



2020 臺灣皮膚科醫學會 異位性皮膚炎診療共識

Taiwanese Dermatological Association Consensus for the
Management of Atopic Dermatitis: A 2020 Update

· 致謝 ·

《2020 臺灣皮膚科醫學會異位性皮膚炎診療共識》由臺灣皮膚科醫學會出版發行，在此誠摯感謝核心小組協助更新與審訂共識內容，以及所有參與專家會議的醫師們提供寶貴建言。本刊的編輯製作和專家會議的籌備，是由香港商亞洲醫學有限公司臺灣分公司（EMD Asia Scientific Communication [Taiwan Branch] Co. Ltd.）協力執行。

2020

臺灣皮膚科醫學會

異位性皮膚炎診療共識

Taiwanese Dermatological Association Consensus for the
Management of Atopic Dermatitis: A 2020 Update



臺灣皮膚科醫學會 出版

異位性皮膚炎診療共識 核心小組

(依姓名筆劃序排列)

朱家瑜 理事長

臺灣大學醫學院附設醫院

李志宏 醫師

高雄長庚紀念醫院

吳南霖 醫師

馬偕紀念醫院

卓雍哲 醫師

陳怡穎皮膚科診所

俞佑 醫師

國泰綜合醫院

施一新 醫師

長庚紀念醫院

張雲亭 醫師

臺北榮民總醫院

黃麗珊 醫師

高雄長庚紀念醫院

詹智傑 醫師

臺灣大學醫學院附設醫院

楊靜宜 醫師

長庚紀念醫院

賴柏如 醫師

中山醫學大學附設醫院

異位性皮膚炎診療共識 專家會議

(依姓名筆劃序排列)

王偉銘 醫師

三軍總醫院

余維泰 醫師

高雄醫學大學附設醫院

李兆甯 醫師

成功大學醫學院附設醫院

李孟穗 醫師

臺北市立聯合醫院

李婉若 醫師

衛生福利部雙和醫院

林子凱 醫師

花蓮慈濟醫院

林明秀 醫師

臺北醫學大學附設醫院

邱足滿 醫師

彰化基督教醫院

柯王正 醫師

彰濱秀傳紀念醫院

洪千惠 醫師

高雄榮民總醫院

張莞渝 醫師

義大癌治療醫院

陳怡如 醫師

臺中榮民總醫院

黃柏翰 醫師

黃柏翰皮膚科診所

黃潔貞 醫師

新光吳火獅紀念醫院

楊朝鈞 醫師

成功大學醫學院附設醫院

劉怡伶 醫師

臺北市立聯合醫院

蔡雅竹 醫師

亞東紀念醫院

賴豐傑 醫師

奇美醫院

羅婉心 醫師

天主教輔仁大學附設醫院

序

異位性皮膚炎（atopic dermatitis），或稱異位性濕疹，是一種慢性發炎性皮膚病，通常在兒童期發病，以 ISAAC（International Study of Asthma and Allergies in Childhood）問卷取得氣喘、異位性皮膚炎及過敏性鼻炎這三種異位性疾病的病人資料，在涵蓋全世界 102 國、31 項研究、逾 143 萬名兒童的資料中，發現異位性皮膚炎的全球盛行率約為 7.88%，因此，它可以說是兒童期最常見的皮膚疾病之一了！

異位性皮膚炎在臨床上常常反覆發作，且疾病強度也會隨時間而時好時壞。病灶的臨床表現差異頗大，有些病人僅四肢屈側出現少許濕疹病灶，有些人則全身可以超過 90% 的皮膚受到波及，也有病灶只局限在手部。此外，異位性皮膚炎常造成病人失眠、自信心受創，工作或就學亦受影響，是導致病患身心重大負擔的皮膚疾病，對社會和經濟同樣產生重大影響。

近年來醫學的進步日新月異，異位性皮膚炎的各方面醫學知識與藥物治療，可以說有了飛快的進展，包括基因體醫學研究發現了絲聚蛋白與其他重要的基因突變、微生物體研究與治療的蓬勃發展、新型態的抗菌與抗發炎策略，以及新的生物製劑與小分子藥物陸續問市。因此，目前最新的治療策略是以改善皮膚屏障功能，以及針對異位性皮膚炎的免疫路徑為導向；而最新發展的精準醫學更致力於標靶性、量身訂製、由內因型驅動的疾病預防和治療，這有賴於對不同表現型及內因型的疾病變異進行詳細研究。

有鑑於國內針對異位性皮膚炎的介紹專書不多，臺灣皮膚科醫學會在 2019 年特別召集了國內各大醫院與基層醫療多位專家，經過了半年多的研究與討論，完成了適合我國國情的最新版異位性皮膚炎診療共識手冊，期能提供第一線臨床醫護人員最新的診療指引。期待本手冊能成為所有醫護人員在診療異位性皮膚炎時最實用的一本中文參考手冊。更希望藉由讓大家更瞭解異位性皮膚炎的流行病學、診斷標準、致病原因、治療原則、治療方法等各方面最新進展，能夠讓國內異位性皮膚炎的治療更有效，達到最佳的疾病控制效果，造福廣大的病友！

臺灣皮膚科醫學會理事長
臺大醫學院皮膚科教授

朱家瑜 謹識

2020 年 3 月

目錄

第一章	異位性皮膚炎概論	1
	○ 疾病與流行病學	1
	○ 兒童與成人患者的臨床表現	2
	○ 病理機轉	4
第二章	異位性皮膚炎之診斷及評估	7
	○ 診斷標準	7
	○ 疾病活性評估	9
	○ 中至重度異位性皮膚炎的定義	11
第三章	異位性皮膚炎之治療選擇	13
	○ 治療目標	13
	○ 治療選擇概論	13
	○ 治療流程	14
第四章	異位性皮膚炎之第一線治療	16
	○ 潤膚劑	16
	○ 局部皮質類固醇	19
	○ 抗組織胺	22
	○ 治療性的病患衛教	23
第五章	異位性皮膚炎之第二線治療	25
	○ 局部鈣調磷酸酶抑制劑	25
	○ 短期使用高劑量全身性皮質類固醇	27
	○ 光照療法	28
	○ 局部與全身性抗生素	29
第六章	異位性皮膚炎之第三線治療	31
	○ 全身性免疫調節劑	31
	○ 抗菌劑	34
	○ 替代療法	35

第七章 特殊治療考量 38

- 兒童異位性皮膚炎 38
- 懷孕及哺乳期用藥 40

第八章 研發中之異位性皮膚炎藥物 42

- 局部治療 42
- 全身性治療 43

References 44

- 圖 1 中至重度異位性皮膚炎病人自述面對生活的能力受疾病影響的比例 3
- 圖 2 異位性皮膚炎的致病機轉 5
- 圖 3 異位性皮膚炎的病理生理學、表現型與內因型的關聯 6
- 圖 4 臺灣皮膚科醫學會共識之異位性皮膚炎治療流程圖 15
- 表 1 Hanifin and Rajka Diagnostic Criteria 8
- 表 2 異位性皮膚炎嚴重度分層標準 12
- 表 3 臺灣皮膚科醫學會建議之異位性皮膚炎各線治療 14
- 表 4 臺灣皮膚科醫學會之潤膚劑建議 18
- 表 5 臺灣皮膚科醫學會之局部皮質類固醇 (TCSs) 建議 21
- 表 6 臺灣皮膚科醫學會之抗組織胺建議 23
- 表 7 臺灣皮膚科醫學會之治療性衛教建議 24
- 表 8 臺灣皮膚科醫學會之局部鈣調磷酸酶抑制劑 (TCIs) 建議 26
- 表 9 臺灣皮膚科醫學會之短期使用高劑量全身性皮質類固醇建議 27
- 表 10 臺灣皮膚科醫學會之光照療法建議 29
- 表 11 臺灣皮膚科醫學會之局部與全身性抗生素建議 30
- 表 12 臺灣皮膚科醫學會之全身性免疫調節劑建議 33
- 表 13 臺灣皮膚科醫學會之抗菌劑建議 35
- 表 14 臺灣皮膚科醫學會之替代療法建議 37

第一章 異位性皮膚炎概論

重點摘要

- 異位性皮膚炎全球盛行率約為 7.88%，可在任何年齡發病，約四分之一的病人在成年後才出現症狀。兒童異位性皮膚炎的特徵為反覆發作的濕疹樣病灶、嚴重搔癢及不適；成人異位性皮膚炎以慢性表皮增生為主，較常出現頭、頸、手和腳的皮膚病灶。
- 異位性皮膚炎的病理生理學與多重因素有關，涉及基因敏感性與環境中危險因子之間複雜的交互作用，包含免疫系統的第二型 T 輔助細胞的異常及後續 IgE 的產生增加、各種發炎細胞的介質產量增加、脂質代謝及表皮結構蛋白質異常導致的皮膚屏障缺陷、致病性微生物的異常菌落群聚而造成皮膚容易感染等。

疾病與流行病學

異位性皮膚炎（atopic dermatitis, AD），或稱異位性濕疹，屬於慢性發炎性皮膚病，其盛行率在臺灣和許多地區均呈現上升的趨勢，臺灣特定族群的 AD 症狀盛行率介於 4.1% 到 6.7% 不等，且過去數十年來顯著增加^{1,2}。

AD 與遺傳有關，和其他異位性疾病有很強的連結，通常在兒童期發病²。以 ISAAC（International Study of Asthma and Allergies in Childhood）問卷取得氣喘、AD 及過敏性鼻炎這三種異位性疾病的病人資料，涵蓋 102 國、31 項研究、逾 143 萬名兒童的研究中，發現 AD 全球盛行率為 7.88%，同時患這三種疾病的盛行率遠高於預期，患其中一種疾病的兒童同時患有另一異位性疾病之風險為一般孩童的 4.24 - 6.20 倍³。

遺傳學和生理學資料顯示，AD 是一種終身性疾病，但在臨床表現上為反覆性發作，疾病活性和症狀強度常隨時間而波動。病人的臨床表現差異頗大，有些病人僅四肢屈側出現少許濕疹病灶，有些則全身有超過 90% 的皮膚受到波及，也有病灶僅局限在手部。此外，AD 常造成病人失眠、自信心受創，工作或就學亦受影響，是導致皮膚疾病的疾病負擔首要原因，對社會和經濟同樣產生重大影響^{2,4}。

兒童與成人患者的臨床表現

兒童 AD 的特徵為反覆發作的濕疹樣病灶、嚴重搔癢及不適，皮膚為濕疹樣紅色斑塊，且有滲出液，初期有水泡及結痂，隨患病日久則有脫屑、龜裂和苔蘚化（變厚）的情形²。

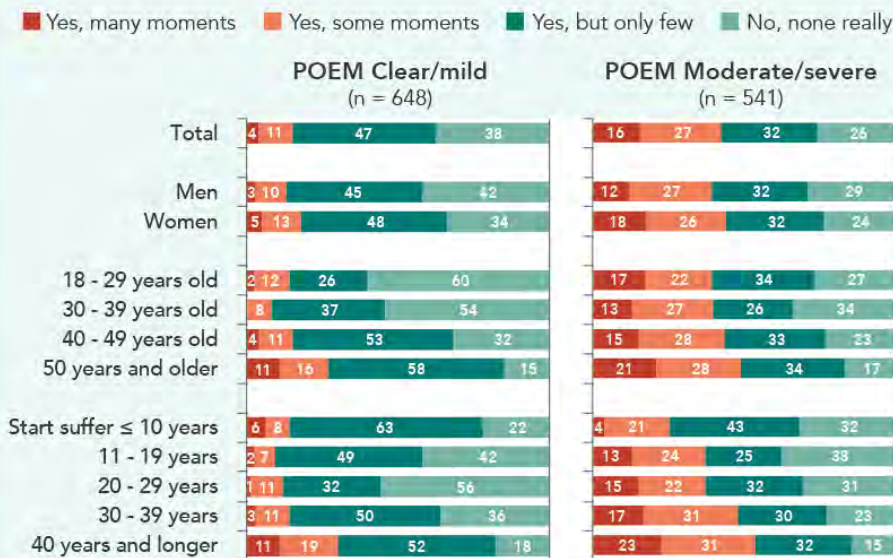
過去認為 AD 是兒童疾病，實際上 AD 可在任何年齡發病。成人期發作的 AD 之臨床特徵，與兒童期 AD 有所差異。急性、濕疹樣病灶較常見於兒科病人，雖然成人 AD 也有許多會出現典型四肢屈側病變的分佈及苔蘚化 / 滲出液型態，但相較於兒童，成人 AD 以表皮增生、慢性病灶表現為主，較常出現頭、頸、手和腳的皮膚病灶，有些人則呈現非四肢屈側病灶的分佈及非典型的型態變化，如：錢幣狀、水泡狀、類癢疹及類脂漏性皮膚炎的型態。統整 25 項研究資料發現，約四分之一（16.5 - 37.2%）的 AD 病人在成年後才出現症狀。來自世代追蹤的資料顯示，有些在兒童期即發作的病人會隨年齡增長而有所改善，但無法排除追蹤時間夠久後，出現疾病復發的可能⁴⁻⁶。由於 AD 為長期反覆發作性疾病，因此對於 AD 的發生率、盛行率、持續性、緩解、發作、危險因子和長期控制，均需有明確清楚的定義⁴。

經研究確認的 AD 危險因子有：居住在市區、住在紫外線曝曬不足或乾燥氣候的地區、飲食中含大量糖分及多元不飽和脂肪酸（典型西式飲食）、在 5 歲前反覆使用抗生素、出身於小家庭及家庭教育程度高等等²。台灣研究指出，吸菸、菸害及食物過敏與成人期發作的 AD 之風險有關^{7,8}。孕婦的異位性體質、環境中的菸害、污染物、食物過敏和早期使用抗生素，都可能導致孩童 AD 的風險升高⁹⁻¹¹。

