

Anafylaxi – en potentiellt livshotande systemisk reaktion

Tidig egenbehandling och akut adekvat sjukvårdsbehandling av stor betydelse



THEO GÜLEN, specialistläkare,
lung- och allergikliniken, Karo-
linska Universitetssjukhuset
Huddinge
theo.gulen@karolinska.se
LARS GOTTBERG, överläkare,

verksamhetsområde
internmedicin, sektionen för
lungmedicin och allergologi,
Södersjukhuset, Stockholm
lars.gottberg@sodersjukhuset.se

Det första beskrivna fallet av anafylaxi lär gälla farao Menes i Egypten, som dog 2641 f Kr efter ett getingstick. Själva termen går tillbaka till början av förra århundradet [1, 2]. Charles Richet och Paul Portier isolerade ett toxin från blåsmaneten och försökte immunisera och skydda hundar mot toxinet. År 1901 deltog de i en oceanografisk undersökning och fann då något oväntat. Försökshunden Neptune dog dramatiskt inom 25 minuter i en klinisk bild av kräkningar, blodig diarré, synkope, medvetenlöshet och asfyxi sedan en andra injektion av oförändrad mängd av toxinet hade getts 22 dagar efter den första injektionen [2]. Richet och Portier kallade detta »anaphylaxis«, vilket betyder motsatsen till skydd. Richet fullföljde arbetet följande år och belönades 1913 med Nobelpriset.

Definition

Det har hittills inte funnits någon allmänt accepterad definition eftersom anafylaxi inbegriper en kombination av olika symtom. Diskussionen har gällt vilka symtom som är de väsentliga. Detta har inte bara hindrat forskningsutvecklingen utan har också medfört att patienterna varken fått adekvat diagnos eller behandling utan fördröjning. Under de senaste åren har betydande ansträngningar gjorts för att få samstämmighet om en acceptabel definition [3, 4]. American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology har nyligen definierat anafylaxi som »a collection of symptoms affecting multiple systems in the body« [5]. Redan 2001 publicerade European Academy of Allergology and Clinical Immunology ett ställningstagande där anafylaxi definierades som »severe, life-threatening, multiple-organ hypersensitivity, often dominated by severe asthma and hypotension« [6]. Denna uppdaterades 2004 av World Allergy Organization till »severe, life-threatening generalized or systemic hypersensitivity reaction« [7]. Den nya nomenklaturen beskrevs nyligen i Läkartidningen [8]. Termen allergisk anafylaxi används vid immunologiskt förmedlade reaktioner, termen icke-allergisk anafylaxi anger icke-immunologiska orsaker.

Dessvärre är ingen av ovan nämnda definitioner användbar i klinikens vardag. Därför kan en god arbetsdefinition vara att anafylaxi är en svår systemisk överkänslighetsreaktion som innefattar ett eller båda av två svåra symtom: andningssvårigheter (kan vara orsakade av larynxödem eller astma) och cirkulatorisk påverkan (kan visa sig som ostadighet, hypotension,

medvetandepåverkan eller medvetenlöshet) [4]. Enbart generaliserad urtikaria, angioödem eller rinokonjunktivit betyder således inte att anafylaxi har förelegat, om inte andningssvårigheter eller kardiovaskulär påverkan har förekommit [4, 9].

Den internationella klassifikationen ICD-10 har följande koder för anafylaxi:

- T78.2 + X59: anafylaktisk chock, ospecificerad
- T78.0 + X58: anafylaktisk chock orsakad av ogynnsam reaktion mot födoämne
- T88.9 + Y57.9 + ATC-kod: anafylaktisk chock av läkemedel som getts på rätt vis
- T80.5 + Y59.8: anafylaktisk chock orsakad av serum.

Epidemiologi

En amerikansk populationsbaserad studie från Olmsted County i Minnesota påvisade en genomsnittlig årsincidens av anafylaxi på 21 fall per 100 000 personår [10]. Två europeiska studier har visat lägre årsincidens än den amerikanska studien. En studie från München [11] påvisade 9,8 fall av anafylaxi utanför sjukhus per 100 000 personår, och en studie från Storbritannien påvisade 8,4 fall av anafylaxi per 100 000 personår, av vilka 10 procent hade kardiovaskulär utlöst medvetandepåverkan [12]. Geografiskt område borde inte påverka incidensen varför huvudskälet till incidensskillnaden troligen är oenighet om hur svår reaktionen kan vara innan den kallas anafylaxi, i motsats till allergisk reaktion.

Incidensen beräknas till omkring 5–20 fall per 100 000 personår, vilket motsvarar 800–900 nya fall årligen i Sverige.

Etiologi

Födoämnen är den vanligaste orsaken till anafylaxi. Mycket tyder på att det är ett växande problem, där allergi mot jordnötter

SAMMANFATTAT

Anafylaxi är en akut, potentiellt livshotande, svår systemisk överkänslighetsreaktion som påverkar det kardiovaskulära eller det respiratoriska systemet, eller båda. Den måste handläggas som ett medicinskt akutfall, och snabbt insatt behandling är viktig.

