

Anafilaksi Nedenleri, Tanısı ve Tedavisi

Özkan Karaman*, Arzu Babayigit**, Duygu Ölmez**

* Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Pediatrik Alerji Bilim Dalı, Prof.Dr.

** Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Pediatrik Alerji Bilim Dalı, Uzm.Dr.

Anafilaksi ani oluşan, klinik tablosu çok ağır olabilen istenmeyen bir hipersensitivite reaksiyonudur. Gerçek anafilaksi mast hücre ve bazofillerden IgE aracılığıyla mediyatörlerin salınması sonucu oluşur. Anafilaktoid veya psödoallerjik reaksiyonlar anafilaksiye benzeyen fakat IgE aracılığı olmadan bazofil ve mast hücrelerden mediyatör salınmasına neden olan reaksiyonlardır (1-3).

Epidemiyoloji

Gerçek anafilaksi insidansı net olarak bilinmemektedir. Kesin olarak bilinmemekle Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 1,500-2,000 kişinin anafilaksiden öldüğü bildirilmiştir (4). Meslek, ırk, mevsim ve coğrafi lokalizasyon anafilaksi için risk faktörü değildir. İntravenöz kas gevşetici, lateks ve aspirin nedeniyle oluşan anafilaksi kadınlarda, böcek sokmalarına karşı oluşan anafilaksi ise erkeklerde daha sık görülmektedir. Çalışmaların çoğunda penisilin, böcek sokmaları, insülin ve kas gevşetici ilaçların neden olduğu IgE aracılığıyla oluşan anafilaksi insidansında atopik ve atopik olmayan kişiler arasında fark bulunmamıştır. Atopi; besin yoluyla alınan antijenler, lateks, egzersiz anafilaksisi, idiyopatik anafilaksi için bir risk faktörüdür. Anafilaksinin sıklığı polen allerjisi nedeniyle immunoterapi alan hastalarda polen sezonunun sırasında artmış olarak bulunmuştur (1-3).

Sık Rastlanan Anafilaksi Nedenleri

Besinler

Anafilaksinin en sık nedenidirler (5,6). En sık anafilaksiye neden olan gıdalar yer fıstığı, ağaç fındıkları, balık, deniz ürünleri, bazı meyveler (Kivi, muz, portakal, vs) ve tohumlardır. Duyarlı olan kişilerde çok az miktarda gıda alımı, hatta buharının ve tozunun inhalasyonu bile anafilaksiye neden olabilmektedir. Gıda alımı sonrası egzersiz de anafilaksi gelişimine neden olabilmektedir. Deniz ürünleri, buğday, üzüm, şeftali, yumurta, portakal, elma, fındık, peynir alımını takiben yapılan egzersiz sonrasında anafilaksi vakaları bildirilmiştir. Kişisel atopi hikayesi, yaşın ileri olması, daha önce bilinen gıda allerjisi olması, hastanın kontrol altında olmayan astımın olması ve epinefrin uygulamasında gecikme, gıda nedeni ile oluşan anafilaksinin ağırlığını artırır (1,5,6).

İlaçlar

Besinlerden sonra ikinci en sık anafilaksi nedenidirler (5). Bazı serilerde en sık neden olarak bildirilmişlerdir. İlaçlar arasında da; antibiyotikler ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçların sık anafilaksi nedenidir (1).

Böcek sokmaları

Böcek sokmalarına bağlı allerjik reaksiyon sıklığı %3.3 olarak rapor edilmiştir. En sık anafilaksiye neden olan hymeoptera türüdür. Ülkemizde yapılan birkaç çalışmada, arı sokmasına bağlı anafilaksi sıklığı %2 civarında bulunmuştur (7, 8). Böcek sokmaları duyarlı kişilerde IgE aracılıklı reaksiyona neden olabilir. Deri testi, in vitro testler (ELİSA, RAST) hipersensitivite hikayesini doğrulamak için uygulanır. Venom spesifik immunoterapi daha sonraki sistemik reaksiyonları önlemekte etkilidir.

