

Anafylaktinen ja anafylaktoidi reaktio anestesian aikana

Matti Salo

Anestesian ja leikkauksen monitahoisessa ympäristössä anafylaktisen ja anafylaktoidin reaktion tunnistamisessa tapahtuu helposti viiveitä. Reaktion kuva poikkeaa pelkistetyssä hoitotilanteessa tulevan reaktion kuvasta ja osa reaktiosta saattaa olla piilossa leikkauksiliinon alla. Myös useat muut syyt mm. verenpaineen yksittäiseen putoamiseen tai ilmatiepaineen kohoamiseen ovat anafylaktisia ja anafylaktoideja reaktioita tavallisempia. Kuitenkin reaktion nopea tunnistaminen ja hoidon välitön aloittaminen saattavat estää reaktion etenemisen ja olla lopputuloksen kannalta tärkeitä. Tässä artikkelissa annetaan käytännön ohjeita reaktioiden varalta ja käsitellään myös ajankohtaista kysymystä rokuronin aiheuttamista yliherkkyysoireista.

Anafylaktinen reaktio on immunologinen, kun taas anafylaktoidi reaktio on histamiinin ja muiden välittäjäaineiden suorasta vapautumisesta johtuva, kliinisesti anafylaktisen reaktion kanssa samankaltainen ei-immunologinen reaktio. Reaktioiden raportoitu esiintyvyys vaihtelee suuresti. Erot johtuvat tarkastelun kohteena olevasta populaatiosta, käytetyistä anestesiamenetelmistä, muusta anestesiakäytännöstä ja raportointiherkkyydestä sekä siitä tarkoitetaanko pelkästään anafylaktisia tai myös anafylaktoideja reaktioita. Näiden yhteisnimityksenä käytetään toisinaan ”clinically anaphylactic reaction”, mutta julkaisuissa puhutaan usein myös pelkästä anafylaksiasta tarkoitettaessa molempia.

Pelkän anafylaktisen reaktion esiintyvyys on 1:10 000–1:20 000^{1,2}, mutta, jos luvuissa on myös anafylaktoidit reaktiot, esiintymisfrekvenssi ovat 1:3 500–1:6 000³. Raportit perustuvat yleensä yksittäistapausten ilmoittamiseen ja retrospektiivisiin analyyseihin syy-seuraussuhteiden ollessa osassa raportteja tutkittu tieto, osassa pelkästään tapahtuman perusteella tehty johtopäätös. Myös raporttien pohjana olevat tilastot ovat pieniä⁴. Jos reaktion to-

dellinen esiintyvyys on 1:10 000, tarvittaisiin yli 15 miljoonan potilaan aineisto, jotta materiaalista laskettu reaktion esiintyvyys olisi 95 %:n todennäköisyydellä 5 % sisällä todellisesta esiintyvyydestä⁵. Toisaalta, jos reaktion esiintyvyys on 1:10 000, tavataan 25 000 potilaan materiaalisissa 95 % todennäköisyydellä 0–6 reaktiota. Kuitenkin tarvittaisiin vähintään 30 000 potilasta, jotta joukossa olisi 95 % todennäköisyydellä yksi haattatapaus⁴.

Reaktion aiheuttajat

Reaktion aiheuttaja voi olla mikä tahansa lääke tai aine. Lääkeinjektoiden aiheuttamista reaktioista 90 % tulee 10 minuutin sisällä. Myös lateksianafylaksia voi tulla nopeasti, mutta tyypillisesti se tulee leikkauksessa vasta 20–60 minuutin limakalvoaltistuksen jälkeen². Samoin klooriheksidiinille reaktio tulee yleensä vasta 20–40 minuutin kuluttua altistuksesta⁶. Siten, jos reaktio tulee viiveellä lääkkeen annosta, lateksianafylaksian ja tätä harvinaisempaa klooriheksidiinireaktion tai vastaavan mahdollisuus on myös otettava huomioon.

Lihasselaksantit aiheuttavat 60–80 % reaktioista^{1,7-9}. Ristireagointi lihasrelaksanttien kesken on yleis-

nen. Sitä tavataan yli 80 %:ssa¹⁰, mikä johtuu nondepolarisoiville lihasrelaksanteille ominaisesta tertiärisestä tai kvaternaarisesta ammoniumryhmästä¹¹. Sama rakenne tavataan eräissä ruoka-aineissa, useissa kemikaaleissa, desinfektioaineissa ja teollisissa tuotteissa. Reaktio on IgE-välitteinen⁸. Se voi olla myös histamiinivälitteinen, sillä varsinkin bentsyyli-isokinolijohdoksiset lihasrelaksantit d-tubokuraariini, atrakuuri ja mivakuuri vapauttavat histamiinia jo kliinisissä pitoisuuksissa päinvastoin kuin steroidijohdoksiset vekuroni ja rokuroni².

Lihasselaksanteista suksinyyliholiini aiheuttaa useimmat reaktiot⁹, mutta varsinkin rokuronin aiheuttamat anafylaktiset reaktiot ovat viime aikoina olleet huomion kohteena^{13–15}. Norjassa raportoitiin 1.10.1997–30.4.2000 yhteensä 29 rokuronin aiheuttamaa anafylaktista reaktiota, yksi kuolemantapaus ja 17 muuta haittatapahtumaa⁴. Myös sen markkinaosuus Norjassa on ollut suuri (vuonna 1998 noin 50 %)¹⁵. Reaktioiden johdosta Norjan lääkitäviranomaiset antoivatkin suosituksen käyttää rokuronia ainoastaan nopeaa intubaatiota edellyttävissä tilanteissa ja pidättäytyä muusta käytöstä. Myöhemmin julkaistun analyysin mukaan Trondheimin yliopistosairaalassa todettiin 83 844 anestesian aineistossa vuosina 1996–2000 yhteensä 13 lihasrelaksanttien aiheuttamaa vakavaa yliherkkyysoireita (1:6 500), joista kolme johtui suksinyyliholiinista ja 10 nondepolarisoivasta lihasrelaksantista¹⁶.

