

## ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิด Anaphylaxis กับงานวิสัญญี (anaphylaxis in anesthesia)

เชาวนนท์ คำตุ้ยเครือ พ.บ.\*

---

**Abstract:** Anaphylaxis in anesthesia practice: A review

Chaowan Khamtuikrua M.D.\*

\*Department of Anesthesiology, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok 17000, Thailand.

Anaphylaxis is uncommon complication in anesthesia practice, but its effect can be life-threatening. Therefore, early recognition and treatment is important. Anaphylaxis is type I hypersensitivity syndrome caused by encounter with specific antigen resulting in severe allergic reaction. This review will focus on signs and

symptoms, laboratory investigation, common agents which may cause anaphylaxis in anesthesia practice and treatment of this condition.

**Keywords :** *Anaphylaxis, anesthesia, diagnosis, treatment*

---

ภาควิชาวิสัญญีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล 10700

\*\* Corresponding author: Chaowan Khamtuikrua

E-mail: ckhamtuicrua@gmail.com

## บทนำ

ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิด anaphylaxis หมายถึงปฏิกิริยาภูมิไวเกินที่รุนแรงเป็นอันตรายต่อชีวิตและเกิดขึ้นกับหลายระบบทั่วร่างกายปฏิกิริยานี้เป็นสิ่งที่พบไม่บ่อยในงานวิสัญญี แต่ก็ภาวะที่มีอันตรายทำให้ถึงแก่ชีวิตได้ ดังนั้นบุคลากรทางวิสัญญีจึงควรตระหนักถึง อันตรายของภาวะนี้และมีการเฝ้าระวังภาวะนี้ในผู้ป่วยที่ได้รับการระงับความรู้สึกทุกราย เพราะผู้ป่วยเหล่านี้จะสัมผัสกับสารที่ก่อให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ได้หลายชนิด เช่น ยาที่ใช้ในการระงับความรู้สึก สารน้ำโดยเฉพาะสารน้ำโมเลกุลใหญ่ (Colloid) เลือดและผลิตภัณฑ์จากเลือด ยาปฏิชีวนะ สารที่ใช้ในการฆ่าเชื้ออุปกรณ์ทางการแพทย์ วัสดุที่ประกอบด้วยน้ำยางพารา (latex) เป็นต้นนอกจากนี้บุคลากรทางการวิสัญญีจะต้องมีความรู้เกี่ยวกับภาวะนี้ทั้งทางด้าน พยาธิสรีระวิทยา การวินิจฉัย การป้องกันและการรักษา เพื่อให้ผู้ป่วยมีความปลอดภัยสูงสุด<sup>1,2</sup> บทความพินิจนี้จะกล่าวถึง ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิด anaphylaxis ในแง่ของ ระบาดวิทยา พยาธิสรีระวิทยา การวินิจฉัยทางด้านคลินิกและทางห้องปฏิบัติการ สารที่ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้บางชนิด การป้องกัน การรักษา

## ระบาดวิทยา

ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิด anaphylaxis หมายถึงภาวะความผิดปกติรุนแรงที่เกิดจากภูมิคุ้มกันของร่างกายตอบสนองต่อสารกระตุ้นบางชนิดมากเกินไปทำให้เกิดอันตรายถึงแก่ชีวิตได้<sup>3</sup>

อุบัติการณ์ของปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิด anaphylaxis ในงานวิสัญญีพบประมาณ 1 ต่อ 6,000 ถึง 1 ต่อ 20,000 ราย<sup>1,4</sup> ส่วนในประเทศไทยมีการรายงานการเกิดอุบัติการณ์นี้ 2.1 ต่อ 10,000 ราย<sup>2</sup> แต่จากการศึกษา พบว่ายังมีการรายงานอุบัติการณ์ที่

ต่ำกว่าความเป็นจริง<sup>1,4</sup> เนื่องจากความยากในการวินิจฉัยการสรุปนิยามของคำว่าปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิด anaphylaxis ที่ไม่ชัดเจน ดังนั้นบุคลากรทางวิสัญญีจึงควรมีการเฝ้าระวังสังเกตอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยตลอดเวลาที่ระงับความรู้สึก

จากการศึกษาพบว่า ในประชากรผู้ใหญ่เพศหญิงมีอุบัติการณ์การเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงได้มากกว่าเพศชาย แต่ในเด็กอุบัติการณ์ไม่ต่างกัน ในระหว่างเพศ จึงมีการตั้งข้อสังเกตว่า ฮอร์โมนเพศ น่าจะมีผลต่ออุบัติการณ์การเกิดภาวะนี้<sup>1,3,4</sup> สำหรับสารที่ก่อให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้มากที่สุดในงานวิสัญญีคือ ยาหย่อนกล้ามเนื้อ คิดเป็นร้อยละ 45-60 ของผู้ป่วยที่มีปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงทั้งหมด รองลงมาคือ วัสดุที่ประกอบด้วยน้ำยางพารา (latex) คิดเป็นร้อยละ 14-20 ต่อมาคือ ยาปฏิชีวนะคิดเป็นร้อยละ 6-18 สำหรับสารที่มีรายงานว่าก่อให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงอื่นๆ ได้ เช่น ยาแก้ปวดกลุ่มที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ สีที่ใช้ฉีดหาตำแหน่งที่จะผ่าตัดสารที่บ่งสีน้ำยาฆ่าเชื้อสารน้ำโมเลกุลใหญ่ เป็นต้น<sup>3,4,5</sup>

## พยาธิสรีระวิทยา

ภาวะภูมิไวเกิน (Hypersensitivity) เป็นภาวะที่ภูมิคุ้มกันของร่างกายมีการตอบสนองที่มากเกินไป ซึ่งตามนิยามของ Gell และ Coomb ได้แบ่งภาวะนี้ออกเป็นสี่ชนิดตามพยาธิสรีระวิทยาดังนี้<sup>7</sup>

ชนิดที่ 1 ปฏิกิริยาภูมิไวเกินที่เกิดขึ้นฉับพลัน (immediate hypersensitivity reaction หรือ anaphylactic hypersensitivity reaction) เป็นปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ทำให้เกิดภาวะ anaphylaxis โดยออกฤทธิ์ผ่านการทำงานของอิมมูโนโกลบูลินชนิด E (IgE) และ mast cell กับเม็ดเลือดขาวชนิด Basophils ซึ่งจะทำให้เกิดอาการต่างๆ ดังจะกล่าวต่อไป