與孩童 AD 發生惡化有關的危險因子包括：年紀很小就發病、異位性體質家族史、較嚴重的 AD、表皮絲聚蛋白（filaggrin, FLG）突變、居住在城市環境和多重敏感性（polysensitization）或多種過敏性共病¹²。

除了皮膚的病徵和症狀外，AD 還伴隨相當多其他疾病，從過敏性鼻炎 / 氣喘到包含精神病、免疫相關疾病和心臟或代謝性疾病的非異位性疾病²。歐洲一項以罹患中至重度 AD 成年患者為對象的研究，旨在探討病人生活受疾病影響的狀況，發現接受治療中的病人仍有 45% 為中度至極重度 AD，55% 的病人生活品質受到中等至極大的破壞，10% 出現憂鬱症狀，57% 有情緒負擔，會產生「想要把濕疹隱藏起來」或「因濕疹而有罪惡感」的念頭，或是「在親密關係上感到困擾」（圖 1）。大多數重度 AD 病人都覺得其面對生活的能力，或多或少受到疾病影響。因此，對於 AD 患者，醫師需認知到病人切身的問題與感受，同時更有效的新療法亦亟需開發¹³。

圖 1. 中至重度異位性皮膚炎病人自述面對生活的能力受疾病影響的比例¹³



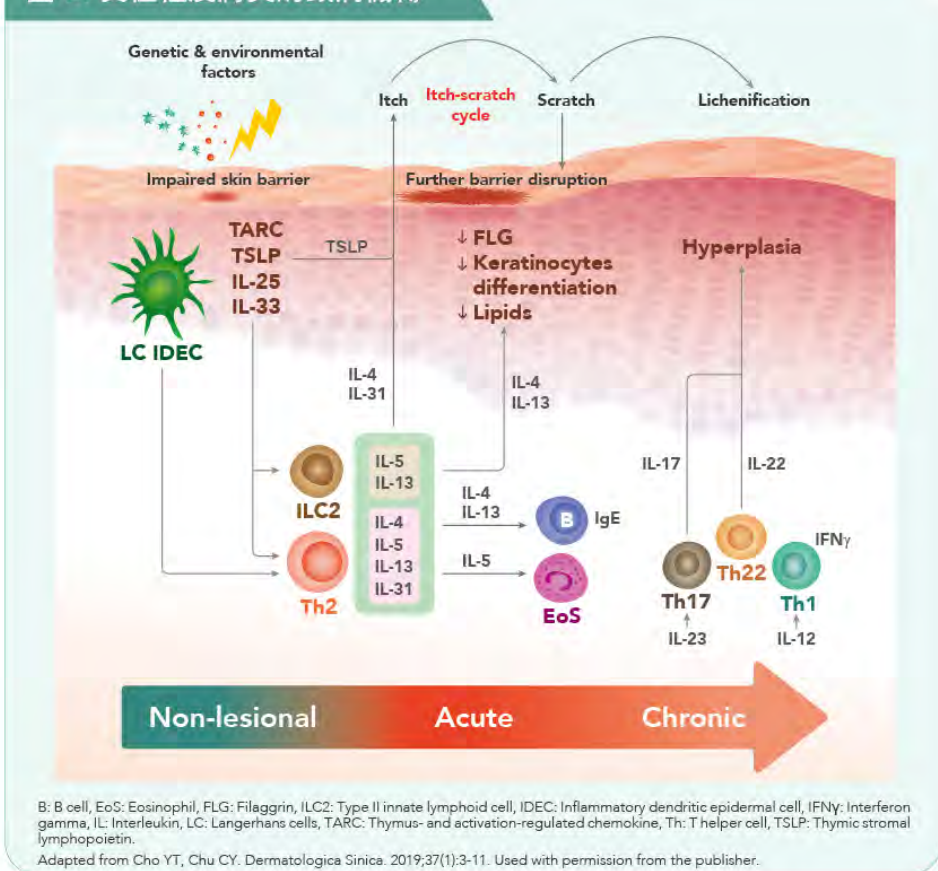
POEM: Patient-Oriented Eczema Measure.

Adapted from Ring J, Zink A, Arents BWM, et al. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2019;33(7):1331-1340. Used with permission from the publisher.

病理機轉

AD 的病理生理學與多重因素有關，涉及基因敏感性與環境中危險因子之間複雜的交互作用⁶。無論是透過原發性或續發性的機制，都可發現 AD 會使皮膚屏障受損，進而影響表皮與免疫系統之間的迴路，如：FLG 基因突變導致的絲聚蛋白不足會促進發炎及 T 細胞浸潤，而第二型 T 輔助細胞（type 2 T helper cells, Th2）媒介的路徑則會破壞表皮屏障。整體而言，AD 發病的源起在於皮膚屏障功能受損，包括經皮水分流失及屏障脂質減少，而且即使在沒有發炎病灶的皮膚，屏障功能已有許多異常表徵；再加上 Th2 與其他免疫細胞異常活化，其中又涉及 IL-1 β 、IL-4、IL-5、IL-13、IL-25、IL-31、IL-33 等多種細胞激素（圖 2）^{2,6,14-18}。搔癢是感覺神經元活化觸發的感受，會導致搔抓行為，進而引起皮膚結痂甚至受傷。目前已知某些發炎細胞激素會引起 AD 的搔癢感，如 IL-4、IL-13、IL-31、TSLP（thymic stromal lymphopoietin）⁶；研究發現 AD 病人的血清中 IL-31 濃度高於健康人，且和病情嚴重程度與搔癢程度呈正相關¹⁹。刺激物、過敏原和病原體都可能引起局部發炎，而發炎反應進一步加重了組織損傷和搔癢，形成惡性循環。這不僅會加重皮膚疾病，也會干擾日常活動和睡眠⁶。

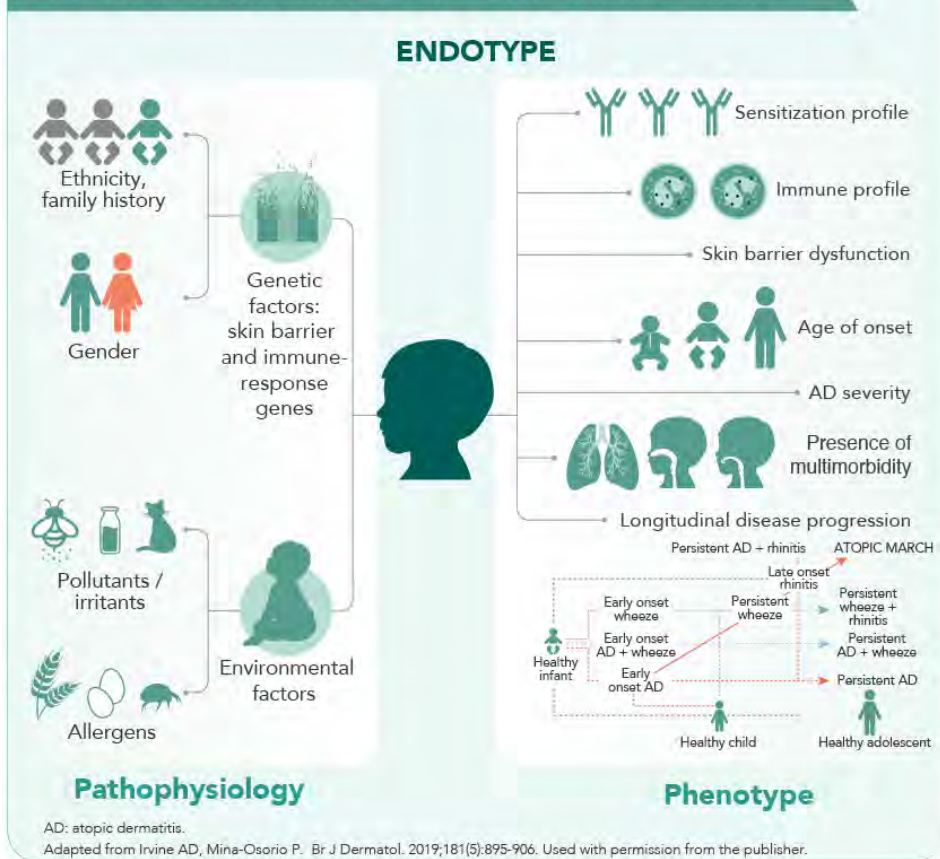
圖 2. 異位性皮膚炎的致病機轉⁶



AD 是複雜且異質性高的疾病，病人依年齡、疾病慢性度、種族、絲聚蛋白與 IgE 狀況、現有的過敏性疾病、與發炎有關的細胞激素、基因突變及潛在分子機轉不同，而呈現多樣化的臨床表現。近來對於 AD 的病理生理學研究聚焦於表皮脂質概貌、神經免疫交互作用及皮膚微生物組成失調（microbial dysbiosis）¹⁸。病變的表現差異與細胞激素概貌有關；此外，依 IgE 媒介的過敏性敏感化狀況可將病人歸類為外源性（extrinsic）AD 與內生性（intrinsic）AD，前者的總 IgE 及環境或食物過敏特異性 IgE 的濃度較高，後者則是總 IgE 正常而無過敏原特異性 IgE。研究發現，AD 病人較常對金黃色葡萄球菌（*Staphylococcus aureus*）超級抗原產生 IgE

抗體反應，顯示金黃色葡萄球菌在 AD 致病過程中扮演了某些角色²⁰；相較於健康人，AD 病人帶有 IgE 自體抗體和抗核抗體（anti-nuclear antibodies, ANA）的比例較高²¹。因此，除了從表現型（phenotype）區分病人狀況，也需要從臨床、病理學與病因學所涵蓋的分子機轉等各個面向，來了解個別病人的內因型（endotype）（圖 3）。對於 AD 病理生理學的知識進展，有助於新療法的發展，新的治療策略是以改善皮膚屏障功能及以在 AD 發現的異常免疫路徑為治療標的¹⁸。此外，新發展的精準醫學致力於標靶性、量身訂製、由內因型驅動的疾病預防和治療，這有賴於對不同表現型及內因型的疾病變異性進行詳細研究^{6,12,22}。

圖 3. 異位性皮膚炎的病理生理學、表現型與內因型的關聯¹²



第二章 異位性皮膚炎之 診斷及評估

重點摘要

- 由於尚無明確的實驗室或病理學指標，臨床表徵及症狀仍為目前診斷異位性皮膚炎的依據，又以 Hanifin and Rajka Criteria 為全球通行的診斷標準。
- 現今評估異位性皮膚炎疾病活性的工具有相當多種，且國際共識在統一評估指標方面已獲得大幅進展，但嚴重程度指標仍不明確。臨床醫師必須了解這些工具在臨床試驗和臨床實務上使用的效度和優、缺點。

診斷標準

目前 AD 的診斷仍以臨床表現為主，診斷標準可採用 Hanifin and Rajka Criteria（表 1），或 AAD 標準（American Academy of Dermatology Consensus Criteria），前者為全球通行的診斷標準^{23,24}。

AD 尚無明確的實驗室或病理學指標。以 IgE 為例，儘管血清中總 IgE 或抗原特異性 IgE 濃度升高，或是在皮膚測試中檢測到 IgE 媒介的致敏作用，這是 AD 最典型的特徵，然而，並非所有的 AD 病人都會出現此種狀況²⁵。血中的 IgE 不高並不能排除 AD。

此外，辨別病人的臨床狀況與了解病理生理學機轉，對於在臨床處置 AD 時，包括治療方式的選擇以及病人 / 照護者在日常照護中應避免的事項，都具有臨床上的重要實質意義。

表 1. Hanifin and Rajka Diagnostic Criteria

必須有 3 個以上的主要條件，加上 3 個以上的次要條件

主要條件	次要條件
<ol style="list-style-type: none"> 1. 皮膚搔癢 2. 典型的皮疹型態和分佈 <ul style="list-style-type: none"> - 成人的屈側苔蘚化或紋線 - 嬰幼兒或兒童出現在臉部和伸側皮膚 3. 慢性或慢性復發性皮膚炎 4. 個人或家族的異位性體質病史（氣喘、過敏性鼻炎、異位性皮膚炎） 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 皮膚乾燥 2. 魚鱗癬、掌紋增加或毛孔角化 3. 立即（第 1 型）皮膚測試反應性 4. 血清 IgE 升高 5. 發病年齡較早 6. 具有發生皮膚感染（尤其是金黃色葡萄球菌和單純疱疹）或細胞媒介免疫功能受損的傾向 7. 具有發生非特異性手、足皮膚炎的傾向 8. 乳頭濕疹 9. 唇炎 10. 復發性結膜炎 11. Dennie-Morgan 眼眶下皺褶 12. 圓錐角膜 13. 前囊下白內障 14. 眼眶暗沉 15. 臉色蒼白或臉部紅斑 16. 白色糠疹 17. 前頸部皺褶 18. 出汗時搔癢 19. 對羊毛和脂質溶劑無法耐受 20. 毛囊周圍突出 21. 對食物無法耐受 22. 受環境或情緒因素而影響到學習 23. 白色皮膚劃紋症（dermographism）或褪色反應延遲

疾病活性評估

AD 的嚴重程度對於治療藥物的選擇及其治療成果具有高度的關連性，不過目前尚無專用的標準化評分系統，然而，無論就後續藥物的研發或照護標準來看，一套可準確衡量 AD 嚴重度且具有高度再現性的評估系統，的確有迫切的需求。為了使臨床試驗中的評估指標能夠標準化，HOME（Harmonization of Outcome Measures in Eczema）成立了國際共識小組，在統一評估指標方面已獲得大幅進展，可惜的是嚴重程度指標仍不明確。

