

Update in Anaphylaxis: Part I

ศส.พญ.อรพรรณ โพชนุกูล

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

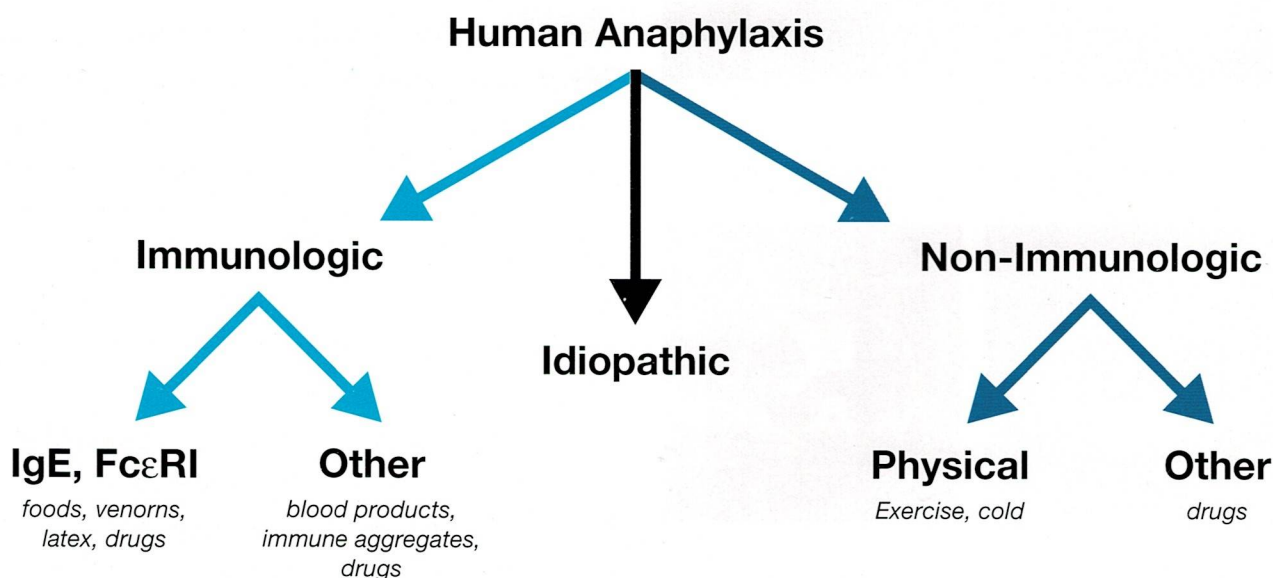
Anaphylaxis เป็นปฏิกิริยาทางภูมิแพ้ที่รุนแรง เกิดขึ้นอย่างเฉียบพลันและทำให้เสียชีวิตได้ จึงเป็นภาวะฉุกเฉินที่ต้องรีบให้การวินิจฉัยและรักษาอย่างเร่งด่วน และผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมารับการรักษาที่ห้องฉุกเฉินจากการศึกษาอุบัติการณ์ของภาวะนี้ในห้องฉุกเฉินโดยอรพรรณและคณะ¹ ที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ พบว่ามีอุบัติการณ์การเกิดภาวะนี้ 223 ครั้งต่อประชากรที่เข้ารับการรักษาในห้องฉุกเฉิน 100,000 คนต่อปี โดยมีอัตราการตายจากภาวะนี้ร้อยละ 1.6 ดังนั้นการเข้าใจถึงพยาธิกำเนิด สาเหตุ อาการและอาการแสดงของภาวะนี้จึงมีความสำคัญเพื่อให้แพทย์สามารถวินิจฉัยโรคและให้การรักษาได้ถูกต้องและรวดเร็ว ภาวะ anaphylaxis เป็นปฏิกิริยาตอบสนองของร่างกายต่อสารกระตุ้น ผ่าน IgE antibody ทำให้มีการหลั่ง mediators จาก mast cells และ basophils ส่วนคำว่า anaphylactoid reaction มีอาการและอาการแสดงเหมือน anaphylaxis แต่ปฏิกิริยา ไม่ผ่าน IgE² เนื่องจากทั้ง 2 ภาวะนี้ มีอาการทางคลินิกและแนวทางการรักษาไม่แตกต่างกัน ดังนั้นจึงขอลำดับโดยรวมโดยใช้คำ anaphylaxis

