

Postępy w anafilaksji. Część II – diagnostyka, leczenie, profilaktyka

Dr n. med.
Ewa Cichocka-Jarosz

Klinika Chorób Dzieci Katedry
Pediatrii UJ Wydziału
Lekarskiego w Krakowie

Kierownik Kliniki i Katedry Prof.
dr hab. med. Jacek J. Pietrzyk

T E R A P I A

Up-date in anaphylaxis. Part II – diagnosis, treatment, prophylaxis.

S U M M A R Y

Anaphylaxis, an acute-onset, potentially life-threatening systemic allergic reaction to different stimulus, apart from extensive knowledge, still remains the difficult clinical problem in everyday practice. Risk assessment of individuals with anaphylaxis is hampered by lack of optimal and readily available laboratory test to confirm the clinical diagnosis of anaphylaxis episode, as well as optimal method of distinguishing allergen-sensitized individuals, who are clinically tolerant from those at risk for anaphylaxis episode after exposure to the relevant allergen. For this reason, for over 100 years after the first description, anaphylaxis still remains underdiagnosed . The second part of this paper mirrors the present knowledge on diagnostic, therapeutic as well as prophylactic procedures in anaphylaxis.

Anafilaksja, gwałtownie przebiegająca, potencjalnie zagrażająca życiu reakcja układowa w odpowiedzi na różne bodźce, pomimo stale pogłębianej wiedzy stanowi nadal trudne wyzwanie w praktyce klinicznej. Trudności w indywidualnej ocenie ryzyka wystąpienia anafilaksji wynikają z braku czułych, powszechnie dostępnych metod diagnostycznych potwierdzających epizod anafilaksji oraz braku możliwości wyróżnienia spośród osób uczulonych na dany alergen tych, dla których ekspozycja na dany czynnik stanowi ryzyko reakcji zagrażającej życiu. Ograniczenia te sprawiają, że anafilaksja od jej pierwszego opisu ponad 100 lat temu, pozostaje jednostką „niedodiagnozowaną”. II część niniejszego opracowania zawiera aktualne informacje na temat możliwości diagnostycznych, leczenia i profilaktyki anafilaksji.

Cichocka-Jarosz E.: Postępy w anafilaksji. Część II – diagnostyka, leczenie, profilaktyka. *Alergia*, 2008, 2: 11-14

Diagnostyka anafilaksji

Podstawowym narzędziem diagnostycznym w anafilaksji jest szczegółowo zebrany wywiad mający na celu określenie czynnika wywołującego i sprecyzowanie towarzyszących objawów klinicznych. Rozpoznanie anafilaksji może być szczególne

trudne lub niemożliwe jeśli reakcja nastąpiła po raz pierwszy, pod wpływem nieznanego bodźca, u małych dzieci, podczas porodu lub zabiegu operacyjnego, w przebiegu hemodializy, u chorych nieprzytomnych oraz przy nietypowym przebiegu objawów, także niekiedy w łagodnych objawach anafilaksji, jeśli dochodzi do ich samoograniczenia wskutek działania endogennych katecholamin, endoteliny 1 i angiotensyny II. Dalsza diagnostyka ma na celu potwierdzenie degranulacji komórek tucznych (potwierdzenie anafilaksji) (Tabela 1) (1) i ustalenie jej podłoża oraz czynników wyzwalających (Tabela 2) (1). Pomocniczymi narzędziami są badania dodatkowe, które bazują na ustaleniu podłoża IgE-zależnego z określeniem swoistych IgE dla alergenu wywołującego reakcję, udziału składowych dopełniacza oraz odwołują się do mediatorów komórek efektorowych. Diagnostyka podłoża IgE-zależnego (testy skórne, sIgE w surowicy) w praktyce pozwala na ustalenie alergii na pokarmy (wartości sIgE o 95% predykcji dodatniej dla wybranych alergenów pokarmowych podano w Tabeli 3 (2), jady owadów, niektóre leki (antybiotyki betalaktamowe), lateks. Alergeny inhalacyjne rzadko mają istotne znaczenie jako czynnik przyczynowy anafilaksji. Kładzie się nacisk na stosowanie najczulszych możliwych metod oznaczania swoistych IgE w surowicy (w Europie rekomendowany zestaw ImmunoCAP Phadia AB, w USA Immulite 2000), co ma szczególne znaczenie w dalszej kwalifikacji chorych do swoistej immunoterapii na alergen, jako jedynej metody leczenia przyczynowego (np. w anafilaksji na jad owadów błonkoskrzydłych).