現今評估 AD 疾病活性的工具有相當多種，臨床醫師必須了解這些工具在臨床試驗和臨床實務上使用的效度和優、缺點，簡介如下²⁶：

- **ADSI**：AD 嚴重度指標（Atopic Dermatitis Severity Index, ADSI）從目標病灶的搔癢、紅斑、滲液、抓痕和苔蘚化程度來評估疾病嚴重程度。
- **EASI**：濕疹面積和嚴重程度指數（Eczema Area Severity Index, EASI）僅評估肉眼可見的病灶，由於搔癢和睡眠障礙等主觀症狀不容忽視，除了客觀的徵象之外，主觀的症狀也必須納入評估當中，因此修正版 EASI（modified EASI, mEASI）也將病人自評搔癢症狀納入評分。
- **SCORAD、PO-SCORAD、oSCORAD**：ETFAD（European Task Force of Atopic Dermatitis）開發的 AD 評分量表（SCORing Atopic Dermatitis, SCORAD）為綜合評估工具；PO-SCORAD 為病患導向的 SCORAD，與醫師判斷無關，研究發現其評分結果與 SCORAD 之相關性高；oSCORAD（Objective SCORAD）只評估病灶範圍及嚴重程度，症狀不列入評估。
- **IGA、PGA**：施測者整體評估（Investigator Global Assessment, IGA）及醫師整體評估（Physician Global Assessment, PGA），由施測者進行單一整體評估^{25,26}。

- **POEM**：病患濕疹自我評分量表（Patient-Oriented Eczema Measure, POEM）評估最近一週內影響病人生活重要層面的症狀及徵象的頻率，如：搔癢、睡眠影響、皮膚滲液、流血、破裂、脫屑、乾燥粗糙^{25,26}。
- **BSA**：以病灶面積占體表面積（body surface area, BSA）的百分比來評估病灶範圍（extent）。
- **DLQI、搔癢 NRS**：皮膚學生活品質指數（Dermatology Life Quality Index, DLQI）可得知皮膚疾病對患者日常生活、人際關係及治療的影響。搔癢數字評定量表 NRS（Numerical Rating Scale）可評估搔癢強度。

病灶嚴重度和範圍在 AD 嚴重程度的評估都很重要，兩者並非呈線性關係。BSA 只評估範圍而不評估嚴重度，IGA 則相反。EASI 稍微偏重範圍（~50%），oSCORAD 和 SCORAD 則以嚴重度（~60%）為主，範圍為輔（~20%）。相較於只評估病灶嚴重度的量表（如：ADSI），包含病灶範圍的評估工具，如：BSA、EASI、SCORAD 等，較能預測整體疾病嚴重程度²⁶。

在上述 AD 嚴重度評估工具中，EASI 和 SCORAD 都是經過驗證的工具，已運用在臨床試驗中做為評估治療成果的指標，SCORAD 較為全面，但評估時間較長。再來是 EASI，客觀性佳，比 SCORAD 花費時間較短。

在實務運用上，似乎以 IGA、POEM 及搔癢 NRS 等評估工具較為實用^{6,25,26}。加拿大皮膚科醫學會（Canadian Dermatology Association）指出，PGA 和 BSA 是臨床上最實用的工具，主要可針對疾病的客觀組成進行準確的評估，主觀評估的部分則建議採用 POEM。DLQI 或搔癢 NRS 則是快速簡便的工具，適合日常醫療使用，可視為 POEM 的替代工具，但應留心可能忽略某些重要的疾病特徵。若沒有使用病患自評量表，應詢問病患搔癢、睡眠和日常生活的活動狀況，因為這些都是疾病嚴重程度和治療成功的重要指標²⁷。

中至重度異位性皮膚炎的定義

對疾病嚴重度進行整體判斷和選擇治療方式時，疾病復發、持續性等臨床特徵及病灶所在位置，都必須納入考量。對於中至重度 AD 的定義，Boguniewicz 等人提出了適用於臨床實務上的共識，包括：病灶範圍 $\geq 10\%$ BSA；或屬中至重度病灶、特殊部位的病灶，或明顯影響到生活品質（無論 BSA 大小）^{27,28}。歐洲皮膚與性病醫學會（European Academy of Dermatology and Venereology, EADV）的共識指引以及美國的專家共識，都建議將 SCORAD 高於 50 定義為重度 AD，低於 25 為輕度 AD^{25,26}。一般而言，從病徵、症狀、生活品質和長期控制各個面向來評估 AD 的嚴重度，大多數患者屬於輕度，低於 10% 的病人患有嚴重的濕疹性皮膚病灶。在成人 AD 中，重度案例所占比例較高²⁵。

已經有許多研究探討各種量表對 AD 疾病嚴重度的定義，但至今尚無一致的標準。因此在評估時需留意，對於不同場合、不同族群的病人所適用的疾病嚴重度定義，可能有調整的需要。近來一項研究針對 13 歲以上的 AD 病人進行皮膚檢查，旨在建立各種量表的分層標準（表 2）²⁹。

在中至重度 AD 病童，POEM 得分在 3 以上代表可能為臨床上重要的變化³⁰。美國一項研究透過問卷調查的方式，從具代表性的族群當中篩選出中至重度 AD 成人病患，以界定各種量表適用的疾病嚴重度判別標準，結果發現，現行的 DLQI 標準（輕度 0-5，中度 6-10，重度 11-30， $\kappa = 0.446$ ）在一般人仍適用，但建議修改 POEM 和 PO-SCORAD 的標準：POEM（輕度 0-7，中度 8-19，重度 20-28， $\kappa = 0.409$ ），PO-SCORAD（輕度 1-27，中度 28-56，重度 57-104， $\kappa = 0.444$ ）³¹。另一研究以皮膚科病人為對象，確認現行分層標準之適用性，結果如下：POEM（輕度 0-7，中度 8-16，重度 17-28， $\kappa = 0.440$ ）；DLQI（輕度 0-5，中度 6-10，重度 11-30， $\kappa = 0.398$ ）；搔癢 NRS（輕度 0-3，中度 4-6，重度 7-10， $\kappa = 0.499$ ）³²。DLQI、ItchyQoL、5-D 搔癢（5 dimensions

of itch) 量表平均大約 2 分鐘就可完成答題，對成人 AD 的評估來講，這些量表兼具內容和結構效度，與 AD 症狀 (POEM)、搔癢強度 (搔癢 NRS) 的頻率有很強關連性，也能適度反映 AD 的疾病嚴重度 (EASI 及 SCORAD)，因而適用於臨床試驗和醫療實務中^{32,33}；另一研究為 PO-SCORAD 總評分、PO-SCORAD 的客觀與主觀分項評分、搔癢 NRS 及 POEM 在臨床實務的適用性提供了佐證³⁴。

表 2. 異位性皮膚炎嚴重度分層標準

評估工具	嚴重程度分層標準				κ
	無 / 幾乎無	輕度	中度	重度	
EASI ³⁵	0 (0.1 - 1.0 幾乎無)	1.1 - 7.0	7.1 - 21.0	21.1 - 50.0 (50.1 - 72.0 極重度)	0.75
EASI (成人) ^{26,29}	0	0.1 - 5.9	6.0 - 22.9	23.0 - 72.0	0.69
mEASI ^{26,29}	0 - 0.9	1.0 - 8.9	9.0 - 29.9	30.0 - 90.0	0.71
oSCORAD ^{26,29}	0 - 7.9	8.0 - 23.9	24.0 - 37.9	38.0 - 83.0	0.70
SCORAD ^{26,29}	0 - 9.9	10.0 - 28.9	29.0 - 48.9	49.0 - 103.0	0.68
ADSI ^{26,29}	0 - 1.9	2.0 - 5.9	6.0 - 8.9	9.0 - 15.0	0.55
BSA ²⁹	0	0.1 - 15.9	16.0 - 39.9	40.0 - 100.0	0.66

κ value is the chance-corrected agreement between 2 observers (higher values reflect higher interobserver reliability).
ADSI: Atopic Dermatitis Severity Index, BSA: Body surface area, EASI: Eczema Area Severity Index, oSCORAD: Objective SCORAD, SCORAD: SCORing Atopic Dermatitis, mEASI: Modified EASI.

第三章 異位性皮膚炎之 治療選擇

治療目標

AD 的主要治療目標之一，便是減少搔癢並達到持續的疾病控制，使病人在家庭、工作和學校中都能發揮正常功能。要達到 AD 治療目標，通常需要採取多步驟的方法，加上避免相關誘發因子的防護措施，目的在於改善皮膚屏障，使皮膚屏障失調的狀況恢復正常，並減少發炎的情形，再配合病患 / 照護者衛教計畫，可達到最佳治療效果²。

治療選擇概論

影響 AD 治療方式的因素眾多，需要合併修復皮膚屏障和抗發炎、抗微生物和止癢治療多管齊下。許多地區都發展出各自的 AD 治療指引，由於疾病的異質性和各區域可取得的治療方式不同，因此 AD 治療指引很難完全標準化，而是朝向達成較高共識的方向來努力。此外，隨著新的治療方法不斷發展，治療指引也應隨之更新³⁶。

AD 治療成功與否，需要多方面的介入，包括日常的照護與避免誘發 AD 發作的措施、病患及 / 或其照護者的衛教計畫及藥物治療。臺灣皮膚科醫學會（Taiwanese Dermatological Association, TDA）於 2020 年更新了 AD 治療的共識，對於各線治療方式所提出的建議列於下表（表 3）³⁷。

表 3. 臺灣皮膚科醫學會建議之異位性皮膚炎各線治療³⁷

第一線治療

- 潤膚劑
- 局部皮質類固醇（TCSs）
- 抗組織胺
- 治療性的病患衛教

第二線治療

- 局部鈣調磷酸酶抑制劑（TCIs）
- 短期使用高劑量全身性皮質類固醇
- 光照療法
- 局部和全身性抗生素

第三線治療

- 全身性免疫調節劑
- 抗菌劑
- 替代藥物

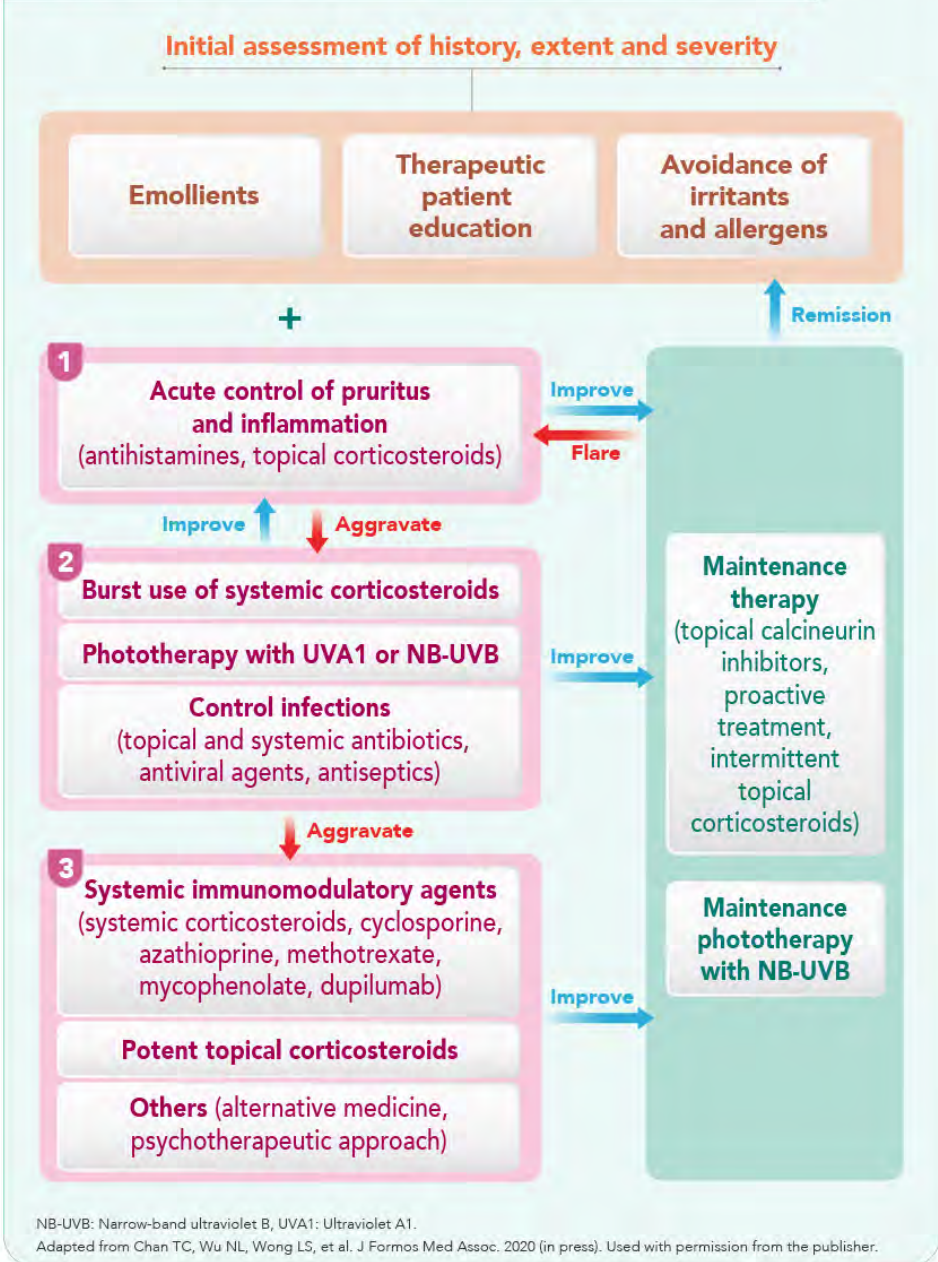
TCIs: Topical calcineurin inhibitors, TCSs: Topical corticosteroids.

Excerpted from Chan TC, Wu NL, Wong LS, et al. J Formos Med Assoc. 2020 (in press).

