

Anafilaksiye Yaklaşım

Sevgi SİPAHİ*, Zeynep Ülker TAMAY*

Anafilaksiye Yaklaşım

Anafilaksi hızlı başlangıçlı, yaşamı tehdit edici, sistemik bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Tanısı öykü ve klinik bulgular ile konulan bu klinik durum hızla tanınmalı ve erken müdahale edilmelidir. Prevelansın tahmini %0,3 olduğu ancak anafilaksiye bağlı ölüm oranının %0,001'in altında olduğu gösterilmiştir. Tüm yaş gruplarında anafilaksinin en sık nedenleri besin, ilaç ve böcek sokmasıdır. Semptom ve bulgular çoğunlukla alerjenle karşılaşma sonrası ilk 2 saat içinde ortaya çıkmaktadır. Deri bulguları vakaların %80-90'ında görülmektedir. Solunum sistemine ait semptomlar çocuklarda daha sık görülmekteyken; kardiyovasküler semptomlar erişkinlerde daha sık ortaya çıkmaktadır. Anafilaksi tedavisinde ilk seçenек ilaç olan adrenalin; ölüm ve hastaneye yatışı önleyen tek ilaçtır.

Anahtar kelimeler: Anafilaksi, adrenalin, acil

Çocuk Dergisi 2016; 16(3-4):86-91

Approach to Anaphylaxis

Anaphylaxis is a sudden onset, life-threatening, systemic hypersensitivity reaction. This clinical condition, diagnosed with history and clinical findings, should be recognized quickly and intervened early. It has been shown that its prevalence is estimated to be 0.3% but anaphylaxis-related mortality is less than 0.001 percent. The most common causes of anaphylaxis in all age groups are food, medicine and insect bites. Symptoms and signs usually appear within the first 2 hours after exposure to allergens. Skin findings are seen in 80-90% of the cases. While symptoms of respiratory system are seen more frequently in children, cardiovascular symptoms are more common in adults. Adrenalin is the first line treatment of anaphylaxis, and it is the only medication that prevents death and hospitalization.

Keywords: Anaphylaxis, adrenalin, emergency

J Child 2016; 16(3-4):86-91

GİRİŞ

Anafilaksi mast hücre ve bazofillerden ani mediyatör salınımı sonucu değişik klinik ve şiddette oluşan, hızlı başlangıçlı, yaşamı tehdit edici, sistemik bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur^(1,2). Tanısı öykü ve klinik bulgular ile konulan bu klinik durum hızla tanınmalı ve erken müdahale edilmelidir.

Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Anafilaksi tanısının konulmasındaki güçlükler ve rapor edilmeyen vaka sayısının çokluğu nedeni ile özellikle çocukluk çağında sıklığı tam olarak bilinmemektedir. Ancak sıklığının giderek arttığı ve yaşam boyu olası prevelansın %0,05-2 olduğu belirtilmiştir⁽³⁾. Avrupa'da yapılan çalışmalar sonucu insidansın yılda 100.000 kişide 1,5-7,9 arasında değiştiği, prevelansın tahmini %0,3 olduğu ancak anafilaksiye

bağlı ölüm oranının %0,001'in altında olduğu gösterilmiştir⁽⁴⁾.

Tüm yaş gruplarında anafilaksinin en sık nedenleri besin, ilaç ve böcek sokmasıdır. Lateks, aeroalerjenler ve çocukluk çağında uygulanan aşılardan diğer ender nedenlerdendir⁽⁵⁾. Etiyoloji yaşanan bölgeye ve yaşa göre farklılıklar göstermektedir. Besinler çocukluk çağında anafilaksinin en önemli tetikleyici faktörü iken, ilaç ve böcek sokmasına bağlı anafilaksi erişkinlerde daha sık görülmektedir. İlaçlar hastanede yatan kişilerde en sık anafilaksi nedenidir⁽⁴⁾. Türkiye'de anafilaksi ile başvuran çocuklarda yapılan retrospektif bir çalışmada besinler %38,4 oranı ile en sık etiyolojik ajan olarak bulunmuşken bunu sırası ile venom (%37,5) ve ilaçlar (%21) izlemiştir⁽⁶⁾. Otuz dört çalışmadan oluşan bir meta-analiz sonucuna göre tüm yaşlarda besin ile tetiklenen anafilaksi insidansı yılda %0,14 olarak belirtilmiş olup bu oran 0-4 yaş arası çocuklarda %7'ye çıkmaktadır⁽⁷⁾. Besinler içerisinde anafilaksiye en sık neden olanlar inek sütü, yumurta, soya, fıstık, fındık, balık ve kabuklu deniz hayvanlarıdır. İlaçlar içerisinde kullanım sıklığına bağlı olarak en sık antibiyotikler ve non-steroid antiinflatuarlar anafilaksiye neden