Zalecany okres kierowania chorych do diagnostyki wynosi co najmniej 3-4 tygodnie po przebytych ostrym epizodzie anafilaksji. Wcześniejsze wykonanie badania ze względu na okres refrakcji (zużycie puli sIgE w przebiegu reakcji układowej) niesie ryzyko wyników fałszywie ujemnych.

Tabela 1 Szczegółowa diagnostyka anafilaksji

| | | |
|--------------------------|--|---|
| Testy aktualnie dostępne | • Histamina | <ul style="list-style-type: none"> • Pobrać krew w ciągu kilku minut, najdalej do 1 godziny od wystąpienia objawów, po pobraniu szybko zamrozić • 24-godzinna zbiórka moczu na histaminę lub N-metylohistaminę • Wzrost stężenia obserwowany także w skombroidozie (toksyny konserw rybnych) |
| | • Tryptaza | <ul style="list-style-type: none"> • Pobrać optymalnie do 3 godzin od wystąpienia objawów, można zamrozić (zachowana czułość oznaczenia >1 rok) • Porównać ze stężeniem podstawowym, np. 24 godziny po ustąpieniu objawów <ul style="list-style-type: none"> o Stężenie przy objawach > stężenia podstawowego – potwierdzenie anafilaksji o Stężenie przy objawach i podstawowe ≥ 20 ng/mL – podejrzenie mastocytozy układowej o Stężenie przy objawach prawidłowe – nie wyklucza anafilaksji o Możliwość diagnostyki <i>post mortem</i> (krew z naczyń kończyn dolnych) |
| Testy o znaczeniu | <ul style="list-style-type: none"> • Beta tryptaza • Chymaza | |

| | |
|-----------|--|
| badawczym | <ul style="list-style-type: none"> • Karboksypeptydaza A3 komórek tucznych • PAF |
|-----------|--|

W odniesieniu do alergenu jadu owadów oraz leków diagnostyka IgE obejmuje wykonanie zarówno testów skórnych punktowych i śródskórnych. Ze względu na hipotetyczne ryzyko anafilaksji podczas testowania, muszą być zapewnione warunki bezpieczeństwa (leki interwencyjne, nadzór anestezjologiczny). Pojedyncze ośrodki w diagnostyce wykorzystują ocenę aktywności bazofilów, jako komórek nielicznie reprezentowanych (0,2% leukocytów krwi obwodowej), ale w przeciwieństwie do komórek tucznych, dobrze dostępnych do badania. Do wcześniej znanych, ale słabo wystandaryzowanych metod - testu uwalniania histaminy, a następnie testu CAST-ELISA (cellular antigen stimulation test) z uwalnianiem sulfidoleukotrienów po stymulacji antygenem (3), dołączyła jako nowa metoda ocena ekspresji markerów powierzchniowych CD63 oraz CD203 w cytometrii przepływowej (4).

Testy bazofilów zalecane są szczególnie w przypadkach anafilaksji o ciężkim przebiegu i nie potwierdzonym lub niejednoznacznym podłożu IgE-zależnym w badaniach diagnostycznych.

Histamina

Powoli upowszechnia się dostępność badania mediatorów komórek efektorowych w postaci stężenia histaminy, N-metylohistaminy w moczu, tryptazy, chymazy, karboksypeptydazy A3 (1).

Histamina jest wczesnym markerem anafilaksji. Szczyt stężenia występuje po 5-10 minutach od wystąpienia objawów i powraca do stężenia podstawowego po upływie około 1 godziny. Podwyższone stężenie histaminy dobrze koreluje z ciężkością objawów anafilaksji i jest bardziej pewnym markerem, choć trudniej uchwytym w badaniu niż tryptaza. Ze względu na czasowe ograniczenie przydatności diagnostycznej histaminy, alternatywnie można wykorzystywać oznaczenie jej metabolitu, N-metylohistaminy w 24-godzinnej zbiórce moczu.