治療流程

針對 AD 整體照護，臺灣皮膚科醫學會共識提出了一套 3 步驟治療流程（圖 4）。初步評估應包括詳細的病史詢問、病灶範圍和嚴重程度，然後提供病人及照護者照護皮膚的基本知識，包含潤膚劑的使用、病患衛教、以及避免接觸刺激物和過敏原。如果患者出現 AD 的急性徵象和症狀，第 1 步治療是立即以抗組織胺和局部皮質類固醇控制搔癢和發炎。如果症狀加重，則可考慮使用第 2 步治療方案，包含短期使用高劑量全身性皮質類固醇、光照療法、或合理使用抗生素來控制感染。若這些治療無法有效控制病情，則可搭配第 3 步治療選項，如全身性免疫調節劑、強效的局部皮質類固醇、替代療法或心理治療，可能會有所幫助。一旦病情得到控制，可考慮接受維持治療；如果病灶完全緩解，則持續日常基礎照護。

圖 4. 臺灣皮膚科醫學會共識之異位性皮膚炎治療流程圖³⁷



第四章 異位性皮膚炎之第一線治療

潤膚劑

產品選擇與效果

AD 的特徵是遺傳和環境因素之間交互作用導致皮膚屏障功能受損，因此，可促進角質層含水量（保濕劑）以及減緩水分蒸發（阻隔劑）的潤膚劑對 AD 的治療而言至關重要¹。

輕至中度 AD 病人在接受局部皮質類固醇（topical corticosteroids, TCSs）或局部鈣調磷酸酶抑制劑（topical calcineurin inhibitors, TCIs）治療而達到緩解後，規律使用潤膚劑能減少局部類固醇用量；高風險族群於出生後每天塗抹潤膚劑，可能有助於大幅降低 AD 的發生率²⁵。另外，2017 年一篇 Cochrane 文獻回顧發現，在藥物之外加上潤膚劑，能減少 AD 發作次數、延後復發、及減少對 TCSs 的需求，不過並無可信證據指出任一款潤膚劑產品優於其他產品³⁸。近期的隨機對照試驗（randomized controlled trial, RCT）也同樣證明，輕度至中度 AD 病童在經常性使用潤膚劑後，疾病嚴重度、復發次數以及對 TCSs 的需求有獲得改善^{39,40}。潤膚劑的種類繁多，不同的製劑有其適用的皮膚和環境條件，如冬季時，以使用油脂含量高的潤膚劑為佳^{1,25}。應建議病人適當的使用潤膚劑，並提醒某些產品可能含有刺激物。近來研究的關注焦點之一，是潤膚保濕劑可能對敏感性皮膚產生傷害，有些產品用在 AD 患者雖然能得到短期緩解的效果，但對皮膚屏障功能不但沒有增強的作用，甚至可能造成破壞，進而引發惡性循環⁴¹。濕敷療法可以和局部療法併用，其考量會於後續兒童治療章節另作討論。

沐浴和清潔可去除硬皮和細菌，同時增加皮膚含水量。潤膚劑應於洗澡後直接使用，以防止水份經皮流失^{1,25}。至於洗澡的時間和水溫並無

明確建議，一般而言，以溫水浸泡 5 - 10 分鐘是可接受的^{25,42}。在沐浴產品的選擇方面，近期一篇 RCT 結果顯示，相較於標準照護，使用添加潤膚成分的沐浴產品，並不會為病童提供額外的好處⁴³。嬰兒油也適合用在皮膚照護，特別是對於嬰兒和孩童，可使用無香料的嬰兒油來替代香皂²⁵。有些研究發現，某些溫泉水及其相關產品可能對部分輕至中度 AD 病患帶來部分好處，且具有增加皮膚微生物多樣性和調節免疫的效果⁴⁴⁻⁴⁶。

使用建議

日常皮膚照護產品的選擇，以及與局部藥物併用時的使用方式，是病人及 / 或其照護者實際生活中每天會面對的問題，臺灣皮膚科醫學會對於潤膚劑的使用提出了建議，作為醫師與病人的實用參考標準（表 4）。另一方面，在選擇潤膚劑時，醫師的建議往往是病患的主要考慮因素，醫師應依據實證為病患選擇合適的潤膚劑，避免某些產品中潛在的刺激成分，也須要充分教育父母為 AD 病童進行長期初級預防的重要性，並解釋潤膚劑的適當使用方法，以期提高接受度和配合度^{47,48}。

表 4. 臺灣皮膚科醫學會之潤膚劑建議³⁷

- 1 規律使用潤膚劑是 AD 照護中的必要環節。
- 2 每日至少使用 2 次潤膚劑，或皮膚乾燥時即可使用；可依據氣候、濕度或空調環境調整使用頻率。
- 3 務必使用足量的潤膚劑。
- 4 潤膚劑或可於疾病發作期間與局部抗發炎藥物合併使用，亦可做為維持療法。
- 5 潤膚劑中的香料和防腐劑可能造成刺激。
- 6 強烈證據顯示，使用保濕劑可降低疾病嚴重度及藥物介入的需求。因此，保濕劑的使用是 AD 治療中不可或缺的一環。
- 7 建議 AD 病人以沐浴做為治療及保養的一部分；然而，關於 AD 病人的沐浴頻率或時間，目前尚無標準。
- 8 AD 病人應在沐浴後皮膚仍處於濕潤狀態時盡快使用保濕劑，以改善皮膚的濕潤度。
- 9 若需使用清潔劑，建議少量使用非皂類清潔劑（中性或低 pH 值、低致敏性和無香料者）。
- 10 由於缺乏相關證據，目前並不建議在洗澡水中添加油、潤膚劑和其他大部分添加物或使用酸性泉水以治療 AD 病人。
- 11 中至重度 AD 病人在發作期間，可使用含或不含局部皮質類固醇的濕敷療法，以降低疾病嚴重度並減少水分流失。

局部皮質類固醇

主要療效與治療建議

局部皮質類固醇（topical corticosteroids, TCSs）仍是中至重度 AD 的第一線抗發炎療法，在成人和兒童病人的療效已獲公認，臺灣皮膚科醫學會也據此提出治療建議（表 5），尤其是用於急性期^{1,25}。積極使用（間歇性使用或每週使用 2 次）TCSs 配合潤膚劑做為維持治療，可顯著降低復發風險，效果可長達 20 週^{1,25,49}。

目前臨床上有多種不同種類、強度、劑型的 TCSs 可供選擇^{1,25}，建議根據皮膚狀況使用由不同基劑製成的產品，例如：用於濕性 / 發炎的皮膚使用乳霜（cream）基劑；用於乾燥 / 苔癬化的皮膚使用軟膏（ointment）基劑；用於有毛髮覆蓋處的肌膚則使用溶液（solution）基劑¹。應指導病人塗抹的藥量和持續時間（如：急性期可用藥 1 ~ 2 週），並在搔癢明顯緩和之後，以適當方式逐漸減藥¹。TCSs 可使用在活動期的病灶，亦可在醫師監督下長時間使用。急性期短期使用（通常最多 3 天）稀釋的 TCSs 進行濕敷，可能會提升療效。復發時則可能需要重新治療¹。

安全性考量

TCSs 的潛在副作用包括各種皮膚變化（萎縮、毛細血管擴張、皮紋、類固醇性痤瘡和酒糟）、全身性吸收和下視丘 - 腦下垂體 - 腎上腺（hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA）軸抑制。短期使用輕度至中度 TCSs 治療 AD，並不會造成腎上腺抑制，因此在未出現徵象及症狀時不須進行相關檢測⁵⁰；有證據指出適當使用 fluticasone propionate 不會造成皮膚厚度和血清皮質醇濃度發生變化¹。反之，就算僅使用一次極強效 TCSs（如：clobetasol propionate）也可能會引發腎上腺抑制²⁵。TCSs 不會使皮膚感染風險增加，研究顯示疱疹性濕疹（eczema herpeticum）與未經治療的 AD 有關，且 TCSs 可減少 AD 皮膚金黃色葡萄球菌的菌落群聚^{1,44}。曾有成年人使用全身性皮質類固醇而導致白內障或青光眼的案例

發生，但未見於 TCSs²⁵。應避免使用強效 TCSs 於皮膚較薄（或較敏感）的部位，特別是用在臉部（尤其是眼皮）、屈側和生殖器部位¹。

對於藥物副作用的顧慮或恐懼，是 TCSs 臨床應用上的重要問題之一，與病人能否配合醫囑使用 TCSs 息息相關。根據研究，類固醇恐懼症（corticophobia）的盛行率介於 21% - 83.7%⁵¹，醫療人員當中亦不乏對 TCSs 存有恐懼者⁵²。恐懼 TCSs 的現象在台灣也相當普遍，一項國際研究以驗證過的 TOPICOP（Topical Corticosteroid Phobia）量表，評估各國的類固醇恐懼症狀況，結果發現台灣高居前三名⁵³；在家有一歲以下的中度至極重度 AD 病童且未接受衛教課程之父母尤其明顯⁵⁴。然而，因畏懼類固醇副作用而導致治療不足，反而可能造成更多不良影響，更不利於疾病控制⁵⁵。因此，為改善用藥配合度和提升治療效果，臨床醫師應對此現象有所認知，為病患提供正確的資訊，以降低病患及其照護者的焦慮。

表 5. 臺灣皮膚科醫學會之局部皮質類固醇（TCSs）建議³⁷

- 1 對於已做到良好的皮膚護理以及規律單獨使用潤膚劑治療反應仍然不佳的 AD 病人，建議使用 TCSs。在充分監督下適度使用 TCSs 是安全有效的。TCSs 應持續使用直到皮膚發作獲得控制。
- 2 為 AD 病人選擇 TCSs 時應考慮諸多因素，包括：年齡；濕疹的位置、嚴重程度和慢性程度；塗抹的身體部位；其他病患因素如：皮膚乾燥程度、病患喜好和藥物費用。
- 3 以 TCSs 治療 AD 時，一般建議每日使用 2 次。但有證據顯示，某些 TCSs 可能只需每日使用 1 次。
- 4 應與病患討論 TCSs 的適當用量。
- 5 TCSs 可用在破損的皮膚區域（如：抓傷的皮膚、具滲液的急性發炎性濕疹或具裂傷的慢性濕疹）。
- 6 感染並非是 TCSs 的禁忌症，但應予治療。
- 7 對於經常發作的部位，建議以主動、間歇性的方式使用 TCSs 做為維持療法（每週 1 或 2 次），以幫助預防復發；此療法比單獨使用潤膚劑更有效。
- 8 使用 TCSs 治療 AD 時應考量其潛在的局部和全身性副作用，包括可能造成下視丘 - 腦下垂體 - 腎上腺軸抑制，用於兒童時應更注意。若長期使用強效 TCSs，建議在治療期間透過理學檢查監測皮膚副作用。
- 9 關於全身性副作用的常規監測，並無特定的建議。
- 10 應辨明並協助解決病人對於使用 TCSs 治療 AD 相關副作用的恐懼，以提升用藥配合度及避免治療不足。

抗組織胺

以抗組織胺治療 AD 引起的搔癢症狀，已有長遠的歷史，但迄今仍無令人信服的證據支持此一用法⁵⁶，如果在使用 TCSs 和潤膚劑之標準療法後，治療效果仍然不足，或可嘗試使用抗組織胺以加強控制搔癢症狀^{25,44}。臺灣皮膚科醫學會的抗組織胺使用建議請見表 6。有蕁麻疹症狀的 AD 病人或是因食物引起的蕁麻疹病人，較能受益於抗組織胺的治療^{1,25}。醫師或可選用鎮靜性抗組織胺來幫助 AD 病人入睡，但應知相關證據並不完備，並留意潛在風險⁵⁷。同時也須注意，不建議長期使用鎮靜性抗組織胺來治療 AD 病童，因可能會影響睡眠品質²⁵。

儘管非鎮靜性抗組織胺藥（cetirizine、fexofenadine 或 loratadine）長期使用的安全性高，但對於搔癢的改善效果很小⁵⁶。Cetirizine 用在重度 AD 的嬰兒可縮短中度至強效 TCSs 的持續使用時間^{1,44}，而高劑量 cetirizine（20 - 40 mg）對搔癢的效果可歸因於其鎮靜作用²⁵。根據目前臨床證據，無法建議使用局部抗組織胺來治療 AD，但動物實驗指出局部抗組織胺對於發炎及皮膚屏障有良好效果⁵⁸。在 H₄ 組織胺受體拮抗劑方面，近期研究發現 H₄ 組織胺受體具有媒介發炎的角色，而 H₄ 受體拮抗劑可使 AD 皮膚病灶得到具臨床意義的改善，為抗組織胺的治療潛力帶來曙光⁵⁹。

表 6. 臺灣皮膚科醫學會之抗組織胺建議³⁷

- 1 抗組織胺可能有益於併有皮膚劃紋症（dermographism）、過敏性鼻炎或支氣管氣喘的 AD 病人。
- 2 若濕疹的搔癢感造成睡眠障礙，或可在監督下短期使用鎮靜性抗組織胺。
- 3 無充分的研究證據足以建議使用抗組織胺藥做為 AD 常規治療的一部分。
- 4 短期、間歇性使用鎮靜性抗組織胺，可能有益於改善因搔癢引起的睡眠不足，但不應用以取代 AD 局部療法。
- 5 在無蕁麻疹或其他異位性疾病（如：鼻炎或結膜炎）的情況下，不建議以非鎮靜性抗組織胺做為 AD 的常規治療。
- 6 考量藥物吸收和接觸性皮膚炎的風險，不建議使用局部抗組織胺治療 AD。

Excerpted from Chan TC, Wu NL, Wong LS, et al. J Formos Med Assoc. 2020 (in press).