พยาธิกำเนิด

กลไกการเกิดภาวะ anaphylaxis โดยอาจจะเกิดจากปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันหรือไม่ก็ได้ (รูปที่ 1) ในกรณีที่ เป็น IgE – mediated reaction เมื่อผู้ป่วยที่ไวต่อการเกิดภาวะนี้ได้รับแอนติเจน ก็จะสร้าง specific

IgE antibody ต่อ antigen นั้น โดย Fc_{RI} ซึ่งเป็น high affinity IgE receptor จะจับบนผิวของ mast cells และ basophils เมื่อได้รับสารเดิมอีกครั้ง antigen จะจับกับ antibody ที่อยู่บนผิวของ cells ทำให้เกิดการหลั่ง chemical mediators ต่างๆ ซึ่งนำไปสู่การตอบสนองที่อวัยวะและทำให้เกิดอาการของโรค สาเหตุของภาวะ anaphylaxis ที่เกิดจาก IgE-mediated reaction ได้แก่การแพ้อาหาร ยาบางชนิด แมลง และยางธรรมชาติ (latex) ส่วนการแพ้ผลิตภัณฑ์จากเลือด และ immunoglobulins เกิดจากการกระตุ้นผ่านระบบ complement จากปฏิกิริยา immune complexes สำหรับการแพ้ยาแอสไพรินและ nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) เกิดจากการรบกวน arachidonic acid metabolism โดยยับยั้ง cyclo-oxygenase pathways สาเหตุของการเกิดภาวะ anaphylaxis ที่ไม่ผ่านระบบภูมิคุ้มกันได้แก่ การกระตุ้น mast cell โดยไม่ผ่าน IgE เช่น exercise, cold-induced anaphylaxis การแพ้ยาบางชนิดเช่น opiates และ radiocontrast agents⁴ ในกรณีที่ไม่สามารถหาสาเหตุของภาวะนี้ได้ก็จะมีวินิจฉัยว่าเป็น idiopathic anaphylaxis ตารางที่ 1 แสดงสาเหตุของการเกิด anaphylaxis โดยแบ่งตามพยาธิกำเนิด สำหรับในประเทศไทยมีการศึกษาพบว่าสาเหตุที่พบบ่อยคือ อาหาร (นม อาหารทะเล แป้งสาลี) ยาและแมลง^{1,5}

Major chemical mediators ที่สำคัญในการเกิด anaphylaxis ได้แก่



รูปที่ 1. แผนภูมิแสดงกลไกการเกิด anaphylaxis¹

**ตารางที่ 1. สาเหตุที่สำคัญในการเกิดภาวะ anaphylaxis****IgE-Mediated Agents**

- อาหาร เช่น ไข่ นม อาหารทะเล แป้งสาลี ถั่ว
- ยาปฏิชีวนะ เช่น penicillins, cephalosporins, sulfonamides, tetracycline, streptomycin
- แมลง (Hymenoptera venoms เช่น ผึ้ง ต่อ แตน ต่อหัวเสือดมคันไฟ)
- ยางธรรมชาติ (natural rubber latex)
- วัคซีน เช่น วัคซีนพิษสุนัขบ้า หัด หัดเยอรมัน คางทูม บาดทะยัก และวัคซีนภูมิแพ้ (allergen extract)
- Human sera เช่น seminal fluid

Non-IgE-Mediated Agents

- ยา เช่น radiocontrast media, opiates, protamine, aspirin, NSAIDs, benzoates
- เลือด และ immunoglobulin
- Physical factors เช่น การออกกำลังกาย ความร้อน ความเย็น