Tryptaza

Stężenie tryptazy w surowicy lub osoczu stanowi obecnie najczęściej wykorzystywany wskaźnik laboratoryjny anafilaksji. Optymalnie materiał do badania należy pobrać po około 3 godzinach od wystąpienia objawów klinicznych. Prawidłowe wartości mieszczą się w przedziale 1-11,4ng/mL (Phadia AB).

W przypadku anafilaksji po użądleniach owadów podwyższona wartość stężenia tryptazy dobrze koreluje ze spadkiem ciśnienia tętniczego.

Jednorazowe badanie stężenia może nie być wystarczające, stąd dla poprawy specyficzności i czułości oznaczenia wskazane jest badanie seryjne, oraz porównawcze ze stężeniem podstawowym.

Wzrost stężenia podstawowego tryptazy poza wspomnianą już układową mastocytozą stwierdza się także w ostrej białaczce szpikowej, zespołach mielodysplastycznych, zespole hypereozynofilowym skojarzonym z mutacją

FIP1L1-PDGFR α , egzogennym podaniu koncentratu SCF (stem cell factor), schyłkowej niewydolności nerek z endogennie podwyższonym stężeniem SCF.

Również stężenie tryptazy może być podwyższone w przypadkach o ostrym przebiegu jak zgony pourazowe, po przedawkowaniu heroiny, w zawale mięśnia sercowego, zespole nagłej śmierci. W przypadkach niewyjaśnionej przyczyny zgonu zaleca się ocenę stężenia tryptazy post mortem, materiał do badania należy pobierać z naczyń kończyn dolnych. Oznaczenie pochodnej tryptazy tzw. dojrzałej, betatryptazy zwiększa czułość badania, ale aktualnie wykonywane jest tylko w jednym laboratorium na świecie. Brak wzrostu stężenia tryptazy w każdym przypadku anafilaksji tłumaczy się jej lokalnym uwalnianiem (np w obręku krtani), nie wystarczającym do podwyższenia całkowitego stężenia w surowicy lub większym udziałem bazofilów niż mastocytów w patomechanizmie anafilaksji u danego chorego.

Chymaza

Enzym będący proteazą serynową, magazynowaną w ziarnistościach komórek tucznych. Wartość jej stężenia jest podwyższona u chorych zmarłych w mechanizmie anafilaksji. W przypadku zgonów z innej przyczyny stężenie chymazy nie przekracza 3 ng/mL.

Tabela 2 Szczegółowa diagnostyka anafilaksji – potwierdzenie uczulenia i/lub czynnika wyzwalającego (1)

| Rodzaj testu | Uwagi |
|---|---|
| Testy skórne punktowe | <ol style="list-style-type: none"> 1. Stosować ekstrakty wystandaryzowane 2. W odniesieniu do świeżych owoców i warzyw stosować naturalny alergen (testy prick-prick) 3. Interpretować zawsze z uwzględnieniem wywiadu (dodatni test wskazuje na uczulenie, a niekoniecznie na czynnik przyczynowy anafilaksji) 4. Chorych z alergią pyłkową oceniać pod kątem zespołu alergii jamy ustnej (oral allergy syndrome, OAS) |
| Testy skórne śródskórne | <ol style="list-style-type: none"> 1. Alergeny zalecane: jady owadów, antybiotyki betalaktamowe 2. Alergeny przeciwwskazane: pokarmy (wysokie prawdopodobieństwo odczynów fałszywie dodatnich, ryzyko anafilaksji) |
| Swoiste IgE w surowicy | <ol style="list-style-type: none"> 1. RAST, ELISA 2. Alergeny : jady, lateks, pokarmy 3. Interpretacja wyniku z uwzględnieniem wartości predykcyjnych, wyniku testów skórnych i stężenia całkowitych IgE |
| Kontrolowana próba prowokacji ze swoistym alergenem | <ol style="list-style-type: none"> 1. Metoda: otwarta, pojedynczo ślepa, podwójnie ślepa, 2. Alergeny: leki, pokarmy, jad owadów 3. Tylko w warunkach pełnego nadzoru bezpieczeństwa i uzasadnionych przypadkach klinicznych |
| Próba prowokacji potwierdzająca nieimmunologiczny mechanizm anafilaksji | <ol style="list-style-type: none"> 1. Wg wskazań z wywiadu ekspozycja na wysiłek, niską/wysoką temperaturę, światło słoneczne 2. W anafilaksji powysiłkowej możliwość czynników współdziałających jak pokarmy (food dependent exercise induced anaphylaxis, FDEIA), leki, niska temperatura |
| Test aktywności bazofilów | <ol style="list-style-type: none"> 1. Test uwalniania histaminy (tradycyjny) 2. Ocena aktywności CAST-ELISA lub CD63, CD203c |
| Idiopatyczna anafilaksja | <ol style="list-style-type: none"> 1. Wywiad nie wskazuje na czynnik przyczynowy 2. Ujemne testy skórne i sIgE 3. Wskazana ocena stężenia tryptazy 4. Wskazana ocena podłoża autoimmunologicznego |
| Testy diagnostyczne o znaczeniu badawczym | <ol style="list-style-type: none"> 1. nowe metody diagnostyki alergenu: ELISA, immunoblott 2. alergenów rekombinowanych do testów skórnych i sIgE |