Lateks

Lateks allerjisi için en riskli grup; sağlık grubu çalışanları, kauçuk endüstrisinde çalışanlar, spina bifidalı ve ürogenital anomalisi olan çocuklardır (9).

İmmunoterapi

Allerjen immunoterapisi, anafilaksi gelişimine yol açabilir. Bu nedenle uzman kişiler tarafından, doğru zaman ve endikasyonlarda uygulanmalıdır. İmmunoterapi uygulandıktan sonra hastalar sistemik reaksiyon gelişme riski açısından en az 30 dakika tam teşekküllü sağlık merkezinde gözlem altında kalmalıdır. Allerjen immunoterapi yapıp anafilaksi açısından risk taşıyan hasta grubu; yakınmalarında mevsimsel alevlenmeler olan (özellikle astımlı) hastalar, belirli allerjenlere çok fazla duyarlılığı olan hastalar, beta-bloker kullanan hastalar, astımı olan hastalar (özellikle astımları kontrol altında değil ise), hızlı immunoterapi şemaları uygulanan ve yüksek dozlarda potent standardize aşı uygulanan hastalardır (10).

Egzersiz

Ağır egzersiz sonrası anafilaksi gelişebilir (11). Ürtiker, anjiodem, bulantı, kusma, karın ağrısı, diare, larinks ödemi, bronkospazm sıklıkla eşlik eder. Reaksiyon egzersiz sırasında veya hemen sonrasında gelişir. Bazen yemekten kısa süre sonra yapılan egzersiz sırasında veya sonrasında gelişebilir. Deniz ürünleri, buğday, fındık, üzüm, portakal, yumurta, tavuk eti, lahanası, kereviz en çok suçlanan gıdalar arasındadır. Hastaların üçte ikisinde ailede atopi, yarısında kendisinde

atopik hastalık öyküsü mevcuttur. Kesin oluşum mekanizması bilinmemektedir. Bu hastalarda yoğun egzersizin endojen opioid peptidlerin salınımına ve buna bağlı mast hücre aktivasyonuna neden olduğu ileri sürülmektedir (11,12).

Klinik

Anafilaksinin bulgu ve semptomları oldukça değişkendir. Bulgular hafif deri döküntüsünden ölümcül reaksiyona kadar geniş bir yelpazede değişkenlik gösterebilir. Semptomlar çocuk ve erişkinlerde benzerdir (Tablo 3'te sıklık sırasına göre semptomlar özetlenmiştir). Anafilaksi ağırlığını etkileyen en önemli faktörler tablo 4'te belirtilmiştir (1,2,3,13). Bulgular ne kadar erken başlar ise, anafilaksinin o kadar ağır seyredeceği öngörülebilir. Antijen enjeksiyon yolu ile uygulanmış ise bulgular genellikle 5-30 dk'da ortaya çıkar (5, 14). Antijen oral olarak alınmış ise, semptomların ortaya çıkması 2 saat alabilir, hatta antijen ile karşılaşmadan saatler sonra ortaya çıkmış anafilaksi vakaları bildirmiştir. Atak tamamen düzeldikten saatler sonra yeni bir epizod başlayabilir ve bu duruma bifazik anafilaksi denir. Bifazik anafilaksi %6 oranında görülebilir (5). İlk semptomlar düzeldikten ortalama 1.3-28.4 saat sonra gelişebilir. Bazen de uygun tedaviye rağmen arada semptomsuz saatlerin bulunduğu, ancak günler boyu devam eden uzamış anafilaksi gözlenebilir. %1 oranında görülebilen, uzamış anafilakside ölüm oranı yüksektir (%2). Bifazik anafilaksi genellikle adrenalın tedavisinin geciktiği vakalarda oluşmakta, steroid tedavisi bu durumu engellemede etkili olmaktadır. İlk anafilaktik atağın bulguları tamamı ile düzeldikten sonra, bifazik anafilaksi gelişebileceği göz önünde tutularak, her hasta mutlaka 24 saat yakın gözlenmelidir (5, 14).