Alındığı tarih: 29.06.2017

Kabul tarihi: 20.07.2017

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji Bilim Dalı

Yazma adresi: Uzm. Dr. Sevgi Sipahi, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji Bilim Dalı, Çapa / İstanbul

e-posta: sevgisipahi1983@gmail.com

Tablo 1. Anafilaksi semptom ve bulguları ⁽¹⁾.

Deri, subkutanöz doku ve mukozal tutulumu ile ilişkili

- Kızarıklık, kaşıntı, ürtiker, anjiyoödem, morbiliform döküntü, pilor ereksiyon
- Periorbital kaşıntı, eritem ve ödem, konjonktival eritem, göz yaşarması
- Dudakta, dilde, damakta ve dış kulak yollarında kaşıntı; dudaklarda, dilde, uvulada şişme
- El içlerinde, ayak tabanlarında, genital bölgede kaşıntı

Solunum sistemi ile ilişkili

- Burunda kaşıntı, konjesyon, akıntı, hapşırık
- Boğazda kaşıntı ve daralma, disfoni, ses kısıklığı, seste kabalaşma, stridor, kuru öksürük
- Alt solunum yollarında: taşipne, dispne, göğüste daralma hissi, derinden gelen öksürük, hışıltı/ bronkospazm, zirve akım hızında (PEF) azalma
- Siyanoz
- Solunum arresti

Gastrointestinal sistem ile ilişkili

- Karın ağrısı, bulantı, kusma, diyare, disfaji

Kardiyovasküler sistem ile ilişkili

- Göğüs ağrısı
- Taşikardi, bradikardi (daha az görülür), aritmi, çarpıntı
- Hipotansiyon, baygınlık hissi, üriner veya fekal inkontinans, şok
- Kardiyak arrest

Santral sinir sistemi ile ilişkili

- Kötü olacağını hissetme aurası, huzursuzluk (süt çocuğu ve küçük çocuklarda ani davranış değişikliği örn. irritabilite, oyunu bırakma, anneye yapışma)
- Zonklayıcı baş ağrısı (adrenalin yapılmadan önce), bilinç değişikliği, baş dönmesi, sersemlik hali, konfüzyon, tünel görüşü (tunnel vision)

Diğer

- Ağızda metalik tat
- Kadınlarda uterusu kontraksiyona bağlı kramp ve kanama

olmakta, bunların dışında radyokontrast maddeler, anestezi ilaçları, aşılarda da tetikleyici faktör olabilmektedir ⁽⁸⁾. Arı venomuna bağlı anafilaksinin yaşla birlikte sıklığı artmakta ve daha çok kırsal kesimde yaşayan, arıcılık ile uğraşan bireylerde görülmektedir. Ülkemizde venoma bağlı anafilaksi en sık eşek arısı ve bal arısı sokmaları ile görülmektedir ⁽⁶⁾.

Klinik bulgular

Anafilaksi semptom ve bulguları çoğunlukla alerjene maruziyet sonrası ilk 2 saat içinde ortaya çıkmaktadır. Özellikle besine bağlı anafilakside 30 dakika içinde veya intravenöz yol ile uygulanan tedavi ve böcek sokması sonrası çok daha hızlı şekilde oluşabilir ⁽⁹⁾. Ölüm ile sonuçlanan anafilaksi vakalarının incelendiği bir çalışmada semptomların ortaya çıkması ile ölüm arasında geçen süre sırası ile besin, venom ve parenteral tedavi için 30, 15 ve 5 dakika olarak bulunmuştur ⁽¹⁰⁾.