ชนิดที่ 2 ออกฤทธิ์ผ่านการทำงานของของอิมมูโนโกลบูลินชนิด G (IgG) และอิมมูโนโกลบูลินชนิด M (IgM) โดยจะเกิดปฏิกิริยาที่ผิวของเซลล์เป็นภาวะภูมิไวเกินที่เรียกว่า cytotoxic antibody ตัวอย่างของปฏิกิริยาชนิดนี้ก็ได้แก่การให้เลือดผิดกลุ่ม เป็นต้น

ชนิดที่ 3 เป็นภาวะภูมิไวเกินที่เกิดจากแอนติบอดีในร่างกายกับแอนติเจนจากภายนอก ร่างกายจับกัน (immune complex) ทำให้มีการกระตุ้นระบบ complement ทำให้เม็ดเลือดขาวมารวมกันแล้วก่อให้เกิดความเสียหายต่อเนื้อเยื่อภายในร่างกาย ตัวอย่างของปฏิกิริยาชนิดนี้ก็ได้แก่ serum sickness, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus (SLE)

ชนิดที่ 4 เป็นภาวะภูมิไวเกินที่ออกฤทธิ์ผ่านเม็ดเลือดขาวชนิดที (T lymphocyte) โดยสิ่งแปลกปลอมจะกระตุ้น เม็ดเลือดขาวชนิดทีให้มีปริมาณมากขึ้นและเปลี่ยนเป็น cytotoxic T cell รวมทั้งมีการกระตุ้น macrophage และไปทำลายสิ่งแปลกปลอมและเนื้อเยื่อรอบๆ ซึ่งภาวะภูมิไวเกินชนิดนี้จะต่างจากชนิดอื่นๆ ตรงที่ออกฤทธิ์ผ่านเซลล์และกลไกการออกฤทธิ์จะช้า (cell-mediated delayed-type hypersensitivity reaction) โดยทั่วไปจะเกิดประมาณ 18-24 ชั่วโมง ตัวอย่างของปฏิกิริยาชนิดนี้ก็ได้แก่ contact dermatitis, graft-versus-host

สำหรับปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิด Anaphylaxis จะหมายถึงปฏิกิริยาภูมิไวเกินที่ออกฤทธิ์ผ่านการทำงานของอิมมูโนโกลบูลินชนิด E (IgE) เท่านั้น<sup>3</sup> ส่วนคำว่า anaphylactoid จะหมายถึงภาวะที่มีอาการและอาการแสดงคล้ายกับ anaphylaxis แต่จะไม่ได้เกิดออกฤทธิ์ผ่าน IgE ในบทความนี้จะกล่าวถึงปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรง anaphylaxis เท่านั้น

## กลไกการเกิดของ

### ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิด anaphylaxis

ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิดนี้จัดเป็นปฏิกิริยาภูมิไวเกินชนิดที่ 1 ซึ่งเกิดจากการสัมผัสสารที่กระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากภายนอกในร่างกายซึ่งจะกระตุ้นให้มีการสร้าง IgE ที่เฉพาะเจาะจงกับสารนั้นขึ้นในร่างกาย IgE ที่สร้างขึ้นมานี้จะไปจับกับ mast cells และเม็ดเลือดขาวชนิดเบโซฟิลล์ (basophils) ต่อมาเมื่อมีการสัมผัสกับสารนั้นอีกครั้งสารนั้นจะไปจับกับ IgE ที่เฉพาะเจาะจงที่อยู่บน mast cells และ basophils ทำให้มีการปล่อยสาร histamine, tryptase, carboxypeptidase A และ proteoglycan<sup>3</sup> สารเหล่านี้จะไปกระตุ้นให้มีการสร้างสารที่ก่อให้เกิดอาการอีกเสบของร่างกายคือ arachidonic acid metabolite, platelet activating factor และ cytokine ต่างๆ<sup>9, 10</sup> ซึ่งก่อให้เกิดอาการและอาการแสดงดังนี้<sup>1,6-8</sup>

**ทางผิวหนัง** มีผื่นลมพิษ ผื่นแดงทั่วทั้งตัว หลอดเลือดที่ผิวหนังขยายตัว

**ระบบหัวใจและหลอดเลือด** หลอดเลือดขยาย ความดันโลหิตต่ำ มีภาวะช็อค มีการสูญเสียสารน้ำ ออกนอกหลอดเลือด เกิดอาการบวมได้ อีกทั้งอาจเกิดการหดเกร็งของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงหัวใจ มีอาการหัวใจเต้นผิดจังหวะจนอาจเกิดภาวะหัวใจหยุดเต้นได้

**ระบบหายใจ** มีอาการไอหลอดลมตีบ เสมหะอุดตัน มีการบวมของทางเดินหายใจจนอุดกั้นทางเดินหายใจได้

**ระบบทางเดินอาหาร** มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย ถ่ายเหลวได้

ได้มีการจำแนกความรุนแรง ออกเป็นสี่ระดับตามการแบ่งแยกของ Ring และ Messmer<sup>5,8</sup>

ระดับที่ 1 มีอาการที่ระดับผิวหนัง มีผื่นลมพิษ ผื่นแดงที่ผิวหนัง

ระดับที่ 2 มีอาการที่อวัยวะหลายระบบ คือ ทางผิวหนังร่วมกับระบบอื่นเช่น ความดันโลหิตต่ำ หัวใจเต้นผิดปกติ หายใจหอบเหนื่อย มีอาการทางระบบทางเดินอาหาร

ระดับที่ 3 มีอาการระดับที่เสี่ยงจนถึงชีวิตได้ เช่น ความดันโลหิตตกรุนแรง หัวใจเต้นผิดปกติ หายใจหอบเหนื่อย หลอดลมตีบ

ระดับที่ 4 หัวใจหยุดเต้นหรือหยุดหายใจ

## การวินิจฉัย

การวินิจฉัยภาวะปฏิกิริยาภูมิแพ้ anaphylaxis ควรต้องใช้ข้อมูลประกอบกันหลายด้าน คือ ด้านอาการและอาการแสดง ด้านการตรวจทางห้องปฏิบัติการและการตรวจทางห้องปฏิบัติการภูมิคุ้มกันวิทยา