Ranskassa suksinyyliholiini aiheutti vuosina 1997–98 käytön laajuuteen suhteutettuna eniten reaktioita. Seuraavina olivat rokuroni, vekuroni, pankuroni, mivakuuri, atrakuuri ja cisatrakuuri⁸. Sitä vastoin Tanskan anestesia-allergiarekisteriin ilmoitetuista 68 reaktiosta aikana 1998–VII/2001 vain yksi johtui lihasrelaksantista (cisatrakuuri)¹⁷. Suomessa Lääkelaitokselle on tähän mennessä raportoitu 10 rokuronin aiheuttamaa yliherkkyysoireita (prof. Erkki Palva, Helsinki 26.2.2003). Myös Ruotsista on raportoitu viranomaisille vain muutama rokuronin aiheuttama reaktio⁴. Australiassa New South Wales-osavaltiossa todettiin 24 rokuronin yliherkkyysoireita vuosina 1997–99¹⁸. Siellä rokuronianafylaksian lisääntymisen osoitettiin seuraavan markkinaosuuden kasvua. Syitä, miksi rokuronin aiheuttamia yliherkkyysoireita on tavattu Norjassa ja Ranskassa enemmän kuin esim. Tanskassa tai Australiassa, ei tiedetä. Syitä voi olla mm. erot kliinisissä käytännöissä (potilaan käyttämät lääkkeet, anestesia-lääkkeet, lääkkeiden injektioikäntäntö), geneettiset erot tai erot raportointikäytännössä eri maiden välillä. Verrattaessa eri lääkkeiden aiheuttamien reaktioiden yleisyyttä on myös huomioitava erilainen raportointiherkkyysoire uusilla ja

vanhoilla lääkkeillä, samoin epävarmuus lääkettä saaneiden potilaiden määrän arvioimisessa. Nykyjulkaisuissa arviointi on useimmiten tehty myyntilukujen perusteella.

Lateksi on anestesian aikana tavattavan anafylaktisen reaktion syynä 12–19 %:ssa². Lateksista on karakterisoitu 11 allergeenia, mutta siinä on osoitettu kaikkiaan yli 200 polypeptidiä¹⁹. Reaktio syntyy iho-, limakalvo- tai kudoksetästä tai kun hengitetään käsi- tai puuterin mukana ilmaan päässeitä lateksihiukkasia²⁰. Heräämöjen ja tehon henkilökunta, joka vaihtaa hansikkaita jopa 15–20 kertaa päivässä ja ylikin, on erityisen alttiina herkistymiselle, varsinkin jos käytetään puuteroituja runsaasti lateksi-proteiineja sisältäviä hansikkaita²¹.

Laxenairan ranskalaisessa 467 potilaan aineistossa vuosilta 1997–1998 lihasrelaksanttien (69,2 %) ja lateksin (12,8 %) jälkeen yleisimmät anafylaksian aiheuttajat olivat antibiootit 8,0 %, hypnootit 3,7 %, opioidit 1,4 %, plasmankorvikkeet 2,7 % ja muut 2,9 %⁸. Reaktion aiheuttajina on anestesian aikana lisäksi raportoitu mm. kuvantamisvarjoaineet, myös toisen polven ionisoitumattomat hypo- ja iso-osmo-laariset varjoaineet²², verisuoniproteesi³ ja vartijaimusolmukkeeseen toteamiseen käytetty väriaine (isosulfan blue)²⁴. Myös verensiirto voi aiheuttaa IgA-puutteisella tyyppillisellä anafylaktisella reaktiolla⁵.

Myös lääkkeiden yhteisvaikutus saattaa altistaa potilaat anafylaktiselle/anafylaktoidille reaktiolle. Histamiinin vapautumisen on todettu voimistuvan basofiileista leukosyyteistä in vitro lesitiinipitoisessa emulsiossa olevan propofolin ja lihasrelaksanttien yhteisvaikutuksena³.

Reaktion kliininen kuva

Anafylaktinen ja anafylaktoidi reaktio ovat kliiniseltä kavaltaan samankaltaisia. Yleisanestesia ja laaja puudutus modifioivat reaktion kuvaa, yleisanestesia myös vaimentaa joitakin osareaktioita, mm. bronkospasmin kehittymistä. Toisaalta yleisanestesiassa ei tavata reaktion alkuvaiheen subjektiivisia oireita ja yleisanestesia kuten myös laaja puudutus rajoittavat elimistön kompensatiomekanismeja. Kuitenkin anestesiahenkilökunta huolehtii potilaan vieressä kaiken aikaa fysiologisesta tasapainosta, potilaat ovat hyvin monitoroituja ja laskimoyhteys on valmiina. Siten reaktio todetaan nopeasti ja hoitoon päästään välittömästi.

Reaktion pääoireet tulevat verenkierron, keuhkojen ja hengitysteiden sekä ihon taholta. Verenkiertoelimistö on mukana 70–90 %:ssa ja on reaktion ainoa oire 10 %:ssa. Bronkospasmi tulee noin 40 %:ssa⁷. Anestesiainduktiossa kuvataan usein re-

aktion ensimmäisenä oireena vaikeus ventiloida potilasta. Iho-oireet jäävät monasti leikkausliinojen alla huomaamatta. Yleisanestesiassa tulee tyypillisesti takykardia ja verenpaine laskee tai romahtaa, voi tulla jopa sydänpysähdys. Respiraattorissa todetaan ilmatiepaineen nousu ja vaikeimmissa tapauksissa happisaturaation (SpO₂) ja loppu-uloshengitysilman hiidioksidipitoisuuden (ETCO₂) lasku. Sitä vastoin potilaan ollessa hereillä laajassa johtopuudutuksessa he saattavat valittaa alkuun pahoinvointia, nielussa ja rinnassa ahtauden tunnetta sekä hengenahdistusta. Verenkierto-oireet ovat samat kuin potilaan ollessa yleisanestesiassa. Hengitys vinkuu. Iho-oireina on kutina, punotus, urtikaria ja angioödeema.

Reaktio voidaan jakaa 5 eri luokkaan⁸, mukailtuna alkuperäisestä Ring ja Messmerin luokittelusta²⁶:

- Luokka I: Pelkästään iho-oireita: punoitus, urtikaria, angioödeema
- Luokka II: Oireet selvät mutta eivät henkeä uhkaavia: iho-oireita, hypotensio, takykardia, hengitysvaikeuksia, vaikea ventiloida
- Luokka III: Reaktio henkeä uhkaava: kollapsi, takykardia/bradykardia, arytmioita, bronkospasmi
- Luokka IV: Sydän- ja hengityspysähdys
- Luokka V: Kuollut potilas

Useimmat anestesiaan liittyvistä yliherkkyysoireaktioista ovat anafylaktoideja, kuitenkin henkeä uhkaavista reaktioista yli puolet on anafylaktisia²⁷. Ranskalaisessa aineistossa vuosilta 1997–1998 anestesian aikana sattuneista anafylaktisista reaktioista 62,6 % kuului luokkaan III, 22,9 % luokkaan II, 10,1 % luokkaan I ja 4,4 % luokkaan IV⁸. Sitä vastoin anafylaktoideista reaktioista 49 % kuului luokkaan I²⁸.

