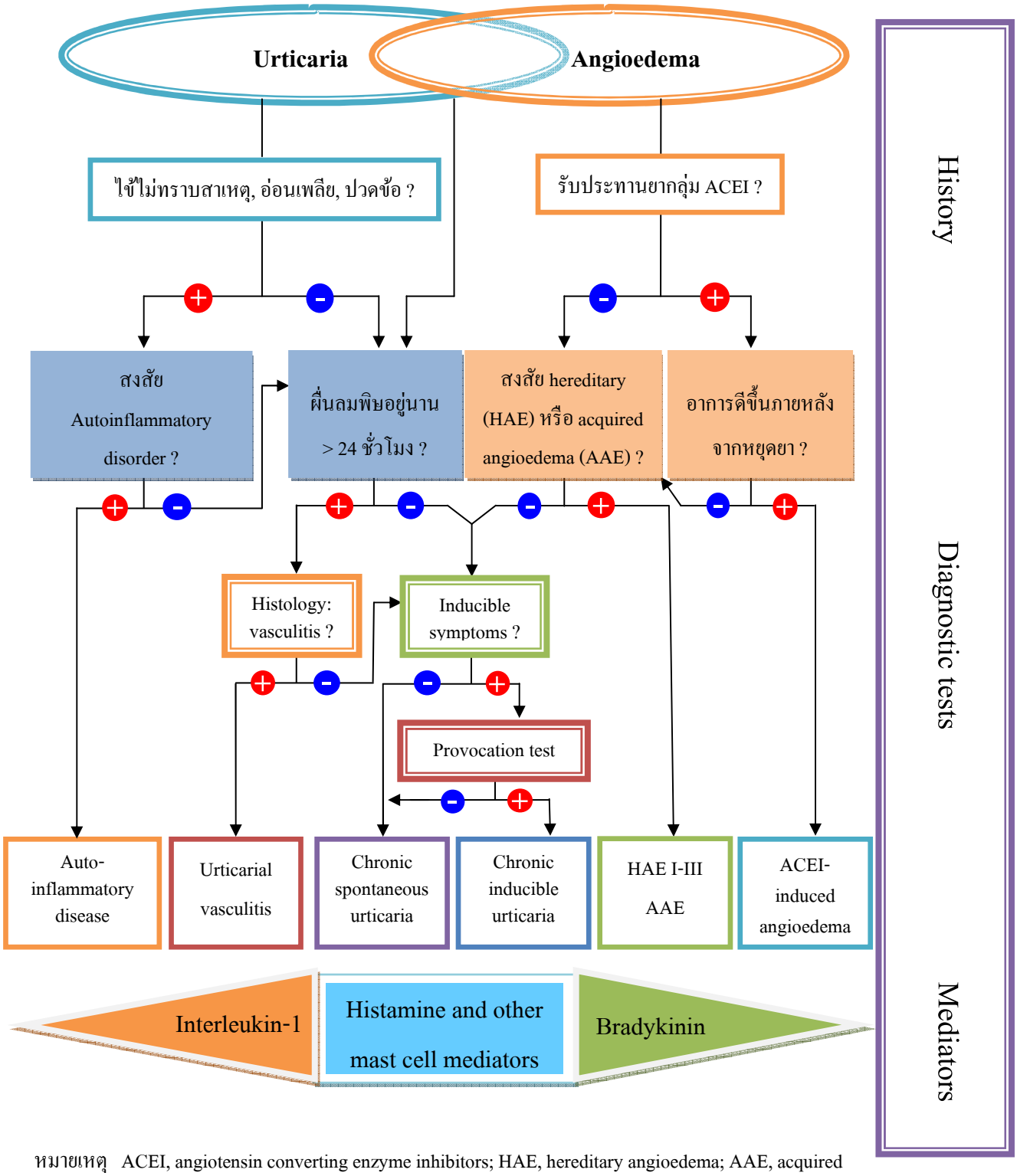
ตารางที่ 1 การจำแนกชนิดของโรคลมพิษ (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข (1) และ (2))

กลุ่ม	กลุ่มย่อย	ความหมาย
ผื่นลมพิษที่เกิดขึ้นเอง (Spontaneous urticaria)	• ผื่นลมพิษเฉียบพลัน (Acute spontaneous urticaria)	ผื่นลมพิษ และ/หรือ แองจิโออีดีมา เกิดต่อเนื่องกัน ไม่เกิน 6 สัปดาห์
	• ผื่นลมพิษเรื้อรัง (Chronic spontaneous urticaria)	ผื่นลมพิษ และ/หรือ แองจิโออีดีมา เกิดต่อเนื่องกัน มากกว่า 6 สัปดาห์
ผื่นลมพิษที่เกิดจากการกระตุ้นโดยปัจจัยทางด้านกายภาพ (Inducible urticaria or physical urticaria)		**ปัจจัยกระตุ้น**
	• Cold urticaria • Delayed pressure urticaria	วัตถุเย็น อากาศเย็น น้ำเย็น ลมเย็น แรงกดในแนวดิ่ง จะทำให้เกิดผื่นบวมนูนภายในเวลาประมาณ 3-12 ชั่วโมง หลังถูกกระตุ้น
	• Heat urticaria	ความร้อน
	• Solar urticaria	แสงอัลตร้าไวโอเลต และ/หรือ แสงที่มองเห็นได้
	• Symptomatic dermographism	แรงขีดข่วน (mechanical shearing forces) จะทำให้เกิดลมพิษภายใน 1-5 นาทีหลังถูกกระตุ้น
	• Vibratory angioedema	แรงสั่นสะเทือน เช่น เครื่องขุดเจาะถนน (pneumatic hammer) จะทำให้เกิดรอยโรคภายใน 1-2 ชั่วโมง
	• Aquagenic urticaria	น้ำ
	• Cholinergic urticaria	อุณหภูมิในร่างกายที่เพิ่มสูงขึ้น
	• Contact urticaria	สัมผัสกับสารที่ก่อให้เกิดลมพิษ

การวินิจฉัยโรค

อาศัยการซักประวัติและตรวจร่างกาย เพื่อการวินิจฉัยโรค หาสาเหตุ ปัจจัยกระตุ้น ดังแสดงในแผนภูมิ 1 นอกจากนี้บางรายอาจต้องวินิจฉัยแยกโรคจากโรคที่สัมพันธ์กับโรคลมพิษหรือ syndromes ที่มีอาการหรืออาการแสดงของผื่นลมพิษ และ/หรือแองจิโออีดีมา ดังตารางที่ 2

แผนภูมิ 1 การวินิจฉัยแยกโรค (เอกสารอ้างอิงหมายเลข (2) และ (3))



หมายเหตุ ACEI, angiotensin converting enzyme inhibitors; HAE, hereditary angioedema; AAE, acquired angioedema

ตารางที่ 2 โรคที่มีความสัมพันธ์กับโรคลมพิษหรือ syndromes ที่มีอาการหรืออาการแสดงของผื่นลมพิษ และ/หรือ แองจิโออีดีมา (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข (2))

โรคที่มีความสัมพันธ์กับโรคลมพิษ	
Maculopapular cutaneous mastocytosis (urticaria pigmentosa)	
Urticarial vasculitis	
Bradykinin-mediated angioedema (เช่น hereditary angioedema)	
Exercise-induced anaphylaxis	
Cryopyrin-associated periodic syndromes:	recurrent fever attacks, arthralgia or arthritis, eye inflammation, fatigue and headaches
-Muckle-Wells syndrome	
-Neonatal onset multisystem inflammatory disease	
-Familial cold autoinflammatory syndrome	
Schnitzler's syndrome:	monoclonal gammopathy, recurrent fever attacks, bone and muscle pain, arthralgia or arthritis, lymphadenopathy
Gleich's syndrome (episodic angioedema with eosinophilia):	IgM gammopathy, eosinophilia
Well's syndrome (eosinophilic cellulitis):	granulomatous dermatitis with eosinophilia

นอกจากการวินิจฉัยโรค และประเมินความรุนแรง บางรายอาจส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ ตามข้อบ่งชี้จากประวัติและการตรวจร่างกาย เพื่อหาสาเหตุผื่นลมพิษ ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 การสืบค้นและการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อการวินิจฉัยโรคลมพิษ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีมีข้อบ่งชี้หรือไม่ตอบสนองต่อการรักษา (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข (2) และ (4))

	การสืบค้น
ผื่นลมพิษที่เกิดขึ้นเอง	
(Spontaneous urticaria)	
โรคลมพิษเฉียบพลัน	ไม่มี routine diagnostic tests (ยกเว้น ถ้าประวัติสงสัยอย่างมาก)
โรคลมพิษเรื้อรัง (CSU)	Differential blood count**, ESR** หยุดยาที่สงสัย เช่น NSAID อาจทำการตรวจเพิ่มเติม เช่น autologous serum skin test*, test สำหรับ Helicobacter**, gastroscopy**, ANA**, D-Dimer*,†, ตรวจอุจจาระหาพยาธิ**, การทดสอบผิวหนัง**, specific IgE**, ไทรอยด์ฮอร์โมน และ autoantibodies** (ในผู้ป่วยเด็กอายุน้อยกว่า 15 ปี การตรวจ antibodies ของไทรอยด์ ไม่จำเป็นต้องทำทุกราย)
ผื่นลมพิษจากปัจจัยทางด้านกายภาพ	
1. Cold urticaria	Cold provocation test (ice cube, cold water) *, differential blood count**, ESR**, cryoglobulins**
2. Delayed pressure urticaria	Pressure test* โดยใช้แท่งน้ำหนักวางบนต้นขาหรือหลัง ใช้น้ำหนัก 0.2- 1.5 กก./ตร.ซม. เป็นเวลา 10 และ 20 นาที หรือใช้ถุงทรายหนักข้างละ 6.8 กิโลกรัม (15 ปอนด์) เชื่อมต่อกันโดยใช้เชือกหรือวัสดุแถบกว้าง แล้ววางพาดบนไหล่ของผู้ป่วยในท่านั่งเป็นเวลา 15 นาที
3. Heat urticaria	Warm arm bath*
4. Solar urticaria	แสงอัลตร้าไวโอเลต และ visible light ในช่วงคลื่นต่าง ๆ*
5. Symptomatic dermographism	ตรวจหา dermographism*, differential blood count** และ ESR**
6. Vibratory angioedema	ใช้เครื่อง vortex วางบนท้องแขนหรือนิ้วมือเป็นเวลา 1-5 นาที*
7. Aquagenic urticaria	ใช้ผ้าชุบน้ำที่อุณหภูมิห้อง วางบนท้องแขนนาน 20 นาที
8. Cholinergic urticaria	Exercise จนเหงื่อออกหรือเริ่มเหนื่อย หรือ hot bath เป็นเวลา 15-20 นาที*
9. Contact urticaria	มีสาเหตุได้ทั้งจาก immunologic และ nonimmunologic การวินิจฉัยหาสาเหตุ อาจต้องทำการทดสอบเช่น patch test, skin prick testing แนะนำให้ส่งปรึกษาแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ

หมายเหตุ * การสืบค้นเพื่อการวินิจฉัย ** การสืบค้นเพื่อการหาสาเหตุ

† ผู้ป่วย CSU บางราย อาจมีการกระตุ้น coagulation pathway ทำให้มีระดับ plasma D-Dimer สูงขึ้นได้

CSU, chronic spontaneous urticaria; NSAID, non-steroidal anti-inflammatory drug;
ANA, antinuclear antibodies; ESR, erythrocyte sedimentation rate

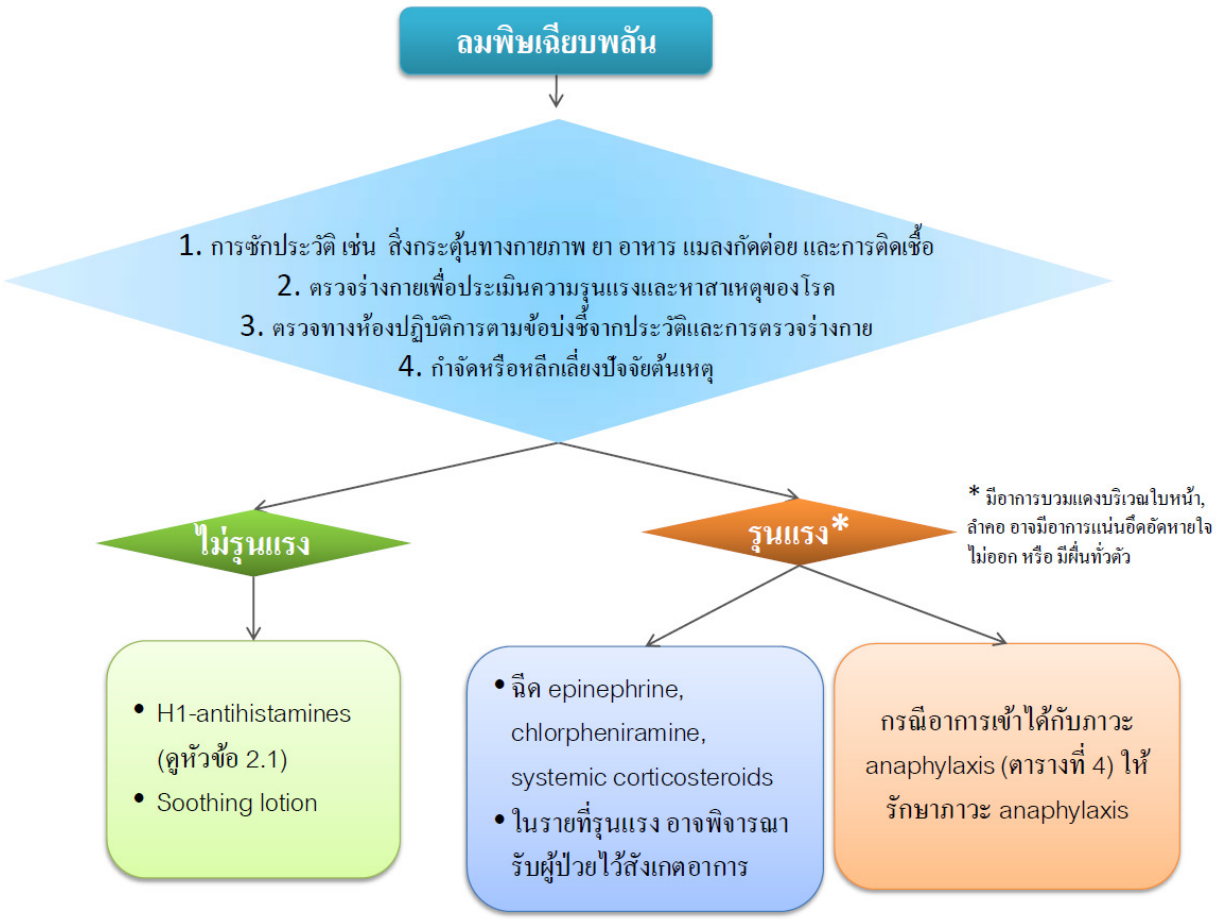
อย่างไรก็ตาม ผื่นลมพิษทั้งชนิดเฉียบพลันและชนิดเรื้อรังส่วนใหญ่ ถึงแม้จะซักประวัติ ตรวจร่างกายโดยละเอียด และส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการดังกล่าวแล้ว ก็มักตรวจไม่พบสาเหตุ

สำหรับ chronic spontaneous urticaria (CSU) ซึ่งไม่มีสาเหตุจากภายนอกนั้น spontaneous wheals อาจเกิดจากกลไกต่างๆ ภายในร่างกายเช่น

- ผู้ป่วยมี autoantibodies (IgG) ต่อ high-affinity IgE receptor (FcεRI) หรือ ต่อ IgE ซึ่งพบประมาณร้อยละ 30-50 ของผู้ป่วยในกลุ่ม CSU เรียกผู้ป่วยกลุ่มนี้ว่า autoimmune urticaria
- ผู้ป่วย CSU บางราย อาจมีการกระตุ้น coagulation pathway ทำให้มีระดับ plasma D-Dimer สูงขึ้นได้

แนวทางขั้นตอนในการสืบค้นผู้ป่วยโรคลมพิษ

แผนภูมิ 2 ขั้นตอนในการดูแลผู้ป่วยโรคลมพิษเฉียบพลันในผู้ป่วยเด็กและผู้ใหญ่



หมายเหตุ

- ในกรณีที่ผื่นเป็นมาก อาจพิจารณาให้ ยารับประทานสเตอรอยด์ เช่น prednisolone 20-30 มก. ต่อวัน โดยทั่วไปมักไม่เกิน 10 วัน
- ควรหลีกเลี่ยงยา หรือสารที่อาจกระตุ้นให้เกิดลมพิษ หรือทำให้ผื่นลมพิษกำเริบ เช่น aspirin, NSAIDs, codeine, morphine, ACEI เป็นต้น

หมายเหตุ NSAIDs, non-steroidal anti-inflammatory drugs; ACEI, angiotensin converting enzyme inhibitors

ตารางที่ 4 เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ anaphylaxis*

ภาวะ anaphylaxis จะถูกวินิจฉัยเมื่อมีอาการ 1 ใน 3 ข้อ ดังต่อไปนี้

1. อาการที่เกิดขึ้นเฉียบพลัน (ภายในเวลาเป็นนาที หรือหลายชั่วโมง) อาการอาจเกิดขึ้นทางระบบผิวหนังหรือเยื่อบุ หรือทั้งสองอย่าง เช่นมีลมพิษขึ้นทั่วตัว คัน ผื่นแดง หรือมีริมฝีปาก ลิ้น เพดานอ่อน หรือหนังตาบวม เป็นต้น

   ร่วมกับ อาการอย่างน้อยหนึ่งอย่างดังต่อไปนี้

   1.1. อาการทางระบบทางเดินหายใจ เช่น หอบเหนื่อย หายใจมีเสียงหวีดจากหลอดลมที่ตีบตัน เสียงฮี้ดตอนหายใจเข้า (stridor) เสียงแหบ คัดจมูก น้ำมูกไหล มีการลดลงของการทำงานของปอด เช่น มีค่า peak expiratory flow (PEF) ลดลง ระดับออกซิเจนในเส้นเลือดลดลง เป็นต้น

   1.2. ความดันโลหิตลดลงหรือมีการล้มเหลวของระบบต่างๆ เช่น hypotonia (collapse) เป็นลม อุจจาระปัสสาวะราด เป็นต้น

2. มีอาการมากกว่าหรือเท่ากับ 2 ข้อ ดังต่อไปนี้ ในผู้ป่วยที่สัมผัสกับ**สารที่น่าจะเป็นสารก่อภูมิแพ้** (ภายในเวลาเป็นนาที หรือหลายชั่วโมง)

   2.1. มีอาการทางระบบผิวหนังหรือเยื่อบุ เช่น ผื่นลมพิษทั่วตัว คัน ผื่นแดง ปากลิ้นและเพดานอ่อนบวม เป็นต้น

   2.2. มีอาการทางระบบทางเดินหายใจ เช่น หอบเหนื่อย หายใจมีเสียงหวีดจากหลอดลมที่ตีบตัน เสียงฮี้ดตอนหายใจเข้า (stridor) เสียงแหบ คัดจมูก น้ำมูกไหล มีการลดลงของ PEF ระดับออกซิเจนในเลือดลดลง เป็นต้น

   2.3. ความดันโลหิตลดลงหรือมีการล้มเหลวของระบบต่างๆ เช่น เป็นลม อุจจาระ ปัสสาวะราด เป็นต้น

   2.4. มีอาการทางระบบทางเดินอาหาร เช่น ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย เป็นต้น

3. ความดันโลหิตลดลงหลังจากสัมผัสกับ**สารที่ผู้ป่วยทราบว่าแพ้มาก่อน** (ภายในเวลาเป็นนาที หรือหลายชั่วโมง)

   3.1. ในเด็กให้ถือเอาความดัน systolic ที่ต่ำกว่าความดันปกติตามอายุ หรือความดัน systolic ที่ลดลงมากกว่าร้อยละ 30 ของความดัน systolic เดิม*

   3.2. ในผู้ใหญ่ให้ถือเอาความดัน systolic ที่น้อยกว่า 90 mmHg หรือความดัน systolic ที่ลดลงมากกว่าร้อยละ 30 ของความดัน systolic เดิม

* เกณฑ์กำหนดค่าความดัน systolic ที่ต่ำในเด็ก คือ

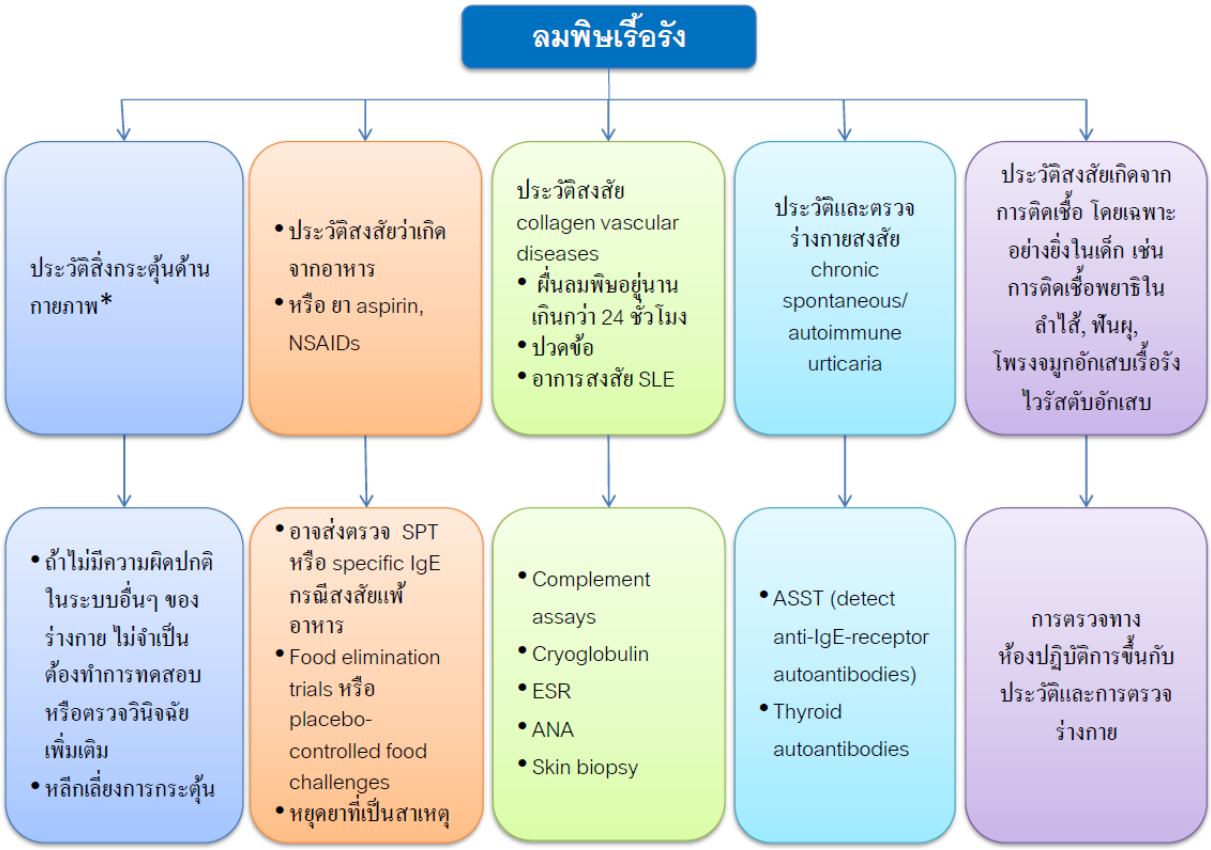
< 70 mmHg ในเด็กอายุ 1 เดือน-1 ปี

< 70 mmHg + (2 x อายุ) ในเด็กอายุ 1 – 10 ปี

< 90 mmHg ในเด็กอายุ 11-17 ปี

***แนวทางเวชปฏิบัติสำหรับการดูแลผู้ป่วยที่มีการแพ้ชนิดรุนแรง (Clinical Practice Guidelines for Management Anaphylaxis)** ฉบับปี พ.ศ.2551 จัดทำโดย สมาคมโรคภูมิแพ้ โรคหืด และวิทยาภูมิคุ้มกันแห่งประเทศไทย ร่วมกับ สมาคมเวชบำบัดวิกฤตแห่งประเทศไทย ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย ราชวิทยาลัยโสต ศอ นาสิกแพทย์แห่งประเทศไทย สมาคมเวชศาสตร์ฉุกเฉินแห่งประเทศไทย และสมาคมเวชศาสตร์ครอบครัวแห่งประเทศไทย