Anafilaksinin klinik belirtileri etkilenen sisteme göre değişkenlik göstermektedir (Tablo 1). Deri bulguları vakaların %80-90'ında görülmektedir, ancak deri tutulumu olmaksızın da anafilaksi gelişebilmekte ve

tanı koymak güçleşebilmektedir ^(1,5). Çocuk ve erişkin hastalardan oluşan bir çalışmada cilt en sık etkilenen (%84) organ olarak bulunmuş; bunu sırası ile kardiyovasküler semptomlar (%72) ve solunum semptomları (%68) izlemiştir ⁽¹¹⁾. Solunum sistemine ait semptomlar çocuklarda daha sık görülmekteyken; kardiyovasküler semptomlar erişkinlerde daha sık ortaya çıkmaktadır ⁽¹¹⁾.

Çocuklarda bifazik anafilaktik reaksiyon %6 oranında rapor edilmiştir ⁽¹²⁾. Bifazik reaksiyonlar genellikle ilk semptom veya bulgulardan 4-12 saat sonra görülmektedir ve ilk bulgulara göre daha şiddetli olabilmektedir. Adrenalin tedavisinde gecikme veya yetersizlik, kortikosteroid tedavisinin yapılması bifazik reaksiyon riskini arttırmaktadır ⁽¹³⁾. Şiddetli reaksiyon riskini arttıran bazı faktörler Tablo 3'de belirtilmiştir. Şiddetli ve kontrol altında olmayan astım, mast hücre hastalıkları ve altta yatan kardiyovasküler hastalıklar şiddetli ve ölümcül anafilaksi için risk faktörlerindedir ^(14,15). Ateş, egzersiz, akut enfeksiyon, premenstruel durum ve emosyonel stres gibi kofaktörler anafilaksi gelişimini ve şiddetini arttırmaktadır ⁽¹⁶⁾.

Tanı

Anafilaksi tanısı öykü ve klinik bulgular ile konulmaktadır, anafilaksi şüphesi ile başvuran hastalarda tanıyı kesinleştirebilecek bir laboratuvar testi veya belirteç henüz yoktur. Bu nedenle hastalardan detaylı öykü alınmalı; olaydan önceki birkaç saat içinde maruz kalınan olası alerjenler açısından (örneğin son birkaç saat içinde besin, ilaç ve alkol alımı, böcek sokması, egzersiz yapıp yapılmadığı, temas ettiği maddeler, akut enfeksiyon, emosyonel stress, yolculuk ve bayanlarda premenstrual durum) sorgulanmalıdır ⁽¹⁾. Anafilaksi tanısının konulabilmesinde klinisyenlere yardımcı olması için standart klinik tanı kriterleri geliştirilmiştir (Tablo 2). Hedef organ tutulumu değişkendir. Tipik olarak semptomlar deri ve mukoza, üst ve alt hava yolu, gastrointestinal sistem, kardiyovasküler sistem veya santral sinir sistemi içinden iki veya daha fazla sistemin tutulumu ile ortaya çıkar. Ancak bilinen bir alerjene maruziyet sonrası yalnızca kardiyovasküler sistem tutulumuna bağlı gelişen hipotansiyon da anafilaksi tanısını koydurur ⁽¹⁾. Çocuklar için düşük sistolik kan basıncı; 1 ay-1 yaş arası <70 mmHg, 1-10 yaş arası < (70 mmHg + [2 x yaş]), 11-17 yaş arası < 90 mmHg olarak tanımlanmıştır. Süt çocuklarında özellikle ilk 2 yaşta anafilaksi tanısı koymak semptom ve bulguların tanımlanamaması nedeni ile zor olabilmektedir. İrritabilite, anneye (bakıcıya) yapışma, durdurulmayan ağlama, flushing, disfoni, ağızdan salya akıtma, regürjitasyon, dışkı ve idrar inkontinansı gibi anafilaksiyi düşündürülen bazı bulguların sağlıklı çocuklarda da olabilmesi semptomların yorumlanmasını güçleştirmektedir ⁽¹⁷⁾. Ayrıca sağlıklı süt çocuklarında sistolik

Tablo 3. Anafilaksi risk faktörleri ve kofaktörleri ⁽⁵⁾.