治療性的病患衛教

AD 的治療需要透過跨專科、跨領域的整合照護方式，以幫助病人克服疼痛、搔癢和反覆發作等臨床症狀，減少疾病對生活品質的影響²⁵。近來的研究發現，對於接受指引的標準治療但反應不佳的兒童與青少年 AD 病人，採用跨專科治療計畫（personalized integrative multidisciplinary treatment program, PIM），便能達到改善的效果⁶⁰。有鑑於病患衛教也能夠發揮治療效果，因此臺灣皮膚科醫學會建議將之納入 AD 治療計畫中⁴⁴，其原則和包含內容列於下頁表格（表 7），並透過一般民眾容易理解的語言和方式，將衛教內容傳達給病人及其照護者。

環境中存在許多因素和物質，可能會刺激病人敏感的皮膚，應透過衛教方式，使病人及其照護者充分了解刺激物的相關資訊，並認識到避免

可能引發 AD 復發或惡化的因子對長期控制病情的重要性，尤其是對於幼童，需特別注意營養品及食物中可能含有的致敏成份²⁵。

實施注意事項

建議醫療專業人員在實施衛教時，應設定短期和長期目標，適時審視這些目標的適切性與可行性，並和病患及 / 或其照護者討論如何根據目標應用各種治療方式。已有不少研究探討不同衛教模式的成效，在各種衛教模式中，依年齡分級的結構化教育計畫對兒童和成人病患都能創造最大效益^{1,44}。治療性衛教的重點在於提供完整而全面的病患衛教計畫，不僅有助於改善疾病嚴重度，改變病人的認知而減少搔抓行為，幫助病患及其照護者正確使用藥物，在心理層面還能夠幫助他們更能面對疾病和治療^{1,44}。

實施衛教計畫時可透過多種工具加以輔助，不過目前並無證據支持任一工具優於另一種⁴⁴。口頭和書面資料及實際演示等，對於學習成效都有幫助¹。病人對治療的配合度，會受到類固醇恐懼症、局部治療的副作用、病童不合作和治療費時的本質等多種因素所影響，如能透過治療性衛教來協助處理或解決這些問題，將可提升治療效果，改善生活品質¹。

表 7. 臺灣皮膚科醫學會之治療性衛教建議³⁷

1 疾病本質。

2 避免刺激物和過敏原。

3 每次診療時均應強調治療配合度，並涵蓋以下內容：

- 適當的治療劑量。
- 如何增加或減少治療用藥。
- 用藥頻率。
- 依據病患在皮膚護理和沐浴方面的文化習慣，提供適合的資訊。
- 感染性濕疹的處理。
- 應告知病患及其照護者，對於皮膚容易色素沉著的病人，AD 可能導致皮膚暫時變白或變黑。

第五章 異位性皮膚炎之 第二線治療

局部鈣調磷酸酶抑制劑

主要療效

局部鈣調磷酸酶抑制劑（topical calcineurin inhibitors, TCIs）用於治療 AD 具有發抗炎和免疫調節作用^{1,25}。Tacrolimus 和 pimecrolimus 這兩種 TCIs 短期和長期的功效，已經在臨床試驗中得到驗證，而獲准用於 2 歲以上的病人^{1,25}。每週使用 2 次 tacrolimus 軟膏做為積極治療，可預防、延遲和減少一年內的疾病復發^{1,25}。根據 Cochrane 系統性文獻回顧的結果，tacrolimus 0.1% 軟膏的療效優於溫和局部皮質類固醇（TCSs）、pimecrolimus 1% 及 tacrolimus 0.03%⁶¹。TCIs 有別於皮質類固醇，並不會引起皮膚皺縮，因此更適於作為長期治療，以及使用在較薄而敏感的皮膚區域（如：臉部、皮膚皺褶處和肛門、生殖器部位）^{1,25,62}。臺灣皮膚科醫學會的 TCIs 建議請見表 8。

副作用與安全性

TCIs 最常見的副作用，是在起始治療的前幾天於塗藥部位出現暫時性的灼熱和搔癢感，特別是有急性症狀的病患^{25,61}。這些局部不良反應通常並不嚴重，在 tacrolimus 比 pimecrolimus 較常發生⁶¹。提醒臨床醫師在處方 TCIs 時，應讓病患充分了解塗藥後可能出現的短暫灼熱感，有助於提升用藥順從性。在 AD 急性期，應考慮採用 TCSs 進行起始治療，以盡可能降低 TCIs 的副作用^{1,25}。此外，tacrolimus 軟膏用於 AD 治療已超過 15 年，系統性文獻回顧顯示其耐受性與安全性良好，局部使用的全身吸收率極低，而不至於有全身性免疫抑制的顧慮⁶³。

儘管曾有在 TCIs 的治療過程中發生病毒性皮膚感染的報告，但在多項臨床試驗中，並未發現 TCIs 造成感染頻率增加的證據^{25,61}。醫師應該認

知到：美國食品藥物管理局（Food and Drug Administration, FDA）所發出有關於 TCIs 的警語，係基於接受 TCIs 治療的病患中，曾有幾例發生淋巴瘤和皮膚癌的報告¹。然而，現有的數據大多不支持 TCIs 與淋巴瘤、非黑色素瘤皮膚癌、其他惡性腫瘤或光致癌性風險增加之間的關連性^{25,62}。近期歐洲的世代研究也顯示，使用 TCIs 與淋巴瘤和皮膚癌的絕對風險很低⁶²。基於光照療法與 TCIs 併用並不具加成療效，而且可能增強免疫抑制作用，在理論上會使癌症的風險升高，因此並不建議兩者合併使用^{1,25,64}。

表 8. 臺灣皮膚科醫學會之局部鈣調磷酸酶抑制劑（TCIs）建議³⁷

- 1 TCIs（tacrolimus 和 pimecrolimus）療效佳，建議用於急性、慢性及維持性的 AD 治療。TCIs 在特定臨床狀況下特別有效，如：對類固醇治療反應不佳、敏感部位（如：臉部、肛門、生殖器和皮膚皺褶處）、類固醇誘發的皮膚萎縮，或長期不間斷使用局部類固醇之皮膚部位。
- 2 由於可能增加經皮吸收與免疫抑制的風險，除非在醫師的指導下，TCIs 不得以封閉型治療方式（occlusion）使用。
- 3 建議在經常發作的皮膚部位，以主動、間歇性的方式使用 tacrolimus 軟膏做為維持療法，以幫助預防復發，同時減少對局部類固醇的需求；此法比單獨使用潤膚劑更有效。
- 4 TCIs 可能導致皮膚灼熱和搔癢感，尤其是用於急性發炎的皮膚時。為了盡可能減少 TCIs 的用藥部位反應，應考慮以 TCSs 做為 AD 病人的起始治療。應告知 AD 病人使用 TCIs 可能發生上述反應。
- 5 對於使用 TCIs 的 AD 病人，目前不建議進行常規性 TCIs 血中濃度監測。

短期使用高劑量全身性皮質類固醇

全身性皮質類固醇是最常使用於治療中至重度 AD 的全身性療法，尤其是做為急性發作的短期治療（1 週以內），但最長可用 1 - 2 週。全身性皮質類固醇不應做為 AD 常規治療的選項，通常限用於重度 AD 的成年病人，若須用於兒童病人，需更加小心謹慎^{1,44,65,66}。建議口服皮質類固醇的最高劑量為 0.5 mg/kg/day⁴⁴。由於口服皮質類固醇能快速產生臨床作用，因此可做為導向其他全身性治療或光照療法的橋樑⁶⁶。但是停藥後的反彈性發作是使用上的一大顧慮，許多文獻中對於停藥後反彈都有明確的記載，因而大幅限制了全身性皮質類固醇在短期急性症狀控制的應用（表 9 和表 12）^{1,44,66}。

表 9. 臺灣皮膚科醫學會之短期使用高劑量全身性皮質類固醇建議³⁷

- 1 儘管部分醫師因全身性類固醇可快速改善臨床症狀而用其治療 AD，但應謹慎確保其使用的時限性與合理性。
- 2 停用全身性類固醇後出現反彈性發作（rebound flare）和病情的嚴重性增加是常見的現象。
- 3 於開始及 / 或最佳化使用其他全身性或光照療法時，可依個案情況考慮短期使用（3 - 7 天）全身性類固醇。
- 4 對於急性發作的病人，或可考慮短期使用高劑量全身性類固醇，以快速有效控制症狀。
- 5 一般說來，AD 病人應避免長期使用全身性類固醇，因其潛在的短期和長期不良反應遠超出其治療效益。

Excerpted from Chan TC, Wu NL, Wong LS, et al. J Formos Med Assoc. 2020 (in press).

光照療法

光照療法為公認的中至重度 AD 治療方式之一，在成人比兒童更為常用（表 10）^{1,25}。已有研究證明紫外線（ultraviolet, UV）對皮膚具有免疫抑制、抗發炎、免疫調節和止癢的作用^{1,25}。此外，由於 UV 能改善發炎症狀和皮膚屏障，因此對金黃色葡萄球菌具有抑菌作用²⁵。

常見的光照治療法包括：寬波 UVB（broadband UVB）、窄波 UVB（narrowband UVB, NB-UVB）、UVA1 和光化學療法（如：psoralen 加 UVA，即 PUVA）。中等劑量（50 J/cm²）的 UVA1（medium-dose UVA1, MD-UVA1）和 NB-UVB 的能效類似，此兩波段是目前最常用的光照療法^{1,25,67}，光照療法在 AD 第二線治療方面，MD- UVA1 通常用於控制急性發作，NB-UVB 則用於慢性 AD 的治療。其他 UV 光源亦可做為替代選項^{1,63}。在開始光照療法之初，可考慮同時使用 TCSs 和潤膚劑，以避免復發²⁵。

所有 UV 輻射均有潛在的長期風險，但 UVB 比起 PUVA 相對安全。常見的非黑色素瘤皮膚癌和光老化與 PUVA 治療較有關²⁵。成人長期使用 PUVA 治療而罹患黑色素瘤的風險高於 UVB¹，因此提醒臨床醫師在給予病人光照療法時，務必考量其長期安全性和致癌風險，尤其是對於兒童及接受全身性免疫調節劑和 TCIs 治療的病人^{25,63,68}。

光照療法的其他限制包括：設備的可取得性、治療的可及性、治療費用、以及對於難以治療之皮膚區域（如：多毛的皮膚和皮膚皺褶處）的療效有限^{25,63}。在臨床治療決策中，醫師應將這些局限性納入考量，並考慮病患個人的因素和持續治療時間^{1,63}。

表 10. 臺灣皮膚科醫學會之光照療法建議³⁷

- 1 各種形式的光照療法都應該在嫻熟光照技術的皮膚科醫師之指導和持續監督下進行。
- 2 選用光線種類時應考量各項因素，包括：可取得性、費用、病患皮膚類型、皮膚癌病史及病人是否使用光敏藥物。
- 3 光照療法可做為慢性 AD 患者的維持療法。
- 4 窄波 UVB (NB-UVB) 和 UVA1 是 AD 病人最常用的有效療法。中等劑量 UVA1 的光照療法或可用於控制急性發作，NB-UVB 則用於慢性 AD 的治療。
- 5 在治療皮膚白皙且有個人或家族皮膚惡性腫瘤病史的病人時，應謹慎為之。

Excerpted from Chan TC, Wu NL, Wong LS, et al. J Formos Med Assoc. 2020 (in press).

局部與全身性抗生素

AD 病人容易遭受多種微生物造成的續發性皮膚感染，包括：葡萄球菌、鏈球菌、單純疱疹病毒、傳染性軟疣病毒、人類乳突病毒和 *Malassezia furfur* 真菌感染 (表 11)¹。與健康人相比，AD 病人皮膚感染的原因，以金黃色葡萄球菌的菌落群聚最為常見^{1,2}。AD 的發病機制，與金黃色葡萄球菌過度生長和皮膚微生物組成改變有關^{2,44}。金黃色葡萄球菌所產生的超級抗原，可導致持續性發炎、疾病惡化及對 TCSs 產生抗藥性^{1,2,44}。

由於局部抗生素療法可減少金黃色葡萄球菌的菌落群聚，可能對治療局部感染有效，但臨床證據仍有限⁶⁹。然而，由於長期使用局部抗生素，可能會提高抗藥性與敏感化的風險，因此並不建議^{70,71}。值得注意的是，已知 TCSs、TCIs 和光照療法，可以減少金黃色葡萄球菌在 AD 病人皮膚的菌落群聚。

全身性抗生素可用於治療伴隨臨床細菌感染徵象的 AD。Flucloxacillin (dicloxacillin) 被認為是兒童 AD 細菌感染的第一線選擇，而在臨床則偏向使用 cephalexin⁷²。醫師在處方抗生素時，應熟悉當地抗藥性模式。臺灣先前的研究發現，在患有 AD 的兒童，MRSA (methicillin-resistant *S. aureus*) 和多重抗藥性金黃色葡萄球菌的感染率很高，而且金黃色葡萄球菌的菌落群聚和感染對多種藥物具有耐藥性，而 trimethoprim-sulfamethoxazole、rifampin、fusidic acid 和 mupirocin 都是適合使用的藥物⁷³。

表 11. 臺灣皮膚科醫學會之局部與全身性抗生素建議³⁷

1 對於有滲出性皮膚炎、毛囊炎和明顯臨床感染徵象的中至重度 AD 病人，或對第一線局部治療反應不佳的病人，應懷疑續發性感染的可能。

2 對於局部感染的患者，可能適合局部抗生素治療。

3 對於具細菌性感染臨床證據的病人，除了針對 AD 疾病本身的標準和適當治療（可能包括併用局部皮質類固醇）以外，建議使用全身性抗生素；對於未發生感染的 AD，不建議使用全身性抗生素。

4 對於患有中至重度 AD 且伴隨有續發性細菌感染臨床症狀的病人，或可建議使用稀釋漂白水盆浴和鼻內 mupirocin，以降低疾病嚴重度。

Excerpted from Chan TC, Wu NL, Wong LS, et al. J Formos Med Assoc. 2020 (in press).