แผนภูมิ 3 ขั้นตอนในการสืบค้นผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรัง (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข (5) และ (6))



หมายเหตุ NSAIDs, non-steroidal anti-inflammatory drugs; SLE, systemic lupus erythematosus; SPT, skin prick testing; ESR, erythrocyte sedimentation rate; ANA, antinuclear antibodies; ASST, autologous serum skin testing

* ควรซักประวัติสิ่งกระตุ้นทางกายภาพ เช่น การขัดนวดตัว อบไอน้ำ และไอร้อน

แนวทางในการดูแลผู้ป่วย

1. รักษาตามสาเหตุ

กำจัดสาเหตุ ถ้าหาสาเหตุพบและสามารถกำจัดได้ เช่น ผื่นลมพิษที่เกิดจากยา การหยุดยาต้นเหตุจะทำให้ผื่นยุบลง ให้หลีกเลี่ยงหรือลดการสัมผัสปัจจัยต้นเหตุหรือปัจจัยกระตุ้นให้เกิดโรคลมพิษ เช่น เครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์

แผนภูมิ 4 แนวทางการรักษาลมพิษเรื้อรัง

หมายเหตุ Response rate ของยา H1-antihistamines = 45-50%, low-dose corticosteroids = 70-80%, ciclosporin = 70-80%, และ omalizumab = 70-80%

* NSAIDs, non-steroidal anti-inflammatory drugs

[1] ยาที่มีการศึกษาว่าเมื่อมีการเพิ่มขนาดยาที่รับประทาน (ได้ถึง 4 เท่า) จะเพิ่มประสิทธิภาพในการรักษาแต่ไม่เพิ่มอุบัติการณ์ของอาการไม่พึงประสงค์จากยา ได้แก่ ยา fexofenadine, rupatadine, desloratadine และ levocetirizine ยาต้านฮิสตามีนบางชนิด การเพิ่มขนาดที่รับประทานอาจไม่ได้ผล (2)

[2] หลักฐานด้านประสิทธิผลอยู่ในเกณฑ์ต่ำ แต่ในบางรายอาจได้ผล หากไม่ได้ผลหลังให้ยาไปแล้ว 2-4 สัปดาห์ ควรพิจารณาหยุดยา

[3] ควรส่งต่อแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ

การดูแลทั่วไปเพื่อลดความไวของผิวหนัง (Non-pharmacotherapy to minimize skin hyper-responsiveness)

1.1 การดูแลไม่ให้ผิวแห้ง แนะนำหมั่นทาครีมหรือโลชั่นที่ไร้น้ำหอมเพื่อให้ผิวชุ่มชื้นและลดความไวของผิวหนัง

1.2 หลีกเลี่ยงการกระตุ้นผิวหนัง ได้แก่ แนะนำให้หลีกเลี่ยงการเกา การขีดข่วน การใส่เสื้อรัด การสะพายหรือหิ้วของหนัก การขัดนวดตัว อบไอน้ำและไอร้อน การพอกขัดผิว การใช้น้ำหอม การโดนแดดจัด การอยู่ในที่ร้อนหรือหนาวมากเกินไป

2. การรักษาด้วยยา

2.1 ยาต้านฮิสตามีน (Antihistamines)

ยาต้านฮิสตามีนชนิดที่ 1 (H1-antihistamines) มักใช้ระงับอาการผื่นลมพิษได้ดี ยานี้มี 2 รุ่น ดังนี้

ก. ยาต้านฮิสตามีนชนิดที่ 1 รุ่นที่ 1 (First-generation or sedating antihistamines) ยาต้านฮิสตามีนชนิดนี้มีผลข้างเคียงเรื่องซึม, ง่วงนอน และปากคอแห้ง ควรหลีกเลี่ยงในผู้สูงอายุ หรือกรณีที่มีข้อห้ามใช้ ได้แก่ ต่อมลูกหมากโต (benign prostate hypertrophy) ต้อหิน (glaucoma) โรคหืด เนื่องจากผลข้างเคียงของยากลุ่มนี้ ทำให้ EAACI/GA2LEN/DEF/WAO Guideline 2013 แนะนำให้หลีกเลี่ยงการใช้ยาในกลุ่มนี้ ยกเว้นในกรณีที่ไม่มียา non-sedating antihistamines ให้เลือกใช้ (2) นอกจากนี้มีการศึกษาพบว่า การให้ยา sedating antihistamines ก่อนนอน ร่วมกับยา non-sedating antihistamines นอกจากจะไม่เพิ่มประสิทธิภาพในการรักษาโรคลมพิษเรื้อรังแล้ว ยังทำให้เกิดผลข้างเคียงคืออาการง่วงนอนในตอนกลางวันอีกด้วย (7) ยา sedating antihistamines มีหลายชนิดดังตารางที่ 5

ข. ยาต้านฮิสตามีนชนิดที่ 1 รุ่นที่ 2 (Second-generation or non-sedating antihistamines) (ตารางที่ 6) เป็นยาที่มีฤทธิ์ยาว ผลข้างเคียงเรื่องง่วงนอนและปากคอแห้งน้อย ควรพิจารณาใช้ยาในกลุ่มนี้เป็นอันดับแรก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่ต้องทำงานคุมเครื่องจักร ขับรถยนต์ ขึ้นที่สูง วัยเรียน และผู้สูงอายุ

ตารางที่ 5 ยาต้านฮิสตามีนชนิดที่ 1 รุ่นที่ 1 (First-generation or sedating antihistamines)

Drug	Pediatric dosage (mg/Kg/day)	Age approved	Adult dosage	Pregnancy category	Dose adjustment	Grades of evidence	Strength of recommendation
Chlorpheniramine*	0.35-2	1 ปี	4 มก. ทุก 4-6 ชม.	B	-	4	C*
Cyproheptadine	0.25	2 ปี	4 มก. ทุก 6-8 ชม.	B	กรณีการทำงานของตับบกพร่อง		
Diphenhydramine	5	2 ปี	25-50 มก. ทุก 4-6 ชม.	B	กรณีการทำงานของตับบกพร่อง		
Hydroxyzine*	1-2	6 เดือน	10 มก. ทุก 6 ชม.	C	กรณีการทำงานของตับบกพร่อง		

* ยาทั้งสองชนิดนี้ มี grades of evidence และ strength of recommendation ต่ำ เนื่องจากเป็นยาเก่าที่ใช้กันมานาน จึงมีการศึกษาเปรียบเทียบน้อย อย่างไรก็ตามอาจพิจารณาใช้ในการรักษาภาวะลมพิษเฉียบพลันในเด็ก

ตารางที่ 6 ยาต้านฮิสตามีนชนิดที่ 1 รุ่นที่ 2 (Second-generation or non-sedating antihistamines) (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข (2) และ (8))

Drug	Pediatric dosage		Age approved	Adult dosage	Dose adjustment	Pregnancy category	Grades of evidence*	Strength of recommendation*
	Age	Dose						
Cetirizine	2-6 ปี	2.5 มก. วันละ 2 ครั้ง หรือ 5 มก.วันละครั้ง	>2 ปี	10 มก. วันละครั้ง	การทำงานของตับ หรือไต บกพร่อง ($Ccr<30$ มล/นาที/$1.73m^2$)	B	1a	A
	>6 ปี	10 มก. วันละครั้ง						
Desloratadine	6-11 เดือน	1 มก.วันละครั้ง	>6 เดือน	5 มก. วันละครั้ง	การทำงานของไต บกพร่องรุนแรง ($Ccr<30$ มล/นาที/$1.73m^2$)	C	1a	A
	1-5 ปี	1.25 มก.วันละครั้ง						
	6-11 ปี	2.5 มก.วันละครั้ง						
	>12 ปี	5 มก.วันละครั้ง						
Fexofenadine	6 เดือน- < 2 ปี	15 มก. วันละ 2 ครั้ง	>6 เดือน	180 มก. วันละครั้ง หรือ 60 มก. ทุก 12 ชม	การทำงานของไต บกพร่อง ($Ccr< 80$ มล/นาที/$1.73m^2$)	C	1a	A
	2-11 ปี	30 มก.วันละ 2 ครั้ง						
	≥12 ปี	60 มก. วันละ 2 ครั้ง หรือ 180 มก.วันละครั้ง						
Levocetirizine	> 6 ปี	5 มก.วันละครั้ง	>6 ปี	5 มก. วันละครั้ง	ไม่จำเป็นต้องปรับขนาดยาในผู้ป่วยที่มีตับผิดปกติเพียงอย่างเดียว แต่ควรปรับขนาดยาในผู้ป่วยที่มีทั้งตับและไตทำงานผิดปกติ ($Ccr<50$ มล/นาที/$1.73m^2$)	B	1a	A
Loratadine	2-12 ปี	5 มก.วันละครั้ง	>2 ปี	10 มก. วันละครั้ง	การทำงานของตับบกพร่อง	B	1a	A
	>12 ปี, >30 กก.	10 มก.วันละครั้ง						
Rupatadine	6-11 ปี (≥ 25 กก.)	5 มก.วันละครั้ง	>12 ปี (สูตรเม็ด) >6 ปี (สูตรน้ำ)	10 มก. วันละครั้ง	การทำงานของตับหรือไตบกพร่อง ($Ccr<30$ มล/นาที/$1.73m^2$)	B	1a	A

หมายเหตุ *ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข (8)

2.2 การรักษาด้วยยาอื่นๆ

- **คอร์ติโคสเตอรอยด์ (Corticosteroids)**

ควรพิจารณาใช้ยาคอร์ติโคสเตอรอยด์ชนิดรับประทาน เช่น prednisolone ในกรณีเป็นลมพิษเฉียบพลันที่เป็นรุนแรง (acute severe urticaria), serum sickness ที่เป็นรุนแรง, urticarial vasculitis และ delayed pressure urticaria ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา แต่ยาคอร์ติโคสเตอรอยด์ชนิดรับประทานไม่ค่อยได้ผลใน physical urticaria อื่น ๆ

ข้อแนะนำ ไม่ควรใช้ prednisolone เป็นประจำหรือใช้อย่างต่อเนื่องเป็นเวลานานในโรคลมพิษเรื้อรัง แต่อาจใช้เป็นระยะเวลาสั้นๆ ในการรักษาการเห่อของผื่น (acute exacerbation) ในโรคลมพิษเรื้อรัง หรือใช้เป็นระยะเวลาสั้น ๆ เพื่อให้ผื่นลมพิษเรื้อรังที่ดื้อต่อการรักษาสงบลง

- **การใช้ยาต้านฮิสตามีนชนิดที่ 1 และ 2 ร่วมกัน (H1- and H2-antihistamines)**

พบว่า quality of evidence ของยาต้านฮิสตามีนชนิดที่ 2 (H2-antihistamines) ร่วมกับยาต้านฮิสตามีนชนิดที่ 1 (H1-antihistamines) ยังมีน้อย ประสิทธิภาพของยาในการรักษาผู้ป่วยลมพิษยังไม่ชัดเจน อย่างไรก็ตาม ผู้เชี่ยวชาญบางราย ยังคงแนะนำให้ใช้ยาในกลุ่มนี้ร่วมกับยาต้านฮิสตามีนชนิดที่ 1 เนื่องจากมีความปลอดภัยสูง, ราคาถูก และ อาจช่วยให้อาการของผู้ป่วยดีขึ้นบางราย เมื่อเทียบกับการให้ยา H1-antihistamine เดี่ยว ๆ ดังนั้นจึงแนะนำให้อาจลองให้ยา 2 กลุ่มนี้ร่วมกันในผู้ป่วยที่ไม่ค่อยตอบสนองต่อการให้ H1-antihistamines ทั้งนี้หากไม่ได้ผลในระยะเวลาประมาณ 2-4 สัปดาห์ ควรหยุดยา

- **Leukotriene receptor antagonist** มีการนำยา montelukast มาลองใช้ในผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรัง (chronic urticaria) ที่ไม่ค่อยตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาต้านฮิสตามีน พบว่า montelukast อาจมีผลช่วยในการรักษาผู้ป่วยโรคลมพิษที่มีภาวะ aspirin-sensitive ยานี้อาจมีประโยชน์ในผู้ป่วย chronic urticaria บางรายเมื่อให้ร่วมกับยาต้านฮิสตามีน แต่ quality of evidence อยู่ในระดับต่ำ ดังนั้นหากใช้ montelukast นานกว่า 2-4 สัปดาห์แล้วไม่ได้ผล ควรหยุดยา

- **Ciclosporin** ขนาดยาที่ได้ผลในการรักษาผื่นลมพิษจากการศึกษาส่วนใหญ่ อยู่ในระหว่าง 2.5-5 มก./กก./วัน เนื่องจาก ciclosporin เป็นยาที่มีรายงานเรื่องผลข้างเคียงได้บ่อย ไม่ควรให้ยานานเกิน 3-6 เดือน และยังไม่มีข้อมูลเพียงพอเกี่ยวกับการใช้ยานี้ในเด็กอายุน้อยกว่า 18 ปี

- **Omalizumab** มีการศึกษาเกี่ยวกับประสิทธิภาพของยานี้ว่าได้ผลในการรักษาดีในผู้ป่วยลมพิษ ยานี้ได้รับการอนุมัติจากสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา กระทรวงสาธารณสุข ให้ใช้รักษาผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรังที่มีอายุ 12 ปีขึ้นไปที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษามาตรฐาน อย่างไรก็ตามยานี้ยังมีราคาค่อนข้างสูง เมื่อเปรียบเทียบกับการรักษาด้วยวิธีอื่น ในกรณีที่คิดว่ามีข้อบ่งชี้ ควรส่งแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ (appendix II; แนวทางการรักษาด้วยยา omalizumab)

ตารางที่ 7 ยาที่เป็นการรักษาทางเลือกในการรักษาโรคลมพิษ(ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข (2) และ (8))

ยา	มีการศึกษาแบบ RCT โดยใช้ ยาชนิดเดียว	มีการศึกษาแบบ RCTโดยใช้ร่วมกับ non-sedating H1-antihistamines	มีการศึกษาแบบ RCT พบว่าไม่ได้ผลหรือผลยังขัดแย้งกัน	ไม่มี RCT (uncontrolled studies , case reports)	Grades of evidence*	Strength of recommendation*
Doxepin	X				3b	B
Ketotifen	X				3b	B
Montelukast	X				4	C
Nifedipine	X				4	C
PUVA	X				4	C
Warfarin	X				4	C
Ciclosporin		X			1a	A
Hydroxychloroquine		X			4	C
Montelukast		X			3b	B
Narrow band UVB		X			4	C
Omalizumab		X			1a	A
Stanozolol		X			3b	B
Cromolyn			X		4	C
Sedating H1-antihistamines + H2-antihistamines (cimetidine)			X		4	C
Sedating H1-antihistamines + terbutaline			X		4	C
Tranexamic acid			X		4	C
Dapsone				X	4	C
Corticosteroids				X	3b	B
Interferon				X	4	C
Intravenous immunoglobulins				X	4	C
Methotrexate				X	4	C
Plasmapheresis				X	4	D
Sulfasalazine				X	4	C

หมายเหตุ *ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข (8) ; RCT, randomized controlled trial

3. การรักษาอื่นๆ

3.1 การใช้ยา calamine lotion ซึ่งเป็นแป้งน้ำผสม menthol เพื่อให้เย็น ใช้ทาบริเวณที่เป็นผื่นลมพิษช่วยลดอาการคัน ทำให้ผู้ป่วยไม่แกะเกาจนเกิดผิวหนังอักเสบจากการเกา อาจใช้แป้งเย็นหรือผ้าเย็นประคบบริเวณผื่นลมพิษที่คันก็ได้

3.2 การให้คำอธิบายถึงสาเหตุ กระบวนการเกิด การดำเนินโรค การพยากรณ์ของโรค การดูแลจิตใจและอารมณ์ของผู้ป่วย

ผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรังบางรายจะให้ประวัติว่า ความเครียดมีผลทำให้ผื่นเห่อและเป็นรุนแรงขึ้น เชื่อว่าอารมณ์อาจมีผลทำให้มีการเห่อของผื่นลมพิษ แต่ในทางกลับกัน โรคลมพิษก็อาจรบกวนจิตใจและอารมณ์ของผู้ป่วยได้มากเช่นกัน ซึ่งในการดูแลรักษาผู้ป่วยก็ควรจะคำนึงถึงปัจจัยนี้ด้วย (holistic approach) ควรอธิบายให้ผู้ป่วยทราบว่าส่วนใหญ่โรคมักจะไม่รุนแรง จะช่วยให้ผู้ป่วยและญาติไม่วิตกกังวล สอนให้ผู้ป่วยทำใจสงบ ควบคุมจิตใจไม่ให้เร่าร้อนจะช่วยให้อาการของลมพิษสงบลงเร็วขึ้น

การส่งต่อผู้ป่วยให้ผู้เชี่ยวชาญ

ในกรณีแพทย์ทั่วไปที่ให้การรักษาตามขั้นตอนที่แนะนำตาม guidelines แล้ว ยังไม่สามารถควบคุมอาการของผู้ป่วยได้ แนะนำให้ส่งปรึกษาผู้เชี่ยวชาญ

การพยากรณ์โรค

1. **โรคลมพิษเฉียบพลัน** ส่วนใหญ่มักจะหายเอง ในเวลาเป็นสัปดาห์ ส่วนใหญ่มักไม่เกิน 3 สัปดาห์ สำหรับผู้ป่วยชาวไทยมีเพียงการศึกษาเดียวจากโรงเรียนแพทย์ พบว่า ประมาณ 1 ใน 5 หรือ ร้อยละ 21 เมื่อติดตามต่อไปจะกลายเป็นโรคลมพิษเรื้อรัง (9)
2. **โรคลมพิษเรื้อรัง**

ในผู้ใหญ่ ประมาณร้อยละ 50 ของผู้ป่วยที่มีผื่นลมพิษโดยไม่มีผื่นแองจิโออีดีมา โรคหายภายในเวลา 1 ปี ประมาณร้อยละ 20 ของผู้ป่วยที่อาจมีผื่นเป็น ๆ หาย ๆ ต่อไปมากกว่า 20 ปี ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีผื่นลมพิษร่วมกับแองจิโออีดีมาหรือมีแต่ผื่นแองจิโออีดีมาอย่างเดียว พบว่าร้อยละ 75 ของผู้ป่วย โรคคงอยู่นานกว่า 1 ปี และร้อยละ 20 ของผู้ป่วยโรคเป็นนานกว่า 20 ปี โดยภาพรวมของลมพิษเรื้อรังในคนไทยนั้น ในระยะเวลา 1 ปี ประมาณ 1 ใน 3 หรือ ร้อยละ 34 มีโรคสงบ (remission) โดยระยะเวลาเฉลี่ยของโรคคือ 390 วัน

ในเด็ก ประมาณร้อยละ 50 มีอาการลมพิษอยู่นานเกิน 1 ปี (เฉลี่ย 16 เดือน) และพบว่าร้อยละ 19 โรคสงบภายใน 1 ปี

ภาคผนวก

- **การตรวจทางห้องปฏิบัติการ** จะทำเมื่อมีข้อบ่งชี้จากประวัติและการตรวจร่างกาย เพื่อหาสาเหตุผื่นลมพิษหรือในรายผื่นลมพิษเรื้อรังที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาปกติ (first-line treatment ด้วยยาต้านฮิสตามีน) เช่น

1. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

- Complete blood count (CBC)
- Erythrocyte sedimentation rate (ESR)
- Stool examination
- Chest X-ray
- Sinus X-ray
- Antinuclear antibodies (ANA)
- D-dimer
- การทดสอบสำหรับ Helicobacter
- Gastroscopy
- Thyroid antibodies และ/หรือ thyroid function test: อาจทำในกรณีที่สงสัยว่าจะมีโรคของต่อมไทรอยด์ร่วมด้วย โดยเฉพาะอย่างยิ่ง

เมื่อสงสัยภาวะ autoimmune urticaria

2. การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธีสะกิด (skin prick testing, SPT): เป็นการตรวจหาการแพ้ชนิด IgE-mediated ผลบวกจากการทดสอบนี้ เป็นการบ่งว่ามีผู้ป่วยมี allergen-specific IgE แต่ไม่ได้เป็นการวินิจฉัยว่าอาการทางคลินิกนั้นต้องเกิดจากการแพ้สารก่อภูมิแพ้เสมอไป สำหรับอาหาร การทดสอบที่ให้ผลลบมีความเชื่อถือ (negative predictive accuracy) ได้ มากกว่าร้อยละ 95 คือมักตัดภาวะ IgE-mediated reactions ออกไปได้ แต่ถ้าให้ผลบวกจะมี positive predictive accuracy น้อยกว่าร้อยละ 50 เมื่อเทียบกับการทดสอบโดย double-blind, placebo-controlled food challenge ดังนั้นการแปลผลบวกของ SPT จึงควรทำด้วยความระมัดระวัง