Yaşam şekli ile ilişkili faktörler

- Fiziksel egzersiz
- Alkol

İlaçlar

- NSAİİ
- ACE inhibitörleri
- Beta-bloker ajanlar

Hastaya özel faktörler

- Adolesan, ilerlemiş yaş, cinsiyet
- Enfeksiyon
- Hormonal durum
- Psikojenik stres

Önceden var olan hastalıklar

- Astım ve diğer IgE ilişkili hastalıklar
- Kardiyovasküler sistem hastalıkları
- Mastositoz ve/veya artmış bazal triptaz düzeyi

kan basıncı daha düşük ve dinlenme anında kalp atım hızı yüksek olabilmektedir. Bu nedenle mutlaka solunum hızı, kalp hızı, tansiyon ve oksijen saturasyonu gibi vital bulgular yaşa uygun referans aralığına göre değerlendirilmelidir. Süt çocuklarında anafilaksin başlangıç bulguları sıklık sırasına göre deri ve subkutanöz doku (%98), solunum sistemi (%59) ve gastrointestinal sistem (%56) tutulumuna bağlıdır. Kardiyovasküler sisteme ait bulgular nadiren görülmektedir, ancak kan basıncı her zaman belgelenmektedir ⁽¹⁸⁾. Anafilaksi tanısı klinik ile konulmaktadır. Ancak bazı hastalarda serum triptaz ve histamin düzeyi gibi laboratuvar testlerinden yararlanılabilir. Semptom başlangıcından 15 dakika - 3 saat arasında alınan serum triptaz seviyesi >11.4 mcg/L saptanması veya bazal düzeye göre yüksek ölçülmesi (>2 ng/mL+1,2 bazal triptaz düzeyi) anafilaksi tanısını des-

Tablo 2. Anafilaksi tanı kriterleri ⁽¹⁾.

Aşağıda belirtilen 3 kriterden herhangi biri mevcut ise anafilaksi tanısı kuvvetle muhtemeldir.

- 1) Ani başlangıçlı (dakikalar veya saatler içinde gelişen) deri, mukoza veya her ikisinin tutulumu (yaygın ürtiker, kaşıntı veya flushing, dudak-dil-uçulada şişme) ve ek olarak aşağıdakilerden en az bir tanesinin eşlik etmesi
 - a) Solunum problem (dispne, hışıltı-bronkospazm, stridor, PEF (peak ekspiratuar flow-tepe ekspiryum akım hızı)'de düşme, hipoksemi)
 - b) Hipotansiyon veya hipotansiyona bağlı uç organ disfonksiyonunu gösteren bulgular (hipotoni, kollaps, senkop, inkontinans)
- 2) Hastanın **muhtemel bir alerjen** ile karşılaşmada dakikalar veya saatler sonra aşağıdakilerden 2 veya daha fazlasının gelişmesi:
 - a) Deri ve/veya mukoza tutulumu (yaygın ürtiker, kaşıntı-flushing, dil-dudak-uçulada şişme)
 - b) Solunum sıkıntısı (dispne, hışıltı-bronkospazm, stridor, PEF' de düşme, hipoksemi)
 - c) Hipotansiyon veya ilişkili semptomlar (hipotoni, kollaps, senkop, inkontinans)
 - d) Persistan gastrointestinal semptomlar (kramp şeklinde karın ağrısı,kusma)
- 3) Hastanın **daha önceden bilinen alerjen** ile karşılaşmada dakikalar veya saatler içinde hipotansiyon gelişmesi:
 - a) Sütçocukları ve çocuklar için: Yaşa göre düşük sistolik kan basıncı veya sistolik kan basıncında %30'dan fazla düşüş
 - b) Yetişkinler için: Sistolik kan basıncının 90 mmHg'dan düşük olması veya kişinin bazal sistolik kan basıncından %30'dan fazla düşüş olması

Tablo 4. Anafilaksi ayırıcı tanısı ^(1,21,22).