การวินิจฉัยโดยใช้อาการและอาการแสดงเป็นสิ่งที่สำคัญมาก โดยบุคลากรทางวิสัญญีจะต้องมีการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิดในผู้ป่วยทุกรายที่มารับการระงับความรู้สึก ถ้าผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงเข้ากับอาการของ anaphylaxis ดังที่ได้กล่าวมาแล้วต้องรีบทำการวินิจฉัยและรักษาให้ทันทั่วทั้ง

## การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

### การตรวจหาแอนไซม์ทริปเทส (tryptase)

จุดประสงค์เป็นการตรวจเพื่อยืนยันการวินิจฉัยว่าเป็น anaphylaxis จริง ทริปเทสเป็นแอนไซม์ที่อยู่ใน basophils ซึ่งปกติแล้วจะมีการสร้างน้อยมาก และถูกเก็บอยู่ในเซลล์ แต่เมื่อมีภาวะ anaphylaxis basophils จะถูกกระตุ้นแอนไซม์นี้จะถูกปล่อยออกมา ระดับของทริปเทสที่ถือว่ามีความสำคัญทางคลินิกคือมากกว่า 25 ไมโครกรัมต่อลิตร เมื่อเกิดภาวะ anaphylaxis แอนไซม์จะถูกปล่อยออกมาแต่จะเป็นช่วงเวลาสั้นๆ แล้วหลังจากนั้นจะลดลงซึ่งต่างจากภาวะอื่น เช่น ภาวะที่ basophils ถูกสร้างขึ้นมา

เกินไปหรือผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งเม็ดเลือด เป็นต้น ภาวะเหล่านี้แอนไซม์ทริปเทสก็จะสูงขึ้นเช่นกันแต่จะสูงขึ้นและจะสูงคงระดับตลอด ดังนั้นการตรวจวินิจฉัยภาวะ anaphylaxis จากค่านี้จึงควรเจาะเลือดสามครั้งเป็นอย่างน้อย คือ เจาะตอนที่มียาอาการทันที ครั้งที่สองเจาะ 1-2 ชั่วโมง จากครั้งแรก ครั้งที่สามเจาะหลังจากครบ 24 ชั่วโมง เพื่อดูระดับแอนไซม์ว่าลดลงหรือไม่ การเจาะเลือดให้เจาะจากหลอดเลือดดำปริมาณ 5 มิลลิลิตร ใส่หลอดเลือดที่ไม่มีสารกันเลือดแข็ง<sup>1,2,14</sup>

## การตรวจหาสารที่ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้

การตรวจหาอิมมูโนโกลบูลินที่จำเพาะกับสารกระตุ้น (specific IgE: sIgE)<sup>2</sup> เป็นการตรวจหาอิมมูโนโกลบูลินที่จำเพาะกับสารกระตุ้นซึ่งทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ซึ่งการตรวจชนิดนี้ใช้หลักการคือ จะนำสารที่คิดว่าเป็นตัวกระตุ้นไปจับกับสารพอลิเมอร์ เช่น sepharose หรือ cellulose กลายเป็นวัสดุที่เรียกว่า ImmunoCap<sup>14</sup> ซึ่งถ้านำเอาซีรัมที่ได้จากการเจาะเลือดผู้ป่วยโดยเจาะเลือดจากหลอดเลือดดำใส่หลอดเก็บเลือดที่มีส่วนประกอบของ Heparin หรือ EDTA มาทดสอบ และซีรัมนั้นมีอิมมูโนโกลบูลินที่จำเพาะกับสารกระตุ้น (sIgE) อยู่ก็จะให้ผลทดสอบเป็นบวกต่อสารนั้น แสดงว่าผู้ป่วยมีปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อสารนั้น ซึ่ง ImmunoCap ที่มีการใช้ทดสอบอยู่ได้แก่ Immuno-Cap สำหรับ latex, penicillin, cefaclor, chlohexidine, suxamethonium, quaternary ammonium morphine, pholcodine ซึ่งเป็นสารจำเพาะสำหรับยาหย่อนกล้ามเนื้อ ซึ่งจากการศึกษาพบว่า ImmunoCap สำหรับ pholcodine มีความไว (sensitivity) ร้อยละ 88 และมีความจำเพาะ (specificity) สูงถึงร้อยละ 100<sup>15</sup> แต่สำหรับ ImmunoCap ตัวอื่นจะมีความไวประมาณร้อยละ 84-95 ความจำเพาะประมาณร้อยละ 85-94<sup>16,17,35</sup>

สำหรับการตรวจหา specific IgE อีกวิธีหนึ่งคือวิธีการทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ radioimmunoassay ในปัจจุบันนี้ไม่เป็นที่นิยมเนื่องจากหืองปฏิบัติการที่สามารถตรวจได้มีไม่มาก และวิธีการนี้มีผลบวกสูงถึงร้อยละ 50 ดังนั้นสถาบันโรคมภูมิแพ้และโรคติดเชื้อของสหรัฐอเมริกาจึงไม่แนะนำให้ใช้วิธีนี้ในการวินิจฉัยภาวะ anaphylaxis<sup>37</sup>

### การตรวจภูมิแพ้ทางผิวหนัง (skin test)

การตรวจ skin test ยังเป็นการตรวจวินิจฉัยหลักของการตรวจหาสารกระตุ้นภูมิแพ้ เพราะเป็นการตรวจที่มีความไวสูงและมีสารที่สามารถทดสอบได้เกือบทุกชนิดจึงเป็นที่นิยมใช้การตรวจนี้ แต่ข้อเสียของการตรวจนี้คือ ไม่สามารถตรวจได้ทันทีที่ผู้ป่วยมีอาการ เนื่องจากมักจะให้ผลลบลง (false negative) ซึ่งสันนิษฐานว่าเกิดจากการที่ mast cells ถูกใช้ไปหมดระหว่างที่มี anaphylaxis<sup>3</sup> การทดสอบชนิดนี้จึงแนะนำให้ทำหลังจากสัมผัสกับสารกระตุ้น 4-6 อาทิตย์ โดยขั้นตอนนี้เราจะทำ skin prick test (PTs) ก่อนตามด้วย intradermal test (IDTs) ซึ่ง IDTs จะทำในกรณีที่ PTs ให้ผลลบ เพราะ IDTs แม้ว่าจะมีความไวมากกว่าแต่จะมีโอกาสกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงได้มากกว่า PTs(18)

skin prick test ทำได้โดยทดสอบระดับการตอบสนองของผิวหนังก่อนโดยใช้น้ำเกลือและสารฮีสตามีนทดสอบ โดยผิวหนังบริเวณที่ถูกกระตุ้นโดยน้ำเกลือจะเป็นตัวแสดงแทนผลลบ ส่วนผิวหนังบริเวณที่ถูกกระตุ้นโดยฮีสตามีนจะเป็นตัวแสดงแทนผลบวก หลังจากนั้นจะมีการหยดสารที่เราสงสัยไปบนผิวหนัง แล้วใช้เข็มขนาดเล็กเขี่ยกระตุ้นที่ผิวหนัง แล้วรอดูผลใน 15-20 นาที โดยเทียบกับบริเวณที่ทดสอบโดยน้ำเกลือกับฮีสตามีน ถ้าได้ผลลบให้เริ่มทำ