SPT มีบทบาทน้อยในภาวะผื่นลมพิษเรื้อรัง มักจะทำในกรณีที่สงสัยหรือเพื่อยืนยันการแพ้อาหารหรือแพ้ยาที่กลไกผ่านทาง IgE ในภาวะ acute allergic urticaria มากกว่า

3. 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 หรือ เจาะเลือดตรวจ serum specific IgE ซึ่งก็จะต้องระมัดระวังในการแปลผล **สำหรับการตรวจ specific serum IgG ต่ออาหารนั้น ไม่มีประโยชน์ และทำให้การแปลผลผิดพลาดได้**

4. การตรวจหา Autoantibodies ในเลือด เพื่อการวินิจฉัยในผู้ป่วยโรค chronic autoimmune urticaria มีหลายวิธี ได้แก่

4.1 In vivo test

- **Autologous serum skin testing (ASST)** เป็น screening test ที่มีประโยชน์ในการตรวจวินิจฉัยหาสาเหตุในผู้ป่วย chronic autoimmune urticaria การตรวจนี้มีความไวประมาณร้อยละ 70 และมีความจำเพาะร้อยละ 80 การทดสอบให้ผลบวกในร้อยละ 30-60 ของผู้ป่วย CSU แต่อย่างไรก็ตาม อาจไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงการรักษา

4.2 In vitro test ได้แก่

- **Basophil histamine release assay*** เป็นการตรวจหา functional autoantibodies ในซีรั่มของผู้ป่วย การตรวจจะต้องใช้ fresh basophils จากคนปกติ
- **Direct immunoassays*** วิธีนี้เป็นการตรวจหาทั้ง non-functional และ functional anti- FcεRI autoantibodies การตรวจเหล่านี้ได้แก่ Western blotting, immunoprecipitation, enzyme-linked immunosorbent assay, flow cytometry โดยใช้ chimeric cell lines ที่ express human FcεRI α

* การตรวจเหล่านี้ ขณะนี้ยังทำได้เฉพาะในบางประเทศเท่านั้น และยังใช้ค่าใช้จ่ายสูง

Appendix I. ตารางแสดง grades of evidence และ strength of recommendation ที่ใช้อ้างอิงใน clinical practice guideline ฉบับนี้

Grades of evidence (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข (8))

1a	Metaanalysis of RCT
1b	Single RCTs
2a	Systemic 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 series or cohort studies of limited quality, expert committee opinion

RCT, randomized controlled trial

Classification of strength of recommendation (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข (8))

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

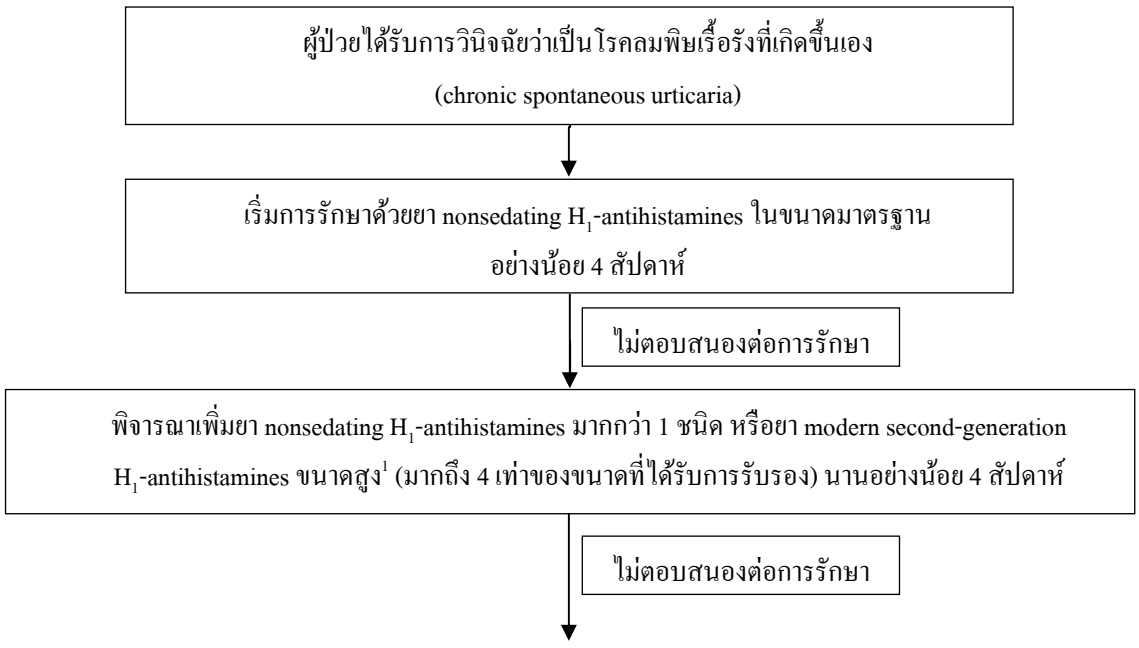
Appendix II แนวทางการรักษาด้วยยา Omalizumab

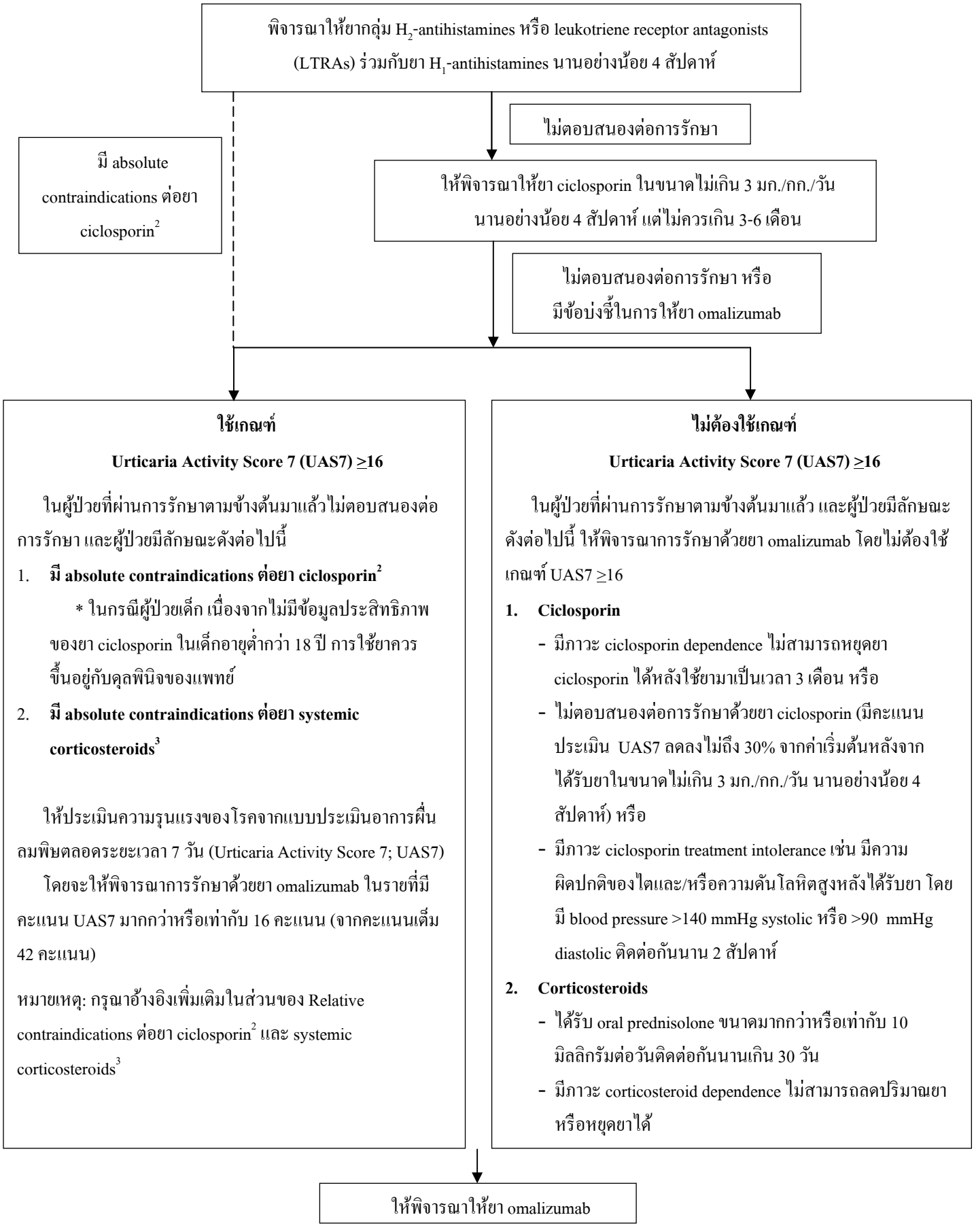
Omalizumab

ยา omalizumab ใช้สำหรับรักษาโรคลมพิษเรื้อรังที่เกิดขึ้นเองที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาพื้นฐานในผู้ใหญ่และวัยรุ่น (อายุ 12 ปี ขึ้นไป) การรักษาด้วยยา omalizumab จะต้องให้เสริมกับการรักษาด้วยยา H_1-antihistamines ในลักษณะ add on therapy

สำหรับการรักษาด้วยยา omalizumab (anti-IgE treatment) ผู้ป่วยต้องมีลักษณะตามเกณฑ์ดังต่อไปนี้

1. ผู้ป่วยต้องอยู่ในการดูแลของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านโรคผิวหนังและ/หรือโรคภูมิแพ้
2. มีอายุ 12 ปีขึ้นไป
3. ได้รับการตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติมว่าไม่มีสาเหตุหรือปัจจัยกระตุ้นอื่นที่ทำให้เกิดโรคลมพิษ
   - การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จำเป็น คือ complete blood count (CBC), ANA, และ urine analysis
4. ได้รับการวินิจฉัยจากแพทย์ผู้เชี่ยวชาญว่าเป็นโรคลมพิษเรื้อรังที่เกิดขึ้นเอง (chronic spontaneous urticaria) และไม่ตอบสนองต่อการรักษาพื้นฐาน มีความรุนแรงของโรคระดับปานกลางถึงรุนแรง
5. ผู้ป่วยมีอาการของโรคมาอย่างน้อย 3 เดือน แต่ยังไม่ตอบสนองต่อการรักษา ถึงแม้จะได้รับการรักษาตามขั้นตอนการรักษามาตรฐาน (อ้างอิงแนวทางการรักษาโรคลมพิษแห่งประเทศไทย 2557 โดยสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย สมาคมภูมิแพ้ โรคหืดและวิทยาภูมิคุ้มกันแห่งประเทศไทย และชมรมแพทย์ผิวหนังเด็กแห่งประเทศไทย) จึงจะมีการพิจารณาให้ยา omalizumab




พิจารณาให้ยากลุ่ม H_2-antihistamines หรือ leukotriene receptor antagonists (LTRAs) ร่วมกับยา H_1-antihistamines นานอย่างน้อย 4 สัปดาห์
ไม่ตอบสนองต่อการรักษา
มี absolute contraindications ต่อยา ciclosporin[2]
ให้พิจารณาให้ยา ciclosporin ในขนาดไม่เกิน 3 มก./กก./วัน นานอย่างน้อย 4 สัปดาห์ แต่ไม่ควรเกิน 3-6 เดือน
ไม่ตอบสนองต่อการรักษา หรือ มีข้อบ่งชี้ในการให้ยา omalizumab
ใช้เกณฑ์
Urticaria Activity Score 7 (UAS7) ≥16
ในผู้ป่วยที่ผ่านการรักษาตามข้างต้นมาแล้วไม่ตอบสนองต่อการรักษา และผู้ป่วยมีลักษณะดังต่อไปนี้
1. มี absolute contraindications ต่อยา ciclosporin[2]
* ในกรณีผู้ป่วยเด็ก เนื่องจากไม่มีข้อมูลประสิทธิภาพของยา ciclosporin ในเด็กอายุต่ำกว่า 18 ปี การใช้ยาควรขึ้นอยู่กับดุลพินิจของแพทย์
2. มี absolute contraindications ต่อยา systemic corticosteroids[3]
ให้ประเมินความรุนแรงของโรคจากแบบประเมินอาการผื่นลมพิษตลอดระยะเวลา 7 วัน (Urticaria Activity Score 7; UAS7)
โดยจะให้พิจารณาการรักษาด้วยยา omalizumab ในรายที่มีคะแนน UAS7 มากกว่าหรือเท่ากับ 16 คะแนน (จากคะแนนเต็ม 42 คะแนน)
หมายเหตุ: กรุณาอ้างอิงเพิ่มเติมในส่วนของ Relative contraindications ต่อยา ciclosporin[2] และ systemic corticosteroids[3]
ไม่ต้องใช้เกณฑ์
Urticaria Activity Score 7 (UAS7) ≥16
ในผู้ป่วยที่ผ่านการรักษาตามข้างต้นมาแล้ว และผู้ป่วยมีลักษณะดังต่อไปนี้ ให้พิจารณาการรักษาด้วยยา omalizumab โดยไม่ต้องใช้เกณฑ์ UAS7 ≥16
1. Ciclosporin
- มีภาวะ ciclosporin dependence ไม่สามารถหยุดยา ciclosporin ได้หลังใช้ยามาเป็นเวลา 3 เดือน หรือ
- ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา ciclosporin (มีคะแนนประเมิน UAS7 ลดลงไม่ถึง 30% จากค่าเริ่มต้นหลังจากได้รับยาในขนาดไม่เกิน 3 มก./กก./วัน นานอย่างน้อย 4 สัปดาห์) หรือ
- มีภาวะ ciclosporin treatment intolerance เช่น มีความผิดปกติของไตและ/หรือความดันโลหิตสูงหลังได้รับยา โดยมี blood pressure >140 mmHg systolic หรือ >90 mmHg diastolic ติดต่อกันนาน 2 สัปดาห์
2. Corticosteroids
- ได้รับ oral prednisolone ขนาดมากกว่าหรือเท่ากับ 10 มิลลิกรัมต่อวันติดต่อกันนานเกิน 30 วัน
- มีภาวะ corticosteroid dependence ไม่สามารถลดปริมาณยาหรือหยุดยาได้
ให้พิจารณาให้ยา omalizumab

การให้การรักษาและการประเมินผู้ป่วยหลังได้รับยา omalizumab

ระยะแรก ควรเริ่มการรักษาด้วยขนาดยา 150 มิลลิกรัม ทุก 4 สัปดาห์ ทำการประเมินการตอบสนองต่อการรักษาที่ 4 สัปดาห์ ภายหลังได้รับการรักษา โดยใช้แบบประเมินอาการผื่นลมพิษตลอดระยะเวลา 7 วัน (UAS7) หากพบว่าผู้ป่วยมี complete response (มีคะแนน UAS7 ลดลงอย่างน้อย 90% จากก่อนเริ่มการรักษา) หรือมี significant improvement (มีคะแนน UAS7 ลดลงอยู่ในช่วง 30 – 90% จากก่อนเริ่มการรักษา) ให้พิจารณาให้ยาต่อด้วยขนาดยาเท่าเดิมคือ 150 มิลลิกรัม ทุก 4 สัปดาห์ไปเป็นระยะเวลา 3-6 เดือน

แต่ถ้าประเมินผู้ป่วยหลังได้รับยาเป็นเวลา 4 สัปดาห์แล้ว พบว่าไม่มี significant improvement (มีคะแนน UAS7 ลดลงน้อยกว่า 30% จากก่อนเริ่มการรักษา) ให้เพิ่มขนาดยาเป็น 300 มิลลิกรัม และประเมินผู้ป่วยในอีก 2 สัปดาห์ถัดไป หากผู้ป่วยยังคงไม่มี significant improvement ต่อการรักษา จะถือว่าผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษา (มีคะแนน UAS7 ลดลงน้อยกว่า 30%) ให้พิจารณาหยุดยา

ถ้าผู้ป่วยตอบสนองต่อยา omalizumab ดี และสามารถลดยาอื่นๆ ได้ อาจพิจารณาลดขนาดยา omalizumab หรือเพิ่มระยะห่างของการบริหารยา จนหยุดยา omalizumab แนะนำให้พิจารณาทุก 3-6 เดือน

การให้ยาซ้ำหลังจากหยุดยา ผู้ป่วยจะต้องได้รับการประเมินซ้ำตามเกณฑ์ข้างต้น

วิธีการบริหารยา omalizumab

ขนาดยา omalizumab ที่ใช้ในโรคผื่นลมพิษเรื้อรังที่เกิดขึ้นเองคือ 150-300 มิลลิกรัม ทุก 4 สัปดาห์ สำหรับฉีดเข้าใต้ผิวหนังเท่านั้น ตำแหน่งที่แนะนำคือ ต้นแขน (deltoid) หรือต้นขา (thigh) หลีกเลี่ยงบริเวณรอยโรคลมพิษ การรักษาด้วยยา omalizumab จะต้องให้เสริมกับการรักษาปัจจุบันของผู้ป่วยในลักษณะ add on therapy

มีรายงานภาวะ anaphylaxis และ anaphylactoid reactions หลังได้รับยาประมาณ 0.1% ในการศึกษาวิจัยทางคลินิก และประมาณ 0.2% จากประสบการณ์การใช้ยาหลังออกสู่ตลาด ดังนั้นแนะนำให้ใน 3 ครั้งแรกของการฉีดยาควรมีการเฝ้าระวังภาวะ anaphylaxis ในผู้ป่วยเป็นเวลา 2 ชั่วโมงหลังฉีดยา และในการฉีดครั้งถัดไปให้มีการเฝ้าระวังเป็นเวลา 30 นาทีหลังฉีดยา

ข้อห้ามใช้

- ผู้ที่แพ้ต่อตัวยา omalizumab หรือส่วนประกอบอื่นๆของยานี้

ข้อควรระวัง

- ผู้หญิงที่ตั้งครรภ์และให้นมบุตร (Pregnancy Category B)
- ปฏิกิริยาภูมิแพ้ รวมถึง anaphylaxis
- การติดเชื้อปรสิต (ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการติดเชื้อหนอนพยาธิ)
- การฉีดวัคซีนชนิด live attenuated vaccines ควรฉีดวัคซีนภายหลังจากหยุดยา omalizumab อย่างน้อย 1-3 เดือน

หมายเหตุ

[1] ยา modern second-generation non-sedating H1-antihistamines ที่มีการศึกษาว่า เมื่อมีการเพิ่มขนาดยาที่รับประทาน ถึง 4 เท่า จะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการรักษาแต่ไม่เพิ่มอุบัติการณ์ของอาการไม่พึงประสงค์จากยา ได้แก่ fexofenadine, rupatadine, desloratadine, และ levocetirizine

[2] Absolute contraindications ต่อยา ciclosporin ได้แก่

- มีประวัติฉีด Live attenuated vaccines ภายในระยะเวลา 1-3 เดือนก่อนเริ่มยา
- Uncontrolled or severe hypertension
- Serious infection
- Immune compromise

Relative contraindication ต่อยา ciclosporin ได้แก่

- ยาที่อาจจะรบกวนเมตาบอลิซึมของยา ciclosporin หรือทำให้สมรรถภาพของตับแย่ลง
- การใช้ยา ciclosporin ร่วมกับยา methotrexate, phototherapy หรือ ยา immunosuppressive อื่นๆ

[3] Absolute contraindications ต่อยา systemic corticosteroids ได้แก่

- Systemic fungal infections
- Herpes simplex keratitis
- Hypersensitivity

Relative contraindications ต่อยา systemic corticosteroids ได้แก่

- Active tuberculosis or a positive tuberculin test (purified protein derivative [PPD])
- Active peptic ulcer disease (PUD)
- Recent anastomotic surgery
- Hypertension
- Depression or psychosis
- Diabetes mellitus (DM)
- Osteoporosis
- Cataracts and glaucoma

ปฏิทินบันทึกอาการผื่นลมพิษ

Urticaria Activity Score 7 Diary

ปฏิทินบันทึกอาการผื่นลมพิษก่อนการรักษา สำหรับบันทึกอาการของท่านก่อนได้การรักษาและเพื่อประเมินการควบคุมอาการของโรคผื่นลมพิษเรื้อรัง

กรุณาทำบันทึกข้อมูลในปฏิทินนี้ **<u>วันละ 1 ครั้งต่อเนื่องกัน 7 วัน</u>** โดยตอบคำถามในหัวข้อ ดังต่อไปนี้

1. วันนี้ท่านมีอาการผื่นลมพิษนูนแดงเกิดขึ้นตามร่างกายบริเวณต่างๆปริมาณทั้งหมดกี่จุด
2. วันนี้ท่านมีอาการคันที่เกี่ยวข้องกับผื่นลมพิษนูนแดงที่ส่งผลกระทบต่อการดำเนินชีวิตประจำวัน รุนแรงมากน้อยอย่างไร

ถ้าท่านมี **<u>อาการอื่นๆที่เกี่ยวข้องกับผื่นลมพิษ</u>** ร่วมด้วย กรุณากรอกในช่องหมายเหตุ

วัน	วันที่บันทึก	1. จำนวนผื่นนูนแดง				2. อาการคัน*				คะแนนรวม	หมายเหตุ
		0	1	2	3	0	1	2	3		
		ไม่มีผื่นใน 24 ชั่วโมง	<20 ผื่นใน 24 ชั่วโมง	20-50 ผื่นใน 24 ชั่วโมง	>50 ผื่นใน 24 ชั่วโมง หรือ เกิดผื่นหนาเป็นวงขนาดใหญ่	ไม่มีอาการคัน	อาการคันน้อย	อาการคันปานกลาง	อาการคันมาก		
1											
2											
3											
4											
5											
6											
7											
	คะแนนรวม										

*** คำอธิบายเพิ่มเติมเกี่ยวกับ "ระดับความรุนแรงของอาการคัน"**

คะแนน 0	ไม่มีอาการคัน	
คะแนน 1	อาการคันน้อย	(มีอาการระคายเคืองที่ผิวหนังเล็กน้อย ไม่ก่อให้เกิดความรำคาญและไม่ส่งผลกระทบต่อการดำเนินชีวิต)
คะแนน 2	อาการคันปานกลาง	(อาการคันก่อให้เกิดความรำคาญ และส่งผลกระทบต่อการดำเนินชีวิตประจำวันหรือการนอนหลับบางเวลา)
คะแนน 3	อาการคันมาก	(อาการคันก่อให้เกิดความรำคาญมาก และส่งผลกระทบต่อการดำเนินชีวิตประจำวันหรือการนอนหลับตลอดเวลา)