Cilt bulguları

En sık görülen bulgudur. Anafilaktik reaksiyon gelişen olguların %90'ından fazlasında cilt bulguları mevcuttur (15). An-

caz cilt bulgularının olmaması anafilaksi tanısını ekarte ettirmez. Cilt bulguları genellikle geçicidir ve 24-48 saat içinde kaybolur. Anafilaksi seyri sırasında görülebilecek cilt bulguları arasında ürtiker, yaygın eritem, yüzde ödem, dudaklarda ve dilde şişlik, ekstremitelerde ödem ve kaşıntı sayılabilir (1).

Solunum sistemi bulguları

Cilt bulgularından sonra ikinci sıklıkta görülürler (1). Bulgular laringeal ödem nedeni ile oluşan hafif hava yolu obstrüksiyonundan asfiksiye kadar ilerleyebilir. Havyolunun tam obstrüksiyonu anafilaksi nedeni ile gerçekleşen ölümlerin en sık nedenidir. Laringeal ödemin erken dönemlerinde seste kalınlaşma, disfoni, boğazda tıkanma hissi olabilir. Larinks, epiglot ve etrafındaki dokuların ödemi stridora neden olur. Alt hava yolu obstrüksiyonu ve bronkospazm ile birlikte solunum seslerinde azalma ya da hışıltı ortaya çıkabilir. Astımlı hastalarda anafilaksiden ölüm daha fazladır. Anafilaksi sonucu solunum komplikasyonlarından ölen hastaların 2/3'ünden fazlası astımlıdır (1,2,3,16).

Gastrointestinal bulgular

Sıklık %25-30 civarında bildirilmektedir. En sık rastlanan gastrointestinal sistem bulguları; disfaji, abdominal kramp, bulantı, kusma ve ishaldir (1,3,16).

Tablo 2: Anafilaktoid reaksiyon nedenleri (1-3)

Anafilaktoid reaksiyon nedenleri ve patofizyolojik sınıflaması

1. Mast hücreleri ve bazofillerden direk mediatör salınımı

- İlaçlar
- İdiopatik
- Egzersiz
- Fiziksel faktörler (soğuk, sıcak)

2. Araşidonik asit metabolizmasında bozukluk

- Aspirin
- Nonsteroid ilaçlar

3. İmmun agregatlar

- Gama globulin
- IgG anti IgA
- Dekstran ve albumin?

4. Sitotoksik

Hücresel elementlere karşı transfüzyon reaksiyonları

5. Diğerleri

- Antijen-antikor aracılıklı olmayan kompleman aktivasyonu
- Radiokontrast madde
- Protamine karşı reaksiyonların bir kısmı
- Diyaliz membranları
- Kontakt sistem aktivasyonu
- Diyaliz membranları
- Radiokontrast madde

Tablo 1. Anafilaksi nedenleri (1-3)

Anafilaksi nedenleri (Ig E aracılı reaksiyon)

- Gıdalar (En sık)
- İlaçlar (En sık 2. neden)
- Böcek sokmaları
- Egzersiz
- Lateks
- Allerjen aşıları
- Hormonlar
- Hayvansal proteinler
- Enzimler
- Polisakkaritler

Tablo 3: Anafilaksi de görülme sıklığına göre belirti ve bulgular

Deri	Kaşıntı, kızarıklık, ürtiker, angioödem
Solunum Sistemi	Laringeal obstrüksiyona bağlı stridor, bronkospazma bağlı hışıltı, öksürük, dispne, hipoksi ve solunum yetmezliği
Gastrointestinal sistem	Disfaji, abdominal kramp, bulantı, kusma, ishal
Kardiyovasküler sistem	Aritmi, vasküler kollaps, hipotansiyon, şok
Nörolojik sistem	Baş dönmesi, baş ağrısı, senkop, konvülsiyon, konfüzyon, şuur kaybı, çift görme, oryantasyon bozukluğu
Diğer Bulgular	Terleme, gaita ve idrar inkontinansı, ölüm

Nörolojik bulgular

Nörolojik bulguların anafilaksinin başlangıç bulgusu olma oranı %5, ancak anafilaksi gelişen hastaların %30 civarında nörolojik bulgular gözlenebilir (1,2). Çoğu zaman serebral hipoperfüzyon veya mediyatör salınımının toksik etkileri nörolojik bulgular ortaya çıkmaktadır

Sık görülen nörolojik bulgular; Baş dönmesi, iritabilite, letarji, tremor, senkop, konvülsiyon, konfüzyon ve bilinç kaybıdır.