Anafylaxin debuterar plötsligt och nästan alltid oväntat och engagerar mer än ett organsystem. Även om symtomen initialt är lindriga, måste man uppmärksamma risken att de progredierar till ett svårt eller irreversibelt tillstånd. I mindre allvarliga fall kan man tala om

anafylaktisk reaktion; vid hypotoni och medvetandepåverkan om anafylaktisk chock.

Tidpunkten för debut av symtomen kan variera mellan sekunder och timmar, men de uppträder vanligen inom 30 minuter efter kontakt med den utlösande faktorn. Varje försening i igenkännandet av de initiala tecknen och symtomen kan medföra dödlig utgång, som orsakats av luftvägsobstruktion eller cirkulationskollaps.

Adrenalin är det viktigaste läkemedlet, och adekvat dos ska ges direkt vid symptomdebuten.

»Incidensen beräknas till omkring 5–20 fall per 100 000 personår, vilket motsvarar 800–900 nya fall årligen i Sverige.«

FAKTA 1. Vanliga orsaker till anafylaxi [9, 14]

- Födoämnen (jordnötter, fisk, skaldjur, mjölk, ägg m m)
- Bi- och getingstick
- Läkemedel (ASA/NSAID, penicillin, intravenösa kon-
- trastmedel, opioider m m)
- Naturgummilatex
- Ansträngning
- ASIT, allergenspecifik immunterapi/hyposensibilisering

och nötter dominerar [13]. Insektsgifter kommer närmast som orsak till anafylaxi. De vanligaste orsakerna till anafylaxi sammanfattas i Fakta 1. Läkemedel är välkända orsaker till anafylaxi. En annan orsak, som ökat de senaste decennierna, är allergi mot naturgummilatex, sannolikt orsakat dels av ökad användning av naturgummihandskar hos sjukvårdspersonal, dels av ökad allergiförekomst. Mer ovanliga orsaker inkluderar ansträngning, vacciner och sädesvätska. ASIT (allergenspecifik immunterapi/hyposensibilisering) medför också risk för anafylaxi.

I en amerikansk studie [14] med 266 patienter som remitterats för utredning hade, bland de patienter där man fann en orsak, 34 procent reagerat på födoämnen (bl a jordnötter, fisk, nötter och ägg), 20 procent på läkemedel (ASA/NSAID, penicillin, cefalosporiner, insulin, sulfonamider, streptokinas, blodprodukter, vacciner), 7 procent på ansträngning och 2 procent på naturgummilatex. Återstående 37 procent av fallen bedömdes som idiopatisk anafylaxi. Uppenbara orsaker som insektsstick och immunterapi var då borträknade.

Mekanismer

Mastceller och basofila granulocyter är de viktigaste cellerna, och aktivering av dem ligger bakom de patologiska reaktionerna vid anafylaxi [15]. Det finns flera vägar till hur mastcellerna aktiveras och orsakar anafylaxi. Enligt den nya nomenklaturen [8] klassificeras anafylaxi i två huvudkategorier [6], vilka sammanfattas i Fakta 2.

När mastcellerna degranulerar, antingen av IgE-medierade eller av icke-IgE-medierade mekanismer, frisätts preformerat histamin och nysyntetiserade leukotriener och prostaglandiner [16]. Ytterligare mediatorer aktiverar andra vägar för inflammationen. Kininogenas och tryptas från mastceller, kallikrein från basofiler kan aktivera kininsystemet, vilket leder till angioödem. Tryptas kan också aktivera komplementkaskaden. PAF (platelet-activating factor) kan aktivera koagulationskaskaden. TNF- α (tumour necrosis factor-alpha) kan uppreglera adhesionsmolekyler, vilka i förening med kemotaktiska faktorer (t ex interleukin-5) kan rekrytera andra inflammatoriska celler, bl a eosinofiler och lymfocyter, vilket ger förlängda, bifasiska och/eller förstärkta reaktioner.

FAKTA 2. Olika mekanismer som kan leda till anafylaxi

- | | |
|--|--|
| Allergiska reaktioner | (t ex blodprodukter) |
| IgE-medierade reaktioner | <ul style="list-style-type: none"> Immunkomplexmedierade (t ex immunglobuliner, dextran) |
| <ul style="list-style-type: none"> Födoämnen Insektsgifter Läkemedel Vacciner Naturgummilatex ASIT | Icke-allergiska reaktioner |
| | Direkt aktivering av mastceller |
| | <ul style="list-style-type: none"> Röntgenkontrastmedel Opioider Muskelrelaxantia Ansträngning |
| Icke-IgE-medierade reaktioner (komplementmedierade via klyvningsprodukterna C3a och C5a) | Cyklooxygenasinhibitorer |
| <ul style="list-style-type: none"> Via cytotoxiska antikroppar | <ul style="list-style-type: none"> ASA/NSAID |

TABELL I. Frekvens av tecken och symtom vid anafylaxi [21].