1) Cilt veya mukoza ile ilişkili hastalıklar <ul style="list-style-type: none">- Kronik ürtiker ve anjiyoödem- Oral alerji sendromu- Ürtikerya pigmentoza/mastosiztoz- Herediter anjiyoödem	5) Nöropsikiyatrik hastalıklar <ul style="list-style-type: none">- Hiperventilasyon sendromu- Anksiyete ve panik atak- Epilepsi- Serebrovasküler olaylar- Koma (metabolik, travmatik)
2) Solunum sistemi hastalıkları <ul style="list-style-type: none">- Akut laringotrakeit- Laringeal web, vasküler halka, malazi- Trakeal veya bronşiyal obstrüksiyon (yabancı cisim aspirasyonu, vokal kord disfonksiyonu gibi)- Akut astım atağı, krup, bronşiolit	6) Endokrinolojik hastalıklar <ul style="list-style-type: none">- Hipoglisemi- Tirotoksik kriz- Karsinoid sendrom- Feokromastoma
3) Kardiyovasküler hastalıklar <ul style="list-style-type: none">- Vazovagal senkop- Pulmoner emboli- Myokard infarktüsü- Kardiyak aritmiler	7) Gastrointestinal sistem hastalıkları <ul style="list-style-type: none">- Pilor stenozu, malrotasyon- İnvajinasyon- Besin proteini ilişkili enterokolit sendromu (FPIES)
4) Farmakolojik veya toksik reaksiyonlar <ul style="list-style-type: none">- Etanol- Histamin aşırı salınımı- Opiat	8) Şok <ul style="list-style-type: none">- Hipovolemik- Kardiyojenik- Septik

teklemektedir ⁽¹⁹⁾. Besin ilişkili anafilakside serum triptaz düzeyi normal saptanabilmektedir ancak bu hastalarda triptazın bazal değere göre yüksek ölçülmesi tanıyı desteklemektedir ⁽²⁰⁾. Aynı şekilde semptom başlangıcından 15 dk-1 saat arasında alınan serum histamin düzeyi de tanıda yardımcı olabilmektedir ⁽¹⁾.

Ayırıcı tanı

Anafilaksi kliniği ile başvuran hastada ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklar Tablo 4'de ^(1,21,22) belirtilmiştir. Şiddetli astım atağı ile başvuran bir hastada hışıltı, öksürük, nefes darlığı gibi semptomlar tanıda belirsizliğe neden olabilir, ancak kaşıntı, ürtiker, anjiyoödem, karın ağrısı ve hipotansiyon gibi anafilaksiyi düşündüren bulgular astım atağında nadirdir ⁽²³⁾. Anafilaksi ile en sık karışabilen klinik tablo vazovagal senkop atağıdır, hastalarda vagal uyarı sonucu oluşan vazodilatasyona bağlı ani gelişen hipotansiyon mevcuttur. Ancak vazovagal senkop çoğunlukla solukluk ve terleme ile birlikte görülür; anafilaksinin aksine bradikardi olur, ek olarak ürtiker ve flushing gibi deri bulguları ile solunumsal semptomlar eşlik etmez ⁽²³⁾.

Tedavi

Anafilaksi hayatı tehdit eden acil bir durumdur, hızla

tanı konulup tedavisine başlanmalıdır. Öncelikle tetikleyici faktörler ortamdaki uzaklaştırılmalı, hastanın vital bulguları kontrol edilip, hava yolu açıklığı, solunumu ve dolaşımı sağlanmalı ve acil tedavi olan adrenalin uygulanmalıdır. Kardiyopulmoner arrest gelişmiş ise hemen resüsitasyon uygulanmalıdır. Anafilaksi tedavisinde ilk seçenek ilaç olan adrenalin, ölüm ve hastaneye yatışı önleyen tek ilaçtır ⁽¹⁾. Adrenalin alfa-1 reseptörler üzerinde etki ederek periferik vazokonstriksiyona neden olur, hipotansiyon ve mukozal ödemi geri döndürür; beta-1 reseptör üzerinden kalp kasılma gücünü ve kalp hızını artırır; beta-2 reseptör üzerinden bronkokonstriksiyonu azaltır, inflamatuvar mediyatör salınımını azaltır ⁽²⁴⁾. Anafilaksi ile başvuran hastalarda adrenalin uygulanması ile ilgili mutlak kontrendikasyon yoktur, yaşlı ve kardiyovasküler hastalığı olan kişilerde bile faydası risklere göre ağır basmaktadır ⁽¹⁾. Adrenalin uyluk ön-yan tarafına (vastus lateralis kası) intramüsküler (İM) yol ile uygulanmalıdır. İM adrenalin (1 mg/mL) kiloya göre 0,01 mg/kg dozunda çocuklarda maksimum 0,3 mg; erişkinlerde 0,5 mg uygulanmalıdır ⁽²¹⁾. Adrenalin oto-enjektör kullanılacak ise 7,5-25 kg arası 0,15 mg/doz, 25 kg üzerinde çocuklarda 0,3 mg/doz uygulanmalıdır ⁽²⁵⁾. Doz klinik gereklilik halinde 5 dakika ara ile tekrarlanabilir. Yineleyen dozlarda adrenalin uygulanan refrakter anafilaksi durumunda adrenalin infüzyonu başlanmalıdır ⁽²⁶⁾. İntravenöz adrenalin verilecek hasta mutlaka EKG