References

1. Sanchez-Borges M, Asero R, Ansotegui IJ, Baiardini I, Bernstein JA, Canonica GW, et al. Diagnosis and treatment of urticaria and angioedema: a worldwide perspective. WAO Journal. 2012;5(11):125-47.
2. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Bindslev-Jensen C, Brzoza Z, Canonica GW, et al. The EAACI/GA(2) LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update. Allergy. 2014;69(7):868-87.
3. Maurer M, Magerl M, Metz M, Zuberbier T. Revisions to the international guidelines on the diagnosis and therapy of chronic urticaria. J Dtsch Dermatol Ges. 2013. in press, PMID:24034140.
4. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, Walter Canonica G, Church MK, Gimenez-Arnau A, et al. EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. Allergy. 2009;64(10):1417-26.
5. Wai YC, Sussman GL. Evaluating chronic urticaria patients for allergies, infections, or autoimmune disorders. Clin Rev Allergy Immunol. 2002;23(2):185-93.
6. Powell RJ, Du Toit GL, Siddique N, Leech SC, Dixon TA, Clark AT, et al. BSACI guidelines for the management of chronic urticaria and angio-oedema. Clin Exp Allergy. 2007;37(5):631-50.
7. Staevska M, Gugutkova M, Lazarova C, Kralimarkova T, Dimitrov V, Zuberbier T, et al. Night-time sedating H1 -antihistamine increases daytime somnolence but not treatment efficacy in chronic spontaneous urticaria: a randomized controlled trial. Br J Dermatol. 2014;171(1):148-54.
8. Ring J, Alomar A, Bieber T, Deleuran M, Fink-Wagner A, Gelmetti C, et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I. J Euro Acad Dermatol Venereol. 2012;26(8):1045-60.
9. Kulthanan K, Chiawsirikajorn Y, Jiamton S. Acute urticaria: etiologies, clinical course and quality of life. Asian Pac J Allergy Immunol. 2008;26(1):1-9.
10. Wedi B, Kapp A. Evidence-based therapy of chronic urticaria. J Dtsch Dermatol Ges. 2007;5(2):146-57.
11. Khafagy NH, Salem SA, Ghaly EG. Comparative study of systemic psoralen and ultraviolet A and narrowband ultraviolet B in treatment of chronic urticaria. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2013;29(1):12-7.
12. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, Walter Canonica G, Church MK, Gimenez-Arnau AM, et al. EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: management of urticaria. Allergy. 2009;64(10):1427-43.
13. Staevska M, Popov TA, Kralimarkova T, Lazarova C, Kraeva S, Papova D, et al. The effectiveness of levocetirizine and desloratadine in up to 4 times conventional doses in difficult-to-treat urticaria. J Allergy Clin Immunol. 2010;125:676-82.
14. Grattan CEH, Humphreys. Guidelines for evaluation and management of urticaria in adults and children. Br J Dermatol. 2007;157: 1116-23.
15. Powell RJ, Du Toit GL, Siddique N, Leech SC, Dixon TA, Clark AT, et al. BSACI guidelines for management of chronic urticaria and angio-edema. Clin Exp Allergy. 2007;37:631-50.
16. Zuberbier T. Acute urticaria. In: Greaves MW, Kaplan AP, editors. Urticaria and angioedema. 1 st ed. New York: Marcel Dekker, Inc; 2004. p. 141-7.

17. Aoki T, Kojima M, Horiko T. Acute urticaria: history and natural course of 50 cases. J Dermatol. 1994;21:73-7.

18. Champion RH, Roberts SO, Carpenter RG, Roger JH. Urticaria and angio-oedema. A review of 554 patients. Br J Dermatol. 1969;81:588-97.

19. Volonakis M, Katsarou Katsari A, Stratigos J. Etiologic factors in childhood chronic urticaria. Ann Allergy. 1992;69:61-5.

20. Kaplan AP, Joseph K, Maykut RJ, Geba GP, Zeldin RK. Treatment of chronic autoimmune urticaria with omalizumab. J Allergy Clin Immunol. 2008;122:569-73.

21. Pite H, Wedi B, Borrego LM, Kapp A, Raap U. Management of childhood urticaria: Current knowledge and practical recommendations. Acta Derm Venereol. 2013;93:500-8.

22. Hide H, Hiragun T. Japanese guidelines for diagnosis and treatment of urticaria and comparison with other countries. Allergol Int. 2012;61:517-27.

23. Chow SKW. Management of chronic urticaria in Asia: 2010 AADV consensus guidelines. Asia Pac Allergy. 2012;2:149-60.

24. Magerl M, Borzova E, Gimenez-Arnau A, Grattan CEH, Lawlor F, Mathelier-Fusade P, et al. The definition and diagnostic testing of physical and cholinergic urticarias-EAACI/GA2LEN/EDF/UNEV consensus panel recommendations. Allergy. 2009;64:1715-21.

25. Staevska M, Papov TA, Kralimarkova T, Lazarova C, Kraeva S, Papova D, et al. The effectiveness of levocetirizine and desloratadine in up to 4 times conventional doses in difficult-to-treat urticaria. J Allergy Clin Immunol. 2010;125:676-82.

26. Jirapongsananuruk O, Pongpreuksa S, Sangacharoenkit P, Visitsunthorn N, Vichyanond P. Identification of the etiologies of chronic urticaria in children: A prospective study of 94 patients. Pediatr Allergy Immunol. 2010;21:508-14.

27. กนกวลัย กุลทนันทน์. Physical urticaria. ใน: กนกวลัย กุลทนันทน์, บรรณาธิการ. โรคลมพิษ Urticaria. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์หมอชาวบ้าน; 2552. หน้า 181-250.

28. Aydogan K, Karadogan SK, Tunali S, Saricaoglu H. Narrowband ultraviolet B (311 nm, TL01) phototherapy in chronic ordinary urticaria. Int J Dermatol. 2012;51:98-103.

29. Engin B, Ozdermir M, Balevi A, Mevlitoglu I. Treatment of chronic urticaria with narrowband ultraviolet B phototherapy: a randomized controlled trial. Acta Derm Venereol. 2008;88:247-51.

30. Kaplan AP. Treatment of Chronic Spontaneous Urticaria. Allergy Asthma Immunol Res. 2012;4:326-331.

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand

Kowit Kampirapap MD,

Siramas Rodchan BA MS,

Songkran Poopook BA MA,

Jintana Vorsayan BA MA,

Pratoom Sonsopthong BA.

ABSTRACT :

KAMPIRAPAP K*, RODCHAN S, POOPOOK S**, VORSAYAN J**, SONSOPTHONG P**. MEASUREMENT OF QUALITY OF LIFE AND SOCIAL PARTICIPATION OF PERSONS AFFECTED BY LEPROSY IN THE REHABILITATION-IN-THE-COMMUNITY PROGRAMME IN THAILAND. THAI J DERMATOL 2014; 30: 265-275.**

**INSTITUTE OF DERMATOLOGY, DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES, MINISTRY OF PUBLIC HEALTH, BANGKOK,*

***RAJPRACHA SAMASAI INSTITUTE, DEPARTMENT OF DISEASE CONTROL, MINISTRY OF PUBLIC HEALTH, NONTHABURI, THAILAND.*

From : Institute of Dermatology

Correspondence to : Kowit Kampirapap MD., e-mail: czjth@yahoo.com

The objectives of this study was to measure the quality of life and social participation of ex-leprosy patients (persons affected by leprosy, PAL) who receive socio-economic rehabilitation (SER) in general community in Thailand. A combination of a cross-sectional descriptive study and a qualitative study was performed. The first batch of 120 PAL with severe disability who were approved to receive the new SER-in-the-community programme, were purposively selected and interviewed with the Leprosy Disability and Socio-economic Scale, WHOQOL-BREF-THAI and the Participation Scale. Data were analyzed using unpaired t-test, one way ANOVA and stepwise multiple regression. Qualitative interviews of 12 PAL and 40 key informants were also conducted. The results showed that 94 PAL were interviewed between May-August 2009. Fifty-six percent of PAL had moderate quality of life. Factors predicting quality of life were migration, absence of limitations in social participation and accessibility to health care, and disabilities (R^2 = 0.401). About a quarter of PAL (25.5%) had severe participation restriction, 24.5% moderate restriction, and 22.3% mild restriction. Predictive factors in limitation of social participation were illiteracy, unemployment and disability (R^2 = 0.223).

In conclusion, we propose that SER in-the-community programme for PAL improved self-esteem, financial contribution, and more out-going of PAL. SER in-the-community programme should be integrated into the social welfare programme for people with disability in order to increase the coverage for all PAL and eliminate the discrimination against leprosy.

Key words: Leprosy, Quality of Life, Socio-economic rehabilitation

บทคัดย่อ :

โกวิท คัมภีรภาพ*, ศิรามาศ รอดจันทร์, สงกรานต์ ภู่พุกก์**, จินตนา วรสายัณห์**, ประทุม สอนสพทอง****

การศึกษาคุณภาพชีวิตและการมีส่วนร่วมทางสังคมของผู้ประสบปัญหาจากโรคเรื้อนในประเทศไทย วารสารโรคผิวหนัง 2557; 30: 265-275.

**สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์*

***สถาบันราชประชาสมาสัย กรมควบคุมโรค*

การศึกษาครั้งนี้เป็นการศึกษาเชิงพรรณนาแบบตัดขวาง ร่วมกับการศึกษาเชิงคุณภาพ วัตถุประสงค์เพื่อวัดคุณภาพชีวิต และข้อจำกัดในการมีส่วนร่วมทางสังคม และปัจจัยที่เกี่ยวข้องในผู้ประสบปัญหาจากโรคเรื้อนที่รักษาหายแล้ว ที่ยังคงมีความพิการและได้รับการฟื้นฟูทางสังคม - เศรษฐกิจในชุมชนทั่วไป

จำนวน 120 ราย การฟื้นฟูสภาพในชุมชนเป็นโครงการใหม่ที่มาแทนระบบเก่าที่ให้การฟื้นฟูสภาพในนิคมโรคเรื้อน เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัยประกอบด้วย แบบสอบถามข้อมูลทั่วไป ข้อมูลด้านโรคและสุขภาพ ข้อมูลด้านความพิการและ

ข้อมูลการรับการสงเคราะห์ แบบวัดอุปสรรค/ข้อจำกัดในการมีส่วนร่วมทางสังคม (participation scale) และแบบวัดคุณภาพชีวิต (WHOQOL-BREF-TH) ข้อมูลวิเคราะห์ด้วย Unpaired t-test, one way ANOVA, และ stepwise multiple regression ผู้ประสบปัญหาจากโรคเรื้อน 12 ราย และผู้มีส่วนเกี่ยวข้องอีก 40 ราย ถูกสัมภาษณ์เชิงคุณภาพ ผลการศึกษาพบว่า ผู้ประสบปัญหาจากโรคเรื้อน 94 ราย ได้รับการสัมภาษณ์ ร้อยละ 56 ของผู้ถูกสัมภาษณ์มีคุณภาพชีวิตระดับปานกลาง ปัจจัยทำนายคุณภาพชีวิตคือ การอพยพย้ายถิ่น การไม่มีข้อจำกัดในการมีส่วนรวมทางสังคม และการเข้าถึงบริการทางสาธารณสุข และความพิการทางร่างกาย (R^2 = 0.401) ด้านอุปสรรค/ข้อจำกัดในการมีส่วนร่วมทางสังคมพบว่า ร้อยละ 25.5 ของผู้ถูกสัมภาษณ์มีข้อจำกัดอย่างรุนแรงในการมีส่วนร่วมทางสังคม ร้อยละ 24.5 มีข้อจำกัดปานกลาง และร้อยละ 22.3 มีข้อจำกัดเล็กน้อย ปัจจัยทำนายข้อจำกัดในการมีส่วนร่วมทางสังคม ได้แก่ การไร้การศึกษา ภาวะว่างงาน ความพิการทางร่างกาย (R^2 =0.223) สรุปโครงการฟื้นฟูทางสังคม – เศรษฐกิจ สำหรับผู้ประสบปัญหาจากโรคเรื้อนในชุมชนทั่วไป ช่วยให้มีความรู้สึกภาคภูมิในตนเองดีขึ้น ฐานะทางเศรษฐกิจดีขึ้น และการออกสู่สังคมมากขึ้น โครงการฟื้นฟูสำหรับผู้ประสบปัญหาจากโรคเรื้อนในชุมชนทั่วไป ควรได้รับการยกระดับเป็นส่วนหนึ่งของระบบการฟื้นฟูผู้พิการต่อไป เพื่อให้มีการฟื้นฟูครอบคลุมผู้ประสบปัญหาจากโรคเรื้อนทุกราย และช่วยลดตีตราทางสังคมของโรคเรื้อน

คำสำคัญ : โรคเรื้อน, คุณภาพชีวิต, ผู้ประสบปัญหาจากโรคเรื้อน, การมีส่วนร่วมทางสังคม

Introduction

The prevalence of Thai leprosy patients could reach the elimination goal (PR < 1/10,000 population) since 1994.[1] The trend of leprosy is drastically decreasing, thus one of the leprosy control strategies in the future is to provide care and rehabilitation of PAL who are treated, aged and disabled in order to improve their quality of life. As in the 8th Plan of the National Economic and Social Development (PNESD), which focused on the holistic development with "human as the centre of development" and the 10th PNESD which had the aim for "the sustainable happy society", these plans target all Thai population including people with disability and PAL.

About 14 % of Thai leprosy patients already had visible (grade 2) disability at the time of diagnosis[2], and this proportion increased to 18% when patients completed treatment. Since the establishment of the first leprosarium in Chiangmai in 1908, leprosy patients had been segregated in one of the 13 leprosy colonies[1]. Ex-patients who needed physical rehabilitation and SER, would be assessed with the Leprosy Disability and Socio-economic Scale. Those whose scores passed the criteria would be allocated in a leprosarium, where PAL were provided care, meals, accommodation, temporary access to farm land, vocational training, social welfare and monthly allowance.

At present, 2 small leprosy colonies have been shut down because of absence of dwellers. Other larger colonies are always fully occupied because of the long

waiting list of PAL who have severe disability and socio-economic deficiency that pass the criteria of admittance to leprosy colonies. In order to establish a new method of providing SER for PAL outside leprosy colonies, since January 2005, the Department of Disease Control, Ministry of Public health has approved the novel programme of providing SER interventions, e.g., meal expense and monthly allowance, for the qualified PAL in their normal community including PAL who are willing to move out of leprosy colonies to re-settle in the community. The objectives of this programme were to integrate leprosy health care and SER into local administrative authorities, to decrease discrimination, and to improve quality of life and social participation of PAL residing in general community.

The aim of our study was to measure quality of life and social participation of PAL receiving SER in-the-community programme, and to examine the association factors of quality of life and social participation, in order to assess the effectiveness of this novel rehabilitation intervention.

Matherials and Methods

The present study is a combination of a cross-sectional descriptive study and a qualitative study.

A purposive sampling was used to access all 120 PAL who were among the first batch of PAL approved for SER in-the-community programme between January 2007 and June 2008. The research setting were in Disease Control Centres 2, 6, 8, 9 and 10, in northern, northeastern, and central parts of Thailand.

Data collection methods were interviews based on the following instruments: the Leprosy Disability and Socio-economic Scale, the Participation scale (P-scale)[3] and the Thai abbreviated version of World Health Organization Quality of Life (WHOQOL-BREF-THAI)[4]. Demographic and rehabilitation-associated information were also assessed.

Demographic and rehabilitation-associated informations consist of 33 items including sex, age, marital status, education, occupation, accommodation, family member, family history of leprosy, past history of chronic disease, health seeking behaviour, access to health care and social welfare, use of aids and appliance, method of receiving allowance, and the influence of the SER on their ability to perform their social role. Descriptive statistics were used to summarize demographic information. Unpaired t-test, one way ANOVA and stepwise multiple regression analysis were used in analyzing process.

The Leprosy Disability and Socio-economic Scale is a questionnaire, designed by the Department of Disease Control, used to assess the physical disabilities of hands, feet, eyes and face and socio-economic status of leprosy patients and PAL who apply for SER in-the-community programme as well as rehabilitation in the leprosarium.

The WHOQOL-BREF-THAI is the Thai version of the brief form of the WHO Quality of Life assessment instrument (WHOQOL-BREF).[5] After pre-tested in 33 PAL, the WHOQOL-BREF-THAI was slightly

modified. The modified WHOQOL-BREF-THAI consists of 25 items, each with 4-point Likert responses. The instrument assesses four broad domains, namely physical health (7 items), psychological well-being (6 items), social relationships (2 items), and satisfaction with the environment (8 items). The score in each domain (subscale) is calculated by adding up the scores of the corresponding items. The overall QOL score is the summation of all four subscale scores plus another two global item scores. The QOL score is then used to classify the quality of life as bad, fair or good (Table 1).

Table 1 Subscale and overall QOL scoring criteria.

Subscales	Bad	Fair	Good
Physical health	7-13	14-20	21-28
Psychological health	6-11	12-17	18-24
Social relationship	2-3	4-5	6-8
Satisfaction with the environment	8-15	16-23	24-32
Overall	25-50	51-75	76-100

The Participation Scale is an 18-item interview-based instrument to measure perceived problems in major, mainly socio-economic areas of life. It will allow quantification of participation restrictions (psycho-social and economic problems) experienced by PAL, disability or other stigmatized conditions. The generic English version of the P-scale was translated into Thai language by the principal investigator (K. Kampirapap). The Thai version, after pre-tested in 33 PAL, had quite high reliability (alpha = 0.86). The scale was pre-coded and the scores to each response were assigned in the response boxes, each between 0-5, the sum score would be between 0-90. People's participation would be classified according to the sum score as follows : 0-12 = no significant restriction,13-22 = mild restriction, 23-32 = moderate restriction, 33-52 = severe restriction, 53-90 = extreme restriction.

In order to further explore the socio-economic condition, QOL (quality of life), and the social participation, an in

-depth interview was also included in the study methodology. The data resulting from the semi-structured interview was analyzed qualitatively. A semi-structured interview is a face-to-face interview using a standard list of open questions. Twelve PAL who could respond verbally would be purposefully selected , one from each community, to be interviewed through semi-structured questionnaires. In order to further validate the information through triangulation, 1 family member,

1 community leader and 1 health care provider related to each of the 12 PAL have to be also interviewed.

The in-depth interview questions of the PAL, the family members, the community leaders and the health care providers were the quality aspects of the following domains ;

1. Treatment of leprosy (when, where)
2. Marital status, family member
3. Occupation, economic status
4. Condition of accommodation
5. Health seeking behaviour
6. Access to health care
7. Stigma
8. Availability of prosthesis, orthosis, facilities
9. QOL
10. Social participation

Five quality aspects were presented to each interviewee before ending the interview. He/she would choose 3 aspects which might be the most beneficial to improve QOL.

Table 2 Demographic and rehabilitation-associated information.

	No.	Percent
Sex		
-Male	64	68.1
-Female	30	31.9
Age		
≤ 55 y.	16	17.0
56-70 y.	45	47.9
≥71 y.	33	35.1
Marital status		
-Married	54	57.4
-Single	15	16.0
-Divorced/widowed/separated	25	26.6
Education		
-Illiterate	34	36.2
-Primary/secondary school	60	63.8
Occupation		
-Unemployed	56	59.6
-Unsecured job	8	8.5
-Full-time job	30	31.9
Location of community		
-North	41	43.6
-Northeastern	44	46.8
-Central	9	9.6

	No.	Percent
Housing		
-Owner	79	84.0
-Tenant	15	16.0
Number of family member		
-Alone	22	23.4
-2-5	65	69.1
-> 5	7	7.4
Family history of leprosy		
-Yes	46	48.9
Past history of chronic disease		
-Yes	45	47.9
Use of aids/appliance		
-Yes	22	23.4
Dependency		
-Dependent	7	7.4
-Independent	87	92.6
Health seeking behaviour		
-Never	7	7.4
-Governmental hospital	73	77.7
-Drug store/private clinic	14	14.9
Obstacle of access to health care		
-No obstacle	56	59.6
-Travel cost/distance	27	28.7
-Dissatisfied with health care quality	11	11.7
Method of receiving allowance		
-Receiving cash in a nearby colony		
-Bank transfer	55	58.5
-Money order by post		
Influence of SER on their social role	28	29.8
	11	11.7
-Improved	76	80.9
-No difference	18	19.1

Results

A total of 94 out of 120 PAL were interviewed between May and August 2009. Twenty-six PAL were missed because of death or migration happening before the study. The demographic and rehabilitation-associated information of the respondents were summarized in Table 2. Most of them (68.1%) were male, 45 PAL (47.9%) aged between 56-70 years (mean 66 years). Most of them (57.4%) were married, 36.2% illiterate, 59.6% unemployed. A quarter of PAL moved out of the colonies to receive SER in-the-community programme instead. The majority (80.9%) said that their daily life and acceptability in community improved after receiving the SER in-the-community programme.

The majority of the PAL had WHO disability grade-2 of the right hand (68.1%), left hand (63.8%), right foot (58.5%), and left foot (55.3%). Visual aquity worse than 6/60 was detected on the right eye (57.4%) and left eye (59.6%). About half of them (52.1%) had facial disfigurement.

The majority of PAL (44.7%) had physical disability score range 16-27/40, 55.3% socio-economic score range 13-16/20, and 48.9% total score range 24-35 from 60.

More than half (56.4%) of the PAL in this study had a fair QOL level ; 40.4% and 3.2% had good and bad QOL level respectively. The overall QOL scores varied 46-93, mean = 71.60, SD = 10.95. Most PAL had a total subscale score on social relationships, psychological health and satisfaction with the environment at the good level, only a fair level of physical health (63.8%).

The stepwise multiple regression analysis showed that occupation, migration, access to health care, activity limitation, discrimination and participation restriction were significant predictors of QOL.

The P-scale score had a mean = 29.20, median =26, SD = 17.13, range 0-86. About a quarter (25.5%) of the PAL had severe participation restriction, 24.5% moderate restriction, 22.3% mild restriction, 18.1% no significant restriction and 9.6% extreme restriction.

Education, occupation, family history of leprosy, access to health care, disability of left foot, and facial disfigurement had statistically significant difference ($p < 0.05$) of the average P scale scores.