Baş ağrısı özellikle egzersizle ortaya çıkan anafilaksidede gözlenir (%30). Diğer anafilaksilerde nadir rastlanan bir bulgudur (%5) (15).

Kardiyovasküler sistem bulguları

Anafilaksi vakalarının yaklaşık %30'unda kardiyovasküler sistem bulguları mevcuttur (1,2,16). Sık gözlenen kardiyak bulgular; zayıf nabız, taşikardi, aritmi, vasküler kollaps ve hipotansiyondur. Anafilaksidede kardiyak bulgular değişken olabilir. Karakteristik olarak taşikardi vardır ve böylece vazodilatör reaksiyondan ayırt edilebilir. Ancak nadiren iskemi nedeniyle sol ventriküldeki Bezold-Jerish kardiyoinhibitör refleksin aktive olması ile bradikardi de gözlenebilir. Miyokard depresyonu sonucunda kardiyak outputun azalması günlerce devam edebilir. Koroner arter vazospazmı miyokard infarktüsüne neden olabilir (14). Hipotansif belirtiler, primer kardiyak pompa yetersizliğinden veya daha sık olarak hemokonsantrasyon ve intravasküler volüm azalması ile birlikte olan aşırı volüm kaybından dolayı ortaya çıkar (14). Anafilaktik hastaların % 70' inin solunum komplikasyonları, %24 ünün kardiyovasküler komplikasyonlar nedeni ile öldüğü tesbit edilmiştir. Kardiyovasküler ve solunum komplikasyonlarının birlikte görülmesi ölüm oranını artırır.

Diğer bulgular

Burun, gözler ve damakta kaşıntı, terleme, dışkı ve idrar inkontinansı, uterusu kramplardır (1,2).

Anafilaksi nadiren adrenal kanamaya neden olabilir ve hipotansiyon dışındaki tüm semptomları düzelmiş hastalarda bu durumun göz ardı edilmemesi gerekir.

Ölüm

Anafilaksiye bağlı ölüm nadirdir ve çoğu önlenemez. Anafilaksi de ölüm riskini etkileyen faktörler şunlardır (14):

1. Astım varlığı ölüm riskini arttırmaktadır.
2. Enjeksiyonla verilen antijenlerde ağızdan alınanlara göre kardiyak arrest daha hızlı olmaktadır.
3. Reaksiyon gelişimi ne kadar hızlı ise ölüm riski o kadar fazladır.
4. Erken dönemde epinefrin verilmesi ölüm riskini azaltır.

Tanı ve Ayırıcı Tanı

Anafilaksinin tanısı dramatik seyri nedeni ile klinik olarak kolayca konulabilir. Ürtiker ve angioödem olmaksızın ani ge-

lişen kollaps görüldüğünde diğer tanımlar da düşünülmelidir. Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken diğer nedenler, tablo 5'te özetlenmiştir (1,3). Bunlar arasında en yaygın olanı bir enjeksiyon ya da ağırlı stimulus sonrası gözlenen vazovagal senkopdur. Vazovagal senkopta solukluk ve terleme senkop öncesi bulantıya eşlik eden en yaygın semptomlardır. Bu tabloda kaşıntı ve siyanoz yoktur. Solunum zorluğu gözlenmez, kan basıncı semptomimetik ajanlar verilmeksizin düzelebilir. Semptomlar genellikle sırtüstü yatırılarak ve bacakları yukarı kaldırarak düzelir. Herediter angioödem; abdominal ağrıya eşlik eden laringeal ödem olduğu zaman düşünülmelidir. Bu hastalığın başlangıcı yavaştır ve sıklıkla aile öyküsü vardır. Restaurant sendromu, monosodyum glutamat gibi katkı maddeleri, pişmiş balıktan salınan histamine benzer kimyasal maddeler, saurin, histamin içeren balıkların yol açtığı gıda zehirlenmeleri anafilaksiyi anımsatan tabloya yol açabilir. Anafilaksiyi taklit eden flaşingi olan hastaların çoğunda bu tablodan yanlışlıkla monosodyum glutamat sorumlu tutulabilir. Bu hastalarda karsinoid sendrom, postmenapozal flaşing, klorpropamidin neden olduğu flaşing, tiroid medüller karsinomu, otonomik epilepsi ve idiyopatik flaşing de ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Sistemik mastositoz, ürtikeria pigmentosa, bazı lösemiler ve rüptüre hidatik kistler gibi fazla miktarda histamin salınımına neden olan hastalıklar da anafilaksiyi taklit edebilir (1-3).