3. sIgE/całkowitych IgE (odzwierciedla reaktywność bazofilów)
4. sumowanie sIgE i liczby dodatnich testów skórnych
5. badania na mikroplótkach (microarray immunoassays)
6. ocena epitopów
7. testy aktywacji limfocytów in vitro (anafilaksja na leki)
8. ocena mutacji c-Kit
9. stężenie beta tryptazy
10. stężenie acetylohydrolazy PAF

Karboksypeptydaza A3

Jest od niedawna oznaczanym markerem aktywności komórek tucznych, w fazie oceny jej przydatności klinicznej. W badaniu surowicy metodą ELISA stężenia >14 ng/mL stwierdzano u chorych z wywiadem anafilaksji, astmy oskrzelowej lub innych chorób mediowanych przez IgE. Podwyższone stężenie karboksypeptydazy utrzymywało się dłużej niż tryptazy i dotyczyło także tych chorych z wywiadem anafilaksji, u których tryptaza pozostawała w normie.

Ostatnie badania wskazują na słabą korelację pomiędzy stężeniem tryptazy i histaminy w anafilaksji przebiegającej bez spadku ciśnienia tętniczego.

Stąd, dla poprawy diagnostyki wydaje się uzasadnione wprowadzenia panelu badań uwzględniającego różne markery aktywności komórek tucznych jak histamina, tryptaza, chymaza, karboksypeptydaza 3, PAF i granulocytów zasadochłonnych (bazogranulina) (1).

Postępowanie lecznicze i profilaktyka anafilaksji

Schemat postępowania leczniczego w ostrym epizodzie anafilaksji u dorosłych i dzieci przedstawiają tabela 4 i tabela 5 (5, 6, 7, 8, 9).

Zgodnie z obowiązującymi wytycznymi Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej każdy pacjent po przebytej ciężkiej ogólnoustrojowej reakcji anafilaktycznej bez względu na jej podłoże immunologiczne i czynnik wyzwalający (tj. pokarmy, leki, lateks i inne) powinien zostać zaopatrzony przez lekarza udzielającego pomocy w zestaw leków interwencyjnych obejmujący

- lek przeciwhistaminowy II generacji
- doustny preparat glikokortykosteroidu
- wziewny krótko działający β 2mimetyk
- adrenalinę w ampułkostrzykawce.

Leki zalecane interwencyjnie, ich dawki, sposób podania oraz zasady profilaktyki alergenu powinny być wydane w formie pisemnej indywidualnie dla każdego pacjenta.

Pacjent musi mieć świadomość, że lek przeciwhistaminowy i glikokortykoid nie stanowią alternatywy dla adrenaliny w leczeniu anafilaksji.