Illiteracy, unemployment, foot deformity and facial disfigurement were significant predictors of participation restriction.

A total of 12 PAL (8 males, 4 females), 13 family members (5 spouses, 8 relatives), 16 community leaders and 11 health care providers (3 leprosy coordinators of district hospital, 8 primary care unit nurses) were interviewed. The in-depth interviews showed that all PAL completed leprosy treatment more than 20 years before. Most PAL were treated at a leprosy colony or a leprosy hospital, only 2 PAL treated at district hospitals. A half of the PAL stayed in their house alone, including 3 female PAL who were abandoned by their spouse. Female PAL had the higher risk to be abandoned. It is a tradition for Thais in rural areas who are likely to build

his house nearby his parents' or relatives', establishing a cluster of relatives. This is an advantage for any disabled PAL, that relatives can pay a visit, help, or show sympathy for their illness or troubles. This is the way PAL can survive under grief and poverty.

All PAL except one said they were not able to earn enough money. They could earn less than 20,000 baht (about £400) per year by doing weaving, dying silk. This low income resulted in poor living condition and housing, that were partially supported by their children or close relatives. One PAL had to get a loan from a provincial social welfare office but could not pay back regularly.

Four PAL received a prosthesis after a below-knee amputation treatment of chronic foot ulcer, and all had to give up using them because prostheses are not suitable for walking in the rice field or going to toilet. Two PAL asked for a wheelchair because they used to see it in a leprosy colony. They were not sure they could use it effectively on bad road condition and in the rice field.

All PAL felt self-stigmatized. One female PAL had extreme participation restriction. She never went out of her house except to neighbors who were close relatives. All family members insisted that they had no prejudice or discrimination against PAL. They are willing to help PAL.

All PAL said that their QOL improved because of the monthly allowance received. Four PAL mentioned that the money were granted from His Majesty because leprosy patients had been under the royal patronage. The allowance let them buy nutritious foods, travel to see a doctor, join religious ceremony and make a donation. They saw a change in their status in the family. Four PAL even though receiving allowance, still felt inferior to non-leprosy disabled people.

When PAL were asked to list their priorities of quality aspects most beneficial to improve their QOL, they considered social welfare, as their top of the list, followed by adequate income and good health.

All health care providers knew that their responsibility was to provide treatment, health promotion and rehabilitation for all persons in catchment area including PAL. All 8 health care providers working in PCU did not know PAL because they were very old ex-patients and never registered for leprosy treatment at PCU. All those providers admitted that they did not have knowledge and experience to perform physical rehabilitation for PAL.

All PAL were told of SER in-the-community programme by their community leaders, who were also their relatives. All community leaders said that it was their duty to help all disabled people by providing social welfare, setting up self help group, and vocational training.

Discussion

Leprosy affects peripheral cutaneous nerves and, if not treated in time, leads to irreversible neuropathy in a substantial proportion.[6-10] This in turn leads to secondary impairments. These impairments lead to limitation in

activities of daily life[11], restriction in social participation[12], and/or QOL.[13]

Data on determinants of disability, impact and response to interventions is very scarce. The paucity of data hampers planning service for prevention of disability (POD) and rehabilitation, and hinders advocacy efforts for the right of PAL.

Leprosy-related disability has five components. QOL may be considered the fifth component requiring data. Although not conceptualised within the ICF, QOL is strongly influenced by stigma and discrimination, as well as by other aspects of disability, such as visible impairment and poverty, but data specifically related to leprosy is scarce.[13-16] QOL is a client-relevant concept that has been shown to be important as an outcome measure in various treatment and rehabilitation programmes other than leprosy. Although a large number of QOL instruments have been developed, very few are suitable for use in leprosy-endemic countries. The most widely used instrument is WHO Quality of Life (WHOQOL) scale, sometimes in the abbreviated version (WHOQOL-BREF).[4,14,16] Tsutsumi found good psychometric properties using the WHOQOL-BREF among people in Bangladesh.[16] Further studies are needed to explore the utility of QOL measures in rehabilitation and to study the relationship between QOL and participation.

The Participation Scale, was developed specifically to measure participation in developing countries.[3] The scale is generic and is particularly suitable for use with people affected by stigmatized conditions, such as leprosy and HIV/AIDS. It has been used to evaluate the impact of a stigma reduction project and to study risk factors for participation restrictions.[12,17]

The present study shows that the QOL level of PAL receiving SER in-the-community programme was fair to good. This finding is not congruent with similar research. The study of QOL of leprosy patients attending leprosy clinic in district hospital in northeastern Thailand showed only fair level.[18] The same fair level was also found among PAL residing in a leprosy colony near Bangkok.[19] The different results can be because of the community-based rehabilitation (CBR) instead of institutional rehabilitation used in the past. Most PAL had a total subscale score on social relationships, psychological health, and satisfaction with the environment at the good level, only a fair level of physical health. This was in contrast to the study in leprosy patients attending leprosy clinics which showed that the lowest level was found in the social domain.[18] The PAL tend to have more severe disability than general leprosy patients, thus it is logical that they deserve to receive SER in-the-community programme, and this resulted in improved overall QOL.

Most PAL had grade 2 disability which therefore could result in unemployment, activity limitation, participation restriction and then fair QOL. Other significant predictions of QOL were migration of PAL, access to health care and discrimination.

The PAL studied had moderate participation restriction. That meant obstacle/limitation of participation had occurred in less than 50% for duration more than 1 month and the severity had interfered with the daily life for some time. There was a statistically significant correlation between participation restriction and education level, occupation, family history of leprosy, access to health care, disability of left foot and facial disfigurement. Illiteracy is closely related and probably the cause of unemployment /low income. Both factors are major causes of social unacceptability and then the participation restriction.

Conclusions

SER in-the-community programme for PAL seems to contribute to a reduction of stigma and increase self-reliance and self-esteem. SER in-the-community programme should be integrated into the social welfare programme for people with disability in order to increase the coverage for all PAL and eliminate the discrimination against leprosy. The evidence also demonstrates that local health care providers did not know how to work with PAL. Thus, more effort should be put into improving their rehabilitation skills.

Acknowledgements

This research was funded by grants from the Royal Thai Government and the Raj Pracha Samasai Foundation under the Royal Patronage.

References

1. Pirayavaraporn C. Leprosy control in Thailand 1996: part 2 evolution of leprosy control in Thailand: 1908-1996. Leprosy Division, Department of Communicable Disease Control 1996;16-24.
2. Raj Pracha Samasai Institute, Department of Disease Control. Thailand Country Report 2009-2010.
3. van Brakel WH, Anderson AM, Mutatkar RK, et al. The participation scale: measuring a key concept in public health. Disabil Rehabil 2006; 28: 193-203.
4. Mahatnirunkul S, Tuntipivatanaskul W, Pumpisanchai W, et al. Comparison of the WHOQOL-100 and the WHOQOL-BREF (26 items). J Ment Health Thai 1998; 5: 4-15.
5. WHOQOL. Development of the World Health Organisation WHOQOL-BREF quality of life assessment. The WHOQOL Group. Psychol Med 1998; 28: 551-8.
6. Croft RP, Nicholls PG, Richardus JH, Smith WC. Incidence rates of acute nerve function impairment in leprosy: a prospective cohort analysis after 24 months (The Bangladesh Acute Nerve Damage Study). Lepr Rev 2000;71: 18-33.
7. Saunderson P, Gebre S, Desta K, Byass P, Lockwood DN. The pattern of leprosy-related neuropathy in the AMFES patients in Ethiopia: definitions, incidence, risk factors and outcome. Lepr Rev 2000; 71: 285-308.
8. Wilder-Smith E, Wilder-Smith A, Van Brakel WH, Egger M. Vasomotor reflex testing in leprosy patients, healthy contacts and controls, a cross-sectional study in western Nepal. Lepr Rev 1996; 67: 306-17.
9. van Brakel WH, Nicholls PC, Das L, et al. The INFIR Cohort Study: investigating prediction, detection and pathogenesis of neuropathy and reactions in leprosy. Methods and baseline results of a cohort of multibacillary leprosy patients in north India. Lepr Rev 2005; 76: 14-34.
10. Reed NK. van Brakel WH, Reed DS. Progress of impairment scores following commencement of chemotherapy in multibacillary leprosy patients. Int J Lepr Other Mycobact Dis 1997; 65: 328-36.
11. van Brakel WH, Anderson AM. Impairment and disability in leprosy: in search of the missing link. Indian J Lepr 1997; 69: 361-76.
12. Nicholls PC, Bakirtzief Z, van Brakel WH, el al. Risk factors for participation restriction in leprosy and development of a screening tool to identify individuals at risk. Lepr Rev 2005; 76: 305-15.
13. Joseph GA, Rao PS. Impact of leprosy on the quality of life. Bull World Health Organ 1999; 77: 515-17.
14. Tsutsumi A, Izutsu T, Islam AM, et al. The quality of life, mental health, and perceived stigma of leprosy patients in Bangladesh. Soc Sci Med 2007; 64: 2443-53.
15. de Stigter DH, de Geus L, Heynders ML. Leprosy: between acceptance and segregation. Community behaviour towards persons affected by leprosy in eastern Nepal. Lepr Rev 2000; 71: 492-8.
16. Wang CH. Quality of life and health for persons living with leprosy. Nurs Sci Q 1997: 10: 144-5.
17. Cross H, Choudhary R. STEP: an intervention to address the issue of stigma related to leprosy in southern Nepal. Lepr Rev 2005; 76: 316-24.
18. Prompunjai P, Thunyasukpaisan S. Quality of life and related factors of leprosy patients in Nakhon Ratchasima Province. J Office Dis Prev Contr 5th Nakhon Ratchasima 2547; 10(3): 47-5.
19. Thongtangsai P, Duangwong J, Boonpram D. Factors related to the quality of life of elderly in leprosarium of Raj Pracha Samasai Institute. Dis Contr J 2546; 29(3): 176 – 85.

Primary Cutaneous Plasmacytosis: Successful Treatment with Methotrexate

Petcharin Chaiariyakul MD,

Kajohn Rojanametin MD,

Artit Nakakes MD.

ABSTRACT:

CHAIARIYAKUL P, ROJANAMETIN K, NAKAKES A. PRIMARY CUTANEOUS PLASMACYTOSIS: SUCCESSFUL TREATMENT WITH METHOTREXATE.THAI J DERMATOL 2014; 30: 276-282.

DIVISION OF DERMATOLOGY, DEPARTMENT OF MEDICINE, PHRAMONGKUTKLAO HOSPITAL, BANGKOK, THAILAND.

Background: Primary cutaneous plasmacytosis (PCP) is a rare skin disorder which occurs mainly in Asian populations, especially Japanese adults. Polyclonal proliferation of plasma cells and hypergammaglobulinemia are its characteristic findings. The disease is limited to the skin with no involvement of lymph nodes or other organ systems. PCP is typically resistant to therapy without spontaneous remission. We present a 69-year-old Thai male presented with progressive asymptomatic infiltrative erythematous to brownish papules and nodules on upper trunk and back for over three years.Skin biopsy revealed dense infiltration of plasma cells and lymphocytes. Serum protein electrophoresis showed polyclonal hypergammaglobulinemia. The patient was diagnosed as PCP which was treated successfully with methotrexate.To the best of our knowledge, the treatment with methotrexate has never been reported.

Key words: cutaneous plasmacytosis, hypergammaglobulinemia,methotrexate,plasmacytosis

From : Division of Dermatology, Department of Medicine, Phramongkutklao Hospital, Bangkok, Thailand

Correspondence to : Corresponding author: PetcharinChaiariyakul MD., email: kooneye18@gmail.com

บทคัดย่อ :

เพชรินทร์ ชัยอริยะกุล ขจร โรจนเมธินทร์ อาทิตย์ นาคะเกศ รายงานการพบ PRIMARY CUTANEOUS PLASMACYTOSIS ที่รักษาด้วย METHOTREXATE เป็นผลสำเร็จ วารสารโรคผิวหนัง 2557; 30: 276-282.

แผนกผิวหนัง กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

Primary cutaneous plasmacytosis (PCP) เป็นกลุ่มโรคผิวหนังที่พบได้ไม่บ่อยนัก มักพบในกลุ่มคนเอเชียเป็นส่วนใหญ่โดยเฉพาะกลุ่มคนญี่ปุ่น ลักษณะพิเศษที่ตรวจพบทางห้องปฏิบัติการคือ polyclonal of plasma cell และ hypergammaglobulinemiaโดยโรคนี้มักมีอาการแสดงทางผิวหนังมากกว่าระบบอื่นๆ โดยทั่วไปโรคนี้รักษาให้หายขาดยาก และไม่ค่อยตอบสนองต่อการรักษา คณะผู้นิพนธ์ได้นำเสนอ ผู้ป่วยชายอายุ 69 ปี มาด้วยผื่นนูนสีน้ำตาลที่หลัง และ หน้าอก เพิ่มมากขึ้น 3 ปี ผลชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยาพบ dense infiltration of plasma cells และ ผล serum electrophoresis พบ polyclonal hypergammaglobulinemiaจึงให้การวินิจฉัย PCP ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย methotrexate ซึ่งการตอบสนองต่อการรักษาค่อนข้างดี

คำสำคัญ: cutaneous plasmacytosis, hypergammaglobulinemia, เมตโทรเทรกเซต, พลาสมาไซโตสิส

Introduction

Plasmacytosis is an uncommon disorder which primarily occurs in Asian populations, especially Japanese adults. Polyclonal proliferation of plasma cells and hypergammaglobulinemia are its characteristic findings. Plasmacytosis has two variants. The first variant is primary cutaneous plasmacytosis (PCP) which is limited to the skin without generalized lymphadenopathy or other systemic manifestations.[2-3] The second variant is systemic plasmacytosis which involves multiple organs including the skin, lymph nodes, lungs, liver and alimentary tract.[1,4]PCP is typically resistant to therapy without spontaneous remission.[5,7] Our case showed that PCP could respond well to methotrexate (MTX). To the best of our knowledge, this is the first reported case of PCP being successfully treated with MTX.

Case report

A 69-year-old Thai male from Bangkok presented with progressive asymptomatic red rash on the upper chest and upper back for over three years. Some lesions spontaneously resolved leaving dark pigmentation. He did not have any underlying diseases. Skin examination revealed multiple discrete and well-defined infiltrative erythematous to brownish papules and nodules coalescing into plaques on upper trunk and back. In addition, there were some well-defined hyperpigmented macules on the upper back (Fig. 1A). There was neither lymphadenopathy nor hepatosplenomegaly. All other systems were normal. Serum protein electrophoresis showed polyclonal hypergammaglobulinemia

comprising IgG 2120 (700-1600) mg/dl, IgM 109 (40-230) mg/dl and IgA 409 (70-400) mg/dl. Urine protein was negative and bone marrow biopsy appeared normal. Skin biopsy revealed dense superficial and deep perivascular infiltration of plasma cells and lymphocytes (Fig. 2A-B). The patient was diagnosed as PCP. The treatment was started with topical 0.05% desoximetasone twice daily, but the lesions persisted. He was subjected to PUVA therapy, three times per week. After 12 weeks, all lesions gradually resolved. Unfortunately, the patient suffered a relapse after stopping the PUVA treatment. Hence, oral methotrexate (10 mg per week) was started and the lesions gradually subsided after 4 weeks (Fig. 1B). At present, the disease is still under control with oral MTX. We plan to reduce the dosage of MTX after 6 months.

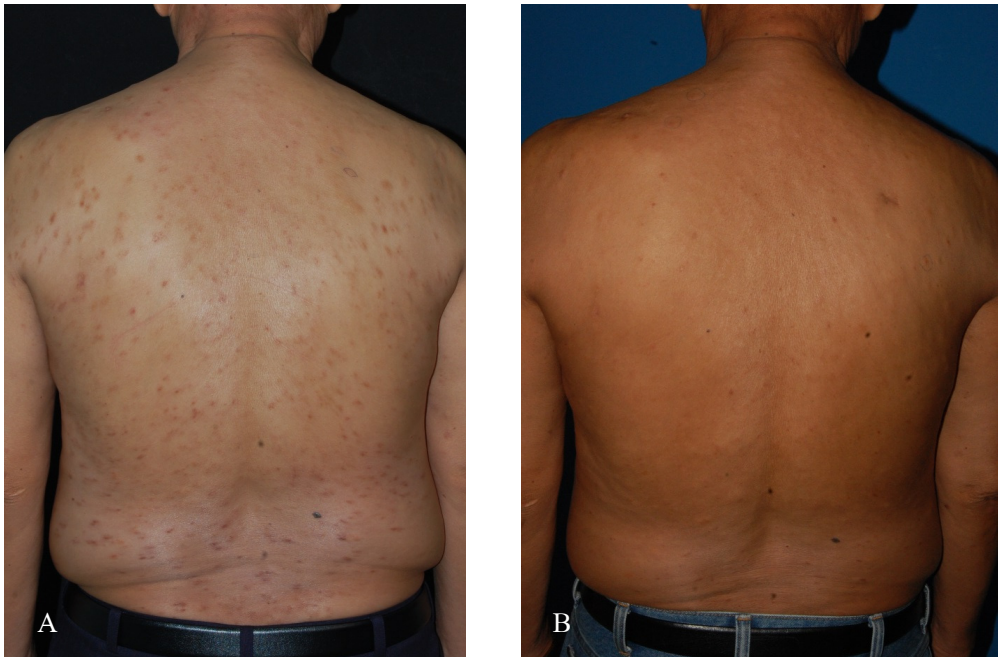


Figure 1 (A) Multiple discrete erythematous to brownish papules and nodules coalesced into plaques with some well-defined hyperpigmented macules on the upper back. (B) Resolution after treatment with MTX for 4 weeks.

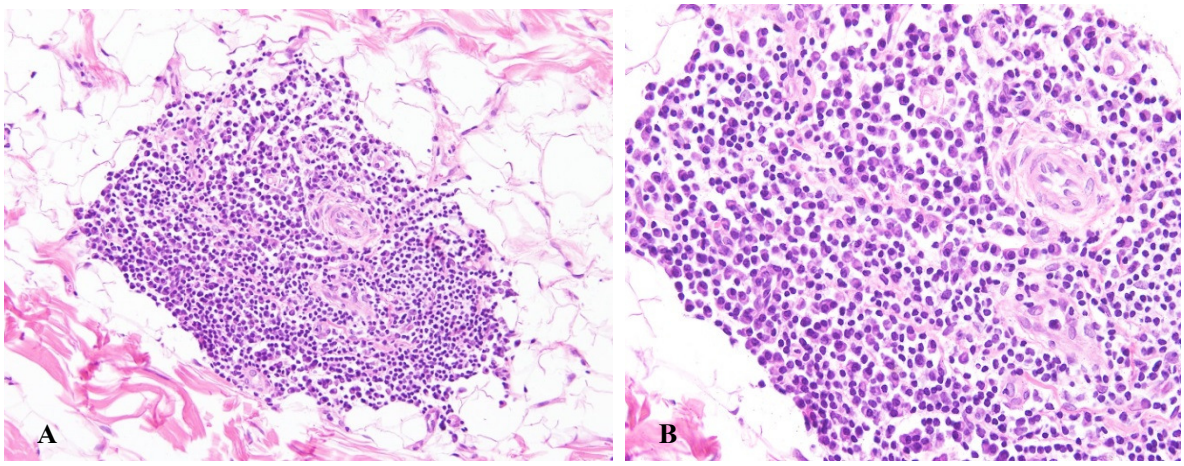


Figure 2 (A) The section demonstrates dense superficial and deep perivascular infiltration of plasma cells and lymphocytes. (Hematoxylin and Eosin, x20) (B) A focal dense infiltration of plasma cells and lymphocytes. (Hematoxylin and eosin, x40)

Discussion

Cutaneous and systemic plasmacytosis are rare lymphoplasmacytic disorders. These reactive conditions manifest as red brown nodules in conjunction with polyclonal plasma cell infiltrates and polyclonal hypergammaglobulinemia.[7] Most patients are between 20 and 62 years of age (median age of 37 years), with both males and females being equally affected.[2-3] The pathogenesis is unclear as to which is related to nonspecific inflammatory response, whether from exogenous or traumatic agents such as infections, frictions, or poor hygiene.[3] One proposed mechanism involves an increase in interleukin 6, which drives B-cell differentiation.[3]

The diagnosis of cutaneous plasmacytosis can be made when histopathology demonstrates polyclonal population of plasma cells and all systemic work-ups are negative.[2] It usually presents with disseminated, asymptomatic reddish-brown macules, plaques, and nodules which are mainly located on upper trunk and faceor extremities sparing palms and soles.[2,4] The lesions are usually asymptomatic and gradually developed hyperpigmentation with time[2-4]. Histopathological findings show mild acanthosis with exocytosis of lymphocytes, plasma cells and neutrophils in the epidermis. There is a dense infiltration of plasma cells with some neutrophils and lymphocytes in the dermis. No atrophy or abnormal mitosis is observed.[3]Immunohistochemical examinations of plasma cells are predominately positive of IgG on the cell surface and IgG, IgA, IgM on cytoplasm of the infiltrating plasma cell.[6]

โฆษณา 4 สี

The plasmacytosis is typically chronic and recalcitrant to treatment.[7]Multiple therapeutic options are available but no single treatment for PCP appeared consistently satisfactory.[5] The reported treatment options include PUVA, radiotherapy, systemic chemotherapy, intralesional corticosteroid injection and topical photodynamic therapy. There was a report of successful treatment of facial PCP lesions with topical tacrolimus ointment.[5]

Methotrexate (MTX) was widely used in hematology and dermatology for over 30 years.[10] The two main mechanisms of MTX are antimetabolite and anti-inflammatory responses.[10] The first mechanism is exerted through its antagonistic effect on folic acid, i.e. MTX inhibits purine and pyrimidine synthesis by competitively and irreversibly blocking dihydrofolate reductase (DHFR) enzyme, thus decreases tetrahydrofolate (THF) levels and reduced methylation of DNA, protein, and lipid. DNA synthesis is also interfered by MTX through the blockade of thymidylate synthase and 5-aminoimidazole-4-caboxamide ribonucleotide (AICAR) transformylase enzymes.[9-11]The second effect of MTX is an anti-inflammatory effect through the glutamylation. Glutamylation has anti-inflammatory properties through the blocking of AICAR transformylase enzyme, thereby increasing methotrexate-polyglutamate as well as concentration of adenosine in local tissues. Adenosine inhibits TNF-α expression in monocytic cells and inhibits the IL6 secretion.[12] Another anti-inflammatory effect of reduced tetrahydrofolate is via the decreased production of S-adenyl methionine, resulting in reduced inflammation.[8-11] The combination of these mechanisms, i.e. blocking purine and pyrimidine synthesis, blocking transmethylation reactions, reduction of antigen-dependent T-cell proliferation, and activating adenosine release, is responsible for the anti-inflammatory effects.[11] We decide to use MTX in this case and the patient responds well with no adverse effects.