Laboratuvar testleri ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. Kan serotonin ve idrar 5-indol asetoasetik düzeyi karsinoid sendromda yükselecektir. Histamin ve triptaz düzeylerinin tayini anafilaksi tanısı ve ayırıcı tanısında önemlidir. Plazma histamin düzeyi anafilaksidede 5-10 dakikada artmaya başlar ve 30-60 dakika yüksek kalır (17). Hasta reaksiyondan bir saat sonra görülmüşse histamin düzeyinin yüksek olması beklenmez, ancak idrar histamin ve metabolitleri tanıda yardımcı olabilir. Serum triptaz düzeyi anafilaksinin başlangıcından 30-60 dakika sonra pik yapar ve beş saat kadar yüksek kalabilir (14). Anafilaksi tanısında serum triptazı bir-iki saat içinde (altı saatten az) ve serum histamin düzeyi 10 dakika-1 saat arasında ölçülmelidir. Mast hücrelerinde bulunan triptazın sürekli sa-

Tablo 5: Ayırıcı Tanı

Myokard infarktüsü,
Kardiyak arrest,
Aritmi
Herediter angioödem
Yabancı cisim aspirasyonu
Pulmoner emboli
Konvülsif hastalıklar
Vasovagal senkop
Bronşial astma
İdiyopatik ürtiker
İlaçlara bağlı idiosenkrazik reaksiyonlar
Restaurant sendromları (Çin lokantası sendromu)
Flushing Neden Olan Tablolar (Karsinoid tümör, medüller tiroid karsinomu, idiyopatik flushing)
Panik atak
Vokal kord disfonksiyonu
Munchausen stridor

Tablo 4: Anafilaksinin Ağırlığını Etkileyen Faktörler

Astımın varlığı
Altta yatan kardiyak hastalık
Hastanın beta bloker, monoamino oksidaz, ACE inhibitörü kullanıyor olması
Epinefrin verilmesinde gecikme

İnan alfa-triptaz ve sadece degranülasyon sırasında salınan beta-triptaz olmak üzere iki tipi olduğu bildirilmiştir. Sistemik mastositoziste normal kişilere göre alfa-triptaz artmışken, diğer nedenlerle olan anafilakside yükselmemiştir. Anafilaktik epizodda her iki grupta da beta-triptaz artar, böylelikle total triptazın (alfa + beta) beta-triptaza oranı 10 ng/mL veya daha az ise tanıda sistemik mastositozis ile ilişkili olmayan anafilaksi düşünülür. Bu oran 20 veya üzerindeyse sistemik mastositozis tanısı ile uyumludur (18).

Son zamanlarda bir antijenik maddeye maruz kalma ve kli-

nik şüphe anafilaksi tanısında önemlidir. IgE antikorlarının varlığı prik deri testi ile gösterilebilir. Prik deri testleri birçok antijene karşı anafilaktik duyarlılığın saptanmasında yardımcı olabilir. Spesifik Ig E (RAST) ölçümü ile kantitatif olarak spesifik antikor saptanabilir. Ancak deri testi kadar duyarlı değildir. Diğer invitro tetkikler antijen değişiminden sonra duyarlı kişilerde lökositlerden histamin salınımı ve hastanın serumunun pasif transferi ile mediyatör salınımının gösterilmesidir. Kompleman tüketimi anafilaktik mekanizmanın tanımlanmasında henüz rutin olarak kullanılmamaktadır.