Siinä vaiheessa kun reaktio havaitaan biokemiallinen prosessi on jo täydessä käynnissä. Välittäjäaineita on vapautunut, uusia vapautuu ja lisää syntetisoidaan. Patofysiologisesti reaktiossa on vasodilataatio, lisääntynyt kapillaarien permeabiliteetti ja sen seurauksena nesteen tihkuminen kudoksiin. Hengitysoireina voi tulla larynxödeemi, bronkokonstriktio ja lisääntyneen kapillaaripermeabiliteetin aiheuttama keuhkoödeemi. Sydämen minuuttitilavuus kasvaa reaktion alussa, mutta laskee sen jälkeen. Rytmihäiriöitä voi esiintyä. Kudostasolla tulee hypoksia ja asidoosi.

Erotusdiagnostiikka

Useat muut syyt anestesian poikkeavaan kulkuun ovat yleisempiä kuin anafylaktinen tai anafylaktoidi reaktio. Diagnoosi on tyypillisissä tapauksissa helppo, kunhan reaktion mahdollisuus pidetään mieles-

sä. Tosin tilanteissa, joissa on vain yksi kohde-elin, saattaa tulla erotusdiagnostisia ongelmia. Erotusdiagnostiikassa tulevat kysymykseen mm:

- verenpaineen lasku/romahtaminen lääkkeiden yliannostelun seurauksena, esim. nopeassa anestesiainduktiossa
- bronkospasmi intuboitessa liian pinnallisessa anestesiassa
- intubaatioputki- tai muu tekninen komplikaatio
- puudutteen toksinen reaktio
- verenvuoto ja hypovolemia yleensä
- sokin muut syyt (esim. kardiogeeninen, septinen)
- respiratoriset syyt (esim. astmakohtaus, mahan-sisällön aspiraatio)
- vasovagaalinen reaktio
- psyykinen reaktio (esim. paniikkireaktio)
- perinnöllinen angioödeema (HAE), systeeminen mastosytoosi tai metastoinut karsinoidi

Hoidon periaatteet

Hoidon aloittaminen viivytyksettä on lopputuloksen kannalta tärkeä²⁹. Hoitoperiaatteet ovat samat molemmissa reaktiotyypeissä (Taulukko 1). Hoito toteutetaan progressiivisesti reaktion vaikeusaste huomioiden. Paikallinen histamiinin aiheuttama ihoreaktio menee yleensä itsestään ohi, mutta se saattaa olla myös merkki kehittymässä olevasta vakavammasta reaktiosta. Vakavissa reaktioissa hoito on aloitettava tehokkaana heti alusta. Leikkauksessa on tällöin syytä pitää tauko potilaan fysiologisen tasapainon palauttamisen ajaksi ja sitten tilanteen mukaan päättää leikkauksen jatkamisesta tai keskeyttämisestä.

Varsinainen hoito

- Reaktion aiheuttaneen lääkkeen antamisen lopettaminen/muun aiheuttajan poistaminen. Jos kyseessä on reaktio lateksille, vaihdettava kaikki potilaaseen kontaktissa oleva lateksipitoinen materiaali.
- Vitaalien elintoimintojen turvaamiseksi reaktion hoito on aloitettava välittömästi. Samalla suositellaan anestesiataason nostamista pintaan, sisäänhengitysilman happipitoisuuden lisäämistä ja potilaan asettamista Trendelenburgin asentoon, kaikki vallitseva tilanne huomioiden. Potilaan hengittäminen/ventilaatio on turvattava ja verenkierron hoito aloitettava, samalla varautuen elvytykseen.
- Adrenaliini on anafylaktisen/anafylaktoidin reaktion lääkehoidon kulmakivi (Taulukko 2). Voimakkaana α_1 -adrenergisena agonistina adre-

Taulukko 1. Anafylaktisen/anafylaktoidin reaktion hoidon pääperiaatteet

Ensisijainen hoito:

- Lopeta reaktion aiheuttajaksi epäiltävän lääkkeen antaminen, tarvittaessa myös infuusioletkut vaihtaan/poista muu aiheuttaja, esim. lateksikontakti
- Vitaalien elintoimintojen turvaaminen, sisältäen mm.
 - $\text{FiO}_2 \uparrow$, anestesiataason säätäminen
 - hengityksestä huolehtiminen, varautuminen elvytykseen
- Adrenaliini
- Hypovolemian korjaaminen

Muu hoito:

- Kortikosteroidi (estää ensisijaisesti myöhäisreaktiot)
- Bronkodilataattori (teofyllamiini vs β_2 -stimulantit)
- Antihistamiini (ensisijaisesti ihoreaktioissa ja angioödeemassa)

Taulukko 2. Adrenaliinin annostus perioperatiivisissa anafylaktisissa/anafylaktoideissa reaktioissa. Kirjallisuudessa on esitetty lukuisia hoitokaavioita (Levy JH. Anaphylactic reactions in anesthesia and intensive care. 2. painos, Butterworth-Heinemann, Boston 1992, s. 164–165).

Adrenaliini, aikuispotilaat, käyttöväkevyys 0,1 mg/ml

Gradus I reaktio

- Pelkästään paikallisia iho-oireita: punoitus, kutina, urtikaria – tarkkailu
- Laaja-alainen reaktio – tilanteesta riippuen adrenaliini im tai iv

Gradus II reaktio (hypotensiivinen reaktio, bronkokonstriktio, pieniannoksinen hoitokaavio)

- 5–10–50 μg iv toistettuna 30–60 sekunnin välein, sama annos tai aina edelliseen nähden kaksinkertainen annos kunnes saadaan riittävä hoitovaste. Lähtöannos kliinisen tilanteen mukaan. (laimenna adrenaliini 0,1 mg/ml annostelun helpottamiseksi 1:10-suhteeseen)

Gradus II–III reaktio (verenpaineen romahtaminen, kardiovaskulaarinen kollapsi, bronkospasmi)

- 100–250–500 μg iv toistettuna 5–15 minuutin välein hoitovasteen mukaisesti

Gradus IV reaktio (elvytystilanne)

- 0,5–1,0 mg iv toistettuna hoitovasteen mukaisesti

Angioödeema ja laajat ihoreaktiot: adrenaliinia tilanteesta riippuen im tai iv

- Jatko tarvittaessa adrenaliinia infuusiona 0,05–0,1 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ (4–8 $\mu\text{g/min}$)
- Perioperatiivisesti adrenaliinin annostus ensisijaisesti iv, reaktion alkuvaiheessa imeytyminen myös im (0,3–0,8 mg im), ei koskaan sc)
- Spinaali- ja epiduraalipuudutetut adrenaliinin tarve \uparrow
- β -salpaajia saavat adrenaliinin tarve \uparrow (glucagon tarv.)