monitorizasyonu ile izlenmeli, kan basıncı ve puls oksimetri ile oksijen saturasyonu izlenmelidir. Subkutan veya inhale adrenalin anafilaksi tedavisinde önerilmemektedir, ancak yalnızca larengeal ödeme bağlı stridor gelişen hastalarda İM adrenaline ek olarak nebulize adrenalin (2-5 mL, 1 mg/mL) kullanılabilir ⁽²¹⁾.

İkinci basamak tedavi, tetikleyici faktörlerin uzaklaştırılması, olay sahada ise adrenalin oto-enjektör ile birinci basamak tedavi uygulandıktan sonra acil yardım çağrısının yapılması, uygun pozisyon verilmesi, oksijen ve sıvı desteği sağlanması, solunum semptomlarına yönelik inhale beta-2 agonist tedavisinin uygulanmasını içermektedir ⁽⁵⁾. Bu tedavilerin hiçbirisi hayat kurtarıcı değildir, yalnızca adrenalin tedavisi sonrası uygulanacak destek tedavileridir. Hastaya uygun pozisyon vermek; birinci basamak adrenalin tedavisi sonrası tetikleyici faktörleri uzaklaştırması ile birlikte ilk önerilen uygulamadır. Eğer hasta solunum sıkıntısı çekiyor ise oturur pozisyon verilmeli; dolaşım yetersizliği var ise yatar pozisyona getirilip alt ekstremiteler yukarı kaldırılmalı ve böylece venöz dolaşım artırılmalıdır. Hastalar aniden dik pozisyona getirilmemelidir ⁽²⁷⁾. Tüm hastalara yüz maskesi ile yüksek akım oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Kardiyovasküler instabilitesi olan hastalarda adrenalin ile efektif damar içi volüm sağlanamaz ise intravenöz sıvı desteği başlanmalıdır, sıvı tedavisinde kristaloidler tercih edilmeli ve 20 ml/kg dozunda bolus verilmelidir. İnhalasyon kısa etkili beta-2 agonist tedavisi, bronkokonstriksiyona bağlı semptomları olan hastalarda ek olarak uygulanmalıdır ⁽⁵⁾.

Üçüncü basamak tedavi H1 ve H2 antihistaminleri ve glukokortikoidleri içermektedir. Sistemik antihistaminler anafilaksi tedavisinde sıklıkla kullanılan ilaçlardır ancak yalnızca kutanöz semptomları azaltmak amacıyla kullanılması önerilmektedir ⁽⁵⁾. Akut

alerjik reaksiyon geçiren hastalarda kutanöz semptomları gidermek için yalnızca sistemik H1 antihistamin kullanımına nazaran kombine H1 ve H2 antihistamin kullanımı ek yarar sağlayabilmektedir ⁽²⁸⁾. H1 antihistamin tedavisi olarak klorfeniramin (2,5-5 mg) veya difenhidramin (1 mg/kg, maksimum 50 mg) kullanılabilir. H2 antihistamin olarak ranitidine (1 mg/kg, maksimum 50 mg) tercih edilebilir. Oral veya intravenöz glukokortikoidler anafilaksi tedavisinde uzamış anafilaksi semptomlarını önlemek amacıyla sıklıkla kullanılan ilaçlardır. Hidrokortizon (10-100 mg) veya metilprednisolon (1 mg/kg, maksimum 50 mg) tercih edilecek steroidlerdir. Özellikle eşlik eden astımı olan ve bifazik reaksiyonu olan hastalarda kullanımı önerilmektedir, ancak etkileri geç başladığı için (4-6 saat) anafilaksinin akut tedavisinde etkinlikleri azdır ⁽²⁾. Stridoru olan hastalarda ise yüksek doz nebulize budesonid tedavisi havayolu ödemi azaltıcı etkisi nedeniyle önerilmektedir ⁽⁵⁾. Adrenalin tedavisine yanıt vermeyen, özellikle beta-bloker ilaç kullanan hastalarda ise parenteral glukagon tedavisi fayda sağlamaktadır ⁽²⁹⁾. Anafilaksinin temel tedavi prensipleri Tablo 5’de özetlenmiştir.