Idiopathic

ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 6

Histamine เป็นสารที่สำคัญที่สุดในการเกิดภาวะนี้ มีผลทำให้หลอดลมหดเกร็ง (bronchospasm) นอกจากนี้มีผลทำให้เพิ่ม vascular permeability, vasodilatation, myocardial depression ทำให้เกิดอาการ flushing, urticaria, angioedema, wheezing, hypotension และผลจากการกระตุ้นทางเดินอาหารทำให้มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ถ่ายเหลว⁷

Histamine ออกฤทธิ์ต่อ H1 และ H2 receptors โดยอาการคัน น้ำมูก ผื่น ชีพจรเต้นเร็ว (tachycardia) และหลอดลมหดเกร็งเป็นผลจากการกระตุ้นผ่าน H1 receptors ส่วนอาการ flushing ปวดศีรษะ และความดันโลหิตต่ำเป็นผลจากการกระตุ้นทั้ง H1 และ H2 receptors สำหรับ H3 receptors พบใน neuron ของระบบประสาทส่วนกลาง และ peripheral tissues ที่ควบคุมการสร้างและหลั่ง histamine⁸ มีการศึกษาพบว่าระดับของ histamine ในเลือดมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคและอาการแสดงทางระบบหายใจและหลอดเลือด แต่ไม่สัมพันธ์กับอาการทางผิวหนัง ส่วนอาการและอาการแสดงทางระบบทางเดินอาหารมีความสัมพันธ์กับระดับของ histamine มากกว่าระดับของ tryptase อย่างไรก็ตามการวัดระดับสารนี้ในเลือดอาจไม่ช่วยในการวินิจฉัย เนื่องจาก half life ของ histamine ในเลือดค่อนข้างสั้นมาก โดยระดับของสารนี้ในเลือดจะสูงขึ้นภายใน 5-10 นาที และคงอยู่ 30-60 นาที หลังจากเกิดอาการ นอกจากนี้การส่งตรวจค่อนข้างยุ่งยาก จึงไม่ค่อยใช้ในทางปฏิบัติ ส่วนระดับของ histamine บัสสวาระอาจจะอยู่ในร่างกายได้นานกว่าถึง 24 ชั่วโมง⁹

Tryptase เป็นสารที่หลั่งจาก secretory granules ของ mast cell ซึ่ง tryptase มี 2 ชนิดคือ alpha-tryptase และ beta-tryptase โดย alpha-tryptase จะหลั่งออกมาเมื่ออยู่ในภาวะปกติ ส่วน beta-tryptase จะหลั่งออกมาเมื่อถูกกระตุ้นและมีการแตกตัวของ mast cells เท่านั้น จึงไม่สามารถพบได้ในเลือดของคนปกติ ($< 1 \text{ ng/ml}$)¹⁰ ดังนั้นการวัดระดับ beta-tryptase ในเลือดจึงมีความจำเพาะกับภาวะ anaphylaxis มากกว่า แต่วิธีการตรวจ beta-tryptase ค่อนข้างยุ่งยากและไม่สามารถทำได้ในประเทศไทย จึงนิยมส่งเป็น total tryptase แทน โดยพบว่าระดับของ tryptase ในเลือดมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของภาวะ anaphylaxis การตรวจระดับ tryptase ในเลือดมีค่าความไวและความจำเพาะค่อนข้างต่ำ และบางครั้งไม่สามารถตรวจพบระดับ tryptase ในเลือดจากผู้ป่วยที่เกิด anaphylaxis จากการกระตุ้นผ่าน complement¹¹ และมีการศึกษาพบว่าในผู้ป่วยที่เป็น anaphylaxis จากแพ้อาหารมักไม่พบระดับ tryptase ในเลือด ซึ่งคาดว่าอาจจะเนื่องมาจาก cell ที่สำคัญในภาวะแพ้อาหารเป็น basophils มากกว่า mast cells¹² ดังนั้นจึงแนะนำให้ส่งตรวจเลือดในรายที่ไม่อาการไม่ชัดเจนหรือเสียชีวิตโดยไม่ทราบสาเหตุและสงสัยว่าเป็นภาวะนี้ ค่า beta-tryptase จะสูงสุดในเลือด 1-2 ชั่วโมงหลังเกิดอาการ และคงอยู่ได้นาน 6-12 ชั่วโมง ดังนั้นระยะเวลาที่ดีที่สุดในการส่งตรวจคือ 1-2 ชั่วโมงหลังจากเกิดอาการ ในประเทศไทยสามารถส่งตรวจระดับ total tryptase ได้ที่โรงพยาบาลรามาริบัติและศิริราช โดยใช้เกณฑ์ที่สูงกว่า 12 ไมโครกรัม/ลิตร เนื่องจากการส่งตรวจเลือดแค่ครั้งเดียวมีความไวในการวินิจฉัยโรคค่อนข้างต่ำ มีการศึกษาพบว่าสัดส่วนของระดับ tryptase (ช่วงที่มีและไม่มีอาการ) ที่มากกว่า 1.4 เท่า หรือค่า tryptase ที่มากกว่า baseline 2 ไมโครกรัม/ลิตร จะช่วยเพิ่มความไวและความจำเพาะในการวินิจฉัยภาวะ anaphylaxis เป็นร้อยละ 73 และ 98 ตามลำดับ^{13, 14} ดังนั้นการตรวจค่า tryptase ขณะมีอาการ และไม่มีอาการ (serial tryptase) จึงมีประโยชน์ในการช่วยวินิจฉัยภาวะ anaphylaxis มากกว่าการตรวจเพียงครั้งเดียว