Tabela 3 Wartości sIgE o 95% predykcji dodatniej

Kładzie się nacisk na wcześniejsze

| Rodzaj alergenu | Wartość swoistych IgE o 95% predykcji dodatniej |
|-----------------|---|
| | |

przeszkolenie pacjenta (w przypadku dziecka – jego opiekunów) w zakresie prawidłowej obsługi ampułkostrzykawki z adrenaliną. Opóźnienie w podaniu adrenaliny wynikające z braku umiejętności technicznych lub lęku przed podaniem leku wpływa na wzrost śmiertelności w przebiegu anafilaksji (10). Obecnie na polskim rynku zarejestrowane są 3 różniące się parametrami technicznymi urządzenia do podania domięśniowego pojedynczej dawki adrenaliny – Fastjekt i Anapen 0,3 mg adrenaliny

| | | |
|-----------------------|---------------------------|-------------------------------------|
| Białko mleka krowiego | • dorośli • niemowlęta | • ≥ 15 kU/L • ≥ 5 kU/L |
| Białko jaja kurzego | • dorośli • niemowlęta | • ≥ 7 kU/L • ≥ 2 kU/L |
| Orzechy arachidowe | | ≥ 14 kU/L |
| Orzechy włoskie | | ≥ 15 kU/L |
| Ryby | | ≥ 20 kU/L |
| Soja* | | ≥ 30 kU/L |
| Mąka pszenna* | | ≥ 26 kU/L |

w ampułkostrzykawce dla dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 30 kg oraz Anapen 0,15 mg adrenaliny w ampułkostrzykawce dla dzieci o masie ciała poniżej 30 kg.

Żaden z preparatów adrenaliny w ampułkostrzykawce nie jest w Polsce refundowany.

W Stanach Zjednoczonych i Europie Zachodniej dostępne są opakowania umożliwiające dwukrotne podanie dawki adrenaliny (2 Pack Epipen, 2 Pack Epipen Jr oraz Twinject) oraz adrenalina wziewna (Medihaler Epi). Szacuje się, że co najmniej dwukrotne podanie adrenaliny w anafilaksji jest wymagane u 18-36% chorych ze względu na tzw. reakcję dwufazową (11). Prowadzone są badania nad adrenaliną w tabletkach do podania podjęzykowego, co może sprzyjać samodyscyplinie leczenia (12).

Niezależnie od podania leków interwencyjnych według zaleceń, pacjent z wywiadem przebytej anafilaksji, po ponownym zadziałaniu uczulającego bodźca powinien niezwłocznie skontaktować się z lekarzem.

W dalszym postępowaniu w odniesieniu do pewnych związków (insulina, antybiotyki betalaktamowe, wankomycyna, fluorochinolony, NLPZ, -platyny, -taksony, przeciwciała monoklonalne) możliwa jest krótkoterminowa immunomodulacja metodą szybkiej desensybilizacji. W odniesieniu do alergenów jadu owadów wywołujących IgE-zależną anafilaksję, zalecana jest metoda leczenia przyczynowego w postaci alergenowo swoistej immunoterapii (13). Przy właściwej kwalifikacji chorych skuteczność leczenia szacuje się na 98% (14).

Tabela 4 Podstawy leczenia anafilaksji u dorosłych w modyfikacji własnej (5, 6, 7, 8, 9)

| Typ reakcji | Leki i ich dawkowanie | Uwagi |
|-------------------|--|---|
| Łagodna pokrzywka | Lek przeciwhistaminowy • doustnie (Cetyryzyna, Loratadyna, Fexofenadyna, Levocetyryzyna, Desloratadyna) • lub parenteralnie § Phenazolina 1 amp a 2 ml=100 mg i.m. lub § Clemastin 1 amp a 2 ml=2 mg i.m. | Obserwacja chorego przez co najmniej 60 minut |
| Pokrzywka | • Zabezpiecz dostęp do żyły i podłącz | Zmierz ciśnienie tętnicze |