Tablo 6: Anafilaksinin Tedavisi

1. Hemen: Epinefrin 1:1000 lik 0.3ml IM, gerekirse 10-15 dakika ara ile tekrarlanmalıdır
2. Kan basıncı ve nabız kaydet
3. Hastalığın ağırlığına ve yanıtına bakarak
Difenhidramin
Nasal oksijen
4. İntübasyon ve hipotansiyon için hazırlıklı ol
5. Ağır bronkospazm varsa; nebulize Albuterol (salbutamol), IV aminofilin
6. Kan basıncı düşük ise
2 yönlü damar yolu açılır
Dopamin
7. Beta adrenerjik bloker alan hastalar için;
Glukagon
Bradikardi varsa Atropin

Tedavi

Anafilaksinin tedavisi acil resüsitasyonun temel prensiplerini takip eder. Tedavide klinik durum, altta yatan patolojik mekanizma, ilaçların bilinen aktiviteleri temel alınır. Tedavinin çabuk başlanması ve hastanın hızlı değerlendirilmesi önemlidir. Anafilaksi de tedavi prensipleri Tablo 6'da özetlenmiştir (1-3). Hasta da anafilaksinin başlangıç bulgusu epinefrin ile tedavi edilmelidir (1-3). Tedavinin yapı taşını oluşturan epinefrin α -adrenoreseptörleri uyarıp damar direncini artırarak tansiyonu yükseltir, koroner kanlanmayı düzeltirken anjiyoödem azaltır, β 1-reseptörleri uyararak kalpte inotropik ve kronotropik etki, β 2-reseptörleri uyararak bronkodilatasyon oluşturur, mast hücresi ve bazofillerden inflamatuvar mediyatörlerin salınımını engeller (19). Epinefrin anafilaksinin tedavisinde en önemli ilaçtır. Epinefrinin 1:1000 dilüs-

Tablo 7: Anafilaksi tedavisinde kullanılan ilaçlar dozları (1,2,15).

Epinefrin	
	1/1000, 0.3-0.5 ml IM (erişkin) 1/1000, 0.01 mg/kg veya 0.1-0.3 ml IM (çocuk) 0.1mL 1/1000 epinefrin 10 mL ile dilüe edilerek IV
Antihistaminikler	
Difenhidramin	25-50 mg IM veya IV (erişkin) 12.5-25 mg PO, IM veya IV (çocuk)
Ranitidin, simetidin	4 mg/kg simetidin IV 1 mg/kg ranitidin IV
Kortikosteroidler	
Hidrokortizon	100 mg-1 g IV veya IM (erişkin) 10-100 mg IV (çocuk) 30-60 mg prednizon
Dirençli bronkospazm için	
İnhale beta-agonist Aminofilin	0.15 mg/kg (çocuk), 0.25-0.5 ml (erişkin)
Hacim genişleticiler	
(Kristalloidler, Ringer laktat) Kolloidler	Erişkinlerde 1000-2000 ml hızlı infüzyon Çocuklarda ilk saatte 30 ml/kg 500 mL hızlıca verilip ardından yavaş infüzyon
Vazopresörler	
Dopamin	2-20 μ g/kg/dakika (400 mg %5 dekstroz içinde) IV infüzyon
Beta-bloker kullanan hastalarda uygulanan ilaçlar	
Atropin sülfat Glukagon	0.3-0.5 mg IV (toplam 2 mg'a kadar) Başlangıçta 1-5 mg IV, takiben 5-15 μ g/dakika