Arachidonic acid metabolites เช่น leukotrienes (LTC₄, LTD₄, LTE₄), prostaglandins (PGD₂) และ thromboxane A₂ มีผลรวมทำให้เกิดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อหลอดลม สร้างมูกจาก goblet และ mucous glands เพิ่ม vascular permeability และ vasodilatation โดย cysteinyl leukotrienes ออกฤทธิ์ช้ากว่า histamine แต่มีฤทธิ์ในการทำให้หลอดลมหดตัวแรงกว่า 10-100 เท่า และ leukotrienes B₄ ยังเป็นสารสำคัญใน late phase reaction หรืออาจทำให้เกิด anaphylaxis ที่ยืดเยื้อ (protracted anaphylaxis) ส่วน PGD₂ สามารถทำให้หลอดลมหดตัวได้แรงกว่า histamine 30 เท่า⁸

Nitric Oxide ผลของ nitric oxide มีทั้งประโยชน์และโทษ โดยประโยชน์คือทำให้เกิดการขยายตัวของกล้ามเนื้อหลอดลม ลดการหลั่งของสารตัวกลางจาก mast cells และมีผลทำให้หลอดเลือด





coronary ขยายตัว สำหรับผลเสียที่เกิดจากสารตัวนี้คือทำให้หลอดเลือดขยายตัวและเกิดการรั่วของหลอดเลือด (increased vascular permeability) อย่างไรก็ตามมีผลโดยรวมทำให้ผู้ป่วยความดันโลหิตต่ำ (hypotension) และความเข้มข้นของเลือดสูงขึ้นจากการรั่วของสารน้ำออกนอกหลอดเลือด¹⁵

Mediators อื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ chymase, heparin, kallikogen, kallikrein เป็นต้น สามารถกระตุ้นให้มีการหลั่ง mediators ต่างๆ จาก mast cell และ basophil และชักนำให้ inflammatory cells ชนิดอื่นๆ (eosinophil, neutrophil) เข้ามาเกี่ยวข้อง มีผลส่งเสริมให้เกิดการอักเสบมากขึ้น

พยาธิสรีรวิทยา

เซลล์และสารตัวกลาง (Effector cells and mediators)