Adrenaliini, lapsipotilaat, käyttöväkevyys 0,1 mg/ml

Tilanteesta riippuen:

- 5–10 $\mu\text{g/kg}$ iv, maks. 250 μg injisoituna fysiologisessa keittosuolaliuoksessa, toistaen tarvittaessa
- 10 $\mu\text{g/kg}$ im, maks. 500 μg toistaen tarvittaessa
 - Jatko tarvittaessa adrenaliinia infuusiona 0,025–0,1 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$

naliini on hyvä vasokonstriktori, β_1 -agonistina sillä on inotrooppinen ja kronotrooppinen vaikutus, β_2 -agonistina se laajentaa keuhkoputkia ja laskee keuhkoverenkierron vastusta ja yleisesti β -agonistina estää välittäjäaineiden vapautumista

lisäämällä solunsisäisen cAMP:n määrää.

- Nestehoito. Kiertävän verivolyymin vajuus voi olla jopa 20–40 %. Nestevajaus korjataan infusoimalla balansoitua elektrolyyttiliuosta, fysiologista keittosuolaliuosta ja/tai plasmankorvik-

keita, aikuisille yleensä 2–4 l yhteensä, toisinaan ylikin. Lapsille suositellaan balansoitua elektrolyyttiliuosta 20 ml kg⁻¹ t⁻¹, tarvittaessa ylikin hoitovasteen mukaisesti.

- Kortikosteroideja käytetään yleisesti reaktioiden hoidossa. Niiden ensisijainen merkitys on estää myöhäisreaktioita. Ne stabiloivat solukalvoja, moduloivat immuunivastetta, estävät fosfolipaa- si A₂:n aktiivisuutta ja sitä kautta arakidonihap- pon vapautumista solukalvoilta prostaglandiini- en aineenvaihdunnan substraatiksi ja potentioivat β-adrenergien vaikutusta. Ne estävät myös Ca⁺⁺: n uptakea ja sitä kautta jarruttavat välittäjäainei- den synteesiä ja vapautumista.

Hydrokortisonia käytettäessä annos on 2–10 mg/kg iv, jatko 2,5 mg/kg x 4/vrk ja me- tyyliprednisolonia käytettäessä 1–2 mg/kg iv, jat- ko 1 mg/kg x 4/vrk, ad 24 t reaktion jälkeen.

- Bronkodilataattorit. Adrenaliini on itsessään te- hokas bronkodilataattori. Tämän lisäksi on pe- rinteisesti käytetty bronkodilataattorina teofyl- lamiinia, joka on fosfodiesteriäsin epäspesifinen inhibiittori ja estää siten cAMP:n hajoamista ja jarruttaa sitä kautta välittäjäaineiden vapautu- mista. Spesifiset β₂-agonistit ovat teofyllamiinia tehokkaampia bronkodilataattoreita, mutta eivät vaikuta välittäjäaineiden vapautumiseen. Näitä voidaan antaa iv (salbutamoli) tai suihkeena hen- gitysteihin (salbutamoli, terbutaliini, fenoteroli, femoteroli tai salmeteroli).
- Antihistamiinien ensisijaiset käyttöindikaatiot anafylaktisten/anafylaktoidien reaktioiden hoi- dossa ovat ihoreaktiot ja angioödeema. Tällöin tulee käyttää joko H₁-antihistamiinia yksinään tai H₁+H₂-kombinaatiota, jotta ei häiritäisi H₁/ H₂-tasapainoa. Käytettäessä H₂-antihistamiinia yksinään on raportoitu mm. sydämen AV-joh- tumishäiriöitä³⁰. H₃-salpaajat ovat vielä kokeelli- sessä käytössä. Antihistamiinien vaikutustapa on kompetitiivinen inhibiitio (Taulukko 3). Parenteraalisia H₁-salpaajia ei ole Suomessa re- kisteröitynä, mutta erityisluvallisena on saatavilla mm. prometatsiinia (Phenergan[®], annos 0,3–1,0 mg/kg im. tai laimennettuna hitaasti iv.). Myös peroraalisia H₁-salpaajia voidaan käyttää. H₂-sal- paajana voidaan käyttää esim. ranitidiinia 50 mg im tai hitaasti iv tai vastaavaa.
- Muu lääkehoito. Noradrenaliini: hoitoresistentti hypotensio, kun systeemiverenkierron vastus on matala, α₁- ja β₁- vaikutus, annos 0,05–0,1 µg kg⁻¹ min⁻¹ (4–8 µg/ min). Isoprenaliini: vaikea bronkospasmi, keuhko-

Taulukko 3. Histamiinin elinvaikutukset

H₁-reseptorit

- Sepelvaltimoiden vasokonstriktio
- Arytmioita, lamaa sydänlihasta
- Bronkokonstriktio

H₂-reseptorit

- Sepelvaltimoiden vasodilataatio
- Pulssinopeus ↑, sydänlihaksen kontraktiiteetti ↑
- Mahaneritys ↑
- Estävät syöttösolujen aktivaatiota

H₃-reseptorit

- Kompensatorinen neuraalinen adrenerginen stimulaatio ↓

H₁+H₂-reseptorit

- Ihoreaktio
- Systeemiverenkierron vastus ↓↓
- Vasodilataatio
- Kapillaaripermeabiliteetti ↑
- Hypotensio, verenkierron romahtaminen

verenkierron vastus kohonnut, oikean kammi- on dysfunktio, β₁ ja β₂-vaikutus → estää välit- täjäaineiden vapautumista (cAMP ↑), annos 0,05–1 µg kg⁻¹ min⁻¹.

- Muu tukeva hoito: tilanteen mukaisesti

Henkeä uhkaava hoitoresistentti reaktio

Vaikeissa reaktioissa saatetaan tarvita modernin te- hohoidon kaikki mahdollisuudet. Tällöin kannat- taa pyytää mukaan vaativan hemodynaamisen hoi- don hallitseva kollega. Hoidon toteuttamiseksi tar- vitaan yleensä lisähenkilökuntaa, joista yhden lääkä- rin on otettava johtovastuu.

Potilasmonitorointi ja laboratoriotutkimukset

Potilasmonitorointi ja reaktion aikana tehtävät la- boratoriotutkimukset toteutetaan kliinisen tilan ja hoitovasteen mukaisesti. Perusmonitorointina on verenpaineen, pulssinopeuden, EKG:n ja happisa- turaation seuraaminen, josta monitorointia laajen- netaan tarvittaessa hapetuksen ja keskeisen hemo- dynamiikan invasiiviseen monitorointiin. Perusla- boratoriotutkimuksina reaktion aikana seurataan ti- lanteesta riippuen pH-statusta, B-Hb/Hkr, P-Na, P- K, S-Gluk ja aB-pO₂.

Reaktiotyyppin selvittämiseksi otetaan 1–2 tunnin kuluessa reaktion alusta verinäyte seerumin tryptaasi- pitoisuuden (S-tryptase) määrittämiseksi, mah- dollisesti myöhemmin toinen sarjanäytteeksi ja re- ferenssinäyte vuorokauden kuluttua reaktion lau-

keamisesta. Korkea tryptaasipitoisuus viittaa ensisijaisesti anafylaktiseen reaktioon, mutta korkeita pitoisuuksia saatetaan tavata myös anafylaktoideissa reaktioissa³¹. S-tryptaasi voidaan määrittää myös reaktioon kuolleelta.