第六章 異位性皮膚炎之 第三線治療

全身性免疫調節劑

生活品質和社交活動受到重大影響的重度或難治型 AD 病人，通常都需要全身性治療。全身性治療包括：皮質類固醇、cyclosporine、azathioprine (AZA)、methotrexate (MTX)、mycophenolate mofetil (MMF) 以及第一個獲准用於治療 AD 的生物製劑 dupilumab (表 12)。

- **全身性皮質類固醇**：由於全身性皮質類固醇的風險 / 效益比不佳，還有反彈性發作的疑慮，因此通常用於急性發作，而非長期使用^{1,7,44}。
- **Cyclosporine**：臨床試驗顯示 cyclosporine 對成人和兒童病人均有效，且已在許多歐洲國家取得許可。收錄 34 篇臨床試驗的系統性回顧也建議以 cyclosporine 做為中至重度 AD 的第一線短期傳統全身性療法^{1,44,74}。在 2.5 - 5 mg/kg/day 的劑量範圍內，預期治療約 2 週可達到完全反應⁴⁴。有鑑於其短期副作用（如：噁心及感覺異常）、長期副作用（如：高血壓、腎功能不全及皮膚改變）以及反彈性發作，建議短期使用最低有效劑量；EADV 則建議連續治療時間以 2 年為限，且治療期間應密切監測潛在的嚴重副作用。此外，顧及皮膚癌風險，cyclosporine 不建議和光照療法合併使用，即使在亞洲人風險較低^{1,44}。
- **AZA、MTX**：AZA（2 - 3 mg/kg/day）和 MTX（5 - 25 mg/week）用於重度 AD 的療效相當，通常於治療 8 - 12 週後產生療效，在適當監測副作用與肝臟酵素下可以長期使用。兩者短期治療的耐受性均良好，而使用 AZA 時較常出現血液學方面的異常。

- **MMF**：MMF 或可用於治療 AD，起始治療時可能發生腸胃副作用。成人在 1 - 3 g/day 的劑量下，治療約 8 - 12 週會產生反應^{1,44}。
- **Dupilumab**：Dupilumab 為抑制 IL-4/IL-13 訊息傳導的 IL-4R α 單株抗體，已獲得美國和臺灣的核准，用於治療中至重度 AD。初始劑量為 600 毫克，接著每兩週注射 300 毫克，通常於治療 4 - 6 週會產生反應⁴⁴。第三期臨床試驗顯示，以 dupilumab 治療成年病人長達 52 週後，不論是否併用局部療法，皮膚病灶和生活品質均獲得顯著改善，且發作狀況減少；對於患有難治型 AD 且經 cyclosporine 治療失敗的成年病人，dupilumab 亦具療效⁶。Dupilumab 停藥後的療效持續性仍在研究中，但臨床經驗顯示可能長達 8 週。

臨床試驗顯示，使用 dupilumab 的 AD 病人比使用安慰劑者更常發生輕至中度結膜炎，此副作用的發生與 AD 嚴重度以及結膜炎病史相關⁷⁵。彙整多項臨床試驗的數據分析顯示，相較於安慰劑，dupilumab 並不會增加整體感染風險，還具有降低嚴重感染及非疱疹皮膚感染風險的效果⁷⁶。在第三期開放型臨床試驗中，中至重度 AD 病人使用 dupilumab 治療時間長達 76 週，其效果持續且安全性良好⁷⁷。

由於優良的效果及較低的肝腎副作用，生物製劑單株抗體為中至重度 AD 的治療帶來大幅進展，但在選用生物製劑治療 AD 時，除了療效與安全性之外，還需考慮高藥價及健保規範。而長期使用生物製劑的安全性與效果，也有待更多的研究來加以確認，將來若能透過找出生物指標以選擇適用的病人，可望將進一步提高治療成本效益^{78,79}。

表 12. 臺灣皮膚科醫學會之全身性免疫調節劑建議³⁷

- 1 全身性皮質類固醇能迅速改善 AD 臨床症狀，或可用於短期治療 AD，但應謹慎確保其使用的時限性與合理性。
- 2 對於最佳化局部療法及 / 或光照療法無法充分控制疾病徵象和症狀的 AD 病人，或上述療法為禁忌症的 AD 病人，可使用全身性免疫調節劑。全身性免疫調節劑或可用於對皮質類固醇依賴的病人。
- 3 一旦達到治療反應且反應持續，應將所有免疫調節劑的劑量調整至最低有效劑量。應繼續使用輔助治療，以盡可能使全身性藥物的使用維持在最低劑量與最短療程。
- 4 每一種免疫調節劑的潛在副作用都有據可查，因此，對於接受全身性免疫調節劑治療的病人，應針對這些潛在副作用進行監測。
- 5 Cyclosporine 可有效用於對傳統局部療法反應不佳的 AD 病人，建議可作為此類病人的治療選項。
- 6 建議 azathioprine 作為頑固型 AD 的全身性治療藥物。
- 7 建議 methotrexate 作為頑固型 AD 的全身性治療藥物選項。在 methotrexate 治療期間，建議補充葉酸。
- 8 Mycophenolate mofetil 療效不穩定，或可考慮做為頑固型 AD 的替代療法。
- 9 Dupilumab 為衛生福利部食品藥物管理署核准用於治療中至重度 AD 的生物製劑。建議用於局部療法控制不佳且不適合使用其他全身性療法的病人。

抗菌劑

局部抗菌劑可減少皮膚上金黃色葡萄球菌的菌落群聚。若有細菌感染的臨床症狀，應考慮使用局部抗菌劑，包括以稀釋的漂白劑（次氯酸鈉，NaOCl）沐浴⁴⁴。然而，由於抗菌劑用在未發生感染的 AD 時並無明確的效益，因此在 AD 治療中的角色有限^{1,44}。有案例指出，某些抗菌產品可能具刺激性或引發過敏性接觸性皮膚炎，反而使病情加重^{1,80,81}。臺灣皮膚科醫學會的抗菌劑建議請見表 13。

- **漂白水浴：**漂白劑的抗菌作用已為人所熟知，AD 病人以稀釋的漂白水進行盆浴，具有抗發炎、止癢的效果，而且不會破壞皮膚的屏障功能^{25,82}。整體而言，漂白水浴可有效降低 AD 的嚴重程度，但綜和分析（meta-analysis）卻指出，其治療功效可能主要是源自於水浴而非漂白劑⁸³。除了漂白水浴，前瞻性研究發現，使用 6 週含漂白水的沐浴液（body wash）雖未顯著降低金黃色葡萄球菌的菌落群聚量，但卻可有效改善有菌落群聚的中至重度 AD 患者的臨床症狀⁸⁴。
- **鹽浴：**不建議使用鹽浴治療 AD。輕至中度 AD 或可考慮使用溫泉水浴療法⁴³。
- **抗菌紡織品：**含抗菌劑的紡織品可以減少皮膚上金黃色葡萄球菌的菌落群聚，可能對伴隨有感染現象的 AD 病人有所助益。銀纖維可透過減少皮膚上金黃色葡萄球菌的繁殖，達到改善局部病灶的效果；然而，相較於標準照護，AEGIS 蠶絲織品無法帶來額外的好處⁴⁴。值得注意的是，這些功能性紡織品在洗滌後，抗菌活性可能下降⁸⁵。

表 13. 臺灣皮膚科醫學會之抗菌劑建議³⁷

- 1 含局部抗菌劑（如：triclosan、benzalkonium chloride、chlorhexidine）的沐浴潤膚劑可減少皮膚上的菌落群聚，尤其是用於兒童。
- 2 使用稀釋漂白水盆浴可能有益，特別是作為中至重度 AD 伴隨頻繁細菌感染的維持療法。
- 3 相較於局部和全身性抗生素，使用漂白水較少有發生細菌抗藥性的顧慮。
- 4 局部次氯酸水亦可做為稀釋漂白水的替代品。
- 5 含抗菌劑的沐浴產品可能會透過刺激性或過敏性的接觸性皮膚炎和去除皮膚上正常的共生微生物，而使得 AD 的病情加重。
- 6 含抗菌劑的紡織品可能會減少皮膚上的菌落群聚，但其臨床效益未必會優於標準療法。

Excerpted from Chan TC, Wu NL, Wong LS, et al. J Formos Med Assoc. 2020 (in press).

替代療法

輔助及另類療法

以輔助及另類療法（complementary and alternative medicine, CAM）做為 AD 的輔助治療，獲得越來越多的關注與應用，臺灣皮膚科醫學會對此也提出建議（表 14）^{1,44}。近期有研究發現，CAM 使用者的特徵為病程長、疾病負荷重，代表這類病人的治療需求並未得到滿足⁸⁶。

某些 CAM 可能對 AD 有效，但仍需高品質的研究證據來支持其在臨床實務中的使用^{1,44,87,88}。益生菌及相關產品日漸普及，但用在 AD 的治療

結果卻不夠一致^{25,89}。皮膚微生物組成（microbiome）在 AD 致病機轉上扮演了重要的角色，近期研究顯示，透過局部共生生物來調節微生物組成，或許有潛力用於輔助 AD 的治療⁸⁹。一項臺灣小型 RCT 發現，補充褪黑激素可縮短 AD 病童的入眠時間，改善 AD 的嚴重度⁹⁰。然而，這些成果仍需進一步的研究加以驗證，CAM 用於兒童和成人的最佳治療條件也尚待評估。

中醫藥與針灸

在臺灣，傳統中醫藥（traditional Chinese medicine）是很常見的 CAM。全國性調查發現，臺灣有三成 AD 病人曾使用中醫藥⁹¹。中草藥可能對某些 AD 患者有療效，但目前並無好的系統性研究及文獻回顧，無法得到確切的結論；且中草藥可能有肝臟或心臟毒性，需多加留意^{1,44}。目前還需更充足的證據支持傳統中醫藥在 AD 治療上的應用^{92,93}。少數研究顯示針灸似乎可改善 AD 的搔癢症狀，但仍需更多研究佐證。

心理治療

許多心理治療的方法或可用於治療 AD，像是諮商、各種放鬆的方法和行為技術（behavioral technique）。這些方式可能有助於改善抓癢行為、睡眠障礙、治療順從性和心理健康方面的共病⁴⁴。在個人化跨科整合療程中，心理層面的介入對於 AD 治療至關重要^{44,60}。

表 14. 臺灣皮膚科醫學會之替代療法建議³⁷

- 1 應告知病人及其父母，輔助療法的療效或安全性尚未有充分評估。
- 2 臨床醫師應詢問並鼓勵病人分享正在使用之任何輔助療法的資訊。
- 3 益生菌 (probiotics)、益生原 (prebiotics) 或共生質 (synbiotics) 可能提供一些效益，但由於其有效性的證據不足，目前並不建議使用。
- 4 魚油、鋅、維生素 (D、E、B₆ 和 B₁₂) 和褪黑激素用於治療 AD 的證據不足。
- 5 應警告病人所謂的自然療法或許有摻雜類固醇藥物的可能。
- 6 雖然傳統中草藥可能對治療 AD 有效，但迄今為止設計良好的研究證據仍相當有限。
- 7 缺乏足夠的證據來支持針灸在 AD 治療中的應用。

Excerpted from Chan TC, Wu NL, Wong LS, et al. J Formos Med Assoc. 2020 (in press).

第七章 特殊治療考量

重點摘要

- 兒童異位性皮膚炎的治療，原則上與成人類似，但部分療法的選擇、劑量、副作用、以及病童照護層面需多加考量。另外，若女性於懷孕或哺乳期間需接受 AD 治療，醫師應留意各種療法的處方資訊，為病人制定最佳的臨床治療計畫。

兒童異位性皮膚炎

AD 病童的治療原則與成人相似，但部分治療面向需多加考量，分述於後。

- **TCSs**：由於兒童的體表面積 / 體重比高於成人，因此應使用效果較溫和的 TCSs¹。系統性回顧研究顯示，在接受 TCSs 治療的兒童中，僅有低於 3% 的病童發生輕度腎上腺抑制，故僅需密切臨床監測。關於 TCSs 的每月用量，嬰兒平均為 15 公克，兒童為 30 公克，青少年和成人則可達 90 公克²⁵。由於孩童較容易因類固醇而誘發青光眼和白內障，因此應避免在眼瞼和眼周部位長期使用 TCSs^{94,95}。病情穩定的 AD 病童以每週 2 次的方式使用 fluticasone propionate 0.05% 做為維持治療，可使復發風險顯著降低⁴⁹；類固醇恐懼症在 AD 病童的父母中十分常見，若因而導致治療不足，反而不利於病童的治療。施行衛教課程可能有助於緩和照護者焦慮不安的情緒，提高配合治療的意願^{52,54,55}。
- **TCIs**：雖在 AD 緩解後，皮膚外觀看起來正常，但仍有屏障功能受損和亞發炎反應，而 tacrolimus 軟膏可預防、延遲和減少疾病惡化⁶³。Tacrolimus 0.03% 軟膏和 pimecrolimus 0.1% 乳膏都獲准用於 2 歲以上

的 AD 病人，做為急性期和維持期的第二線用藥；2 歲以下的病人並不在仿單適應症範圍內，但收錄此族群的臨床試驗支持仿單外使用⁹⁶。Tacrolimus 0.1% 軟膏可用於 16 歲以上的青少年和成人。對於需長期使用局部療法或頻繁使用溫和 TCSs 治療臉部 AD 的病人，或可考慮使用 TCIs²。