Preformed mediators ที่สำคัญได้แก่ histamine, heparine, tryptase, chymase และ tumor necrosis factor สำหรับ mediators ที่สร้างมาใหม่ภายในเวลาเป็นนาที่ ได้แก่ platelet-activating factor, prostaglandin D2 และ LTB4, C3, D4, E4 ส่วน mediators ที่หลั่งออกมาเป็นเวลาหลายชั่วโมงหลังจากถูกกระตุ้นได้แก่ IL-4, IL-5, IL-13 และ granulocyte macrophage colony stimulating factor แม้ว่า mast cells และ circulating basophils จะสืบทบาทสำคัญ แต่เซลล์อื่นๆ ที่เกี่ยวข้องได้แก่ eosinophils, platelets, monocytes, macrophages, endothelial cells และ antigen-presenting cells ซึ่ง mediators ต่างๆ จะกระตุ้นให้เซลล์เหล่านี้หลั่งสารตัวกลางออกมามากขึ้น¹⁵ ซึ่งเหมือนกับกลไกในการเกิดโรคภูมิแพ้อื่นๆ

ภาวะหลอดเลือดขยายและกล้ามเนื้อเรียบหดตัว

(Vasodilation, fluid extravasation and smooth muscle contraction)

ผลจาก inflammatory mediators ที่หลั่งออกมาในช่วงเกิด anaphylaxis มีผลต่ออวัยวะต่างๆ โดยมีการเพิ่มขึ้นของ vascular permeability ทำให้เกิดอาการ urticaria, angioedema, laryngeal edema, nasal obstruction และ gastrointestinal swelling ร่วมกับอาการปวดท้องและคลื่นไส้ อาเจียน ส่วนการที่มี vasodilation ทำให้เกิด flushing, syncope ปวดศีรษะ มีการลดลงของ peripheral vascular resistance และความดันโลหิต fluid extravasation และ smooth muscle contraction ทำให้เกิดอาการและอาการแสดงที่ระบบต่างๆ โดยการที่เกิด fluid extravasation มีผลทำให้เกิด upper airway obstruction และร่วมกับการที่มี vasodilation ทำให้ circulation blood volume ลดลงได้ถึงร้อยละ 50 ภายในเวลา 10 นาทีที่มีผลทำให้เกิด hypovolemic shock⁸ ภาวะ lower airway obstruction เป็นผลจาก fluid extravasation ทำให้เกิด mucosal edema, mucous plugging และ smooth muscle contraction (bronchospasm) ผลจากกล้ามเนื้อเรียบที่ทางเดินอาหารหดตัว

ทำให้เกิดอาการปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน ส่วนผลต่อกล้ามเนื้อเรียบที่มดลูกทำให้ปวดท้องบริเวณอุ้งเชิงกราน

Relative bradycardia

จากการศึกษาแบบ randomized controlled trial ในผู้ป่วยที่เกิด anaphylaxis จากแพ้แมลงพบว่า ในจำนวนผู้ป่วย 6 รายที่เกิด hypotension มี 2 รายที่มี severe bradycardia และได้รับการรักษาด้วยการฉีด atropine เข้าหลอดเลือดดำ ซึ่งสันนิษฐานว่า อาจเกิดจากการกระตุ้นผ่าน cardiac mechanoreceptors ทำให้เกิด neurocardiogenic reflex นอกจากนี้ภาวะ bradycardia อาจเป็นผลจาก non-specific reflex ของ distributive-hypovolemic shock ที่ทำให้เลือดมาที่หัวใจมากขึ้นในช่วงหัวใจหยุดตัว จากการศึกษานี้ สัตว์ทดลองพบว่า ขณะที่เกิด severe hypotension มักจะมีการ bradycardia และ vascular tone ลดลง¹⁵

Myocardial dysfunction

ผลจากการเกิดภาวะ anaphylaxis มีผลทำให้ mast cells จำนวนมากเกาะอยู่ตาม cardiac blood vessels และระหว่าง myocardial fibres ทำให้การบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจลดลงและมีการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจชั่วคราว โดยพบว่าอาจทำให้เกิด ST segment changes นอกจากนี้ผลจากระดับ catecholamine ที่สูง ยังทำให้ลด cardiac output และเกิด ischemic chest pain โดยที่ผู้ป่วยไม่มีอาการทางระบบหัวใจ ในผู้ป่วยบางรายอาจเกิด pulmonary edema ได้ซึ่งอาจจะเป็น cardiogenic หรือ non-cardiogenic pulmonary edema ก็ได้²