| | | |
|----------------------------------|---|--|
| nasilona, obrzęk naczynioruchowy | roztwór soli fizjologicznej <ul style="list-style-type: none"> • Podaj lek przeciwhistaminowy § doustnie (Cetyryzyna, Loratadyna, Fexofenadyna, Levocetyryzyna, Desloratadyna) § lub parenteralnie (Phenazolina, Clemastin) j.w. • Podaj glikokortykosteroid § doustnie (Encorton 0,5 mg/kg) § lub parenteralnie: Hydrocortison 5 mg/kg, Metylprednisolon 1-2 mg/kg i.v. • W przypadku ciężkich lub narastających objawów dodaj Adrenalinę (1 mg/ml) - domięśniowo 0,3-0,5 mg | krwi, policz tętno! |
| Obrzęk krtani | Adrenalina (1 mg/ml) <ul style="list-style-type: none"> • wziewnie 1 ml (dodaj 0,9% NaCl do objętości 3 ml) – nebulizacja na tlenie • i domięśniowo 0,3-0,5 mg | W przypadkach ciężkiego obrzęku krtani możliwa konieczność intubacji, tracheotomii lub konikotomii |
| Obturacja oskrzeli | Objawy łagodne i umiarkowane: inhalacja z β 2-mimetyku (Salbutamol) § MDI z przystawką objętościową 2-4 dawki § Nebulizacja 2,5-5 mg Objawy ciężkie: § adrenalina (1 mg/ml) 1 ml (uzupełnić 0,9% NaCl do objętości 3 ml) nebulizacja na tlenie § β 2-mimetyk (Salbutamol) dożylnie (0,5 mg/ml) 0,25-0,5 mg | Wszyscy chorzy z przedłużającymi się objawami ze strony układu oddechowego wymagają hospitalizacji. W przypadku chorych z obrzękiem krtani konieczna jak najszybsza hospitalizacja w Oddziale Intensywnej Opieki Medycznej |
| Wstrząs | Leki podawać według następującej kolejności: <ul style="list-style-type: none"> • Adrenalina (1 mg/ml) - domięśniowo 0,3-0,5 mg • tlen – przepływ 5-10 l/min • zabezpiecz dostęp do żyły i podłącz 0,9% NaCl i.v. 1-2 l szybko (5-10 ml/kg w ciągu pierwszych 5 minut) • podaj dożylnie § lek przeciwhistaminowy (Phenazolina, Clemastin) j.w. § glikokortykosteroid (w dawce równoważnej 1-2 mg/kg metylprednisolonu) § ranitydynę 1 mg/kg • w razie potrzeby β2-mimetyk (Salbutamol) dożylnie (0,5 mg/ml) 0,25-0,5 mg | Konieczna hospitalizacja. Ryzyko opóźnionej anafilaksji Zmierz ciśnienie tętnicze krwi, policz tętno! Ułóż chorego w pozycji poziomej, nogi uniesione wyżej |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Dopamina 2-20 μg/kg/min w razie konieczności infuzji płynów w objętości \geq 40ml/kg | W przypadku utrzymującej się hipotensji pomimo podania adrenaliny (z/bez leku |

| | | |
|--|---|--|
| | | przeciwhistaminowego) i płynów i.v. |
| | • Glukagon dawka nasycająca 1-5 mg i.v. – powoli, następnie zależnie od reakcji klinicznej 5-15 µg/min we wlewie dożylnym | W przypadku utrzymywania się hipotensji i skurczu oskrzeli u chorych leczonych β-blokerami |

Sporadycznie przypadki anafilaksji występują wskutek odczynów poszczepiennych, zarówno przy stosowaniu szczepionek atenuowanych jak i podczas swoistej immunoterapii. Szczepionki przeciwzakaźne o potencjalnym ryzyku anafilaksji u osób uczulonych na zawarty składnik, to oparte na pochodnych jaja kurzego szczepionki przeciwko grypie i żółtej febrze oraz zawierająca żelatynę szczepionka przeciwodrowa (15). Dla poprawy rozpoznawalności tych przypadków, na użytek gromadzenia i interpretacji danych epidemiologicznych, a także celem zdefiniowania czynników wywołujących, Brighton Collaboration Anaphylaxis Working Group opracowała wskazówki zgłaszania zdarzeń niepożądanych w przebiegu immunoterapii swoistej i nieswoistej (16).