- **抗組織胺：**儘管鎮靜性抗組織胺對於因搔癢引起的睡眠障礙有所幫助，但可能會影響孩童的睡眠品質，因而不建議長期使用⁴⁴。一項非介入性研究發現，早期使用抗組織胺與注意力不足過動症（attention-deficit/hyperactivity disorder, ADHD）症狀惡化相關⁹⁷。然而，AD 的嚴重度、睡眠問題、抗組織胺的使用及心理健康之間的關連性相當複雜，因此不能遽下定論。此外，第二代抗組織胺 cetirizine 並不會對嬰兒的行為或學習歷程造成不良影響。抗組織胺的使用是否與 ADHD 的發生有關，或是否可做為 AD 嚴重度及睡眠問題的替代指標，這些問題都尚待進一步的研究⁹⁷。
- **光照療法：**光照療法雖不禁止用於兒童，但兒童一般較少使用²⁵。因長期安全性未明，年紀較小的兒童若需使用光照療法，應該謹慎為之。NB-UVB 用於兒童的安全性較高，其他光照療法的安全性則較無法確定，臨床上應謹慎使用⁶⁴。
- **全身性免疫調節劑：**全身性療法或可用於 AD 病童，但相關臨床數據較少⁴⁴。一篇系統性文獻回顧發現，兒童使用全身性類固醇 2 週以上，發生感染、生長遲滯和肥胖症的比例顯著增加。考慮其副作用及停藥後的反彈性發作，用於 AD 病童時需格外謹慎^{44,65}。另外，部分藥物用於兒童的起始劑量有別於成人，如：MTX 為 10 - 15 mg/m²/week，MMF 則為 20 - 50 mg/kg/day⁴⁴。在美國，dupilumab 已於 2019 年 3 月核准用於 12 歲以上的 AD 病人。

- **其他：**濕敷療法可與其他局部療法合併使用，但由於費工且證據等級低，故臨床上使用並不普及^{1,2,98}。濕敷可能增加 TCSs 或 TCIs 的全身性吸收，因此需要注意相關的潛在副作用^{1,25}。睡眠障礙是 AD 病童常見的問題，臨床試驗發現，褪黑激素可改善疾病嚴重度及睡眠品質，且安全無虞^{90,99}。有些罹患 AD 的兒童和青少年併有精神疾病（如：焦慮、抑鬱、ADHD 等），而睡眠品質不佳和 AD 病情嚴重可能惡化患者的精神疾病²。文獻指出，將兒童精神科醫師納入個人化、跨專科的整合照護計畫中，對於難治型 AD 病童有所助益，而心理因素可預測長期治療的成果⁶⁰。患有 AD 的青少年時常對 TCSs 和潤膚劑的正確使用方式、療效、副作用有錯誤認知¹⁰⁰，醫師應認知這方面的風險，並於必要時提供轉介服務⁴⁴。

懷孕及哺乳期用藥

若女性於懷孕或哺乳期間需接受 AD 治療，醫師應留意各種療法的處方資訊，為病人制定最佳的臨床治療計畫¹⁰¹。

- **TCSs：**整體而言，在孕期可安全使用 TCSs。然而，由於胎盤無法代謝 fluticasone propionate，因此孕期應避免使用此藥。極強效的 TCSs 可能與低出生體重相關，應避免使用；唯可能做為局部慢性或苔癬化病灶的救援療法。TCSs 應於哺乳後使用，哺乳前請先清潔乳頭。
- **抗組織胺：**由於抗組織胺的臨床療效有限，若有適應症或可使用於孕婦。Cetirizine 和 loratadine 用於孕婦的安全性良好；其中又以 loratadine 具大量的孕婦使用經驗，因此是較佳選擇。此外，醫師應嚴格依據適應症處方鎮靜性抗組織胺，並小心權衡其風險與效益。
- **TCIs：**TCIs 用於懷孕及哺乳期間的研究數據相當有限。儘管 tacrolimus 軟膏的全身性吸收率低，但臺灣仿單載明，只有對母體的潛在效益超過對胎兒的潛在危險時，才可於孕期使用，且不建議於哺乳期間使用；

孕期應謹慎使用 pimecrolimus，且哺乳期間不應塗抹於乳房。然而，根據口服鈣調磷酸酶抑制劑的使用經驗以及 TCIs 的低全身性吸收率與高效益 / 風險比，仍建議於孕期使用 TCIs。和 TCSs 一樣，TCIs 應該在哺乳後使用，哺乳前請先清潔乳頭。

- **光照療法：**臨床上可行時，可使用 NB-UVB 和 UVA1，但應避免使用 PUVA。UVB 療法會使葉酸濃度降低，應於計畫懷孕以及第一孕期期間補充葉酸，並留意懷孕誘發的色素沉澱（如：肝斑），因光照療法可能會使狀況惡化。
- **全身性免疫調節劑：**在懷孕或哺乳期間以全身性皮質類固醇做為救援療法時，僅可短期使用（2 - 3 週內），且劑量不應超過 0.5 mg/kg/day；對孕婦來說，prednisolone 是優於 dexamethasone 的選項。在仔細評估後，或可將 cyclosporine 用做懷孕及哺乳期間長期控制 AD 的第一線全身性療法。一般來說，不建議於孕期使用 AZA；唯在無其他替代療法時，或可考慮使用。MTX 和 MMF 在懷孕及哺乳期間絕對禁用，且於受孕前即須停用 6 個月。直至取得更多數據與使用經驗前，暫不建議於孕期及哺乳期使用 dupilumab。

第八章 研發中之異位性皮膚炎藥物

重點摘要

- 研發中的局部治療藥物包括 PDE4 拮抗劑 crisaborole 與 JAK 抑制劑。
- 研發中的全身性治療藥物包含 IL-13 受體抑制劑、IL-31 受體抑制劑、JAK 抑制劑以及神經激肽 1 拮抗劑。

局部治療

Crisaborole 是磷酸二酯酶（phosphodiesterase, PDE）4 拮抗劑。Crisaborole 對 PDE 的拮抗作用使其對下游多種發炎因子具廣泛的抑制效果。Crisaborole 2% 局部軟膏可用於患有輕至中度 AD 的成人和 2 歲以上的兒童。第三期臨床試驗結果顯示，crisaborole 2% 可改善搔癢症狀，且用於敏感皮膚部位的耐受性良好¹⁰²。

另一類正在進行臨床試驗的局部用藥是 Janus 激酶（Janus kinase, JAK）抑制劑。在日本執行的臨床試驗中，delgocitinib 可顯著改善中至重度 AD 的臨床症狀，且安全性良好¹⁰²。其他研發中的 JAK 抑制劑局部用藥還包括 tofacitinib、cerdulatinib、ruxolitinib、SNA-125 等，在第一到第二期試驗中也顯示出具有改善 AD 症狀的效果¹⁰³。

全身性治療

以細胞激素為標靶的藥物，是目前皮膚科的研發焦點。作用於 IL-13 受體的單株抗體 tralokinumab 和 lebrikizumab 可顯著改善中至重度 AD，且耐受性佳。在 IL-13 相關生物指標濃度高的族群中，tralokinumab 的效果更為明顯¹⁰²。此外，一篇新的研究結果顯示，可作用於 IL-31 受體的單株抗體 nemolizumab 在 EASI score 的改善優於安慰劑（此為 phase 2B study）¹⁰⁴。

JAK 抑制劑與神經激肽 1（neurokinin-1）拮抗劑皆為研發中的口服小分子藥物。JAK 抑制劑 baricitinib、upadacitinib 與 abrocitinib 皆在第二期試驗中顯著改善中至重度 AD 的症狀，現正進行第三期試驗。此外，神經激肽 1 拮抗劑 tradipitant 50 mg 雖無顯著效果，但 tradipitant 85 mg 可顯著改善搔癢症狀，期盼進行中的第三期臨床試驗能提供更全面的臨床資訊¹⁰⁵。

References

1. Chu CY, Lee CH, Shih IH, et al. Taiwanese Dermatological Association consensus for the management of atopic dermatitis. *Dermatologica Sinica*. 2015;33(4):220-230.
2. Weidinger S, Beck LA, Bieber T, et al. Atopic dermatitis. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4(1):1.
3. Pols DHJ, Wartna JB, van Alphen EI, et al. Interrelationships between atopic disorders in children: a meta-analysis based on ISAAC questionnaires. *PLoS ONE*. 2015;10(7):e0131869.
4. Abuabara K, Margolis DJ, Langan SM. The long-term course of atopic dermatitis. *Dermatol Clin*. 2017;35(3):291-297.
5. Lee HH, Patel KR, Singam V, et al. A systematic review and meta-analysis of the prevalence and phenotype of adult-onset atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2019;80:1526-1532.e7.
6. Cho YT, Chu CY. Advances in systemic treatment for adults with moderate-to-severe atopic dermatitis. *Dermatologica Sinica*. 2019;37(1):3-11.
7. Yu HS, Tu HP, Hong CH, et al. Lifetime increased risk of adult onset atopic dermatitis in adolescent and adult patients with food allergy. *Int J Mol Sci*. 2016;18(1).
8. Lee CH, Chuang HY, Hong CH, et al. Lifetime exposure to cigarette smoking and the development of adult-onset atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 2011;164(3):483-489.
9. Kantor R, Kim A, Thyssen JP, et al. Association of atopic dermatitis with smoking: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2016;75(6):1119-1125.e1.
10. Bauer SM. Atopic eczema: genetic associations and potential links to developmental exposures. *Int J Toxicol*. 2017;36(3):187-198.
11. Yazd NKK, Dunnick CA. Environmental risk factors for development of atopic dermatitis: a systematic review. *Curr Dermatol Rep*. 2017;6(3):169-177.
12. Irvine AD, Mina-Osorio P. Disease trajectories in childhood atopic dermatitis: an update and practitioner's guide. *Br J Dermatol*. 2019;181(5):895-906.
13. Ring J, Zink A, Arents BWM, et al. Atopic eczema: burden of disease and individual suffering - results from a large EU study in adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33(7):1331-1340.
14. Chan TC, Sanyal RD, Pavel AB, et al. Atopic dermatitis in Chinese patients shows T2/T17 skewing with psoriasiform features. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;142(3):1013-1017.
15. Paller AS, Kabashima K, Bieber T. Therapeutic pipeline for atopic dermatitis: end of the drought? *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140(3):633-643.
16. Elias PM, Wakefield JS. Mechanisms of abnormal lamellar body secretion and the dysfunctional skin barrier in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;134(4):781-791.e1.
17. Hon KL, Leung AKC, Barankin B. Barrier repair therapy in atopic dermatitis: an overview. *Am J Clin Dermatol*. 2013;14(5):389-399.
18. Kim J, Kim BE, Leung DYM. Pathophysiology of atopic dermatitis: clinical implications. *Allergy Asthma Proc*. 2019;40(2):84-92.
19. Lu J, Wu K, Zeng Q, et al. Serum interleukin-31 level and pruritus in atopic dermatitis: a meta-analysis. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2018;43(2):124-130.
20. de Wit J, Tótté JEE, van Buchem FJM, et al. The prevalence of antibody responses against *Staphylococcus aureus* in patients with atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2018;178(6):1263-1271.
21. Holmes J, Fairclough LC, Todd I. Atopic dermatitis and autoimmunity: the occurrence of autoantibodies and their association with disease severity. *Arch Dermatol Res*. 2019;311(3):141-162.
22. Czumowski T, He H, Krueger JG, et al. Atopic dermatitis endotypes and implications for targeted therapeutics. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;143(1):1-11.
23. Rudzki E, Samochocki Z, Rebandel P, et al. Frequency and significance of the major and minor features of Hanifin and Rajka among patients with atopic dermatitis. *Dermatology (Basel)*. 1994;189(1):41-46.

24. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(2):338-351.
25. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(5):657-682.
26. Chopra R, Silverberg JI. Assessing the severity of atopic dermatitis in clinical trials and practice. *Clin Dermatol*. 2018;36(5):606-615.
27. Gooderham MJ, Bissonnette R, Grewal P, et al. Approach to the assessment and management of adult patients with atopic dermatitis: a consensus document. Section II: tools for assessing the severity of atopic dermatitis. *J Cutan Med Surg*. 2018;22(1_suppl):10S-16S.
28. Boguniewicz M, Alexis AF, Beck LA, et al. Expert perspectives on management of moderate-to-severe atopic dermatitis: a multidisciplinary consensus addressing current and emerging therapies. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017;5(6):1519-1531.
29. Drucker AM. Making sense of measures of clinical signs for atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 2017;177(5):1158-1159.
30. Howells L, Ratib S, Chalmers JR, et al. How should minimally important change scores for the patient-oriented eczema measure be interpreted? a validation using varied methods. *Br J Dermatol*. 2018;178(5):1135-1142.
31. Silverberg JI, Gelfand JM, Margolis DJ, et al. Severity strata for POEM, PO-SCORAD, and DLQI in US adults with atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2018;121(4):464-471.
32. Vakharia PP, Chopra R, Sacotte R, et al. Severity strata for five patient-reported outcomes in adults with atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 2018;178(4):925-930.
33. Patel KR, Singam V, Vakharia PP, et al. Measurement properties of three assessments of burden used in atopic dermatitis in adults. *Br J Dermatol*. 2019;180(5):1083-1089.
34. Silverberg JI, Margolis DJ, Boguniewicz M, et al. Validation of five patient-reported outcomes for atopic dermatitis severity in adults. *Br J Dermatol*. 2020;182(1):104-111.
35. Leshem YA, Hajar T, Hanifin JM, et al. What the Eczema Area and Severity Index score tells us about the severity of atopic dermatitis: an interpretability study. *Br J Dermatol*. 2015;172(5):1353-1357.
36. LePoidevin LM, Lee DE, Shi VY. A comparison of international management guidelines for atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol*. 2019;36(1):36-65.
37. Chan TC, Wu NL, Wong LS, et al. Taiwanese Dermatological Association consensus for the management of atopic dermatitis: a 2020 update. *J Formos Med Assoc*. 2020 (in press).
38. van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Arents BWM. Emollients and moisturizers for eczema: abridged Cochrane systematic review including GRADE assessments. *Br J Dermatol*. 2017;177(5):1256-1271.
39. Tiplica GS, Boralevi F, Konno P, et al. The regular use of an emollient improves symptoms of atopic dermatitis in children: a randomized controlled study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(7):1180-1187.
40. Tiplica GS, Kaszuba A, Malinauskienė L, et al. Prevention of flares in children with atopic dermatitis with regular use of an emollient containing glycerol and paraffin: a randomized controlled study. *Pediatr Dermatol*. 2017;34(3):282-289.
41. Elias PM, Wakefield JS, Man M-Q. Moisturizers versus current and next-generation barrier repair therapy for the management of atopic dermatitis. *Skin Pharmacol Physiol*. 2019;32(1):1-7.
42. Eichenfield LF, Ahluwalia J, Waldman A, et al. Current guidelines for the evaluation and management of atopic dermatitis: a comparison of the Joint Task Force Practice Parameter and American Academy of Dermatology guidelines. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;139(4S):S49-S57.
43. Santer M, Ridd MJ, Francis NA, et al. Emollient bath additives for the treatment of childhood eczema (BATHE): multicentre pragmatic parallel group randomised controlled trial of clinical and cost effectiveness. *BMJ*. 2018;361:k1332.
44. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(6):850-878.
45. Guerrero D, Garrigue E. Eau thermale d'Avène et dermatite atopique: avène's thermal water and atopic dermatitis. *Ann Dermatol Venereol*. 2017;144 Suppl 1:S27-S34.