yonda (0.3-0.5ml; çocuklarda 0.01ml/kg maksimum 0.3ml) intramusküler (İM) olarak verilmelidir. İntravenöz (İV) epinefrin multipl dozlarda yapılan subkutan (SC) veya İM epinefrin enjeksiyonuna yanıt vermeyen hastalarda denenmelidir. Doz ve uygulama yolu atağın şiddetine göre değişebilir. Genellikle başlangıçta İM yol tercih edilir. Yapılan araştırmalarda İM enjeksiyon ile SC yola göre daha hızlı ve yüksek plazma düzeyine ulaşıldığı saptanmıştır (19). Yine bu çalışmaların sonucunda epinefrin vastus lateralis kasına uygulandığında deltoid kasına göre daha yüksek plazma düzeylerine ulaşılmıştır (20). Epinefrin sadece kliniklerde değil, aynı zamanda venom allerjisi, besin allerjisi ve idiyopatik anafilaksisi olan hastalara klinik dışında (hazır çekilmiş epinefrin = Epi-Pen) da önerilmekte, ancak uygulamada eksiklikler olmaktadır.

Epinefrin uygulamasından sonra klinisyen hastanın dispneik veya hipotansif olup olmadığını saptamalıdır. Hava yolu hemen değerlendirilip, kardiyopulmoner arrest varsa resüsitasyon uygulanmalıdır. Şok varsa veya gelişmesi bekleniyorsa bacaklar yukarı doğru kaldırılıp intravenöz sıvı verilmelidir.

Antihistaminikler (Örneğin difenhidramine) İV, İM veya oral olarak verilir. 6 saat arayla 2 gün süreyle devam edilmesi tekrarlama riskini azaltır (1,2).

Hasta yukarıda yapılan işlemlere cevap vermezse, hipotansif veya devam eden solunum sıkıntısı varsa yoğun bakım ünitesine yatırılmalıdır. Dolaşımı sağlamak için İV sıvı verilmelidir. Sıvı tedavisi yeterli değilse dopamin veya metaraminol gibi vasopressör ilaçlar verilebilir. Bronkospazm devam ediyorsa İV aminofilin serum teofilin düzeyi monitorize edilerek dikkatli bir şekilde verilmelidir. Hava yolu obstrüksiyonu ağırsa yeterli ventilasyon sağlanıyorsa intübasyon ve trakeostomi gereklidir (1-3).

Kortikosteroidler anafilaksinin akut tedavisinde faydalı değildir. Bunlar anafilaksinin uzamasını veya tekrarlamasını önlemek için orta ve ağır reaksiyonlarda kullanılmalıdır. Hidrokortizon 5mg/kg maksimum 200mg hemen verilmelidir, her 4-6 saatte 2-5mg/kg devam etmelidir. Eşdeğer diğer kortikosteroidler İV, İM, oral olarak kullanılabilir (1,2). Glukagon beta adrenerejik reseptör blokleri alan hastalarda kalp üzerine katekolamin reseptörlerinden bağımsız olan pozitif inotropik ve kronotropik etkileri nedeni ile kullanılabilir. Atropin hasta bradikardik ise faydalı olabilir (1,2). Anafilakside kullanılacak ilaçlar ve dozları tablo 7'de özetlenmiştir.

Suçlanan antijene karşı daha önce oluşan reaksiyonların öyküsü dikkatli bir şekilde alınmalıdır. Allerjik hastalıkların hepsinde olduğu gibi bilinen allerjenlerden kaçınmak en önemli koruyucu önlemdir. Genel önlemler, kaçınma, uzaklaştırma ve koruyucu kılıflar bazı böcek sokmalarına karşı korunmada yardımcı olabilir. İlaç allerjisi olan hastalarda gerekirse alternatif ilaçlar kullanılmalıdır. İlacın mutlaka kullanılması gerekiyorsa o ilacın allerjik mekanizmasına göre deri testi, test dozu, desensitizasyon veya premedikasyon dikkatli bir şekilde uygulanmalıdır. Radyokontrast madde, protamin sülfat ve etoposid gibi ilaçlar için premedikasyon gereklidir.