การทดสอบ Intradermal test ฉีดสารกระตุ้นเข้าที่ชั้น dermal 0.02-0.05 มิลลิลิตร แล้วรอดูผลถ้าให้ผลลบให้เพิ่มความเข้มข้นของสารกระตุ้นเป็นสิบเท่าแล้วทดสอบอีกครั้งโดยทำการทดสอบให้ห่างกัน 15-20 นาที ถ้ายังให้ผลลบให้เพิ่มความเข้มข้นของสารกระตุ้นจนมากที่สุดที่ไม่ทำให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง ถ้ายังให้ผลลบก็ถือว่าการทดสอบเป็นลบ<sup>17</sup>

### การทดสอบการตอบสนองของร่างกายต่อยา (drug provocation test: DPT)

เป็นการทดสอบปฏิกิริยาต่อสารที่สงสัยว่าจะแพ้โดยให้สารที่สงสัยกับผู้ป่วย โดยถ้าเป็นไปได้จะให้ทางเดียวกับที่ผู้ป่วยมีอาการแพ้ ขนาดเริ่มต้นขึ้นกับความรุนแรงของอาการที่เคยเป็น โดยทั่วไปประมาณ 1:10,000 - 1:10 ของขนาดการรักษา แล้วค่อยๆ เพิ่มขนาดยา จนครบขนาดสูงสุดที่ได้ระบุไว้ในคำแนะนำการใช้สารนั้น ควรทำในสถานที่ที่มีผู้เชี่ยวชาญในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้อยู่และมีอุปกรณ์ช่วยชีวิตพร้อมก่อนทำการประเมินผลดีและผลเสียต่อผู้ป่วยก่อน เช่น ความรุนแรงของปฏิกิริยา ความจำเป็นต้องใช้ยาชนิดนั้นในอนาคต<sup>3,19</sup>

### ข้อบ่งชี้ในการทำ DPT

1. เพื่อพิสูจน์ว่าผู้ป่วยไม่ได้แพ้ยา ในกรณีมีอาการไม่เข้ากับการแพ้ยา
2. เพื่อยืนยันการวินิจฉัยแพ้ยาในรายที่มีอาการทางคลินิกแต่ไม่สามารถยืนยันด้วยการทดสอบที่มีอยู่ เช่น skin test หรือการทดสอบด้วยวิธีอื่นๆ ให้ผลลบ แต่ยังคงสงสัยอยู่ว่าอาจจะแพ้สารตัวนี้

ข้อห้ามในการทำ ผู้ป่วยที่มีอาการแพ้รุนแรง เช่น Steven Johnson syndrome, toxic epidermal necrolysis

## สารที่ก่อให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงได้

ในที่นี้จะกล่าวถึงสารที่มีรายงานว่ามีการอุบัติการณ์การเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบ anaphylaxis ที่พบบ่อยเท่านั้น ส่วนสารอื่นที่ไม่ได้กล่าวถึงแสดงว่ามีอุบัติการณ์การเกิด anaphylaxis ต่ำมาก

### ยาห่อนกล้ามเนื้อ

ยาห่อนกล้ามเนื้อเป็นสารที่มีการรายงานว่า เป็นสาเหตุของปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบ anaphylaxis ที่มีอุบัติการณ์การเกิดมากที่สุดในการระงับความรู้สึก โดยคิดเป็นร้อยละ 50-70 โดยยาห่อนกล้ามเนื้อที่มีรายงานว่าก่อให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้มากที่สุดคือ rocuronium, suxamethonium และ atracurium<sup>4,20,21</sup> สำหรับกลไกการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อยาห่อนกล้ามเนื้อ เชื่อว่าเกิดจากการที่ยาห่อนกล้ามเนื้อมีโครงสร้างส่วนหนึ่งที่เป็น substituted ammonium group ซึ่งโครงสร้างนี้จะมีลักษณะคล้ายกับ สารประกอบที่อยู่ในยา, น้ำยาฆ่าเชื้อ, ส่วนประกอบทางอุตสาหกรรม และเครื่องสำอางค์บางชนิด ทำให้เกิดการกระตุ้น IgE ที่จำเพาะกับโครงสร้างนี้ในผู้ป่วยที่เคยได้รับสารเหล่านี้มาก่อน ต่อมาเมื่อมาทำการระงับความรู้สึก และได้ยาห่อนกล้ามเนื้อซึ่งมีโครงสร้างคล้ายกันจึงเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ขึ้น ดังนั้นปฏิกิริยาภูมิแพ้ดังกล่าวจึงอาจจะเกิดขึ้นได้ตั้งแต่ครั้งแรกที่ผู้ป่วยได้รับยาห่อนกล้ามเนื้อ ซึ่งมีหลักฐานในการพิสูจน์ทฤษฎีนี้คือ ในประเทศนอร์เวย์ช่วงปี ค.ศ. 1970-1980 ได้มีการจำหน่ายยาแก้ไอชนิดหนึ่งซึ่งมีส่วนประกอบของ Pholcodine ซึ่งมีโครงสร้าง ammonium group อยู่เช่นกัน ปรากฏว่าได้มีอุบัติการณ์ของปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบ anaphylaxis ต่อยาห่อนกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นมาก แต่เมื่อยาแก้ไอตัวนี้ถูกถอดออกจากตลาดก็พบว่าอุบัติการณ์ของปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบ anaphylaxis ต่อยาห่อนกล้ามเนื้อก็ลดลงมากเช่นกัน<sup>3-4,21-22</sup>