จากการตรวจทางจุลทรรศน์วิทยาในผู้ป่วยที่เสียชีวิตจากภาวะ anaphylaxis พบว่าสาเหตุการตายที่สำคัญมาจาก cardiovascular collapse และ respiratory obstruction โดยพบว่ามี upper airway edema ได้ประมาณร้อยละ 60 และมี bronchial obstruction with hyperinflation ของปอดประมาณร้อยละ 50 ของผู้ป่วยที่เสียชีวิต นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มี myocardial damage อีกด้วย¹⁶

อาการและอาการแสดง

อาการและอาการแสดงของภาวะ anaphylaxis ดังแสดงในตารางที่ 2 โดยอาการที่พบบ่อยที่สุดได้แก่ อาการทางผิวหนัง รองลงมาได้แก่ อาการระบบทางเดินหายใจ ระบบไหลเวียนโลหิต และระบบทางเดินอาหาร ส่วนอาการทางระบบประสาทเช่น ชัก พบได้น้อยมาก อาการปวดศีรษะพบได้ร้อยละ 30 ในผู้ป่วย exercise-induced anaphylaxis แต่พบใน anaphylaxis จากสาเหตุอื่นได้เพียงร้อยละ 5 เท่านั้น¹⁷ อาการ urticaria, facial and upper airway angioedema, and bronchospasm มักพบในผู้ป่วยที่แพ้อาหาร ในขณะที่อาการ hypotension และ cardiovascular shock มักพบในผู้ป่วยที่ได้รับสารก่อภูมิแพ้โดยวิธีฉีด (เช่น ถูกแมลงต่อย หรือถูกฉีดยาเข้าเส้น) ซึ่งอาจเกิดขึ้นโดยไม่มีในอาการระบบอื่นก็ได้⁹

อาการของ anaphylaxis มักจะเกิดภายใน 5-30 นาที หลังได้

ตารางที่ 2. อาการและอาการแสดงที่พบบ่อยใน anaphylaxis¹⁷

อาการและอาการแสดงแยกตามระบบ	ร้อยละ
Cutaneous	90
Urticaria and angioedema	85-90
Flushing	45-55
Pruritus without rash	2-5
Respiratory	40-60
Dyspnea, wheeze	45-50
Upper airway angioedema	50-60
Rhinitis	15-20
Dizziness, syncope, hypotension	30-35
Abdominal	
Nausea, vomiting, diarrhea, cramping pain	25-30
Miscellaneous	
Headache	5-8
Substernal pain	4-6
Seizure	1-2

รับสารแพ้แบบฉับพลัน ส่วนอาการที่เกิดขึ้นหลังจากได้รับสารโดยการกิน มักจะเกิดขึ้นใน 2 ชั่วโมงแรก แต่อาจจะนานเป็นหลายๆ ชั่วโมงได้ อาการที่เกิดขึ้นเร็วมักจะสัมพันธ์กับความรุนแรงจนเป็นอันตรายถึงชีวิต พบว่าการที่ผู้ป่วยได้รับการฉีด epinephrine ชั่วและมีประวัติโรคหอบหืดเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญในการเสียชีวิตจาก anaphylaxis¹⁸ ส่วน biphasic anaphylaxis หมายถึง มีอาการเกิดขึ้นอีกครั้งหลังจากภาวะ anaphylaxis ดีขึ้น ถือเป็นผลจาก late-phase allergic response ส่วนใหญ่มักจะเกิดอาการอีกครั้งหลังจากที่อาการช่วงแรกดีขึ้นแล้วใน 8-12 ชั่วโมง ในทางปฏิบัติจึงควรสังเกตอาการอย่างน้อย 24 ชั่วโมง หลังจากเริ่มเกิดอาการ (พบว่าร้อยละ 6-20 ของผู้ป่วย anaphylaxis มี biphasic reaction ส่วนคำว่า protracted หรือ persistent anaphylaxis หมายถึงมีอาการยืดเยื้อยาวนานเป็นวันซึ่งพบได้ร้อยละ 1¹⁹ สำหรับเกณฑ์ในการวินิจฉัย anaphylaxis ดังแสดงในตารางที่ 3²⁰