İzlem ve taburculuk

Bifazik reaksiyonlar çoğunlukla ilk semptomların ortaya çıkmasından 4-6 saat sonra oluştuğu için, hastaların izlem süresinin en az 4-6 saat olması kabul edilmektedir ⁽³⁰⁾. Solunum semptomları olan hastalar en az 6-8 saat; hipotansiyon gelişen hastalar ise en az 12-24 saat yakın izlenmelidir. Taburculuk öncesi risk oluşturan durumlar değerlendirilmeli, hastaya ve bakım veren kişilere yazılı acil durum planı verilmeli, adrenalin oto-enjektör reçete edilip hangi durumlarda ve nasıl kullanılacağı anlatılmalıdır. Olası tetikleyici faktörlerin saptanması ve önlemlerin sağlanması için aile alerji uzmanına yönlendirilmelidir.

Tablo 5. Anafilaksi tedavisinin temel prensipleri ⁽¹⁾.

- 1) Tetikleyici ajanlar uzaklaştırılmalı
- 2) Hava yolu, solunum, dolaşım, mental durum ve cilt değerlendirilmeli
- 3) Yardım çağrısı yapılmalı (hastane dışında ise)
- 4) Adrenalin 1:1000’lik (1 mg/ml) 0,01 mg/kg (max. 0,3 mg) IM uyluk ön-dış yüze uygulanmalı, gerekirse 5-15 dakika ara ile doz yinelenmeli
- 5) Hastaya uygun pozisyon verilmeli
- 6) Yüksek akım oksijen (6-8 L/dk) yüz maskesi ile uygulanmalı
- 7) Damar yolu açılmalı, gerekli ise %0,09 salin (izotonik) hızlıca uygulanmalı
- 8) Kan basıncı, nabız, oksijen saturasyonu monitörize edilerek takip edilmeli