มีรายงานในต่างประเทศพบว่าการใช้ยาแก้ฤทธิ์ยาห่อนกล้ามเนื้อ sugammadex สามารถรักษาปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบ anaphylaxis ที่มีสาเหตุมาจาก rocuronium ได้<sup>20</sup> ผลรักษาที่ได้จากการให้ยาตัวนี้เข้าใจว่าเกิดจากกลไกการออกฤทธิ์ของ sugammadex จะไปจับรอบโมเลกุลของ rocuronium ทำให้ส่วนของโมเลกุลของ rocuronium ไม่สามารถกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ได้อีกต่อไป แต่อย่างไรก็ดี ควรมีการศึกษาเรื่องการใช้ยา sugammadex ในการรักษาปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบ anaphylaxis ที่มีสาเหตุมาจาก rocuronium ต่อไปเพื่อที่จะทราบได้อย่างแน่นอนว่าสามารถใช้ยาตัวนี้รักษาภาวะนี้ได้อย่างแน่นอนและปลอดภัย<sup>23</sup>

การทดสอบภาวะปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบ anaphylaxis ต่อยาห่อนกล้ามเนื้อ ควรทำในผู้ป่วยที่มีประวัติว่ามีปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงต่อยาห่อนกล้ามเนื้อ เพื่อการวินิจฉัยที่แน่นอน และทดสอบว่ามีการแพ้ยาห่อนกล้ามเนื้อตัวอื่นหรือไม่ การทดสอบจะใช้การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง ซึ่งมีการศึกษาว่าให้ผลน่าเชื่อถือที่สุดโดยทำการทดสอบทั้ง skinprick test และ intradermal test แต่ถ้าวการทดสอบทางผิวหนังให้ผลลบสามารถใช้การทดสอบทางรังสีอิมมูโนโนวิทยา (IgE Radioimmunoassay; RIA) ช่วยทดสอบเพิ่มเติมได้ซึ่งมีรายงานว่าผลที่ได้น่าเชื่อถือเช่นกัน<sup>7,24</sup>

### สารที่มีน้ำยางพารา (latex) เป็นส่วนประกอบ

ลาเท็กซ์เป็นผลิตภัณฑ์ที่ได้มาจากการสกัดน้ำยางพาราแล้วนำมาประกอบเป็นส่วนหนึ่งของผลิตภัณฑ์เช่น ถุงมือสำหรับการทำหัตถการ หน้ากากอนามัย สายสวนปัสสาวะ เป็นต้น การแพ้ น้ำยางพาราเกิดจากการแพ้สารโปรตีนที่ประกอบอยู่ในลาเท็กซ์ ปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นเป็นปฏิกิริยาภูมิไวเกินชนิดที่ 1 ซึ่ง



ออกฤทธิ์ผ่าน IgE<sup>7,25</sup>

ลาเท็กซ์เป็นสารที่ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงได้เป็นอันดับสองในงานวิจัย ซึ่งผู้ที่มีความเสี่ยงที่จะเกิดปฏิกิริยาดังกล่าวก็คือ ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดหลายครั้ง ผู้ป่วยที่เป็นโรคของกระดูกสันหลังชนิด spina bifida ผู้ป่วยที่มีประวัติว่าแพ้อาหารหรือผลไม้บางชนิด เช่น มะม่วง กีวี เกาลัด อะโวคาโด กล้วย เสาวรส เป็นต้น หรือบุคลากรทางการแพทย์เองก็มีโอกาสที่จะเกิดอาการแพ้จากน้ำยางพาราได้สูง<sup>25,26</sup>

การวินิจฉัย เราสามารถวินิจฉัยภาวะแพ้ น้ำยางพารา ได้จากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง และการทดสอบทางรังสีอิมมูโนวิทยา (Radioallergosorbent test: RAST) เพื่อหา IgE ที่จำเพาะกับน้ำยางพารา ในปัจจุบันการรักษานี้ที่ดีที่สุดก็คือการหลีกเลี่ยงการใช้ผลิตภัณฑ์ที่ทำมาจากน้ำยางพาราเท่านั้น ส่วนการรักษาแบบอื่นเช่นการอิมมูโนบำบัด (immunotherapy) ได้ผลเป็นบางรายเท่านั้น<sup>3</sup>

### ยาปฏิชีวนะ

ยาปฏิชีวนะเป็นยาที่มีการรายงานว่าเป็นสาเหตุของปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงแบบ anaphylaxis ได้เป็นอันดับสามในการระงับความรู้สึก<sup>4,5</sup> โดยยาในกลุ่มที่มีรายงานว่าเป็นสาเหตุมากที่สุดคือกลุ่มเพนนิซิลิน<sup>7</sup> ซึ่งกลไกการเกิดปฏิกิริยาจะเป็น ปฏิกิริยาภูมิไวเกินชนิดที่ 1 ซึ่งออกฤทธิ์ผ่าน IgE การวินิจฉัยจะใช้อาการทางคลินิก ร่วมกับการตรวจภูมิแพ้ทางผิวหนังทั้ง skin prick test และ intradermal test ซึ่งมีความจำเพาะสูงประมาณร้อยละ 90-97 แต่ข้อเสียคือความไวไม่สูงมากคือประมาณร้อยละ 50-70<sup>3,27</sup>

ยาปฏิชีวนะกลุ่ม cephalosporin ซึ่งเป็นยาปฏิชีวนะอีกกลุ่มหนึ่งที่มีการใช้บ่อยในห้องผ่าตัด ยาในกลุ่มนี้พบว่ามีโครงสร้างบางส่วนคล้ายกับยา

เพนนิซิลิน มีรายงานว่าผู้ป่วยที่แพ้เพนนิซิลินจะมีอาการแพ้ยาในกลุ่มนี้ด้วยประมาณร้อยละ 8-10<sup>7</sup> จากการศึกษาทบทวนวรรณกรรมพบว่าสามารถให้ยาในกลุ่มนี้ได้ อย่างปลอดภัยในกลุ่มผู้ป่วยที่แพ้เพนนิซิลิน<sup>28</sup> นอกจากนี้มีการศึกษาโดยการทบทวนกรณีผู้ป่วยย้อนหลังถึง 2933 รายพบว่าสามารถให้ยาในกลุ่ม cephalosporin ได้อย่างปลอดภัยในผู้ป่วยที่มีประวัติแพ้ยาเพนนิซิลินที่ไม่ได้แพ้รุนแรงจนถึงขั้น anaphylaxis<sup>29</sup>