Conclusion

We report a case of PCP which is successfully treated with oral MTX. To the best of our knowledge, the treatment with MTX has never been reported.

References

1. William P, Joyce R, Mary L, Gurdip G. Systemic plasmacytosis with cutaneous manifestations in a white man: Successful therapy with cyclophosphamide/prednisone. J Am Acad Dermatol 1998; 38:629-3.
2. Gilliam A, Mullen R, Oviedo G, Bhatnagar R, Smith MK, et al. Isolated Benign Primary Cutaneous Plasmacytosis in Children Two Illustrative Cases. Arch Dermatol 2009; 145:299-302.
3. Cannistraci C, Lesnoni La Parola I, Donati P, Amantea A, Cordone I, Berardesca E. Case of benign cutaneousplasmacytosis: immunohistochemical and flow cytometry study. J Eur Acad Dermatol Venereol 2010; 24:111-2.
4. Ahn JJ, Yang YS, Shin MK, Lee SW, Kim NI. Case of isolated benign primary cutaneous plasmacytosis in a child. J Dermatol 2011; 38:364-7. PMID: 21426385
5. Takahiro k, Masanobu K, Sachio K. Treatment of facial lesion of cutaneous plasmacytosis with tacrolimus ointment. J Am Acad Dermatol 1195; 49: 1195-96.
6. Uhara H, Saida T, Ikegawa S, Yamazaki Y, Mikoshiba H, Nijoh S, et al. Primary cutaneous plasmacytosis: report of three cases and review of the literature. Dermatology 1994; 189:251-5.
7. Leonard AL, Meehan SA, Ramsey D, Brown L, Sen F. Cutaneous and systemic plasmacytosis. J Am Acad Dermatol 2007; 56:S38-40.
8. Barker J, Hoffmann M, Wozel G, Ortonne JP, Zheng H, van Hoogstraten H, Reich K. Efficacy and safety of infliximab vs. methotrexate in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis: results of an open-label, active-controlled, randomized trial (RESTORE1). Br J Dermatol 2011;165: 1109-17.
9. Julia RN, Stephen EW. Systemic Drugs. In: Textbook of Dermatology (Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP,

eds), 3rd edn, Vol.2. Chaina: ELSEVIER. 2012; 2176-2178.
10. Whittle SL, Hughes RA. Folate supplementation and methotrexate treatment in rheumatoid arthritis: a review. Rheumatology (Oxford) 2004; 43:267-71.
11. Tian H, Cronstein BN. Understanding the Mechanisms of Action of Methotrexate Implications for the Treatment of Rheumatoid Arthritis. Bull NYU HospJt Dis 2007; 65:168-73.
12. Cutolo M, Sulli A, Pizzorni C, Seriolo B, Straub RH. Anti-inflammatory mechanisms of methotrexate in rheumatoid Arthritis. Ann Rheum Dis 2001; 60:729–735.

Morphea with plasma cell neuritis

Sirinapa Narongchaikul MD,

Walaiorn Pratchyapruit MD,

Poonnawis Sudtikoonaseth MD,

ABSTRACT:

NARONGCHAIKUL S, PRATCHYAPRUIT W, SUDITIKOONASETH P. MORPHEA WITH PLASMA CELL NEURITIS. THAI J DERMATOL 2014; 30: 283-289.

INSTITUTE OF DERMATOLOGY, DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES, MINISTRY OF PUBLIC HEALTH, BANGKOK, THAILAND.

Localized scleroderma (Morphea) is a rare fibrosing disorder of the skin. There are several subtypes. In adult, the circumscribed and generalized subtypes are predominant. The skin lesions present as the plaque on the trunk and extremities. Differential diagnosis includes atrophoderma of Pasini and Perini and systemic sclerosis. We report a case of 57 year-old-woman who initially presents with multiple asymptomatic sclerotic plaques on the trunk, abdomen, both forearms and legs without systemic symptoms. The clinical presentation and histopathologic findings support the diagnosis of morphea. The histopathology shows unusal dense inflammatory reaction with many plasma cells infiltrating the nerve. Therefore, the patient is diagnosed as "Morphea with plasma cell neuritis."

Key words: Morphea, plasma cell neuritis

From : Institute of Dermatology, Department of Medical Services, Ministry of Public Health, Bangkok, Thailand.

Correspondence to : Sirinapa Narongchaikul MD., email : ploymd@yahoo.co.th

บทคัดย่อ :

สิรินภา ณรงค์ชัยกุล, วลัยอร ปรัชญพฤทธิ์, ปุณวิศ สุทธิกุลณเศรษฐ์ รายงานผู้ป่วยโรคหนังแข็งเฉพาะที่ซึ่งมีลักษณะจุลพยาธิเป็น PLASMA CELL NEURITIS วารสารโรคผิวหนัง 2557; 30: 283-289.

สถาบันโรคผิวหนัง

โรคหนังแข็งเฉพาะที่ (Morphea) เป็นโรคผิวหนังที่พบได้น้อยโรคหนึ่ง อาการทางผิวหนังมีได้หลายแบบ ที่พบบ่อยในผู้ใหญ่ คือ ชนิด circumscribed และ generalized morphea อาการทางผิวหนังมักมาด้วย ผื่นนูน ขาว แข็ง บริเวณลำตัว ท้อง แขนขา ซึ่งต้องแยกโรคกับโรคผิวหนัง atrophoderma of Pasini and Perini และ systemic sclerosis โดยอาศัยลักษณะทางคลินิก และ การตรวจทางพยาธิวิทยา เป็นเครื่องช่วยวินิจฉัยแยกโรค

ในรายงานนี้เป็นการนำเสนอผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 57 ปี ซึ่งมาโรงพยาบาลด้วย ผื่นแข็งสีขาว บริเวณลำตัว ท้องและแขนขาสองข้าง ซึ่งได้รับการวินิจฉัย เป็นโรคหนังแข็งเฉพาะที่ โดยอาศัยลักษณะทางคลินิกและทางพยาธิวิทยา แม้อาการทางคลินิกผู้ป่วยจะเป็นโรคหนังแข็งเฉพาะที่ระยะท้ายแต่ลักษณะพยาธิวิทยายังคงพบ มีเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบอย่างหนาแน่น โดยเฉพาะพบพลาสมาเซลล์จำนวนมากอยู่รอบเส้นประสาทลักษณะจุลพยาธิเช่นนี้พบได้น้อยในผู้ป่วยโรคนี้รายอื่นๆ

คำสำคัญ : Morphea, plasma cell neuritis

Case report

A 57-year old Thai woman, from Saraburi sought for medical treatment at The Institute of Dermatology presented with multiple whitish plaques on both forearms, abdomen and legs for10 years.

The lesions ,at first, had appeared as multiple asymptomatic whitish plaques on both forearms and abdomen and then turned into violaceous plaques which progressively spread onto both legs. ใส่เป็น asymptomatic. There was no history of fever, joint pain, dysphagia, dyspnea and photosensitivity. No Raynaud's phenomenon was complicated.

Physical examination:

The skin examination revealed multiple discrete well-defined erythematous to brownish sclerotic plaques on both forearms, abdomen and legs (figure 1). Neither sclerodactyly, Raynaud's phenomenon nor poor capillary refill was found.

Investigation

Histopathologic finding from the lesion on the right forearm area showed the homogenized thick collagen bundles throughout the dermis with lymphocyte and plasma cell infiltration around superficial and deep vascular plexuses and the nerve in the reticular dermis. No epidermal change was seen (figure 2).Other laboratory investigations including complete blood

count, liver function test, fluorescence antinuclear antibody test (FANA) and hepatitis profile were within normal limit.

Figure1 Multiple discrete well-defined sclerotic plaques on both forearms, and legs.

Discussion

Localized scleroderma (morphea) is a rare fibrosing disorder of the skin and underlying tissue. The incidence of localized scleroderma is 2.7 per 100,000 with a female: male ratio of 2 to 3:1.[1] Morphea is more common in Caucasian.[1] The mean age of adult presentation is in the mid-40's. This disease classically presents as erythematous to violaceous patches and plaques that resolve into sclerotic, hairless and anhidrotic. Morphea is currently divided into several subtypes.[2] In adult, circumscribed and generalized subtypes predominate.[1] Generalized morphea is a rare variant occurring in 7-9% of morphea patients.[3] This subtype is defined as more than four indurated plaques larger than 3 cm and/or involving two or more anatomic sites (head-neck, each extremity, anterior trunk and posterior trunk).

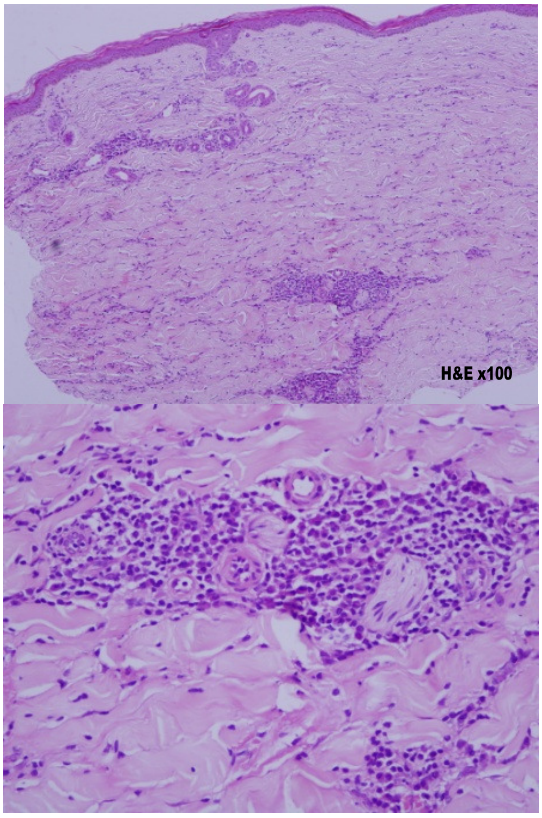


Figure2 Histopathology from right forearm

Morphea can be distinguished from systemic sclerosis by lacking of sclerodactyly, Raynaud's phenomenon, digital ulceration and/or pitting distal scars, and pulmonary fibrosis. Some epidemiologic studies suggest 0.9-5.7% of patient with morphea progress to systemic sclerosis.[4]

โมษณา 4 สี

The etiology and pathogenesis of morphea is poorly understood.[1] Morphea probably arises from a genetic background (increasing susceptibility) accompanies with other causative factors (infection, environment exposures, autoimmune disease and medicines).[1] Especially in generalized subtype, concomitant autoimmune disease, including psoriasis,alopecia areata, vitiligo, systemic lupus erythematous, rheumatoid arthritis, spondyloarthropathy, and diabetes mellitus have been reported.[5]

Table 1 Histopathologicsubclassification of morphea (localized scleroderma)[9]

	Indeterminate*	**Inflammatory**	**Mixed inflammatory and sclerotic**	**Sclerotic**
Connective tissue changes (sclerosis)	None	None to minimal	Early sclerosis limited to lower two-thirds of dermis	Advanced sclerosis involving much of dermis
Dermal inflammation (lymphocytes and plasma cells)				
a. Degree	Minimal to mild	Moderate to dense	Moderate	Minimal
b. Distribution	Perivascular and Interstitial	Perivascular, periappendageal and interstitial often with extension to fat	Perivascular, periappendageal interstitial with involvement of the subcutis	Focal perivascular and periappendageal
Appendages	Normal	Normal	Entrapment within mid-dermis	Entrapment or loss
Subcutis	Normal	Normal	Liposclerosis	Liposclerosis

*Clinically defined early stages of morphea lacking specific histopathologic features. Slightly modified from Gilmour TK, Wilkinson B, BreitSN, Kossard S. Analysis of dendritic cell populations using a revised histological staging of morphea. Br J Dermatol 2000; 143: 1183–1192. Reproduced with kind permission from copyright owner John Wiley & Sons, 2012.

Generalized morphea are more likely to have a positive serology for autoantibodies, particularly homogenous antinuclear DNA, single stranded antibodies, antihistone antibodies, rheumatoid factor

and antitopoisomerase II alpha antibody.[5,6] Bisoprolol, bleomycin, peplomycin, D-penicillamine,bromocritine, L-5 hydroxytryptophane in combination with carbidopa, pentazocaine, and balicatib are reported to be the cause of morphea.[7]

The histopathology of morphea depends on the age of the lesions.

The morphea biopsies were grouped into four stages: (a) indeterminate, (b) inflammatory, (c) mixed (inflammatory and sclerotic) and (d) sclerotic according to the criteria used previously by Gilmour et al. (Table 1).[8]

In its earliest phase, lesions of morphea may be highly inflammatory with perivascular, interstitial, eccinotrophic, and perineural array of lymphocyte and plasma cells, associated with abundant mesenchymal mucin deposition between collagen bundles. Eccrine glands appear atrophic and lie higher in the dermis due to the replacement of subcutaneous fat by the newly formed collagen.[10]

The late lesion of morphea is non-inflammatory fibrosis with collagen bundles orientated parallel to the epidermis and complete absence of adnexal structuresThe perineural infiltration can be found in all the histopathologic stages, except the indeterminate stage.[8,9]

The perineural infiltration can be divided into 2 types :

a) the marginal perineural infiltration which denote perivascular infiltration because of the nerve tend to travel along blood vessel to form the neurovascular plexus in the superficial and deep dermis

b) the concentric perineural infiltration which independent of perivascular infiltration[8,9]

In our patient whose histopathology show advanced sclerosis in the whole dermis with many plasma cells infiltration around nerve as concentric type.

The significance of inflammatory cells around cutaneous nerves (perineural inflammation has been widely recognized in tuberculoid leprosy, secondary syphilis, atypical mycobacterial infections, herpes virus infection, leishmaniasis, borreliosis and human parvovirus B19 infection. The non-infectious inflammatory disorders including scleroderma, Shulman's syndrome (eosinophilic fasciitis), L-tryptophan associated eosinophilia myalgia syndrome, sarcoidosis, neuro-Behcet's disease and papular lesions of Degos' disease also have this feature.

These diseases can be excluded by history, clinical presentation and the sclerotic histopathology.

In our case, the histopathologic criteria alone is difficult to differentiate generalized morphea from systemic sclerosis and atrophoderma of Pasini and Perini. The perineural inflammation is more frequent observed in morphea than scleroderma.[8] Additional to (lacking of the clinical criteria such as sclerodactyly, digital ulceration, pitting digital scars, pulmonary fibrosis and sharply dermarcated depressed lesion with cliff drop border. Combining both the clinical and the

histopathology findings, our case is compatible with generalized morphea.

Topical treatments in morphea,the followings are effective using; calcipotriol in combination with betamethasone dipropionate, tacrolimus, and imiquimod.[11,12] Phototherapy (broad band UVA, UVA1, PUVA, and NBUVB) is suggested for the widespread disease.[11,12,13] Failure of phototherapy, the treatment should be switched to metrotrexate and systemic steroids. Mycophenolate mofetil may be considered for the unresponsive patient to metrotrexate and systemic steroid.

PUVA therapy together with topical calciprotriol in combination with betametasone dipropionate and topical Tacrolimus have been given to our patient, the skin lesions have become softened after 2 months of follow up period.

References

1. Saxron-Daniels S, Jacobe HT. Morphea:Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, Eighth Edition, 2 Volume set (Dermatology in General Medicine (Fitzpatrick) 2012; 692-701.
2. Rocken M, Ghoreschi K. Morphea and Lichen Sclerosus: Bolognia's Dermatology: 2-Volume Set, 3rd Edition, 2012; 657-670
3. Fett N, Werth VP. Morphea: part I. Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. J Am Acad Dermatol 2011; 64: 217-28.
4. Chung L, Lin J, Furst ED, et al. Systemic and localized scleroderma. Clin Dermatol 2006; 124: 374-92.
5. Leitenberger JJ, Cayce RL, Haley RW, et al. Distinct autoimmune syndromes in morphea: a review of 245 adult and pediatric cases. Arch Dermatol 2009; 145: 545-50.
6. Takehara K, Sato S. Localized scleroderma is an autoimmune disorder. Rheumatology2005; 44: 274-9.
7. Peroni A, Zini A, Braga V, et al. Drug induced morphea: report of a case induced by balicatib and review of the literature. J Am Acad Dermatol 2008; 59: 125-9.
8. Gilmour TK, Wilkinson B, Breit SN, Kossard S. Analysis of dendritic cell populationsusinga revised histological staging of morphea. Br J Dermatol 2000; 143: 1183.
9. Catharine A. Dhaliwal[1], AndrewI. MacKenzie[2] and AsokBiswas[1], Perineural inflamm[a]tion in morphea (localized scleroderma), J Cutan Pathol 2014: 41: 28–35
10. Winfield H, Jaworsky C. Connective tissue diseases. In: Elder DE, editor. Lever's histopathology of the skin.10[t]ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2009: 296-8.11. Zwischenberger BA, Jacobe HT. A systematic review of morphea treatments and therapeutic algorithm. J Am AcadDermatol 2011; 65: 925-41.Fett N, Werth VP. Update on morphea: part II. Outcome measures and treatment. J Am Acad Dermatol 2011; 64: 231-42.
11. Soma Y, Tamaki T, Kikuchi K, et al. Coexistence of morphea and systemic sclerosis. Dermatology 1993; 186: 103-5.

Chronic bullous disease of childhood: A case report

Jenvajee Khamthara MD,

Vich Thampanya MD.

ABSTRACT :

KHAMTHARA J, THAMPANYA V. CHRONIC BULLOUS DISEASE OF CHILDHOOD: A CASE REPORT. THAI J DERMATOL 2014; 30: 290-293.

DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE, CHIANGRAIPRACHANUKRAW HOSPITAL, CHIANGRAI, THAILAND.

Chronic bullous disease of childhood (CBDC) is a rare chronic bullous disease with IgA-mediated, subepidermal vesiculobullous eruption that presents in both children and adults. The characteristic lesions are vesicles and tense serous bullae, distributed in the perineum and perioral region. CBDC can mimic severalvesiculobullous diseases such as dermatitis herpetiformis and other bullous dermatoses. Tissue biopsy with immunofluorescent stainsis considered the diagnostic gold standard. Treatment options include oral dapsone and sulfapyridine.

Key word: immunobullous disease, pediatric dermatology

From : Chiangraiprachanukraw Hospital, Chiangrai, Thailand

Correspondence to : Jenvajee Khamthara MD., email : why_jane@hotmail.com

บทคัดย่อ :

เจนวจี คำธารา, วิชช ธรรมปัญญา รายงานผู้ป่วย CHRONIC BULLOUS DISEASE OF CHILDHOOD วารสารโรคผิวหนัง 2557; 30: 290-293.

กองอายุรกรรม โรงพยาบาลศูนย์เขียงรายประชานุเคราะห์

โรคตุ่มน้ำพองใสในเด็ก เป็นโรคผิวหนังที่พบน้อย เกิดได้ทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ มีลักษณะเป็นตุ่มน้ำพองใสบริเวณรอบอวัยวะเพศ รอบปาก ผู้ป่วยมักจะมีอาการตุ่มน้ำพองใสทั่วตัวทำให้ต้องแยกกับโรคตุ่มน้ำพองใส่ชนิดอื่นๆ ซึ่งอาจจำเป็นต้องตัดชิ้นเนื้อเพื่อตรวจทางพยาธิสภาพ เพื่อช่วยในการวินิจฉัยและรักษา

คำสำคัญ : โรคตุ่มน้ำพองใส ผิวหนังเด็ก

Case report

A 1year-old Thai male infant presented with fever, clear nasal discharge, productive cough with white sputum and loose stool of 2 days duration. One day later he developed 5-10 mmdiscrete, tense bullae in multiple clusters of jewel appearance distributed over his face, upper chest, upper back, groin and both legs as well as a single painless ulcer on the hard palate (Figure 1). Family history was unremarkable.Wright stain of a bullafailed to showmultinucleated giant cells. Skin biopsy from the right thigh was performedand submitted for histopathology examination and direct immunofluorescence (Figure 2 and 3). Histopathology examination revealed subepidermal bullous dermatitis with neutrophilic infiltration andinterface dermatitis. There is also vacuolar degeneration of basal cells andareas of pigmentary incontinence.Direct immunofluorescence revealed IgA positivity(1+) in a linear pattern at the dermoepidermal junction. The diagnosis of chronic bullous disease of childhood was then made.

The patient wastreated with a systemic steroid and the skin lesions improved within 7 days of treatment. There wereno new vesiculobullous lesions at 2-week follow up. (Figure 4)

Figure 1 multiple discrete, tense bullae on normal basein clusters of jewel appearance on the neck and perioral region.