Virtsan metyylihistamiinipitoisuus (U-metyylihistamiini) on kohonnut sekä anafylaktisessa että anafylaktoideissa reaktiossa, mutta se on epäsensitiivinen mittari³² eivätkä kaikki pidä sen mittaamista välttämättömänä. Kohonneet arvot viittaavat ylipääntensä yliherkkyysoireisiin. P-histamiini mitataan useimmiten anafylaktisten/anafylaktoideiden reaktioiden tieteellisissä tutkimuksissa. Pitoisuus on korkeimmillaan 10–15 minuutin kuluttua reaktion alusta. Histamiini menee nopeasti kudoksiin ja myös metaboloituu nopeasti. Sen puoliintumisaika plasmassa on 1,5–2 minuuttia. Jos P-histamiininäyte otetaan, se täytyy käsitellä välittömästi, koska näytteen basofiileistä leukosyyteistä vapautuu spontaanisti histamiinia. P-histamiinin määrittämiseksi on olemassa hyvä radioimmunologinen menetelmä³³.

Lääk spesifiset IgE-vasta-aineet määritetään yleisimmin preoperatiivisista näytteistä, jos sellainen on saatavilla, mutta muuten yleensä vasta postoperatiivisesti reaktion muun selvittämisen yhteydessä.

Jatkohoito reaktion jälkeen

Anafylaktinen/anafylaktoideiden reaktio laukeaa hoidolla yleensä 10–60 minuutissa, mutta voi kestää tunteja ja komplisoiduissa tapauksissa jopa vuorokausia. Vaikea reaktio on 5–10 %:ssa bifaasinen uusiutuen 12–24 tunnin sisällä. Tämä johtuu eräiden välittäjäaineiden vapautumisesta syöttösolujen granuloista ja tulehdussolujen ja -reaktion uudelleen aktivoitumisesta. Siksi potilas tarvitsee jälkiseurantaa. Usein hänen tilansakin edellyttää tehohoitoa. Ennen ekstubaatiota intuboituna olleelta potilaalta on syytä tarkistaa, ettei ylähengitysteissä ole ödeemaa.

Akuutin vaiheen jälkeen otetaan täydentävä anamneesi ja tehdään kliininen tutkimus, johon liitetään reaktion voimakkuudesta riippuen esim. thoraxröntgenkuvaus, EKG ja B-Hb/Hkr, B-Leuk+diffi, P-Na, P-K, S-Gluk, hyytymisstatus ja S-Krea. Näillä varmistetaan, että potilas on toipunut reaktiosta jälkiä jättämättä.

Reaktion syyn selvittäminen

Anamneesi ja tapahtumatiedot ajallisine yhteyksineen ovat tärkeitä. Selvittelyssä voi käyttää hyväksi myös reaktiotodennäköisyyksiä. Esim. anestesia-induktiossa lihasrelaksantti on todennäköisempi reaktion aiheuttaja kuin tiopentaali tai propofoli. Preoperatiivisesti otetuista verinäytteistä voidaan

määrittää useiden lääkkeiden spesifinen IgE. Myös reaktion yhteydessä otetut näytteet antavat viitteitä reaktion luonteesta.

Varsinaiset testaukset reaktion aiheuttajan selvitykseen saamiseksi tehdään 1–3 kuukauden kuluttua pääsääntöisesti allergia- tai ihotautiyksiköissä. Tällöin tehdään ensisijaisesti Prick-testejä, mutta paikasta riippuen tehdään myös intrakutaanitestejä. Sopivia laimennuksia käyttäen testeillä saadaan selville IgE-spesifinen reaktio ja suodatettua epäspesifiset reaktiot pois. Koska useat anestesia-aineet ovat histamiinin vapauttajia (mm. tiopentaali, morfiini, petidini, atrakuuri ja mivakuuri), toinen lähtökohhta on käyttää astetta vahvempia laimennuksia. Tällöin ei niinkään haeta spesifiä IgE-välitteistä reaktiota, vaan kiinnitetään ensisijainen huomio yksilön reagointitapaan, onko hän ko. lääkkeelle hyperreaktiivinen tai ei. Ihotestien herkkyys anestesia-aineille on hyvä mutta huono esim. plasmankorvikkeille³⁴. Ihotesteistä Prick-testi antaa useammin vääriä negatiivisia, kun taas intradermaalitesti antaa useammin vääriä positiivisia⁵. Ihotestejä tehtäessä tulee olla varautunut systeemisen yliherkkyysoireiden varalta³⁵. Tässä vaiheessa tutkitaan myös lääkeainespesifisten IgE-vasta-aineiden esiintyminen. Epäiltäessä IgA-puutteisella verensiirron aiheuttamaa anafylaksiaa on syytä tutkia anti-IgA-vasta-aineiden esiintyminen. Kun todetaan anafylaktinen reaktio lihasrelaksanteille, samalla on syytä ristireagoinnin yleisyyden takia testata muutkin käytössä olevat lihasrelaksantit vastaisen varalle. On myös huomattava, että samakin lääke voi aiheuttaa reaktion useammalla eri reaktiomekanismilla.

Jo etukäteen tulee sopia tutkivan laboratorion ja allergia- tai ihotautiyksikön kanssa menettelystä vakavien yliherkkyysoireiden selvittämiseksi. Periaatteessa sairaalat, joissa on em. yksiköt, pystyvät tekemään ko. selvitykset. Sitä vastoin Suomessa ei ole vastaavia keskuksia kuten ulkomailla:

- National Adverse Anaesthetic Reactions Advisory Service (NAARAS, UK, 1975→).
- Anaesthetic & Allergy Clinic (Australia, 1974→). Täällä anafylaksian kriteereinä pidetään: 1. reaktio oli henkeä uhkaava, 2. kliininen kuva sopi anafylaksiaan, 3. oli useita kohde-elimä tai laboratoriotulos tuki diagnoosia (B-Hkr ↑, S-tryptaasi ↑, ihotesti positiivinen tai lääkeainespesifinen IgE osoitettu) ja 4. muut syyt reaktioon ovat epätodennäköisiä.
- Groupe d'Etudes des Réactions Anaphylactoides Peranesthésiques (GERAP, Ranska)

- Norwegian Network of Allergic Reactions during Anaesthesia (Norja, 1997 →)
- Dansk Anæstesi Allergi Center (DAAC, 1998 →; <http://www.daac.dk>)

Perioperatiivisesti tulleet yliherkkyyksireaktiot ilmoitetaan näihin keskuksiin, tarvittaessa niissä tutkitaan verinäytteen ja työpari anestesioologi + allergologi/immunologi antaa lausuntonsa ja suositukset vastaisen varalle. Suomessa HUS:n Iho- ja Allergiasairaalan allegeenilaboratorio kerää tiedot reaktioista ja tekee laboratorioselvityksiä, mutta se ei ole keskittynyt yksinomaan anestesiassa tuleviin reaktioihin. Lisäksi sieltä puuttuu anesthesiologiedustus. On tärkeää, että anesthesialääkäri on mukana tutkimusyhenteenvetoa laadittaessa. Yhdessä todetaan, oliko kyseessä anafylaktinen/anafylaktoidi reaktio tai muu anestesiaan liittyvä poikkeama, minkä tyyppinen reaktio oli, mikä oli sen aiheuttaja/todennäköinen aiheuttaja ja annetaan suosituksia vastaisen varalle.