ส่วนยาปฏิชีวนะกลุ่มอื่น เช่น clindamycin, metronidazole, gentamicin พบอุบัติการณ์ของการแพ้ยา รุนแรงน้อยมาก ยา vancomycin อาจจะมีปัญหาที่เรียกว่า redman syndrome ซึ่งเกิดจากการให้ยาที่เร็วเกินไป ทำให้เกิดการหลังฮีстамีน เกิดอาการผื่นขึ้น คัน และความดันโลหิตตกได้ แต่อาการนี้ไม่ได้เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้ การป้องกันก็คือให้ยาด้วยอัตราที่ช้าและอาจพิจารณาให้ยาต้านฮีстамีนช่วยรักษาถ้าเกิดอาการ ส่วนปฏิกิริยาแพ้ต่อ vancomycin พบว่าเกิดได้น้อยมาก

### สารน้ำโมเลกุลใหญ่ (colloid)

อุบัติการณ์ของปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงที่เกิดจากสารน้ำโมเลกุลใหญ่พบได้ประมาณร้อยละ 4 ของปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงที่เกิดในห้องผ่าตัดทั้งหมด สารที่มีอุบัติการณ์มากที่สุดคือกลุ่มเจลาติน (gelatin) ซึ่งพบว่าเกิดปฏิกิริยาเป็นร้อยละ 0.875 ของผู้ป่วยทั้งหมดที่ได้รับเจลาตินในห้องผ่าตัด ส่วนกลุ่มเดกซ์แทรน (dextran) พบร้อยละ 0.27 และกลุ่มแป้ง (starch) พบร้อยละ 0.006<sup>11</sup> การวินิจฉัย นอกจากใช้อาการและอาการแสดงแล้ว อาจจะตรวจปฏิกิริยาภูมิแพ้ทางผิวหนัง และตรวจหา IgE ที่จำเพาะต่อเจลาติน (gelatin specific IgE) โดยใช้วิธีทางอิมมูโนวิทยาได้

## สีที่ใช้ในการทาตำแหน่งเพื่อการผ่าตัด (dye)

มีการใช้สีที่ชื่อ isosulphan blue ในการทาตำแหน่งของต่อมน้ำเหลืองในการผ่าตัดเต้านม และสี patent blue V ในการผ่าตัดกระดูกสันหลังเพื่อหาตำแหน่งที่จะผ่าตัด สีทั้งสองเป็นสีที่มีโครงสร้างคล้ายกัน มีรายงานอุบัติการณ์การเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงจากสี ประมาณร้อยละ 2.7 แยกเป็น isosulphan blue ร้อยละ 1.7-2.9 การวินิจฉัยจะใช้การตรวจภูมิแพ้ทางผิวหนัง ผู้ป่วยที่มีการแพ้สีทั้งสองสีชนิดนี้ อาจจะใช้ methylene blue แทนซึ่งเนื่องจากมีรายงานการแพ้ต่ำ<sup>3,30</sup>

## น้ำยาฆ่าเชื้อ (chlorhexidine)

น้ำยา Chlorhexidine เป็นน้ำยาฆ่าเชื้อที่ใช้ในทางการแพทย์ซึ่งสามารถใช้ประโยชน์ได้หลายแบบ เช่น เป็นน้ำยาที่ใช้ในการฆ่าเชื้อที่ผิวหนังก่อนที่จะทำการผ่าตัด เป็นน้ำยาบ้วนปาก ใช้เป็นเจลหล่อลื่นสำหรับทำหัตถการทางระบบปัสสาวะ น้ำยานี้สามารถฆ่าเชื้อได้หลายชนิดคือ แบคทีเรีย ไวรัส เชื้อรา และเชื้อไมโคแบคทีเรีย (mycobacterium)

ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงที่เกิดจาก chlorhexidine มีรายงานครั้งแรกเมื่อปี ค.ศ. 1985 และมีรายงานผู้ป่วยหลายฉบับออกมาต่อเนื่อง นอกจากนี้จากการที่มีการใช้ chlorhexidine มากขึ้นในเวชปฏิบัติทำให้มีรายงานว่าผู้ป่วยที่มีปฏิกิริยาภูมิไวเกินกับน้ำยานี้มากขึ้น<sup>31</sup> สำหรับการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงมักจะพบในการทำหัตถการที่มีการสอดใส่เครื่องมือเข้าไปในตัวผู้ป่วยเช่นการใส่สายสวนหลอดเลือดดำใหญ่ (central venous catheter) การทำหัตถการทางระบบทางเดินปัสสาวะโดยใช้เจลที่มีส่วนประกอบของ chlorhexidine โดยปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงนี้จะเป็นปฏิกิริยาภูมิไวเกินชนิดที่ 1 (type I IgE mediated hypersensitivity) การวินิจฉัยจะใช้การอาการทางคลินิกร่วมกับการทดสอบ

ภูมิแพ้ทางผิวหนัง<sup>3,7,31</sup>

## เอธิลีนออกไซด์ (ethylene oxide)

เอธิลีนออกไซด์เป็นก๊าซที่ใช้ในการฆ่าเชื้ออุปกรณ์ทางการแพทย์ซึ่งมีการใช้อย่างแพร่หลาย ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงจากก๊าซนี้พบได้น้อยมาก ประมาณร้อยละ 1.5<sup>32</sup> โดยผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงจากก๊าซนี้ได้แก่ผู้ป่วยที่เป็นโรคทางกระดูกสันหลัง myelomeningocele และ spina bifida และผู้ป่วยโรคไตวายที่ได้รับการฟอกเลือดอยู่ การวินิจฉัยจะใช้การตรวจหาอิมมูโนโกลบูลินชนิดที่จำเพาะต่อก๊าซชนิดนี้ (specific IgE)<sup>1,32</sup>

## การรักษาปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรง

ในการระงับความรู้สึก การวินิจฉัยภาวะปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรง เป็นเรื่องที่ทำได้ยาก เนื่องจากอัตราการเกิดภาวะนี้ต่ำ ประกอบกับอาการมักจะถูกบดบังโดยยาระงับความรู้สึกและอาการทางผิวหนัง จะมองเห็นยากเพราะมีการคลุมผ้าสะอาดเพื่อการผ่าตัด<sup>33</sup> แต่การวินิจฉัยภาวะนี้ก็ควรจะทำหลังจากการรักษาผู้ป่วยโดยวิธีอื่นไม่ได้ผล เมื่อมีการวินิจฉัยแล้วก็ต้องทำการรักษาให้ทันทั่วทั้งที่โดย