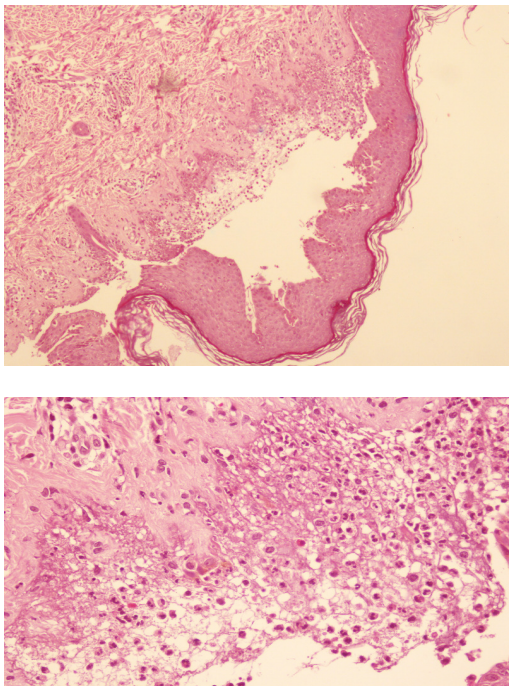


Figure 2 A,B Epidermal detachment and necrosis, mix cell infiltration withpredominant neutrophils along the dermoepidermal junction

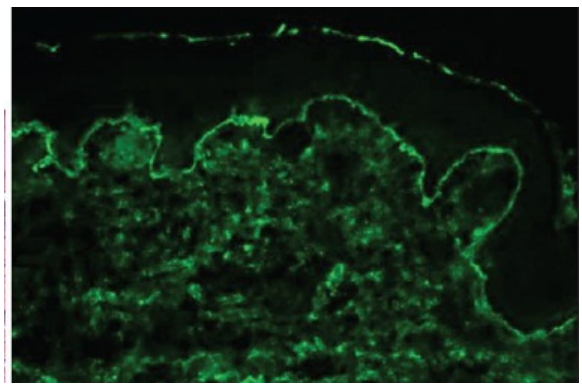


Figure 3 DIF revealed linear IgA deposition at DEJ

Figure 4 cutaneous lesions after 2 weeks of treatment revealed post-inflammatory hypopigmentation

Discussion

Chronic bullous disease of childhood is an IgA-mediated, subepidermalcvesiculobullous eruption that occurs in bothchildren and adults. CBDC is a term frequently used for the childhood form of linear IgA bullous dermatosis (LABD). It commonly presents in children less than 5 years of age. Although the disease is rare, it is the most common autoimmune bullous disease in childhood. Characteristic lesions includevesicles

and tense bullaegrouped ina "cluster of jewels" appearance distributed in the perineum and perioral region. New lesions sometimes appear around the periphery of previous lesions with a collarette of blisters. It is rarely associated with lymphoproliferative disorders, inflammatory bowel disease,[1] gastrointestinal infection (i.e. Salmonella),[2] respiratory tract infection and medications. Differential diagnosis includes dermatitis herpetiformis and bullous pemphigoid. Histologic study can help to make the correct diagnosis

Treatment options of CBDC include oral dapsone andsulfapyridine. Children usually respond to dapsone with a dose of 1-2 mg/kg daily within 24-48 hours. CBDC is a self-limited disease, with most going into remission within 2-4 years of the onset.[3] Other options of treatment for who failed standard treatment includeoral steroids, mycophenolatemofetil[4], IVIG, topical tacrolimus and some antibiotics. For mild disease, a potent or superpotent topical steroid is another option.

Reference

1. Nanda A, Dvorak R, AI-Sabah H, et al. Association of linear IgA bullous disease of childhood and Crohn diease. Int J Dermatol 2006; 45: 1184–1186
2. Simon JC, Dietrich A, Kapp A, Schöpf E. Chronic bullous dermatosis in childhood. Association with salmonella enteritis. Hautarzt 1995; 46: 485-9.
3. Zone JJ, Taylor TB, Meyer LJ, Peterson MJ. The 97-kDa linear IgA bullous disease antigensare identical to a portion of the extracellular domain of the 180-kDabullous pemphigoidantigens, BPAg2. J Invest Dermatol 1998; 110: 207-10.
4. Farley-Li J, Mancini AJ. Treatment of linear IgA bullous dermatosis of childhood with mycophenolatemofetil. Arch Dermatol 2003; 139: 1121-4
5. Han A. A Practical Approach to Treating Autoimmune Bullous Disorders with Systemic Medications. J Clin Aesthet Dermatol 2009; 2: 19–28.

Subcutaneous sarcoidosis: a reported case

Patnapa Vejanurug MD,

Poonnawis Sudtikoonaseth MD.

ABSTRACT :

VEJANURUG P, SUDTIKOONASETH P. SUBCUTANEOUS SARCOIDOSIS: A REPORTED CASE. THAI J DERMATOL 2014; 30: 294-298.

INSTITUTE OF DERMATOLOGY

Subcutaneous sarcoidosis is a rare specific lesion of sarcoidosis, which presents with multiple subcutaneous nodules. The common locations are the extremities. The histopathology shows nodular granulomas scattered in the deep dermis and subcutaneous fat. The patients usually have systemic involvement, especially hilar adenopathy.

We report a 58-year-old Caucasian male presented with multiple nodules on right forearm and dorsum of right hand. Computed tomographic (CT) scan reveals bilateral hilar adenopathy. The histopathology is compatible with subcutaneous sarcoidosis. The patient was treated with 40mg of prednisolone daily. 2-week after treatment, the nodules have reduced in size and number.

Key words: subcutaneous sarcoidosis, sarcoidosis, subcutaneous nodule, hilar adenopathy

บทคัดย่อ :

พัจนภา เวชอนุรักษ์, ปุณวิศ สุทธิกุลณเศรษฐ์ รายงานผู้ป่วยโรค SUBCUTANEOUS SARCOIDOSIS ที่บริเวณแขนและหลังมือด้านขวา วารสารโรคผิวหนัง 2557; 30: 294-298.

สถาบันโรคผิวหนัง

Subcutaneous sarcoidosis เป็นหนึ่งในอาการแสดงจำเพาะของโรค sarcoidosis ซึ่งพบไม่บ่อย ผู้ป่วยมักมาด้วยก้อนที่ผิวหนัง บริเวณที่พบบ่อยคือ แขนและขา ลักษณะทางพยาธิวิทยาจะมี granuloma กระจายอยู่ในผิวหนังแท้ชั้นลึกและชั้นไขมัน นอกจากนี้ ผู้ป่วยมักมีอาการของระบบอื่นๆ ร่วมด้วย โดยเฉพาะมีต่อมน้ำเหลืองบริเวณขั้วปอดโต

From : Institute of Dermatology

Correspondense to : Patnapa Vejanurug MD., email : patnapa_v@hotmail.com

รายงานฉบับนี้เป็นการนำเสนอผู้ป่วยชายชาวออสเตรเลีย อายุ 58 ปี มาพบแพทย์ด้วยก้อนที่แขนขวาและหลังมือขวา ทำเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์พบต่อมน้ำเหลืองบริเวณขั้วปอดโตทั้งสองข้าง ลักษณะทางพยาธิวิทยาเข้าได้กับsubcutaneous sarcoidosisได้ให้การรักษาโดย prednisolone 40mg/day และหลังการรักษาสองสัปดาห์ ก้อนที่แขนและหลังมือขวามีขนาดเล็กลง

Key words: โรค subcutaneous sarcoidosis, subcutaneous nodule, ก้อนเนื้องอกบริเวณแขน

Introduction

Subcutaneous sarcoidosis was firstly described by Darier and Roussy in 1904. This lesion was classified as a specific lesion which the histopathology shows noncaseating granulomas. Subcutaneous sarcoidosis is characterized by multiple skin-colored firm nodules, predominately occur on the extremities. The lesion is usually asymptomatic or mild tender. This subcutaneous form is an uncommon presentation of sarcoidosis, but frequently has systemic involvement. Therefore, the patient must undergo investigated for systemic involvement.

In this report, we describe a patient with subcutaneous sarcoidosis on right forearm and dorsum of right hand. He also has bilateral hilar adenopathy.

Case report

A 58 year-old Australian man presented with 0.5 cm solitary asymptomatic nodule on forehead for 4 months. A biopsy was taken in private hospital revealing nodular aggregates of granulomas. AFB staining was negative. 2 months PTA, the patient has developed progressive multiple asymptomatic nodules, 0.5-3 cm in diameter, along right forearm and dorsum of right hand. The lesions have increased in size and number. No history of previous trauma in this area was noted. Fever, dyspnea, arrhythmia, abdominal pain or arthralgia were not noted. No treatment was given prior his visit to our institute. He was, then, referred to the Institute of Dermatology.

Physical examination revealed multiple firm skin-colored subcutaneous nodules on right forearm and dorsum of right hand, varying from 0.5-3cm in size. Lymphadenopathy was not detected. Complete blood counts, liver function test and renal function test are normal. Chest x-ray and EKG have no abnormality. Pulmonary function test is within normal limits. CT chest showed multiple enlarged lymph nodes at paratracheal, prevascular, precarina, subcarina and both hilar regions, sized upto 1.8 cm, without pulmonary nodule or infiltration.

Histopathologic examination from right forearm showed large packed nodular aggregates of granulomas surrounded by a numbers of lymphocytes in the lower dermis and subcutaneous fat. Multinucleated giant cells are present. The overlying epidermis appears unremarkable. Polarized light microscopy shows absence of foreign body. AFB stain is negative. Tissue

culture for tuberculosis and fungus are negative. PCR for *Mycobacterial spp*. is negative.

Figure 1 Multiple firm skin-colored subcutaneous nodules along right forearm, varying from 1-3cm in size

Figure 2 Solitary firm skin-colored subcutaneous nodule size 3 cm on right dorsum of hand

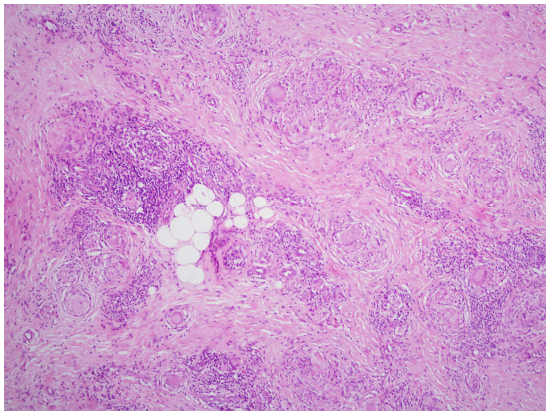


Figure 3 Diffuse nodular aggregates of granulomas surrounded by a numbers of lymphocytes in the lower dermis and subcutaneous fat. Multinucleated giant cells were presented. (H&E, original magnificantx100)

Discussion

Sarcoidosis is a noncaseating granulomatous disease which frequently involves multisystemically. The prevalence of the disease is different among race, location, and gender. The Unites States reported between 10 to 40 cases in 100,000 whereas Japan reported only one to two cases in 100,000.[1] It is more common in females than males. The onset of disease is during the third and fourth decade. The pathogenesis of sarcoidosis has remained unknown but environmental factors and infectious agents may cause dysregulation of T-cell immune response, leading to the formation of noncaseating granulomas. At least 20% of sarcoidosis cases have skin involvement and present in different morphologies, categorized into “specific”, such as lupus pernio, papule, plaque, subcutaneous sarcoidosis and infiltrated scar, or “nonspecific” lesions, such as

erythema nodosum. The histopathology of specific lesions shows noncaseating granulomas, which is not present in nonspecific lesions.

Subcutaneous sarcoidosis is a specific subtype of cutaneous sarcoidosis, firstly described by Darier and Roussy in 1904. This variant is observed in 2% of patients with systemic sarcoidosis and accounted for 12% of specific skin lesions. The peak incidence of the disease is during the fourth decade, predominantly in females.[2] It usually presents with multiple, skin-colored, firm nodules. The common locations are extremities, followed by trunk, buttock, face, head, and neck. The lesions are frequently asymptomatic-to-mild tendered and located bilaterally. Subcutaneous sarcoidosis is found significantly associated with systemic involvement. Bilateral hilar adenopathy is the most common involvement.[3] Other systemic involvements are lung infiltration, parotitis, uveitis, arthritis, mucositis, dactylitis, neurological and renal involvement and hepatosplenomegaly, respectively. Associated autoimmune diseases, including thyroiditis, vitiligo, pernicious anemia, rheumatoid arthritis, ulcerative colitis, systemic lupus erythematosus, sicca syndrome, and cushing disease have been reported.[4,5] It was noticed that this specific subcutaneous lesion appeared before other symptoms.[6] Subcutaneous sarcoidosis occurred after interferon-α therapy in chronic hepatitis C patient has also been reported.[7] The diagnosis of subcutaneous sarcoidosis is based on clinical presentation and the histopathologic finding of noncaseating granuloma involving subcutaneous fat. An infectious cause and foreign body particle must be ruled out. The imaging modalities, including MRI and sonographic study are useful for diagnosis; however, they are not specific.

First line treatment for sarcoidosis is prednisolone 0.3-0.5 mg/kg/day. The response usually occurs at 4-8 weeks after treatment. Hydroxychloroquine is also reported impressively responsive.[8] Alternative treatments such as methotrexate, allopurinol, minocycline and potassium iodide are also reported with variable outcome. No chronic or severe complication has been reported.

Our patient presented with multiple asymptomatic skin-colored nodules on right forearm and dorsum of right hand. Clinical differential diagnoses include multiple lipomas, epidermal cysts, calcinosis cutis, cutaneous metastasis and rheumatoid nodules. The less common lesions such as tuberculosis and subcutaneous mycoses have also been excluded. Based on clinical manifestation and histopathologic findings, subcutaneous sarcoidosis was diagnosed. The investigation revealed bilateral hilar adenopathy by CT chest, which is the most common systemic involvement in sarcoidosis. The patient has been treated with prednisolone 40mg/day (0.3mg/kg/day). The subcutaneous lesions are reduced in size after 2 weeks of treatment.

In conclusion, we report a patient presented with subcutaneous sarcoidosis with bilateral hilar

adenopathy. He was treated with systemic corticosteroids with a good response.

References

1. Haimovic A, Sanchez M, Judson MA, Prystowsky S. Sarcoidosis: A comprehensive review and update for the dermatologist. Part I. Cutaneous disease. J Am Acad Dermatol 2012; 66: 699: e1-18.
2. Ahmed I, Harshad SR. Subcutaneous sarcoidosis: Is it a specific subset of cutaneous sarcoidosis frequently associated with systemic disease? J Am Acad Dermatol 2006; 54: 55-60.
3. Dalle Vedove C, Colato C, Girolomoni G. Subcutaneous sarcoidosis: report of two cases and review of the literature. Clin Rheumatol 2011; 30: 1123-8.
4. Barnadas MA, Rodríguez-Arias JM, Alomar A. Subcutaneous sarcoidosis associated with vitiligo, pernicious anaemia and autoimmune thyroiditis. Clin Exp Dermatol 2000; 25: 55-6.
5. Fichtel JC, Duckwort AK, Soares T, Lesher JL Jr. Subcutaneous sarcoidosis presenting after treatment of Cushing's disease. J Am Acad Dermatol 2006; 54: 360-1.
6. Meyer-Gonzalez T, Suarez-Perez JA, Lopez-Navarro N, Hidalgo A, Herrera-Ceballos E. Subcutaneous sarcoidosis: A predictor of systemic disease? Eur J Intern Med 2011; 22: e162-3.
7. Coqrel O, Doutre MS, Marlière V, et al. Cutaneous sarcoidosis during interferon alfa and ribavirin treatment of hepatitis C virus infection: two cases. Br J Dermatol 2002; 146: 320-4.
8. Marchetti M, Baker MG, Noland MM. Treatment of subcutaneous sarcoidosis with hydroxychloroquine: Report of 2 cases. Dermatol Online J 2014; 20: 21250.

Subject Index

Acne inversa

Hidradenitis suppurativa (HS), or acne inversa. A reported case 2014: 30; 195-199.

Adhesive

Resource saving in patch test procedure 2014; 30: 153-158.

Angioedema

Clinical Practice Guideline Urticaria/Angioedema 2557: 30; 237-264.

Antimicrobial agents

The study of drug eruption in patients at Thammasat University Hospital 2014; 30: 115-126.

Atopic Dermatitis

Clinical Practice Guideline Atopic Dermatitis 2557: 30; 207-236.

Atopic dermatitis

Cow's milk specific-IgE in infants younger than one year of age with atopic dermatitis 2014; 30: 103-114.

Cheilitis granulomatosa

Cheilitis granulomatosa: A case report 2014; 30: 181-185.

Cutaneous leiomyoma

Reed's syndrome: A case report and literature review 2014; 30: 146-151.

Cow's milk specific IgE

Cow's milk specific-IgE in infants younger than one year of age with atopic dermatitis 2014; 30: 103-114.

Cutaneous plasmacytosis

Primary Cutaneous Plasmacytosis: Successful Treatment with Methotrexate 2014; 30: 276-282.

Diabetic foot

Prevalence of toenail onychomycosis in type 2 diabetic patients at Queen Savang Vadhana Memorial Hospital: a study in Outpatient Clinic in 2014 2014; 30: 159-174.

Delayed development

Trichothiodystrophy with gonadal hypoplasia and delayed development: A case report 2014; 30: 141-145.

Drug allergy

Drug Patch Testing 2014; 30: 127-135.

Drug eruption

The study of drug eruption in patients at Thammasat University Hospital 2014; 30: 115-126.

Entomophthorales

Subcutaneous Entomophthoromycosis: A case report and literature review 2014; 30: 200-206.

Familial pityriasis rotunda

Familial pityriasis rotunda: A rare case report and a review of literature 2014; 30: 190-194.

Follicular occlusion disease

Hidradenitis suppurativa (HS), or acne inversa. A reported case 2014: 30; 195-199.

Fungal foot infection

Prevalence of toenail onychomycosis in type 2 diabetic patients at Queen Savang Vadhana Memorial Hospital: a study in Outpatient Clinic in 2014 2014; 30: 159-174.

Gonadal hypoplasia

Trichothiodystrophy with gonadal hypoplasia and delayed development: A case report 2014;30: 141-145.

Hidradenitis suppurativa

Hidradenitis suppurativa (HS), or acne inversa. A reported case 2014: 30; 195-199.

Hilar adenopathy

Subcutaneous sarcoidosis: a reported case 2014; 30: 294-298.

Hypergammaglobulinemia

Primary Cutaneous Plasmacytosis: Successful Treatment with Methotrexate 2014; 30: 276-282.

Immunobullous disease

Chronic bullous disease of childhood: A case report 2014; 30: 290-293.

Inducible urticaria

Vibratory angioedema induced by sport activities: Two Case Reports and Review of the Literature 2014; 30: 175-180.

Lentigines

Development of lentigines and melanocytic nevi within segmental nevus depigmentosus: A case report 2014; 30: 136-140.

Leprosy

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2014; 30: 265-275.

Maculopapular rash

The study of drug eruption in patients at Thammasat University Hospital 2014; 30: 115-126.

Marking ink

Resource saving in patch test procedure 2014; 30: 153-158.

Marking pens

Resource saving in patch test procedure 2014; 30: 153-158.

Melanocytic nevi

Development of lentigines and melanocytic nevi within segmental nevus depigmentosus: A case report 2014; 30: 136-140.

Melkersson–Rosenthal syndrome

Cheilitis granulomatosa: A case report 2014; 30: 181-185.

Methotrexate

Primary Cutaneous Plasmacytosis: Successful Treatment with Methotrexate 2014; 30: 276-282.

Milia

Milium-like syringomas in Adolescent Male 2014; 30: 186-189.

Milium

Milium-like syringomas in Adolescent Male 2014; 30: 186-189.

Morphea

Morphea with plasma cell neuritis 2014; 30: 283-289.

Nevus depigmentosus

Development of lentigines and melanocytic nevi within segmental nevus depigmentosus: A case report 2014; 30: 136-140.

Onychomycosis

Prevalence of toenail onychomycosis in type 2 diabetic patients at Queen Savang Vadhana Memorial Hospital: a study in Outpatient Clinic in 2014 2014; 30: 159-174.

Patch test

Drug Patch Testing 2014; 30: 127-135.

Patch testing

Resource saving in patch test procedure 2014; 30: 153-158.

Pediatric dermatology

Chronic bullous disease of childhood: A case report 2014; 30: 290-293.

Physical urticaria

Vibratory angioedema induced by sport activities: Two Case Reports and Review of the Literature 2014; 30: 175-180.

Piloleiomyoma

Reed's syndrome: A case report and literature review 2014; 30: 146-151.

Pityriasis circinata

Familial pityriasis rotunda: A rare case report and a review of literature 2014; 30: 190-194.

Pityriasis rotunda

Familial pityriasis rotunda: A rare case report and a review of literature 2014; 30: 190-194.

Plasma cell neuritis

Morphea with plasma cell neuritis 2014; 30: 283-289.

Plasmacytosis

Primary Cutaneous Plasmacytosis: Successful Treatment with Methotrexate 2014; 30: 276-282.

Plaster

Resource saving in patch test procedure 2014; 30: 153-158.

Quality of Life

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2014; 30: 265-275.

Reed's syndrome

Reed's syndrome: A case report and literature review 2014; 30: 146-151.

Sarcoidosis

Subcutaneous sarcoidosis: a reported case 2014; 30: 294-298.

Socio-economic rehabilitation

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2014; 30: 265-275.

Subcutaneous Entomophthoromycosis

Subcutaneous Entomophthoromycosis: A case report and literature review 2014; 30: 200-206.

Subcutaneous nodule

Subcutaneous sarcoidosis: a reported case 2014; 30: 294-298.

Subcutaneous sarcoidosis

Subcutaneous sarcoidosis: a reported case 2014; 30: 294-298.

Sulfur-deficient brittle hair

Trichothiodystrophy with gonadal hypoplasia and delayed development: A case report 2014;30: 141-145.

Syringoma

Milium-like syringomas in Adolescent Male 2014; 30: 186-189.

Tiger-tail hair

Trichothiodystrophy with gonadal hypoplasia and delayed development: A case report 2014;30: 141-145.

Trichothiodystrophy

Trichothiodystrophy with gonadal hypoplasia and delayed development: A case report 2014;30: 141-145.

Urticaria

Clinical Practice Guideline Urticaria/Angioedema 2557: 30; 237-264.

Uterine fibroid

Reed's syndrome: A case report and literature review 2014; 30: 146-151.

Vibratory angioedema

Vibratory angioedema induced by sport activities: Two Case Reports and Review of the Literature 2014; 30: 175-180.

ดรรชนีชื่อเรื่อง

กระ

Development of lentigines and melanocytic nevi within segmental nevus depigmentosus: A case report 2557: 30; 136-140.

ก้อนเนื้องอกบริเวณแขน

Subcutaneous sarcoidosis: a reported case 2557: 30; 294-298.

การติดเชื้อ Entomophthorales

Subcutaneous Entomophthoromycosis: A case report and literature review 2557: 30; 200-206.

การทำทดสอบภูมิแพ้โดยการปิดบนผิวหนัง

Resource saving in patch test procedure 2557: 30; 153-158.

การทดสอบแบบปิด

Drug Patch Testing 2557: 30; 127-135.

การทดสอบผื่นแพ้ยา

Drug Patch Testing 2557: 30; 127-135.

การมีส่วนร่วมทางสังคม

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2557: 30; 265-275.

คุณภาพชีวิต

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2557: 30; 265-275.

เชื้อราที่เล็บเท้า

Prevalence of toenail onychomycosis in type 2 diabetic patients at Queen Savang Vadhana Memorial Hospital: a study in Outpatient Clinic in 2014 2557: 30; 159-174.

เทปกระดาษ

Resource saving in patch test procedure 2557: 30; 153-158.

เนื้องอกต่อมเหงื่อ

Milium-like syringomas in Adolescent Male 2557: 30; 186-189.

เนื้องอกผิวหนัง

Reed's syndrome: A case report and literature review 2557: 30; 146-151.

เนื้องอกมดลูก

Reed's syndrome: A case report and literature review 2557: 30; 146-151.

แนวทางการดูแลรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

Clinical Practice Guideline Atopic Dermatitis 2557: 30; 207-236.

แนวทางการดูแลรักษาโรคลมพิษ

Clinical Practice Guideline Urticaria/Angioedema 2557: 30; 237-264.

เบาหวาน

Prevalence of toenail onychomycosis in type 2 diabetic patients at Queen Savang Vadhana Memorial

Hospital: a study in Outpatient Clinic in 2014 2557: 30; 159-174.

ปากกาสำหรับทำเครื่องหมาย

Resource saving in patch test procedure 2557: 30; 153-158.

ปานขาว

Development of lentigines and melanocytic nevi within segmental nevus depigmentosus: A case report 2557: 30; 136-140.

ผมเปราะแตกจากการขาดซัลเฟอร์

Trichothiodystrophy with gonadal hypoplasia and delayed development: A case report 2557; 30: 141-145.

ผิวหนังเด็ก

Chronic bullous disease of childhood: A case report 2557: 30; 290-293.

ผื่นชนิด Maculopapular

The study of drug eruption in patients at Thammasat University Hospital 2557: 30; 115-126.

ผื่นแพ้ยา

The study of drug eruption in patients at Thammasat University Hospital 2557: 30; 115-126.

ผื่นแพ้ยา

Drug Patch Testing 2557: 30; 127-135.

ผู้ประสบปัญหาจากโรคเรื้อน

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2557: 30; 265-275.

แผลเบาหวาน

Prevalence of toenail onychomycosis in type 2 diabetic patients at Queen Savang Vadhana Memorial Hospital: a study in Outpatient Clinic in 2014 2557: 30; 159-174.

ไฝ

Development of lentigines and melanocytic nevi within segmental nevus depigmentosus: A case report 2557: 30; 136-140.

พลาสมาไซโตสิส

Primary Cutaneous Plasmacytosis: Successful Treatment with Methotrexate 2557: 30; 276-282.

พัฒนาการช้า

Trichothiodystrophy with gonadal hypoplasia and delayed development: A case report 2557; 30: 141-145.

พิไทเรียสิส เซอซินาตา

Familial pityriasis rotunda: A rare case report and a review of literature 2557: 30; 190-194.

พิไทเรียสิส โรทันดา

Familial pityriasis rotunda: A rare case report and a review of literature 2557: 30; 190-194.

แฟมิเลียล พิไทเรียสิส โรทันดา

Familial pityriasis rotunda: A rare case report and a review of literature 2557: 30; 190-194.

เมตโทรเทรกเซต

Primary Cutaneous Plasmacytosis: Successful Treatment with Methotrexate 2557: 30; 276-282.

ยาปฏิชีวนะ

The study of drug eruption in patients at Thammasat University Hospital 2557: 30; 115-126.

โรค Cheilitis granulomatosa

Cheilitis granulomatosa: A case report 2557: 30; 181-185.

โรค Entomophthoromycosis

Subcutaneous Entomophthoromycosis: A case report and literature review 2557: 30; 200-206.

โรค Reed's syndrome

Reed's syndrome: A case report and literature review 2557: 30; 146-151.

โรค subcutaneous sarcoidosis

Subcutaneous sarcoidosis: a reported case 2557: 30; 294-298.

โรค vibratory angioedema

Vibratory angioedema induced by sport activities: Two Case Reports and Review of the Literature 2557: 30; 175-180.

โรคตุ่มน้ำพองใส

Chronic bullous disease of childhood: A case report 2557: 30; 290-293.

โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

Cow's milk specific-IgE in infants younger than one year of age with atopic dermatitis 2557: 30; 103-114.

โรครูขุมขนและต่อมเหงื่ออักเสบ

Hidradenitis suppurativa (HS), or acne inversa. A reported case 2557: 30; 195-199.

โรคเรื้อน

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2557: 30; 265-275.

โรคลมพิษเรื้อรัง

Vibratory angioedema induced by sport activities: Two Case Reports and Review of the Literature 2557: 30; 175-180.

สิว

Milium-like syringomas in Adolescent Male 2557: 30; 186-189.

สิวเรื้อรังที่รักแร้

Hidradenitis suppurativa (HS), or acne inversa. A reported case 2557: 30; 195-199.

สิวหิน

Milium-like syringomas in Adolescent Male 2557: 30; 186-189.

สีที่ใช้ทำเครื่องหมาย

Resource saving in patch test procedure 2557: 30; 153-158.

อิมมูโนโกลบูลิน E ที่จำเพาะต่อโปรตีนนมวัว

Cow's milk specific-IgE in infants younger than one year of age with atopic dermatitis 2557: 30; 103-114.

อวัยวะสืบพันธุ์เจริญผิดปกติ

Trichothiodystrophy with gonadal hypoplasia and delayed development: A case report 2557; 30: 141-145.

Author Index

Akarawatcharangura P see Chakkaphak K.

Prevalence of toenail onychomycosis in type 2 diabetic patients at Queen Savang Vadhana Memorial Hospital: a study in Outpatient Clinic in 2014 2014; 30: 159-174.

Amornpinyo W, Leeyaphan C, Boonchai W.

Reed's syndrome: A case report and literature review 2014; 30: 146-151.

Aunhachoke K see Tangtrakul A.

Trichothiodystrophy with gonadal hypoplasia and delayed development: A case report 2014; 30: 141-145.

Boonchai W see Iamtharachai P.

Resource saving in patch test procedure 2014; 30: 153-158.

Boonchai W see Rongngern P.

Milium-like syringomas in Adolescent Male 2014; 30: 186-189.

Boonchai W see Techakajornkeart R.

Drug Patch Testing 2014; 30: 127-135.

Bunyavaree M see Iamtharachai P.

Resource saving in patch test procedure 2014; 30: 153-158.

Chaiariyakul P, Rojanametin K, Nakakes A.

Primary Cutaneous Plasmacytosis: Successful Treatment with Methotrexate 2014; 30: 276-282.

Chakkaphak K, Akarawatcharangura P, Chindamporn A, Tusgate S.

Prevalence of toenail onychomycosis in type 2 diabetic patients at Queen Savang Vadhana Memorial Hospital: a study in Outpatient Clinic in 2014 2014; 30: 159-174.

Chakkavittumrong P see Sittiwattanawong P.

The study of drug eruption in patients at Thammasat University Hospital 2014; 30: 115-126.

Chayangsu O, Leeyaphan C, Thuangtong R.

Subcutaneous Entomophthoromycosis: A case report and literature review 2014; 30: 200-206.

Chindamporn A see Chakkaphak K.

Prevalence of toenail onychomycosis in type 2 diabetic patients at Queen Savang Vadhana Memorial Hospital: a study in Outpatient Clinic in 2014 2014; 30: 159-174.

Chuamanochan M, Phothong W.

Cheilitis granulomatosa: A case report 2014; 30: 181-185.

Chularojanamontri L see Thanyavuhti A.

Vibratory angioedema induced by sport activities: Two Case Reports and Review of the Literature 2014; 30: 175-180.

Chunhasewee C see Nitisarat P.

Development of lentigines and melanocytic nevi within segmental nevus depigmentosus: A case report 2014; 30: 136-140.

Eimpunth S see Rongngern P.

Milium-like syringomas in Adolescent Male 2014; 30: 186-189.

Iamtharachai P, Bunyavaree M, Suiwongsa B, Kasemsarn P, Boonchai W.

Resource saving in patch test procedure 2014; 30: 153-158.

Ingkaninanda P, Pongpudpunth M.

Familial pityriasis rotunda: A rare case report and a review of literature 2014; 30: 190-194.

Kampirapap K, Rodchan S, Poopook S, Vorsayan J, Sonsopthong P.

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2014; 30: 265-275.

Kasemsarn P see Iamtharachai P.

Resource saving in patch test procedure 2014; 30: 153-158.

Khamthara J, Thampanya V.

Chronic bullous disease of childhood: A case report 2014; 30: 290-293.

Kulthanan K see Thanyavuhti A.

Vibratory angioedema induced by sport activities: Two Case Reports and Review of the Literature 2014; 30: 175-180.

Kunkanit S, Oraya K.

Hidradenitis suppurativa (HS), or acne inversa. A reported case 2014: 30; 195-199.

Leeyaphan C see Amornpinyo W.

Reed's syndrome: A case report and literature review 2014; 30: 146-151.

Leeyaphan C see Amornpinyo W.

Reed's syndrome: A case report and literature review 2014; 30: 146-151.

Leeyaphan C see Chayangsu O.

Subcutaneous Entomophthoromycosis: A case report and literature review 2014; 30: 200-206.

Limpongsanurak W see Thamsakulsiri N.

Cow's milk specific-IgE in infants younger than one year of age with atopic dermatitis 2014; 30: 103-114.

Manonukul J see Rongngern P.

Milium-like syringomas in Adolescent Male 2014; 30: 186-189.

Nakakes A see Chaiariyakul P.

Primary Cutaneous Plasmacytosis: Successful Treatment with Methotrexate 2014; 30: 276-282.

Narongchaikul S, Pratchyapruit W, Suditikoonaseth P.

Morphea with plasma cell neuritis 2014; 30: 283-289.

Nitisarat P, Chunhasewee C.

Development of lentigines and melanocytic nevi within nevus depigmentosus: A case report 2014; 30: 136-140.

Oraya K see Kunkanit S.

Hidradenitis suppurativa (HS), or acne inversa. A reported case 2014: 30; 195-199.

Phothong W see Chuamanochan M.

Cheilitis granulomatosa: A case report 2014; 30: 181-185.

Pratchyapruit W see Narongchaikul S.

Morphea with plasma cell neuritis 2014; 30: 283-289.

Pongpudpunth M see Ingkaninanda P.

Familial pityriasis rotunda: A rare case report and a review of literature 2014; 30: 190-194.

Poopook S see Kampirapap K.

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2014; 30: 265-275.

Rerknimitr P see Sittiwattanawong P.

The study of drug eruption in patients at Thammasat University Hospital 2014; 30: 115-126.

Rodchan S see Kampirapap K

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2014; 30: 265-275.

Rojanametin K see Chaiariyakul P

Primary Cutaneous Plasmacytosis: Successful Treatment with Methotrexate 2014; 30: 276-282.

Rongngern P, Manonukul J, Eimpunth S, Boonchai W.

Milium-like syringomas in Adolescent Male 2014; 30: 186-189.

Singalavanija S see Thamsakulsiri N.

Cow's milk specific-IgE in infants younger than one year of age with atopic dermatitis 2014; 30: 103-114.

Sittiwattanawong P, Chakkavittumrong P, Rerknimitr P.

The study of drug eruption in patients at Thammasat University Hospital 2014; 30: 115-126.

Sonsopthong P see Kampirapap K.

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2014; 30: 265-275.

Sudtikoonaseth P see Vejanurug P.

Subcutaneous sarcoidosis: a reported case 2014; 30: 294-298.

Suiwongsa B see Iamtharachai P.

Resource saving in patch test procedure 2014; 30: 153-158.

Tangtrakul A, Aunhachoke K.

Trichothiodystrophy with gonadal hypoplasia and delayed development: A case report 2014; 30: 141-145.

Techakajornkeart R, Boonchai W.

Drug Patch Testing 2014; 30: 127-135.

Thampanya V see Khamthara J.

Chronic bullous disease of childhood: A case report 2014; 30: 290-293.

Thamsakulsiri N, Singalavanija S, Limpongsanurak W.

Cow's milk specific-IgE in infants younger than one year of age with atopic dermatitis 2014; 30: 103-114.

Thanyavuhti A, Tuchinda P, Chularojanamontri L, Kulthanan K.

Vibratory angioedema induced by sport activities: Two Case Reports and Review of the Literature 2014; 30: 175-180.

Thuangtong R see Chayangsu O.

Subcutaneous Entomophthoromycosis: A case report and literature review 2014; 30: 200-206.

Tuchinda P see Thanyavuhti A.

Vibratory angioedema induced by sport activities: Two Case Reports and Review of the Literature 2014; 30: 175-180.

Tusgate S see Chakkaphak K.

Prevalence of toenail onychomycosis in type 2 diabetic patients at Queen Savang Vadhana Memorial Hospital: a study in Outpatient Clinic in 2014 2014; 30: 159-174.

Vejanurug P, Sudtikoonaseth P.

Subcutaneous sarcoidosis: a reported case 2014; 30: 294-298.

Vorsayan J see Kampirapap K .

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2014; 30: 265-275.

ดรรชนีชื่อผู้นิพนธ์

กนกวลัย กุลทนันทน์ ดู อภิชญา ธันยาวุฒิ

Vibratory angioedema induced by sport activities: Two Case Reports and Review of the Literature 2557: 30; 175-180.

กรวรรณ จักกะพาก, พรเพ็ญ อัครวัชรางกูร, อริยา จินดามพร, ทราย ทัศเกตุ

Prevalence of toenail onychomycosis in type 2 diabetic patients at Queen Savang Vadhana Memorial Hospital: a study in Outpatient Clinic in 2014 2557: 30; 159-174.

โกวิท คัมภีรภาพ, ศิรามาศ รอดจันทร์, สงกรานต์ ภู่พุกก์, จินตนา วรสายัณห์, ประทุม สอนสพทอง

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2557: 30; 265-275.

กอบกุล อุณหโชค ดู อลิสา ทั่งตระกูล

Trichothiodystrophy with gonadal hypoplasia and delayed development: A case report 2557; 30: 141-145.

ขจร โรจนเมธินทร์ ดู เพชรินทร์ ชัยอริยะกุล

Primary Cutaneous Plasmacytosis: Successful Treatment with Methotrexate 2557: 30; 276-282.

จรัสศรี พียาพรรณ ดู วรายุวดี อมรภิญโญ

Reed's syndrome: A case report and literature review 2557: 30; 146-151.

จรัสศรี พียาพรรณ ดู อรจุฑา ชยางศุ

Subcutaneous Entomophthoromycosis: A case report and literature review 2557: 30; 200-206.

จักรพงษ์ ชุณหเสวี ดู เพชรรัตน์ นิติสารัตน์

Development of lentigines and melanocytic nevi within segmental nevus depigmentosus: A case report 2557: 30; 136-140.

จินตนา วรสายัณห์ ดู โกวิท คัมภีรภาพ

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2557: 30; 265-275.

เจน มโนนุกูล ดู ภาสินี รองเงิน

Milium-like syringomas in Adolescent Male 2557: 30; 186-189.

เจนวจี คำธารา, วิชช ธรรมปัญญา

Chronic bullous disease of childhood: A case report 2557: 30; 290-293.

ณัฐพล ธรรมสกุลศิริ, ศรีศุภลักษณ์ สิงคาลวณิช, วนิดา ลิ้มพงศานุรักษ์

Cow's milk specific-IgE in infants younger than one year of age with atopic dermatitis 2557: 30; 103-114.

ทราย ทัศเกตุ ดู กรวรรณ จักกะพาก

Prevalence of toenail onychomycosis in type 2 diabetic patients at Queen Savang Vadhana Memorial Hospital: a study in Outpatient Clinic in 2014 2557: 30; 159-174.

บดีสุดา ซุ้ยวงศ์ษา ดู พัชรี เอี่ยมธาราชัย

Resource saving in patch test procedure 2557: 30; 153-158.

ปภาพิต ตู้จินดา ดู อภิชญา ธันยาวุฒิ

Vibratory angioedema induced by sport activities: Two Case Reports and Review of the Literature 2557: 30; 175-180.

ประทุม สอนสพทอง ดู โกวิท คัมภีรภาพ

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2557: 30; 265-275.

ปราณี เกษมศานติ์ ดู พัชรี เอี่ยมธาราชัย

Resource saving in patch test procedure 2557: 30; 153-158.

ปรารถนา สิทธิวัฒนาวงศ์, พัลลภ จักรวิทย์ธำรง, ภาวิณี ฤกษ์นิมิตร

The study of drug eruption in patients at Thammasat University Hospital 2557: 30; 115-126.

ปุณวิศ สุทธิกุลณเศร ดู พัจนภา เวชอนุรักษ์

Subcutaneous sarcoidosis: a reported case 2557: 30; 294-298.

พรเพ็ญ อัครวัชรางกูร ดู กรวรรณ จักกะพาก

Prevalence of toenail onychomycosis in type 2 diabetic patients at Queen Savang Vadhana Memorial Hospital: a study in Outpatient Clinic in 2014 2557: 30; 159-174.

พัจนภา เวชอนุรักษ์, ปุณวิศ สุทธิกุลณเศร

Subcutaneous sarcoidosis: a reported case 2557: 30; 294-298.

พัชรี เอี่ยมธาราชัย, มณฑาทิพย์ บุญยะวารี, บดีสุดา ซุ้ยวงศ์ษา, ปราณี เกษมศานติ์, วรัญญา บุญชัย

Resource saving in patch test procedure 2557: 30; 153-158.

พัลลภ จักรวิทย์ธำรง ดู ปรารถนา สิทธิวัฒนาวงศ์

The study of drug eruption in patients at Thammasat University Hospital 2557: 30; 115-126.

เพชรรัตน์ นิติสารัตน์, จักรพงษ์ ชุณหเสวี

Development of lentigines and melanocytic nevi within segmental nevus depigmentosus: A case report 2557: 30; 136-140.

เพชรินทร์ ชัยอริยะกุล, ขจร โรจนเมธินทร์, อาทิตย์ นาคะเกศ

Primary Cutaneous Plasmacytosis: Successful Treatment with Methotrexate 2557: 30; 276-282.

ภัทลดา อิงคนินันท์, มริญญา ผ่องผุดพันธ์

Familial pityriasis rotunda: A rare case report and a review of literature 2557: 30; 190-194.

ภาวิณี ฤกษ์นิมิตร ดู ปรารถนา สิทธิวัฒนาวงศ์

The study of drug eruption in patients at Thammasat University Hospital 2557: 30; 115-126.

ภาสินี รองเงิน, เจน มโนนุกูล, ศศิมา เอี่ยมพันธ์, วรัญญา บุญชัย

Milium-like syringomas in Adolescent Male 2557: 30; 186-189.

มณฑาทิพย์ บุญยะวารี ดู พัชรี เอี่ยมธาราชัย

Resource saving in patch test procedure 2557: 30; 153-158.

มติ เชื้อมโนชาญ, วีรนุช โพธิ์ทอง

Cheilitis granulomatosa: A case report 2557: 30; 181-185.

มริญญา ผ่องผุดพันธ์ ดู ภัทลดา อิงคนินันท์

Familial pityriasis rotunda: A rare case report and a review of literature 2557: 30; 190-194.

รัฐพล ตวงทอง ดู อรจุฑา ชยางศุ

Subcutaneous Entomophthoromycosis: A case report and literature review 2557: 30; 200-206.

รัตติยา เตชะขจรเกียรติ, วรัญญา บุญชัย

Drug Patch Testing 2557: 30; 127-135.

ลีนา จุฬาโรจน์มนตรี ดู อภิชญา ธันยาวุฒิ

Vibratory angioedema induced by sport activities: Two Case Reports and Review of the Literature 2557: 30; 175-180.

วนิดา ลิ้มพงศานุรักษ์ ดู ณัฐพล ธรรมสกุลศิริ

Cow's milk specific-IgE in infants younger than one year of age with atopic dermatitis 2557: 30; 103-114.

วรัญญา บุญชัย ดู พัชรี เอี่ยมธาราชัย

Resource saving in patch test procedure 2557: 30; 153-158.

วรัญญา บุญชัย ดู ภาสินี รองเงิน

Milium-like syringomas in Adolescent Male 2557: 30; 186-189.

วรัญญา บุญชัย ดู รัตติยา เตชะขจรเกียรติ

Drug Patch Testing 2557: 30; 127-135.

วรัญญา บุญชัย ดู วรายุวดี อมรภิญโญ

Reed's syndrome: A case report and literature review 2557: 30; 146-151.

วรายุวดี อมรภิญโญ, จรัสศรี พียาพรรณ, วรัญญา บุญชัย

Reed's syndrome: A case report and literature review 2557: 30; 146-151.

วิชช ธรรมปัญญา ดู เจนวจี คำธารา

Chronic bullous disease of childhood: A case report 2557: 30; 290-293.

วีรนุช โพธิ์ทอง ดู มติ เชื้อมโนชาญ

Cheilitis granulomatosa: A case report 2557: 30; 181-185.

ศรีศุภลักษณ์ สิงคาลวณิช ดู ณัฐพล ธรรมสกุลศิริ

Cow's milk specific-IgE in infants younger than one year of age with atopic dermatitis 2557: 30; 103-114.

ศศิมา เอี่ยมพันธ์ ดู ภาสินี รองเงิน

Milium-like syringomas in Adolescent Male 2557: 30; 186-189.

ศิรามาศ รอดจันทร์ ดู โกวิท คัมภีรภาพ

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2557: 30; 265-275.

สงกรานต์ ภู่พุกก์ ดู โกวิท คัมภีรภาพ

Measurement of Quality of Life and Social Participation of Persons Affected by Leprosy in the Rehabilitation-in-the-Community Programme in Thailand 2557: 30; 265-275.

สิรินภา ณรงค์ชัยกุล, วลัยอร ปรัชญพฤทธิ์, ปุณวิศ สุทธิกุลณเศรษฐ์

Morphea with plasma cell neuritis 2557: 30; 283-289.

อภิชญา ธันยาวุฒิ, ปภาพิต ตู้จินดา, ลีนา จุฬาโรจน์ มนตรี, กนกวลัย กุลทนันทน์

Vibratory angioedema induced by sport activities: Two Case Reports and Review of the Literature 2557: 30; 175-180.

อรจุฑา ชยางศุ, จรัสศรี พียาพรรณ, รัฐพล ตวงทอง

Subcutaneous Entomophthoromycosis: A case report and literature review 2557: 30; 200-206.

อรยา กว้างสุขสถิตย์ ดู กันต์กนิษฐ์ สันติปราน์รนต์

Hidradenitis suppurativa (HS), or acne inversa. A reported case 2557: 30; 195-199.

อริยา จินดามพร ดู กรวรรณ จักกะพาก

Prevalence of toenail onychomycosis in type 2 diabetic patients at Queen Savang Vadhana Memorial Hospital: a study in Outpatient Clinic in 2014 2557: 30; 159-174.

อลิสา ทั่งตระกูล, กอบกุล อุณหโชค

Trichothiodystrophy with gonadal hypoplasia and delayed development: A case report 2557; 30: 141-145.

อาทิตย์ นาคะเกศ ดู เพชรินทร์ ชัยอริยะกุล

Primary Cutaneous Plasmacytosis: Successful Treatment with Methotrexate 2557: 30; 276-282.