Informointi

Potilas informoidaan reaktiosta ja hänelle annetaan siitä tiedote. Sairauskertomuksiin tehdään merkintä ja tapahtumakuvaus sovitulla tavalla. Potilaan informointi, kirjaamiset ja se, että reaktio tulee asianmukaisesti tutkittua, ovat potilasta hoitaneen anestesia-lääkärin velvollisuuksia.

Lääkelaitokseen tehdään ilmoitus lomakkeella nro 720 kaikista vakavista haittavaikutuksista, haitallisista interaktioista, uusien lääkkeiden (<2 v) haittavaikutuksista ja odottamattomista reaktioista. Lomake on Pharmaca Fennican III osan lopussa; myös http://www.nam.fi/uploads/lomakkeet/Haitta_vaiikutusilmoitus.pdf

HUS:n Iho- ja Allergiasairaalan allegeenilaboratorio toivoo saavansa ilmoituksen reaktioista (<http://www.hus.fi/lomake/pdf/anafylaksia.pdf>; sähköposti: anafylaksia@hus.fi).

Sairaaloilla saattaa lisäksi olla omia ohjeita ilmoittaa reaktioista esim. Kliinisen farmakologian yksiköön.

Lääkeyliherkkä potilas ja anestesia

Potilailta tulee preoperatiivisesti kysyä yliherkkyyksireaktioiden esiintyminen ja merkitä vastaus anestesia-lomakkeeseen. Reaktion todennäköisyys on tavallista suurempi allergisilla ja voimakkaan vagotonisilla potilailla, infektion yhteydessä ja jos potilaalla on aikaisemmin ollut yliherkkyyksireaktio. Tällöin on otettava huomioon:

- Ei lääkkeitä, mitkä ovat aiheuttaneet tai epäillään aiheuttaneen reaktion

- Harkittava preoperatiivista testausta ihotauti/allergiayksikössä, jos aikaisemman reaktion syy ei ole selvillä, reaktio on ollut todellinen, potilasta ei ole tämän takia testattu eikä pystytty välttämään aikaisemmassa anestesiassa käytettyjä aineita.
- Tutkimustulokset eivät varmuudella sulje pois reaktion mahdollisuutta. Reaktion mahdollisuus myös lääkkeiden lisäaineille (sulfiitti, paraben)³⁶ tai niiden metaboliiteille on huomioitava³⁷.
- Puudutusten ja inhalaatioanesteettien käytön suosiminen.
- Lateksiyliherkillä potilailla kontakti luonnonkumimateriaaliin kielletty, leikkaus aamulla ensimmäiseksi lateksin aeroallergeenisuuden takia.
- Anafylaktoidien reaktioiden määrää vähentää lääkkeiden hidas iv-injektio, injektio isoon suoneen ja lääkkeen antaminen laimennettuna (esim. nesteinfuusio nopeana anestesiainduktion yhteydessä). Tämä on erityisen tärkeää henkilöillä, joilla histamiinia vapautuu muita herkemmin (esim. atoopikot)³⁸ sekä niillä, jotka ovat tavallista herkempiä histamiinille (mm. sydänsairaat ja verenkierröllisesti epävakassa tilassa olevat) ja käytettäessä histamiinia vapauttavia anesteetteja^{12,39}.
- Vältä lääkkeitä peräkkäin injisoitaessa niiden sakkautuminen (esim. tiopentaali ja suksinyyli-koliini sekä tiopentaali ja vekuroni⁴⁰ tai rokuro-ni¹⁵ ja muu lääkkeiden keskinäinen reaktio esim. pitämällä lääkkeitä injektioaikana nesteinfuusio tavallista nopeampana.
- Vältä propofolia potilailla, joilla on todettu anafylaktinen reaktio lihasrelaksanteille⁴¹.
- Harkitse profylaktista hoitoa kortikosteroidilla, H₁- tai H₁+H₂-antihistamiinilla (aloitus preoperatiivisena päivänä)⁴² tai efedriinilla joko yksin tai kombinoituna. Em. lääkekombinaatiota suositeltiin vanhamallisten röntgenvarjoaineiden aiheuttamien yliherkkyyksireaktioiden profylaksiaan. Profylaktisen hoidon antihistamiineilla on todettu vähentävän plasmankorvikkeiden aiheuttamia histamiinireaktioita⁴³ ja hapteenidekstraanin dekstraanipohjaisten plasmakorvikkeiden aiheuttamia reaktioita⁴⁴. Hapteeniprinsiippiä on testattu myös lihasrelaksanttien käytön yhteydessä⁴⁵.

Varautuminen reaktioon

Reaktioita ei voida täysin välttää. Siksi niihin on varauduttava ja laadittava hoito-ohjeet⁴⁶. Yleiskäyttöön tulevien ohjeiden (Liite) lisäksi on syytä olla ohjeet myös erityistilanteisiin kuten anestesian ai-

kaisten (tämä artikkeli), kuvantamisvarjoaineiden aiheuttamien ja siedätushoidon yhteydessä tulevien reaktioiden varalta sekä lateksiyliherkkien potilaiden hoitoa varten. Ohjeissa on panostettava erityisesti reaktioiden estämiseen, tunnistamiseen ja hoitoon. Ohjeisiin tulee kirjata diagnostiikan ja hoidon keskeiset seikat lääkeannoksineen ja reaktion kulussa otettavien näytteiden käsittely- ja lähettämishjeineen. Reaktioiden selvittämiseksi tarvittavia näyteputkia on syytä varata saataville. Suurissa sairaaloissa saattaa olla myös asiallista nimetä vastuuhenkilö tehtävään huolehtia ohjeista ja koulutuksesta.