Tabela 5 Podstawy leczenia anafilaksji u dzieci w modyfikacji własnej (5, 6, 7, 8, 9)

| Typ reakcji | Leki i jego dawkowanie | Uwagi |
|--|---|--|
| Łagodna pokrzywka | Lek przeciwhistaminowy <ul style="list-style-type: none"> doustnie (Cetyryzyna, Loratadyna) lub parenteralnie <ul style="list-style-type: none"> § Phenazolina (1 amp a 2 ml=100 mg) i.m.: 4-7 r.ż: 25mg (0,5 ml), 8-12 r.ż 50 mg (1ml), > 12 r.ż 100 mg lub § Clemastin (1 amp a 2 ml = 2 mg) 0.025mg/kg | Obserwacja chorego przez co najmniej 60 minut |
| Pokrzywka nasiloną, obrzęk naczynioruchowy | <ul style="list-style-type: none"> Zabezpiecz dostęp do żyły i podłącz roztwór soli fizjologicznej Podaj lek przeciwhistaminowy <ul style="list-style-type: none"> § doustnie (Cetyryzyna, Loratadyna) § lub parenteralnie (Phenazolina, Clemastin) j.w. Podaj glikokortykosteroid <ul style="list-style-type: none"> § doustnie (Encorton, Metypred 1 mg/kg) § lub parenteralnie Hydrocortison 5 mg/kg, Metylprednisolon 1mg/kg lub Fenicort 1 mg/kg W przypadku ciężkich lub narastających objawów dodaj Adrenalinę (1 mg/ml) - domięśniowo 0,01 mg/kg (maks. 0,3 mg, wyjątkowo w uzasadnionych przypadkach 0,5 mg) | Zmierz ciśnienie tętnicze krwi, policz tętno! |
| Obrzęk krtani | Adrenalina (1mg/ml) <ul style="list-style-type: none"> wziwnie 0,5-1ml (dodaj 0,9% NaCl do objętości 3 ml) – nebulizacja na tlenie i domięśniowo 0,01ml/kg | W przypadkach ciężkiego obrzęku krtani możliwa konieczność |

| | | |
|--------------------|--|---|
| | | intubacji, tracheotomii - lub konikotomii |
| Obturacja oskrzeli | <p>Objawy łagodne i umiarkowane: inhalacja z β2-mimetyku (Salbutamol)</p> <ul style="list-style-type: none"> • MDI z przystawką objętościową 2-4 dawki • Nebulizacja 2,5-5 mg <p>Objawy ciężkie:</p> <ul style="list-style-type: none"> • adrenalina (1mg/ml) 0,5-1 ml (uzupełnić 0,9% NaCl do objętości 3 ml) nebulizacja na tlenie • β2 mimetyk (Salbutamol) 0,5 mg/ml dożylnie <ul style="list-style-type: none"> § w 1 roku życia 0,05-0,1 mg § w 7 roku życia 0,2-0,4 mg | <p>Wszyscy chorzy z przedłużającymi się objawami ze strony układu oddechowego wymagają hospitalizacji. W przypadku chorych z obrzękiem krtani konieczna jak najszybsza hospitalizacja w Oddziale Intensywnej Opieki Medycznej</p> |
| Wstrząs | <p>Leki podawać według następującej kolejności</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adrenalina (1 mg/ml): <ul style="list-style-type: none"> § domięśniowo 0,01 mg/kg (maks. 0,3 mg, wyjątkowo w uzasadnionych przypadkach 0,5 mg) (można powtórzyć dawkę po 5-15 minutach), § dożylnie (stężenie 1:10 000) tylko w wyjątkowych przypadkach • tlen – przepływ 5-10 l/min • zabezpiecz dostęp do żyły i podłącz 0,9% NaCl i.v. 20 ml/kg w ciągu 10-20 minut • podaj dożylnie <ul style="list-style-type: none"> § lek przeciwhistaminowy (Phenazolina, Clemastin) j.w. § glikokortykosteroid (w dawce równoważnej 1-2 mg/kg metylprednisolonu) <ul style="list-style-type: none"> § ranitydynę 1 mg/kg (12,5-50 mg w powolnej infuzji) • w razie potrzeby wziewne leki rozszerzające oskrzela – j.w. | <p>Konieczna hospitalizacja. Ryzyko opóźnionej anafilaksji Zmierz ciśnienie tętnicze krwi, policz tętno! Ułóż chorego w pozycji poziomej, nogi uniesione wyżej</p> |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Dopamina 2-20ug/kg/min w razie konieczności infuzji płynów w objętości \geq 40 ml/kg | <p>W przypadku utrzymującej się hipotensji pomimo podania adrenaliny (z/bez leku przeciwhistaminowego) i płynów i.v.</p> |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Glukagon 0,03-0,1(maksymalnie) mg/kg i.v. w bolusie (mogą wystąpić nudności, wymioty) <ul style="list-style-type: none"> § u dzieci ok. 1mg § u dzieci ewentualnie wlew i.v. 5-15 μg/min zależnie od reakcji klinicznej | <p>W przypadku utrzymywania się hipotensji i skurczu oskrzeli u chorych leczonych β-blokerami</p> |