46. Zeichner J, Seite S. From probiotic to prebiotic using thermal spring water. *J Drugs Dermatol*. 2018;17(6):657-662.
47. Barfield A, Brown H, Pernel P, et al. Effectiveness of emollient therapy in pediatric patients with atopic dermatitis. *Journal of the Dermatology Nurses' Association*. 2017;9(3):123-128.
48. Hon KL, Kung JSC, Ng WGG, et al. Emollient treatment of atopic dermatitis: latest evidence and clinical considerations. *Drugs Context*. 2018;7:212530.
49. Liu L, Ong G. A randomized, open-label study to evaluate an intermittent dosing regimen of fluticasone propionate 0.05% cream in combination with regular emollient skin care in reducing the risk of relapse in pediatric patients with stabilized atopic dermatitis. *J Dermatolog Treat*. 2018;29(5):501-509.
50. Davallow Ghajar L, Wood Heckman LK, Conaway M, et al. Low risk of adrenal insufficiency after use of low- to moderate-potency topical corticosteroids for children with atopic dermatitis. *Clin Pediatr (Phila)*. 2019;58(4):406-412.
51. Li AW, Yin ES, Antaya RJ. Topical corticosteroid phobia in atopic dermatitis: a systematic review. *JAMA Dermatol*. 2017;153(10):1036-1042.
52. Bos B, Antonescu I, Osinga H, et al. Corticosteroid phobia (corticophobia) in parents of young children with atopic dermatitis and their health care providers. *Pediatr Dermatol*. 2019;36(1):100-104.
53. Stalder JF, Aubert H, Anthoine E, et al. Topical corticosteroid phobia in atopic dermatitis: International feasibility study of the TOPICOP score. *Allergy*. 2017;72(11):1713-1719.
54. Saito-Abe M, Futamura M, Yamamoto-Hanada K, et al. Topical corticosteroid phobia among caretakers of children with atopic dermatitis: a cross-sectional study using TOPICOP in Japan. *Pediatr Dermatol*. 2019;36(3):311-316.
55. Fishbein AB, Mueller K, Lor J, et al. Systematic review and meta-analysis comparing topical corticosteroids with vehicle/moisturizer in childhood atopic dermatitis. *J Pediatr Nurs*. 2019;47:36-43.
56. Matteme U, Böhmer MM, Weisshaar E, et al. Oral H1 antihistamines as 'add-on' therapy to topical treatment for eczema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;1:CD012167.
57. He A, Feldman SR, Fleischer AB. An assessment of the use of antihistamines in the management of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2018;79(1):92-96.
58. Lin TK, Man MQ, Santiago JL, et al. Topical antihistamines display potent anti-inflammatory activity linked in part to enhanced permeability barrier function. *J Invest Dermatol*. 2013;133(2):469-478.
59. Werfel T, Layton G, Yeadon M, et al. Efficacy and safety of the histamine H receptor antagonist ZPL-3893787 in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;143(5):1830-1837.e4.
60. Fieten KB, Schappin R, Zijlstra WT, et al. Predictors of treatment success in children with difficult to treat atopic dermatitis using a personalized integrative multidisciplinary (PIM) treatment programme. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33(2):376-383.
61. Cury Martins J, Martins C, Aoki V, et al. Topical tacrolimus for atopic dermatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(7):CD009864.
62. Castellsague J, Kuiper JG, Pottegård A, et al. A cohort study on the risk of lymphoma and skin cancer in users of topical tacrolimus, pimecrolimus, and corticosteroids (Joint European Longitudinal Lymphoma and Skin Cancer Evaluation - JOELLE study). *Clin Epidemiol*. 2018;10:299-310.
63. Ohtsuki M, Morimoto H, Nakagawa H. Tacrolimus ointment for the treatment of adult and pediatric atopic dermatitis: review on safety and benefits. *J Dermatol*. 2018;45(8):936-942.
64. Rodenbeck DL, Silverberg JI, Silverberg NB. Phototherapy for atopic dermatitis. *Clin Dermatol*. 2016;34(5):607-613.
65. Drucker AM, Eyerich K, de Bruin-Weller MS, et al. Use of systemic corticosteroids for atopic dermatitis: International Eczema Council consensus statement. *Br J Dermatol*. 2018;178(3):768-775.
66. Yu SH, Drucker AM, Lebwohl M, et al. A systematic review of the safety and efficacy of systemic corticosteroids in atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78(4):733-740.e11.
67. Garritsen FM, Brouwer MWD, Limpens J, et al. Photo(chemo)therapy in the management of atopic dermatitis: an updated systematic review with implications for practice and research. *Br J Dermatol*. 2014;170(3):501-513.

66. Patrizi A, Raone B, Ravaoli GM. Management of atopic dermatitis: safety and efficacy of phototherapy. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2015;8:511-520.
69. Bath-Hextall FJ, Birnie AJ, Ravenscroft JC, et al. Interventions to reduce *Staphylococcus aureus* in the management of atopic eczema: an updated Cochrane review. *Br J Dermatol*. 2010;163(1):12-26.
70. Francis NA, Ridd MJ, Thomas-Jones E, et al. Oral and topical antibiotics for clinically infected eczema in children: a pragmatic randomized controlled trial in ambulatory care. *Ann Fam Med*. 2017;15(2):124-130.
71. Harkins CP, McAleer MA, Bennett D, et al. The widespread use of topical antimicrobials enriches for resistance in *Staphylococcus aureus* isolated from patients with atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 2018;179(4):951-958.
72. Rubel D, Thirumoorthy T, Soebaryo RW, et al. Consensus guidelines for the management of atopic dermatitis: an Asia-Pacific perspective. *J Dermatol*. 2013;40(3):160-171.
73. Tang CS, Wang CC, Huang CF, et al. Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* in children with atopic dermatitis. *Pediatr Int*. 2011;53(3):363-367.
74. Roekevisch E, Spuls PI, Kuester D, et al. Efficacy and safety of systemic treatments for moderate-to-severe atopic dermatitis: a systematic review. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;133(2):429-438.
75. Akinlade B, Guttman-Yassky E, de Bruin-Weller M, et al. Conjunctivitis in dupilumab clinical trials. *Br J Dermatol*. 2019;181(3):459-473.
76. Eichenfield LF, Bieber T, Beck LA, et al. Infections in dupilumab clinical trials in atopic dermatitis: a comprehensive pooled analysis. *Am J Clin Dermatol*. 2019;20(3):443-456.
77. Deleuran M, Thaçi D, Beck LA, et al. Dupilumab shows long-term safety and efficacy in patients with moderate to severe atopic dermatitis enrolled in a phase 3 open-label extension study. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(2):377-388.
78. Seger EW, Wechter T, Strowd L, et al. Relative efficacy of systemic treatments for atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80(2):411-416.e4.
79. van der Schaft J, Thijs JL, Garritsen FM, et al. Towards personalized treatment in atopic dermatitis. *Expert Opin Biol Ther*. 2019;19(5):469-476.
80. Darrigade AS, Léauté-Labreze C, Boralevi F, et al. Allergic contact reaction to antiseptics in very young children. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(12):2284-2287.
81. Rastogi S, Patel KR, Singam V, et al. Allergic contact dermatitis to personal care products and topical medications in adults with atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2018;79(6):1028-1033.e6.
82. Maarouf M, Shi VY. Bleach for atopic dermatitis. *Dermatitis*. 2018;29(3):120-126.
83. Chopra R, Vakharia PP, Sacotte R, et al. Efficacy of bleach baths in reducing severity of atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2017;119(5):435-440.
84. Majewski S, Bhattacharya T, Asztalos M, et al. Sodium hypochlorite body wash in the management of *Staphylococcus aureus*-colonized moderate-to-severe atopic dermatitis in infants, children, and adolescents. *Pediatr Dermatol*. 2019;36(4):442-447.
85. Srour J, Berg E, Mahltig B, et al. Evaluation of antimicrobial textiles for atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33(2):384-390.
86. Holm JG, Clausen ML, Agner T, et al. Use of complementary and alternative therapies in outpatients with atopic dermatitis from a dermatological university department. *Dermatology (Basel)*. 2019;235(3):189-195.
87. Shi K, Lio PA. Alternative treatments for atopic dermatitis: an update. *Am J Clin Dermatol*. 2019;20(2):251-266.
88. Reynolds KA, Juhasz MLW, Mesinkovska NA. The role of oral vitamins and supplements in the management of atopic dermatitis: a systematic review. *Int J Dermatol*. 2019;58(12):1371-1376.
89. Paller AS, Kong HH, Seed P, et al. The microbiome in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;143(1):26-35.
90. Chang YS, Lin MH, Lee JH, et al. Melatonin supplementation for children with atopic dermatitis and sleep disturbance: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*. 2016;170(1):35-42.
91. Lin PY, Chu CH, Chang FY, et al. Trends and prescription patterns of traditional Chinese medicine use among subjects with allergic diseases: a nationwide population-based study. *World Allergy Organ J*. 2019;12(2):100001.

92. Kang S, Kim YK, Yeom M, et al. Acupuncture improves symptoms in patients with mild-to-moderate atopic dermatitis: a randomized, sham-controlled preliminary trial. *Complement Ther Med*. 2018;41:90-98.
93. Shi ZF, Song TB, Xie J, et al. The traditional Chinese medicine and relevant treatment for the efficacy and safety of atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2017;2017:6026434.
94. Nuyen B, Weinreb RN, Robbins SL. Steroid-induced glaucoma in the pediatric population. *J AAPOS*. 2017;21(1):1-6.
95. Jinagal J, Gupta PC, Pilania RK, et al. Systemic toxicity of topical corticosteroids. *Indian J Ophthalmol*. 2019;67(4):559-561.
96. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(1):116-132.
97. Schmitt J, Buske-Kirschbaum A, Tesch F, et al. Increased attention-deficit/hyperactivity symptoms in atopic dermatitis are associated with history of antihistamine use. *Allergy*. 2018;73(3):615-626.
98. González-López G, Ceballos-Rodríguez RM, González-López JJ, et al. Efficacy and safety of wet wrap therapy for patients with atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2017;177(3):688-695.
99. Taghavi Ardakani A, Farzahi M, Sharif MR, et al. The effects of melatonin administration on disease severity and sleep quality in children with atopic dermatitis: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Pediatr Allergy Immunol*. 2018;29(8):834-840.
100. Kosse RC, Bouvy ML, Daanen M, et al. Adolescents' perspectives on atopic dermatitis treatment-experiences, preferences, and beliefs. *JAMA Dermatol*. 2018;154(7):824-827.
101. Vestergaard C, Wollenberg A, Barbarot S, et al. European task force on atopic dermatitis position paper: treatment of parental atopic dermatitis during preconception, pregnancy and lactation period. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33(9):1644-1659.
102. Renert-Yuval Y, Guttman-Yassky E. What's new in atopic dermatitis. *Dermatol Clin*. 2019;37(2):205-213.
103. He H, Guttman-Yassky E. JAK inhibitors for atopic dermatitis: an update. *Am J Clin Dermatol*. 2019;20(2):181-192.
104. Silverberg JI, Pinter A, Pulka G, et al. Phase 2B randomized study of nemolizumab in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis and severe pruritus. *J Allergy Clin Immunol*. 2020;145(1):173-182.
105. Pojawa-Golałb M, Jaworecka K, Reich A. NK-1 receptor antagonists and pruritus: review of current literature. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2019;9(3):391-405.

2020 臺灣皮膚科醫學會異位性皮膚炎診療共識

Taiwanese Dermatological Association Consensus for the
Management of Atopic Dermatitis: A 2020 Update

出版發行：社團法人臺灣皮膚科醫學會

核心小組：朱家瑜、李志宏、吳南霖、卓雍哲、俞佑、施一新、張雲亭、黃麗珊、詹智傑、楊靜宜、賴柏如（依姓名筆劃序排列）

專家會議：王偉銘、余維泰、李兆甯、李孟穗、李婉若、林子凱、林明秀、邱足滿、柯王正、洪千惠、張莞渝、陳怡如、黃柏翰、黃潔貞、楊朝鈞、劉怡伶、蔡雅竹、賴豐傑、羅婉心（依姓名筆劃序排列）

地址：10046 台北市中正區武昌街一段 1 - 2 號 4 樓

電話：(02) 2388 - 0595 ~ 6

傳真：(02) 2388 - 0597

電子信箱：derma.email@msa.hinet.net

網址：<http://www.derma.org.tw/index.php>

出版日期：2020 年 5 月初版

協力製作：香港商亞洲醫學有限公司台灣分公司

2020 臺灣皮膚科醫學會 異位性皮膚炎診療共識

Taiwanese Dermatological Association Consensus for the
Management of Atopic Dermatitis: A 2020 Update