Lopuksi

Skandinaviaan tulisi saada yhteinen perioperatiivisen anafylaktisten/anafylaktoidien reaktioiden rekisteröimis- ja selvittelykeskus, mieluiten mahdollisuudella yhdistää tiedot Euroopan ja muiden maanosien tasolla. Näin saataisiin kerättyä nykyistä luotettavampaa tietoa eri aineiden aiheuttamista yliherkkyysoireista, niiden reaktiomekanismeista ja kliinisestä ilmenemisestä sekä nykyistä laajempi pohja työlle reaktioiden hoidon kehittämiseksi (esim. Ca-salpaajat, nonsteroidaaliset anti-inflammatorit ja leukotrieni-antagonistit). Myös nykyinen raportointikäytäntö tapauselostuksina on joi-takin keskuksia lukuunottamatta epäyhtenäinen eivätkä johtopäätökset ole aina luotettavia. Myös testauskäytäntö tulisi standardisoida. Osa reaktioiden selvittämiseksi tehtävistä testeistä, mm. anti-lihasrelaksantti-IgE:n osoittaminen edellyttää laboratoriolta varsin suurta perehtyneisyyttä määrittämiseen. Kes-kittäen on myös mahdollista laajentaa testivalikoimaa ja tulkita nykyistä paremmin koetuloksia. □

Kirjallisuusviitteet

1. Fisher MM, Baldo BA. The incidence and clinical features of anaphylactic reactions during anesthesia in Australia. *Ann Fr Anesth Reanim* 1993; 12: 97–104.
2. Mertes PM, Laxenaire M-C. Allergic reactions occurring during anaesthesia. *Eur J Anaesth* 2002; 19: 240–62.
3. Laxenaire M-C, Moneret-Vautrin DA, Widmer S, ym. Substances anesthésiques responsables de chocs anaphylactiques. Enquete multicentrique française. *Ann Fr Anesth Reanim* 1990; 9: 501–6.
4. Laake JH, Rottingen JA. Rocuronium and anaphylaxis – a statistical challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 1196–203.
5. Fisher M, Baldo BA. Anaphylaxis during anaesthesia: current aspects of diagnosis and prevention. *Eur J Anaesthesiol* 1994; 11: 263–84.
6. Garvey LH, Roed Petersen J, Husum B. Anaphylactic reactions in anaesthetised patients – four cases of chlorhexidine allergy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 1290–4.
7. Gueant JL, Aimone Gastin I, Namour F, ym. Diagnosis and pathogenesis of the anaphylactic and anaphylactoid reactions to anaesthetics. *Clin Exp Allergy* 1998; 28 Suppl 4: 65–70.
8. Laxenaire M-C, Mertes PM. Anaphylaxis during anaesthesia. Results of a two-year survey in France. *Br J Anaesth* 2001; 87: 549–58.
9. Watkins J. Adverse reaction to neuromuscular blockers: frequency, investigation, and epidemiology. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1994; 38 (Suppl. 102): 6–10.
10. Laxenaire M-C, Gastin I, Moneret-Vautrin DA, ym. Cross-reactivity of rocuronium with other neuromuscular blocking agents. *Eur J Anaesthesiol Suppl* 1995; 11: 55–64.
11. Baldo BA, Fisher MM. Substituted ammonium ions as allergenic determinants in drug allergy. *Nature* 1983; 306: 262–4.
12. Naguib M, Samarkandi AH, Bakhamees HS, ym. Histamine-release haemodynamic changes produced by rocuronium, vecuronium, mivacurium, atracurium and tubocurarine. *Br J Anaesth* 1995; 75: 588–92.
13. Baillard C, Korinek AM, Galanton V, ym. Anaphylaxis to rocuronium. *Br J Anaesth* 2002; 88: 600–2.
14. Neal SM, Manthri PR, Gadiyar V, ym. Histaminoid reactions associated with rocuronium. *Br J Anaesth* 2000; 84: 108–11.
15. Heier T, Guttormsen AB. Anaphylactic reactions during induction of anaesthesia using rocuronium for muscle relaxation: a report including 3 cases. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 775–81.
16. Fasting S, Gisvold SE. Serious intraoperative problems – a five-year review of 83,844 anesthetics. *Can J Anaesth* 2002; 49: 545–53.
17. Garvey LH, Roed Petersen J, Menne T, ym. Danish Anaesthesia Allergy Centre – preliminary results. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 1204–9.
18. Rose M, Fisher M. Rocuronium: high risk for anaphylaxis? *Br J Anaesth* 2001; 86: 678–82.
19. Sussman GL, Beezhold DH, Kurup VP. Allergens and natural rubber proteins. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110 (Suppl. 2): S33–9.
20. Swanson MC, Ramalingam M. Starch and natural rubber allergen interaction in the production of latex gloves: A hand-held aerosol. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110 (Suppl. 2): S15–20.
21. Hepner DL, Castells MC. Latex allergy: An update. *Anesth Analg* 2003; 96: 1219–29.
22. Brown V, Brander B, Brook J, ym. Cardiac arrest after administration of Omnipaque radiocontrast medium during endoluminal repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Anaesth* 2002; 88: 133–5.
23. Roizen MF, Rodgers GM, Valone FH, ym. Anaphylactoid reactions to vascular graft material presenting with vasodilation and subsequent disseminated intravascular coagulation. *Anesthesiology* 1989; 71: 331–8.
24. Sprung J, Tully MJ, Ziser A. Anaphylactic reactions to isosulfan blue dye during sentinel node lymphadenectomy for breast cancer. *Anesth Analg* 2003; 96: 1051–3.
25. Sandler SG, Mallory D, Malamut D, ym. IgA anaphylactic transfusion reactions. *Transfus Med Rev* 1995; 9: 1–8.
26. Ring J, Messmer K. Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. *Lancet* 1977; 1: 466–9.
27. Moss J. Muscle relaxants and histamine release. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 106 (Suppl.): 7–12.
28. Laxenaire M-C. Epidemiologie des reactions anaphylactoides peranaesthesiques. Quatrieme enquete multicentrique (juillet 1994–decembre 1996). Le Groupe d'Etudes des Reactions Anaphylactoides Peranaesthesiques. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999; 18: 796–809.
29. Gibbs MW, Kuczkowski KM, Benumof JL. Complete recovery from prolonged cardio-pulmonary resuscitation following anaphylactic reaction to readministered intravenous cefazolin. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47: 230–2.
30. Patterson LJ, Milne B. Latex anaphylaxis causing heart block: role of ranitidine. *Can J Anaesth* 1999; 46: 776–8.
31. Fisher MM, Baldo BA. Mast cell tryptase in anaesthetic anaphylactoid reactions. *Br J Anaesth* 1998; 80: 26–9.
32. Laroche D, Dubois F, Lefrancois C, ym. Marqueurs biologiques precoces des reactions anaphylactoides peranaesthesiques. *Ann Fr Anesth Reanim* 1992; 11: 613–8.