Istnieje potrzeba prowadzenia dalszych badań poprawiających trafność rozpoznania anafilaksji oraz szerokiej, ustawicznej edukacji lekarzy, średniego personelu medycznego, opiekunów dzieci (nauczyciele, instruktorzy sportu) i pacjentów po przebytych epizodach anafilaksji w zakresie zasad profilaktyki i postępowania interwencyjnego.

Piśmiennictwo: 1. Simons E., Frew A.J., Ansoategui I.J., Bochner B.S. i wsp.: Risk assessment in anaphylaxis: current and future approaches. *JACI* 2007, 120: S2-24. 2. Sampson H.A.: Utility of food specific IgE concentrations in predicting symptomatic food allergy. *JACI* 2001, 107: 891-6. 3. Scherer K., Weber J.M., Jermann T.M., Krautheim A. i wsp.: Cellular in vitro assays in the diagnosis of Hymenoptera venom allergy. *Int Arch Allergy Immunol* 2008, 146: 122-132. 4. Ebo D.G., Hagendorens M.M., Bridts C.H., de Clerck L.S. i wsp.: Hymenoptera venom allergy: taking the sting out of difficult cases. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2007, 17: 357-60. 5. Kemp S.F.: Office approach to anaphylaxis: sooner better than later. *Am J Med* 2007, 120: 664-668. 6. Sampson H.A., Munoz-Furlong A., Campbell R.L., Adkinson N.F. i wsp.: Second Symposium of a definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Diseases/Food Allergy and Anaphylaxis Network Symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006, 117: 391-7. 7. Lieberman P., Kemp S.F., Oppenheimer J., Lang D.M. i wsp.: The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol* 2005, 115: S483-523. 8. Muraro A., Roberts G., Clark A., Eigenmann P.A. i wsp.: The management of anaphylaxis in childhood. Position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2007, 62: 857-71. 9. Cichocka-Jarosz E., Lange J., Lis G.: Program opieki nad chorymi z nadwrażliwością na jady owadów błonkoskrzydłych – założenia, zasady realizacji. *AAI* 2008, praca zaakceptowana do druku. 10. Pongracic J.A., Kim J.S.: Update on epinephrine for the treatment of anaphylaxis. *Curr Opin Pediatr* 2007, 19: 94-98. 11. Kelso J.M.: A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often need and how to carry. *J Allergy Clin Immunol* 2006, 117: 464-465. 12. Rawas-Qalaji M.M., Simons F.E., Simons K.J.: Sublingual epinephrine tablets versus intramuscular injection of epinephrine: dose equivalence for potential treatment of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2006, 117: 398-403. 13. Golden D.B.K.: Insect sting anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007, 27: 261-272. 14. Bitó B.M., Bonifazi F.: Advances in hymenoptera venom immunotherapy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2007, 7: 567-73. 15. Erlewyn-Lajeunesse M., Bonhoeffter J., Ruggenberg J.U., Health P.T.: Anaphylaxis as an adverse event following immunisation. *J Clin Pathol* 2007, 60: 737-739. 16. Ruggenberg J.U., Gold M.S., Bayas J.M., Blum M.D. i wsp.: Anaphylaxis: case definition and guidelines for data collection, analysis and presentation of immunization safety data. *Vaccine* 2007, 25: 5675-84.

Zamknij

Drukuj