การวินิจฉัยแยกโรค

โรคในกลุ่ม systemic disease หลายโรคที่มีอาการคล้าย anaphylaxis เช่น vaso-vagal reaction ซึ่งภาวะนี้มีอาการคล้าย anaphylaxis มาก แต่อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่มีภาวะนี้จะไม่มีความดันโลหิตลดลงหมดเกร็ง และส่วนใหญ่ชีพจรจะเต้นช้า ส่วนความดันโลหิตมักจะปกติหรือสูงเล็กน้อย ผิวหนังก็จะเย็นและซีด การที่มีชีพจรเต้นเร็ว (tachycardia) เป็นอาการสำคัญที่ใช้แยกว่าผู้ป่วยเป็น anaphylaxis

โรคในระบบทางเดินหายใจที่มีอาการคล้ายภาวะ anaphylaxis ได้แก่ severe asthma attack, foreign body aspiration และ pulmonary

ตารางที่ 3. เกณฑ์ในการวินิจฉัย anaphylaxis

ภาวะ anaphylaxis จะถูกวินิจฉัยเมื่อมีอาการ 1 ใน 3 ข้อ ดังต่อไปนี้

1. อาการที่เกิดขึ้นเฉียบพลัน (ภายในเวลาเป็นนาที หรือหลายชั่วโมง) อาการอาจเกิดขึ้นทางระบบผิวหนัง หรือเยื่อ (mucosal tissue) หรือทั้งสองอย่าง เช่นมีลมพิษขึ้นทั่วตัว คัน ผื่นแดงหรือปาก ลิ้น เพดานอ่อน บวม เป็นต้น

ร่วมกับ อาการอย่างน้อยหนึ่งอย่างดังต่อไปนี้

a. อาการทางระบบทางเดินหายใจ เช่น หอบเหนื่อย หายใจ มีเสียงหวีดจากหลอดลมที่ตีบตัน เสียงฮึดตอนหายใจเข้า (stridor) มีการลดลงของการทำงานของปอด เช่น peak expiratory flow (PEF) ลดลงระดับออกซิเจนในเส้นเลือดลดลง เป็นต้น

b. ความดันโลหิตลดลงหรือมีการล้มเหลวของระบบต่างๆ เช่น hypotonia (collapse) เป็นลม อุจจาระ ปัสสาวะรด เป็นต้น

2. มีอาการมากกว่าหรือเท่ากับ 2 ข้อ ดังต่อไปนี้ ในผู้ป่วยที่สัมผัสกับสารที่น่าจะเป็นสารก่อภูมิแพ้ (ภายในเวลาเป็นนาที หรือหลายชั่วโมง)

a. มีอาการทางระบบผิวหนังหรือเยื่อ เช่นมีลมพิษทั่วตัว คัน ผื่นแดง ปากลิ้นและเพดาน อ่อนบวม เป็นต้น

b. มีอาการทางระบบทางเดินหายใจ เช่น หอบเหนื่อย หายใจ มีเสียงหวีดจากหลอดลมที่ตีบตัน เสียงฮึดตอนหายใจเข้า (stridor) มีการลดลงของ PEF ระดับออกซิเจนในเลือดลดลง เป็นต้น

c. ความดันโลหิตลดลงหรือมีการล้มเหลวของระบบต่างๆ เช่น hypotonia (collapse) เป็นลม อุจจาระ ปัสสาวะรด เป็นต้น

d. มีอาการทางระบบทางเดินอาหาร เช่น ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน เป็นต้น

3. ความดันโลหิตลดลงหลังจากสัมผัสกับสารที่ผู้ป่วยทราบว่าเป็นสารก่อภูมิแพ้ (ภายในเวลาเป็นนาที หรือหลายชั่วโมง)