33. Laroche D, Dubois F, Gerard JL, ym. Radioimmunoassay for plasma histamine: a study of false positive and false negative values. *Br J Anaesth* 1995; 74: 430–7.
34. Moneret-Vautrin DA, Gueant JL, Kamel L, ym. Anaphylaxis to muscle relaxants: cross-sensitivity studied by radioimmunoassays compared to intradermal tests in 34 cases. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 82: 745–52.
35. Vincent D, Ben Naoum Y, Chi HC, ym. Systemic anaphylaxis induced by intradermal testing. *Allerg Immunol (Paris)* 2002; 34: 45–6.
36. Kajimoto Y, Rosenberg ME, Kytä J, ym. Anaphylactoid skin reactions after intravenous regional anaesthesia using 0.5% prilocaine with or without preservative – a double-blind study. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 782–4.
37. Rieder J, Gruber G, Bodrogi F, ym. Anaphylactoid reaction to cisatracurium may be explained by atracurium metabolites. *Anesth Analg* 2003; 96: 301.
38. Guldager H, Sondergaard I, Jensen FM, ym. Basophil histamine release in asthma patients after in vitro provocation with Althesin and etomidate. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985; 29: 352–3.
39. Laxenaire M-C, Mata E, Gueant JL, ym. Basophil histamine release in atopic patients after in vitro provocation with thiopental, Diprivan and chlormethiazole. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991; 35: 706–10.
40. Taniguchi T, Yamamoto K, Kobayashi T. Precipitate formed by thiopentone and vecuronium causes pulmonary embolism. *Can J Anaesth* 1998; 45: 347–51.
41. Laxenaire M-C, Mata-Bermejo E, Moneret-Vautrin DA, ym. Life-threatening anaphylactoid reactions to propofol (Diprivan). *Anesthesiology* 1992; 77: 275–80.
42. Winbery SL, Lieberman PL. Histamine and antihistamines in anaphylaxis. *Clin Allergy Immunol* 2002; 17: 287–317.
43. Lorenz W, Duda D, Dick W, ym. Incidence and clinical importance of perioperative histamine release: randomised study of volume loading and antihistamines after induction of anaesthesia. *Trial Group Mainz/Marburg. Lancet* 1994; 343: 933–40.
44. Ljungstrom KG, Willman B, Hedin H. Hapten inhibition of dextran anaphylaxis. Nine years of post-marketing surveillance of dextran I. *Ann Fr Anesth Reanim* 1993; 12: 219–22.
45. Moneret-Vautrin DA, Motin J, Mata E, ym. Preventing muscle relaxant anaphylaxis with monovalent haptens. A preliminary study. *Ann Fr Anesth Reanim* 1993; 12: 190–202.
46. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. (The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and The British Society of Allergy and Clinical Immunology, <http://www.aagbi.org/pdf/Anaphyld.pdf>, 1995).

Matti Salo

professori (eläk)

Turun yliopisto, Kliininen laitos/anestesiologia ja tehohoito

matti.salo@luukku.com

Sairaalan ja yksikön nimi
Ohjeen antaja, päiväys

Anafylaktinen reaktio – yleinen ensiapuohje

Tyypilliset oireet

- Heikotus/kalpeus
- Hengitysteiden oireet, turvotus, käheys
- Bronkokonstriktio – astmatyyppiset oireet
- Nopea pulssi, verenpaineen lasku
- Pahoinvointi, oksentelu, mahakrampit
- Eryteema, nokkosihottuma, turvotus kasvoissa, kielessä ja/tai nielussa

Alkuhoito

- Lopeta reaktion aiheuttavan lääkkeen antaminen/poista muu aiheuttaja, esim. lateksipitoinen tuote
- Potilas makuuasentoon, jalat koholle. Pääpuoli ylös, jos hengenahdistusta
- Hälytä apua, kutsu osastosi lääkäri, tarvittaessa myös anestesialääkäri
- Mittaa pulssi ja verenpaine

Välitön hoito

Lievä, yleisoireinen reaktio

- Anna happea
- Adrenaliini syvälle im tai iv
- Laskimokanyyli: aukiolotippa, tarv. hypovolemian korjaus
- Hydrokortisonia 2–10 mg/kg tai metyyliiprednisoni 1–2 mg/kg iv/im
- Tarv. salbutamolia tai vastaavaa bronkodilataattoria suihkeena tai iv; teofyllamiinia 3–5 mg/kg 5–20 min:ssa iv, ylläpitoannos 0,2–0,5 mg kg⁻¹ h⁻¹
- Iho-oireisiin ja angioödemaan antihistamiinia po tai im (aikuiselle esim. Atarax 25–50 mg po tai Zyrtec 10 mg po).

Vakava reaktio

- Anna happea, avusta tarv. hengitystä maskilla/ intuboi ja varaudu elvytykseen
- Adrenaliini iv tai reaktion alussa syvälle lihakseen
- Hypovolemian korjaus: balansoitu elektrolyyttiliuos, 0,9 % keittosuolaliuos tai plasmankorvike
- Hydrokortisonia 2–10 mg/kg tai metyyliiprednisoni 1–2 mg/kg iv/im
- Tarv. salbutamolia tai vastaavaa bronkodilataattoria suihkeena tai iv; teofyllamiinia kuten lievässä reaktiossa
- Harkiten, käyttö erityisesti iho-oireissa ja angioödemassa: H₁- tai H₁+H₂-salpaajaa po, im tai iv

Adrenaliinin annostus (käytä aina adrenaliinia 0,1 mg/ml = 1:10 000)

– toista annos tarvittaessa 5–15 min. välein, jatkossa adrenaliini tarvittaessa infuusiona (1 mg adr/100 ml 5% glukoosi- tai fysiologista keittosuolaliuosta, adrenaliinia 0,05–0,1 µg kg⁻¹ min⁻¹)

Aikuisille tilanteesta riippuen:

- im 0,3–0,5 mg
- iv 0,1–0,25–0,5 mg
- elvytysannos 0,5–1,0 mg iv

Lapsille tilanteesta riippuen:

- im 10 µg/kg, maks. 500 µg
- iv 5–10 µg/kg, maks. 250 µg infusoituna fysiologisessa keittosuolaliuoksessa

Perusseuranta reaktion aikana

- pulssi, verenpaine, EKG-monitorointi ja pulssioksimetria
- tilanteesta riippuen pH-status, B-Hb/Hkr, P-Na, P-K, S-Gluk
- S-tryptase parinäytteet 1–2 t kuluessa reaktion alusta, referenssinäyte vrk reaktion laukeamisesta

Jatkotoimenpiteet

Jälkiseuranta ja jatkohoito vaikeiden reaktioiden jälkeen

Reaktion syyn selvittämiseksi tarv. lähete _____ klinikalle

Potilaalle tiedote reaktiosta, merkintä sairauskertomuksen etulehdelle ja ilmoitus _____