Önlemler

Genel olarak anafilaksiyi engellemek zordur, ancak koruyucu önlemlerle sıklığını ve şiddetini azaltmak mümkün olabilir. Anafilaksi riski olan hastalar belirlenerek hasta eğitimi yapılması zorunludur. Bunlar; böcek sokmalarına karşı duyarlılığı olanlar, gıda allerjisi, lateks allerjisi ve idiyopatik anafilaksisi olan hastalardır. Anafilaksi riski taşıyan kişiler durumlarını belirten kartlar taşımaları, gerektiğinde bilezikler ve kolyeler takmaları ve kendi kendilerine enjekte edebilecekleri kalem şeklinde epinefrin kitlerini (örneğin; Epi-Pen) yanlarında bulundurmalarıdır. Mümkünse bu hastalar beta-bloker ilaç, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, anjiyotensin II reseptör blokleri, monoaminoksidaz inhibitörleri ve bazı trisiklik antidepressan grubu ilaçları kullanmamalıdır.

Kaynaklar

1. Kris G McGrath. Anaphylaxis. Leslie C Grammer, Paul A Greenberger (eds). Patterson's Allergic Diseases (sixth ed). Philadelphia. Lippincott Williams &Wilkins. 2002 pp:415-35.
2. Lieberman PL. Anaphylaxis and anaphylactoid reactions. In: Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW, Bochner BS, Holgate ST, Simons FER (eds). Middleton's allergy: principles and practice. Philadelphia: Mosby, 2003; 1497-518.
3. Fogg MI, Pawlowski NA. Pediatric Case Reviews 2003;3 :75-82.
4. Schwartz LB. New concepts in understanding anaphylaxis. 60th AAAAI ANNIVERSARY MEETING Symposium 3701.
5. Lee JM, Greenes DS. Biphasic anaphylactic reactions in pediatrics. Pediatrics 2000;106:762-6.
6. Novembre E, Cianferoni A, Bernardini R, et al. Anaphylaxis in children. Clinical and allergologic features. Pediatrics 1998;101:E8.
7. Kalyoncu AF. Honey allergy and rhinitis in Ankara, Turkey. Allergy 1997;52:876-7.
8. Kalyoncu AF, Demir AU, Ozcan U, et al. Bee and wasp venom allergy in Turkey. Ann Allergy Asthma Immunol 1997; 78:408-12.
9. Chiu AM, Kelly KJ. Anaphylaxis: drug allergy, insect stings, and latex. Immunol Allergy Clin North Am 2005; 25:389-405.
10. Lockey RF, Nicoara-Kasti GL, Theodoropoulos DS, et al. Systemic reactions and fatalities associated with allergen immunotherapy. Ann Allergy Asthma Immunol 2001; 87(S1):47-55.
11. Dutau G, Micheau P, Juchet A, Rance F, Bremont F. Exercise and food-induced anaphylaxis. Pediatr Pulmonol 2001; S23:48-51.
12. Castells MC, Horan RF, Sheffer AL. Exercise-induced Anaphylaxis. Curr Allergy Asthma Rep 2003;3:15-21.
13. Ellis AK, Day JH. Anaphylaxis: diagnosis and treatment. Allergy Asthma 2000; 13:22-35.
14. Keskin O, Tuncer A. Anafilaksi. Hacettepe Tıp Dergisi 2005; 36:98-104.
15. Yocum MW, Khan DA. Assessment of patients who have experienced anaphylaxis: a 3-year survey. Mayo Clin Proc 1994; 69:16-23.
16. Susan D. Dibs, MD and M. Douglas Baker, MD. Pediatrics 1997; 99(1): E7.
17. Laroche D, Vergnaud MC, Sillard B, et al. Biochemical markers of anaphylactoid reactions to drugs. Comparison of plasma histamine and tryptase. Anesthesiology 1991; 75:945-9.
18. Schwartz LB, Irani AM. Serum tryptase and the laboratory diagnosis of systemic mastocytosis. Hematol Oncol Clin North Am 2000; 14:641-57.
19. Kemp SF, Lockey RF, Wolf BL, et al. Anaphylaxis. A review of 266 cases. Arch Intern Med 1995; 155:1749-54.
20. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. J Allergy Clin Immunol 2001; 108:871-3.