### 1. ประเมินผู้ป่วยตามหลัก A B C<sup>34</sup>

A: airway ประเมินทางเดินหายใจดูภาวะการอุดกั้นของทางเดินหายใจ ทางเดินหายใจบวม

B: breathing ประเมินการหายใจว่าหายใจพอหรือไม่ มีเสียงผิดปกติ มีภาวะเขียว มีภาวะหายใจล้มเหลว

C: circulation ประเมินระบบไหลเวียนโลหิต วัดความดันโลหิต จับชีพจร และหยุดการให้สารที่คิดว่าเป็นสาเหตุของภาวะ anaphylaxis

### 2. ร้องขอความช่วยเหลือ

### 3. จัดทำให้ผู้ป่วยนอนราบยกขาสูงเพื่อเพิ่ม



การไหลเวียนเลือดดำเข้าสู่หัวใจ

4. ให้ adrenaline โดยให้ขนาด 1:1,000 เข้ากล้ามเนื้อ

- ผู้ใหญ่ ให้ 500 ไมโครกรัม (0.5 มิลลิกรัม)
- เด็กอายุมากกว่า 12 ปี ให้ 500 ไมโครกรัม (0.5 มิลลิกรัม)
- เด็กอายุ 6-12 ปี ให้ 300 ไมโครกรัม (0.3 มิลลิกรัม)
- เด็กอายุต่ำกว่า 6 ปี ให้ 150 ไมโครกรัม (0.15 มิลลิกรัม)

การให้ adrenaline ทางหลอดเลือดดำนั้น แนะนำให้ต่อเมื่อมีผู้เชี่ยวชาญเป็นผู้ให้เท่านั้น โดยเริ่มที่ขนาด 50 ไมโครกรัม และค่อยๆ เพิ่มขึ้น ส่วนเด็กให้เริ่มที่ 1 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม

5. ให้น้ำเกลือเป็น crystalloid ขนาด 500-1,000 มิลลิกรัม ในเด็กให้ 20 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม

6. พิจารณาให้ยา chlorpheniramine โดยให้เข้ากล้ามเนื้อหรือเข้าหลอดเลือดดำซ้ำๆ ตามอายุดังนี้

- ผู้ใหญ่ให้ 10 มิลลิกรัม
- เด็ก 6-12 ปี ให้ 5 มิลลิกรัม
- เด็ก 6 เดือนถึง 6 ปี ให้ 2.5 มิลลิกรัม
- เด็กอายุน้อยกว่า 6 เดือน ให้ 250 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม
- สำหรับยากลุ่ม H2 blocker นั้นไม่มีข้อมูลที่สนับสนุนว่ามีประโยชน์ในการรักษาภาวะ anaphylaxis<sup>36</sup>

7. พิจารณาให้ยา hydrocortisone โดยให้เข้ากล้ามเนื้อหรือเข้าหลอดเลือดดำซ้ำๆ ตามอายุดังนี้

- ผู้ใหญ่ให้ 200 มิลลิกรัม
- เด็ก 6-12 ปี ให้ 100 มิลลิกรัม
- เด็ก 6 เดือนถึง 6 ปี ให้ 50 มิลลิกรัม
- เด็กอายุน้อยกว่า 6 เดือน ให้ 25 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม

8. ถ้าผู้ป่วยมีภาวะหัวใจหยุดเต้นก็ให้รักษาตามแนวทางการช่วยฟื้นคืนชีพขั้นสูง (advance cardiac life support)

## สรุป

ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิด anaphylaxis เป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อยแต่มีความรุนแรง การระงับความรู้สึกสามารถบดบังอาการของภาวะนี้ได้ ดังนั้นเมื่อพบว่าผู้ป่วยมีอาการผิดปกติเช่นความดันโลหิตต่ำ โดยที่ไม่ทราบสาเหตุและรักษาโดยวิธีอื่นไม่ได้ผล ต้องนึกถึงภาวะ anaphylaxis ด้วย สำหรับสารที่พบว่าเป็นสาเหตุของภาวะนี้ได้บ่อยคือ ยาหย่อนกล้ามเนื้อ สารที่มีส่วนประกอบของยางพารา ยาปฏิชีวนะตามลำดับ ซึ่งก็ต้องระวังการใช้ยาหรือสารกลุ่มนี้ให้ดี

## เอกสารอ้างอิง

1. Mertes PM, Demoly P, Malinovsky JM. Hypersensitivity reactions in the anesthesia setting/allergic reactions to anesthetics. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2012;12(4):361-8
2. Nel L, Eren E. Peri-operative anaphylaxis. *Br J Clin Pharmacol.* 2011;71(5):647-58.
3. Harper NJ, Dixon T, Dugué P, Edgar DM, Fay A, Gooi HC, et al. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. *Anaesthesia.* 2009;64(2):199-211.
4. Dong SW, Mertes PM, Petitpain N, Hasdenteufel F, Malinovsky JM. Hypersensitivity reactions during anesthesia. Results from the ninth French survey (2005-2007). *Minerva Anesthesiol.* 2012;78(8):868-78.