KAYNAKLAR

1. **Simons FER, Arduşo LRF, Bilo MB, El- Gamal YM, Ledford DK, Ring J, et al.** World Allergy Organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127:587-93. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.01.038>
2. Joint Task Force on Practice Parameters; American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115(3 Suppl 2):S483-523. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2005.01.010>
3. **Lieberman P, Camargo CA Jr, Bohlke K, Jick H, Miller RL, Sheikh A, et al.** Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;97:596-602. [https://doi.org/10.1016/S1081-1206\(10\)61086-1](https://doi.org/10.1016/S1081-1206(10)61086-1)
4. **Panesar SS, Javad S, De Silva D, Nwaru BI, Hickstein L, Muraro A, et al.** The epidemiology of anaphylaxis in Europe: a systematic review. *Allergy* 2013;68:1353-61. <https://doi.org/10.1111/all.12272>
5. **Muraro A, Roberts G, Worm M, Bilö MB, Brockow K, Fernández Rivas M, et al.** EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014;69(8):1026-45. <https://doi.org/10.1111/all.12437>
6. **Orhan F, Canitez Y, Bakirtas A, Yilmaz O, Boz AB, Can D, et al.** Anaphylaxis in Turkish children: a multi-centre, retrospective, case study. *Clin Exp Allergy* 2011;41(12):1767-76. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2011.03859.x>
7. **Umasunthar T, Leonardi-Bee J, Turner PJ, Hodes M, Gore C, Warner JO, et al.** Incidence of food anaphylaxis in people with food allergy: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Allergy* 2015;45:1621-36. <https://doi.org/10.1111/cea.12477>
8. **Simons et al.** World Allergy Organization Journal 2015;8:32. <https://doi.org/10.1186/s40413-015-0080-1>
9. **de Silva IL, Mehr SS, Tey D, Tang MLK.** Paediatric anaphylaxis: a 5 year retrospective review. *Allergy* 2008;63:1071-6. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2008.01719.x>
10. **Pumphrey RSH.** Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000;30:1144-50. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2222.2000.00864.x>
11. **Worm M, Edenharter G, Rueff F, Scherer K, Pfohler C, Mahler V, et al.** Symptom profile and risk factors of anaphylaxis in Central Europe. *Allergy* 2012;67:691-8. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2012.02795.x>
12. **Lee JM, Greenes DS.** Biphasic anaphylactic reactions in pediatrics. *Pediatrics* 2000;106:762-6. <https://doi.org/10.1542/peds.106.4.762>
13. **Mehr S, Liew WK, Tey D, Tang MLK.** Clinical predictors for biphasic reactions in children presenting with anaphylaxis. *Clin Exp Allergy* 2009;39:1390-6. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2009.03276.x>
14. **Gonzalez-Perez A, Aponte Z, Vidaurre CF, Rodriguez LAG.** Anaphylaxis epidemiology in patients with and patients without asthma: a United Kingdom database review. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:1098-104. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.02.009>
15. **Brown SGA.** Clinical features and severity grading of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:371-6. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2004.04.029>
16. **Hompes S, Kohli A, Nemat K, Scherer K, Lange L, Rueff F, et al.** Provoking allergens and treatment of anaphylaxis in children and adolescents – data from the anaphylaxis registry of German-speaking countries. *Pediatr Allergy Immunol* 2011;22:568-74. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3038.2011.01154.x>
17. **Simons FE, Sampson HA.** Anaphylaxis: Unique aspects of clinical diagnosis and management in infants (birth to age 2 years). *J Allergy Clin Immunol* 2015;135(5):1125-31. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.09.014>
18. **Rudders SA, Banerji A, Clark S, Camargo CA Jr.** Age-related differences in the clinical presentation of food-induced anaphylaxis. *J Pediatr* 2011;158:326-8. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2010.10.017>
19. **De Schryver S, Halbrich M, Clarke A, La Vieille S, Eisman H, Alizadehfard R, et al.** Tryptase levels in children presenting with anaphylaxis: Temporal trends and associated factors. *J Allergy Clin Immunol* 2016; 137(4):1138-42. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.09.001>
20. **Wongkaewpothong P, Pacharn P, Sripramong C, Boonchoo S, Piboonpocanun S, Visitsunthorn N, et al.** The utility of serum tryptase in the diagnosis of food-induced anaphylaxis. *Allergy Asthma Immunol Res* 2014;6:304-9. <https://doi.org/10.4168/aaair.2014.6.4.304>
21. **Muraro A, Roberts G, Clark A, Eigenmann PA, Halken S, Lack G, et al.** The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. *Allergy* 2007;62:857-71. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2007.01421.x>
22. **Simons FER.** Anaphylaxis in infants: can recognition and management be improved? *J Allergy Clin Immunol* 2007;120:537-40. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2007.06.025>
23. **Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al.** Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report: Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/ Food Allergy and Anaphylaxis Network Symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:391-7. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2005.12.1303>
24. **Westfall TC.** Adrenergic agonists and antagonists. In: Chabner BA, Brunton LL, Knollmann BC, editors. Goodman and Gilman's the Pharmacological Basis of Therapeutics. New York: Mc Graw-Hill, 2006: 215-68.
25. **Simons FER, Gu X, Silver NA, Simons KJ.** EpiPen Jr versus EpiPen in young children weighing 15 to 30 kg at risk for anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:171-5. <https://doi.org/10.1067/mai.2002.120758>
26. **Soreide EB.** Severe anaphylactic reactions outside hospital: etiology, symptoms and treatment. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:339-42. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.1988.tb02740.x>
27. **Pumphrey RS, Gowland MH.** Further fatal allergic reactions to food in the United Kingdom, 1999-2006. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:1018-9. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2007.01.021>
28. **Lin RY, Curry A, Pesola GR, Knight RJ, Lee HS, Bakalchuk L, et al.** Improved outcomes in patients with acute allergic syndromes who are treated with combined H1 and H2 antagonists. *Ann Emerg Med* 2000;36:462-8. [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(00\)43749-2](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(00)43749-2)
29. **Thomas M.** Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. *Emerg Med J* 2005;22:272-3. <https://doi.org/10.1136/emj.2005.023507>
30. **Cheng A.** Emergency treatment of anaphylaxis in infants and children. *Paediatr Child Health* 2011;16(1):35-40.