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

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

ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 20

Core Concept of Critical Care



embolism ซึ่งมีอาการของระบบทางเดินหายใจ เช่น dyspnea, wheezing, cyanosis ทำให้แยกจาก anaphylaxis แต่อย่างไรก็ตามผู้ป่วยกลุ่มนี้จะไม่มีการของระบบอื่นเช่นผื่นคัน ลมพิษ และ angioedema ส่วนผู้ป่วยที่เป็น hereditary angioedema จะมีอาการริมฝีปากและลิ้นบวม upper airway edema และ mucosal

edema ทำให้มีอาการของระบบทางเดินอาหาร เช่น ปวดท้อง ถ่ายเหลว แต่ผู้ป่วยโรคนี้จะไม่ผื่นคันและลมพิษ โรคนี้ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant ดังนั้นมักจะมีประวัติครอบครัวที่เป็นโรคนี้ด้วย²¹



เอกสารอ้างอิง

- Poachanukoon O, Paopairochanokorn C. Incidence of Anaphylaxis in Emergency Department: A 1-Year Study in a University Hospital. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2006; 24: 111-116.
- Liberman P. Anaphylaxis. *Med Clin N Am* 2006; 90:77-95.
- Simons FER. Anaphylaxis, killer allergy: Long-term management in the community. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117: 367-377.
- Wyatt R. Anaphylaxis: How to recognize, treat, and prevent potentially fatal attacks. *Postgraduate Medicine* 1996; 100: 1-9.
- Jirapongsananuruk O, Bunsawangsong W, Piyachanee N, Visitsunthorn N, Thongngarn T, Vichyanond P. Features of patients with anaphylaxis admitted to a university hospital. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007; 98:157-162.
- Sheffer AL, Feldweg A, Castells M. Anaphylaxis. In: Holgate ST, Church MK, Lichtenstein LW, editors. *Allergy*. 3rd ed. China: Mosby; 2006. 167-178.
- Kemp SF, Lockey R. Anaphylaxis: A review of causes and mechanisms. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110:341-348.
- Tran TP, Muellemann RL. Allergy, Hypersensitivity, and Anaphylaxis. In: Marx JA, Walls RM, editors. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, 6th ed. Mosby Inc. 2006. 1-27.
- Young MC. General Treatment of Anaphylaxis. In: Leung DYM, Sampson HA, Geha RS, Szefer SJ, eds. *Pediatric Allergy: Principles and Practice*. St Louis: Mosby Inc. 2003; 643-654.
- Payne V, Kam PCA. Mast cell tryptase: a review of its physiology and clinical significance. *Anaesthesia* 2004; 59: 695-703.
- Sampson HA. Anaphylaxis and Emergency Treatment. *Pediatrics* 2003; 111: 1601-1608.
- Lieberman PL. Anaphylaxis and Anaphylactoid reactions. In: Adkinson NF Jr, Yunginger JW, Busse WW, Bochner WW, Bochner BS, Holgate ST, Simons FER, eds. *Allergy principles and practice*, 6th ed. Philadelphia: Mosby Inc. 2003;1497-1522.
- Enrique E, Garcia-Ortega P, Sotorra O, Gaig P, Richart C. Usefulness of UniCAP-tryptase fluoroimmunoassay in the diagnosis of anaphylaxis. *Allergy* 1999; 54: 602-606.
- Brown SGA, Blackman KE, Heddle R. Can serum mast cell tryptase help diagnose anaphylaxis? *Emergency Medicine Australia* 2004; 16: 120-124.
- Brown SGA. Anaphylaxis: Clinical concepts and research priorities. *Emergency Medicine Australasia* 2006; 18: 155-169.
- Kemp SF. Current Concepts in Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Anaphylaxis. In: Kemp SF, eds. *Immunology and Allergy Clinics of North America*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001: 611-634.
- Liberman P, Kemp SF, Oppenheimer J, et al. The Diagnosis and Management of Anaphylaxis: An Updated Practice Parameter. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: s483-523.
- Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. *CMAJ* 2003; 169: 307-312.
- Lee JM, Greenes DS. Biphasic Anaphylactic Reactions in Pediatrics. *Pediatrics* 2000; 106:762-766.
- Sampson HA, Furlong AMF, Campbell RL, 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: 391-397.
- Kagy L, Blaiss MS. Anaphylaxis in Children. *Pediatric Annals* 1998; 27: 727-734.