5. Mertes PM, Malinovsky JM, Jouffroy L, Aberer W, Terreehorst I, Brockow K, Demoly P et al. Reducing the risk of anaphylaxis during anesthesia 2011 updated guidelines for clinical practice. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2011;21(6):442-53.
6. Charuluxananan S, Punjasawadwong Y, Suraseranivongse S, Srisawasdi S, Kyokong O, Chinachoti T, et al. The Thai Anesthesia Incidents Study (THAI Study) of anesthetic outcomes: II. Anesthetic profiles and adverse events. *J Med Assoc Thai.* 2005;88 Suppl 7:S14-29.
7. Hepner DL, Castells MC. Anaphylaxis during perioperative period. *Anesth Analg.* 2003;97(5): 1381-95.
8. Dewachter P, Mouton-Faivre C, Emala CW. Anaphylaxis and anesthesia: controversies and new insights. *Anesthesiology.* 2009;111(5): 1141-50.
9. Oliver JM, Kepley CL, Ortega E, Wilson BS. Immunology mediated signaling in basophils and mast cell : finding targets for allergic disease in human Fc $\epsilon$ 2R1 signaling pathway. *Immunopharmacology* 2000;48:269-81.
10. Stone SF, Cotterell C, Isbister GK, Holdgate A, Brown SG. Elevate serum cytokine during human anaphylaxis: identify of potential mediators of acute allergic reactions. *J allergic clinimmunol* 2009;124:786-92 e4.
11. Michalska-Krzanowska G. Anaphylactic reactions during anaesthesia and the perioperative period. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2012;44(2):104-11.
12. Gurrieri C, Weingarten TN, Martin DP, Babovic N, Narr BJ, Sprung J, Volcheck GW et al. Allergic reactions during anesthesia at a large United States referral center. *Anesth Analg.* 2011;113(5):1202-12.
13. Michalska-Krzanowska G. Tryptase in diagnosing adverse suspected anaphylactic reaction. *Adv Clin Exp Med.* 2012;21(3):403-8.
14. Ewan PW, Coote D. Evaluation of a capsulated hydrophilic carrier polymer (the ImmunoCAP) for measurement of specific IgE antibodies. *Allergy* 1990; 45: 22–9.
15. Ebo DG, Venemalm L, Bridts CH, Degerbeck F, Hagberg H, De Clerck LS, Stevens WJ et al. Immunoglobulin E antibodies to rocuronium: a new diagnostic tool. *Anesthesiology* 2007; 107: 253–9.
16. Ebo DG, Fisher MM, Hagendorens MM, Bridts CH, Stevens WJ. Anaphylaxis during anaesthesia: diagnostic approach. *Allergy* 2007; 62: 471–87.
17. Fontaine C, Mayorga C, Bousquet PJ, Arnoux B, Torres MJ, Blanca M, Demoly P et al. Relevance of the determination of serum-specific IgE antibodies in the diagnosis of immediate beta-lactam allergy. *Allergy* 2007; 62: 47–52.
18. Mirakian R, Ewan PW, Durham SR, Youlten LJ, Dugue P, Friedmann PS, English JS, Huber PA, Nasser SM et al. Guidelines for the management of drug allergy. *Clin Exp Allergy* 2009; 39:43–61
19. Rerkpattanapipat T, Chiriac AM, Demoly P. Drug provocation tests in hypersensitivity drug reactions. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.*

- 2011;11(4):299-304.
20. McDonnell NJ, Pavy TJ, Green LK, Platt PR. Sugammadex in the management of rocuronium-induced anaphylaxis. *Br J Anaesth.* 2011;106(2):199-201.
  21. Axon AD, Hunter JM. Anaphylaxis and anesthesia, all clear now? *Br J Anaesth.* 2004;93(4):501-4.
  22. Florvaag E, Johansson SG. The pholcodine story. *Immunol Allergy Clin North Am* 2009; 29: 419–27
  23. Jones PM, Turkstra TP. Mitigation of rocuronium-induced anaphylaxis by sugammadex: the great unknown. *Anaesthesia* 2010; 65:89–90.
  24. Gueant JL, Mata E, Monin B, Moneret-Vautrin DA, Kamel L, Nicolas JP, et al. Evaluation of a new reactive solid phase for radioimmunoassay of serum specific IgE against muscle relaxant drugs. *Allergy* 1991;46:452–8.
  25. Hepner DL, Castells MC. Latex allergy: an update. *AnesthAnalg* 2003;96:1219–29.
  26. Brown RH, Hamid R, Hirschman CA, Kinsella SB, Petrovich C, Randel GI, et al. Natural rubber latex allergy: considerations for anesthesiologists. Park Ridge, IL: American Society of Anesthesiologists, 1999:1–34.
  27. Silva R, Cruz L, Botelho C, Cadinha S, Castro E, Rodrigues J, et al. Work up of patients with history of beta-lactam hypersensitivity. *AllergolImmunopathol (Madr)* 2009; 37: 193–7.
  28. Anne S, Reisman RE. Risk of administering cephalosporin antibiotics to patients with histories of penicillin allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995;74:167–70.
  29. Goodman EJ, Morgan MJ, Johnson PA, Nichols BA, Denk N, Gold BB. Cephalosporins can be given to penicillin-allergic patients who do not exhibit an anaphylactic response. *J Clin Anesth* 2001;13:561–4.
  30. Tripathy S, Nair PV. Adverse drug reaction, patent blue V dye and anaesthesia. *Indian J Anaesth.* 2012 ;56(6):563-6.
  31. Parkes AW, Harper N, Herwadkar A, Pumphrey R. Anaphylaxis to the chlorhexidine component of Instillagel a case series. *Br J Anaesth.* 2009; 102(1):65-8.
  32. Opstrup MS, Mosbech H, Garvey LH. Allergic sensitization to ethylene oxide in patients with suspected allergic reactions during surgery and anesthesia. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2010;20(3):269-70.
  33. Garvey LH, Belhage B, Krøigaard M, Husum B, Malling HJ, Mosbech H. Treatment with epinephrine in suspected anaphylaxis during anesthesia in Denmark. *Anesthesiology.* 2011; 115(1):111-6.
  34. Working group of the resuscitation council. Emergency treatment of anaphylactic reactions: guideline for healthcare provider. [www.resus.org.uk/pages/reaction.pdf](http://www.resus.org.uk/pages/reaction.pdf)
  35. Gunnar S, Johansson O. ImmunoCAP specific immunoglobulin E test: toll for research and allergy diagnostic. *Expert review molecular diagnostic.* 2004;4(3):89-95.

36. Ulugbek N, Edmund F, Estelle R, Simons S. H2-antihistamines for the treatment of anaphylaxis with and without shock: a systematic review. *Annals of allergy asthma and immunology*.2014;112(2):126-131.
37. Joshua AB, Amal A, Wesley B, Stacie M, Hugh AS, Robert AW, et.al. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2010;126(6):S1-S58.

## **ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิด anaphylaxis กับงานวิสัญญี (anaphylaxis in anesthesia)**

### **บทคัดย่อ**

**บทนำ:** ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิด anaphylaxis เป็นสิ่งที่พบบ่อยในงานวิสัญญีแต่เป็นภาวะที่อันตรายถึงชีวิตและต้องได้รับการรักษาโดยทันด่วนที่ ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิด anaphylaxis เกิดจากภาวะภูมิไวเกิน (Hypersensitivity) ชนิดที่ 1 โดยที่เมื่อร่างกายสัมผัสสารที่กระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากภายนอกในร่างกายจะกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ขึ้น ในบทความนี้จะมีการกล่าวถึงอาการและอาการแสดงของผู้ป่วย การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ สารที่เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิด anaphylaxis ที่พบบ่อยในงานวิสัญญี และการรักษาภาวะนี้

**คำสำคัญ:** ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงชนิด anaphylaxis, วิสัญญี, การวินิจฉัย, การรักษา

---