Tecken och symtom	Frekvens
Hud	90 procent
Urtikaria och angioödem	85–90 procent
Hudrodnad	45–55 procent
Generaliserad klåda utan hudutslag	2–5 procent
Luftvägar	40–60 procent
Dyspné, pipande andning	45–50 procent
Angioödem i övre luftvägarna	50–60 procent
Cirkulationssystemet	30–35 procent
Yrsel, synkope	30–35 procent
Hypotension	10–15 procent
Gastrointestinalkanalen	25–30 procent
Illamående, kräkningar, diarré, buksmärtor	

Det finns ytterligare en grupp patienter med anafylaxi som inte kan klassificeras i någon av dessa kategorier, patienter med idiopatisk anafylaxi. Detta är ett syndrom med återkommande anafylaxi, där man inte finner någon säkert utlösande orsak, trots ett grundligt efterforskande [17, 18]. Det finns en kvinnlig dominans [17]. Attackerna kommer ofta nattetid och väcker patienten. Incidensen är okänd, men merparten av patienterna blir bra med tiden.

Klinik

Som diskuterats ovan frigörs anafylaktiska mediatorer när mastceller och basofiler degranuleras. Det fysiologiska svaret på dessa mediatorer inkluderar kontraktion av glatt muskeltur i bronkerna och gastrointestinalkanalen, vasodilatation i huden, ökad vaskulär permeabilitet, läckage av vätska från blodkärlen och ökad slemsekretion [19]. Dessa fysiologiska händelser leder till de klassiska anafylaxisymtomen med hudrodnad, urtikaria, klåda, bronkobrastrukturitet samt kramper i buken med illamående, kräkningar och diarré. Hypotension och chock uppträder på grund av intravaskulär volymförlust, vasodilatation och myokardiell dysfunktion. Den ökade vaskulära permeabiliteten kan medföra att 50 procent av den vaskulära volymen transporteras till det extravaskulära rummet på några minuter [19]. Dödlig utgång kan orsakas av hypoxemi (på grund av angioödem i övre luftvägarna, bronkspasm och slemproppar) och/eller chock (på grund av massiv vasodilatation, vätskeflöde till det extravaskulära rummet och försämrad myokardiell funktion) [20].

Symtomen vid anafylaxi visar sig framförallt i huden, gastrointestinalkanalen, luftvägarna och kardiovaskulära systemet. Tabell I visar symtomfrekvensen baserat på en sammanställning av 1 865 patienter [21]. Generaliserad urtikaria och angioödem är de vanligast förekommande manifestationerna vid anafylaxi. Patienterna beskriver ofta en initial känsla av hotande undergång, följt av klåda och hudrodnad. Vid snabbt progresserande anafylaxi kan dock hudsymtomen dröja eller saknas helt [15].

Tid för symtomdebut, ordningsföljden för symtomutveckling och svårighetsgraden hos symtomen varierar mellan olika individer och även hos samma individ vid upprepade reaktioner eller för olika stimuli. Ju snabbare symtomen uppträder, desto större är risken för svår eller livshotande reaktion [15]. Det finns dock för närvarande inget sätt att identifiera dem som utvecklar en svår reaktion eller förutsäga när reaktionen kommer. Ett exempel på detta kan vara ett litet barn med jordnötsallergi, som reagerat med enbart lätta symtom från hud och mag-tarmkanal, innan astma tillkommit, och som flera år senare reagerar med svår anafylaxi efter intag av jordnötter [13].

FAKTA 3. Förslag till kliniska kriterier för anafylaxi

Ett eller flera av symtomen som står till vänster ska alltid förekomma tillsammans med ett eller flera av symtomen som står till höger.

- Larynxödem
- Bronkobstruktion
- Svimningskänsla, medvetandepåverkan
- Kardiovaskulär påverkan
- Medvetslöshet

- Hudfärg: rodnad eller blekhet
- Erytem
- Generaliserad klåda
- Urtikaria
- Angioödem
- Rinit
- Konjunktivit
- Klåda i gommen eller yttre hörselgången
- Illamående
- Kräkningar
- Buksmärtor

Återkommande eller bifasisk anafylaxi uppträder 8 till 12 timmar efter den initiala attacken hos upp till 5–20 procent av individerna [22, 23]. Kliniken avviker inte initialt, men patienterna kräver mer adrenalin. Långvarig anafylaxi kan kvarstå 5 till 32 timmar [15]. Varken bifasisk eller långvarig anafylaxi kan förutsägas från initialfasens svårighetsgrad.

Undersökningar och diagnos

Det enda direkta testet som är användbart vid en reaktion är S-tryptas [24]. Tryptas frisätts från mastcellerna både vid allergisk och vid icke-allergisk anafylaxi. Det är en indikator på mastcellsaktivering, men skiljer inte på mekanismer eller orsaker. Det är vanligen förhöjt vid anafylaxi efter insektsstick och läkemedel, däremot ofta normalt vid födoämnesutlöst anafylaxi. S-tryptasnivåerna når en topp en timme efter reaktionens inledning och kan detekteras upp till fem timmar efter reaktionen. Negativt tryptastest utesluter inte helt diagnosen anafylaxi.

I följande diagram sammanfattas en förenklad diagnostik. Patienter som har en kombination av åtminstone ett symptom från vardera kolumnen i Fakta 3 har störst sannolikhet för att ha utvecklat anafylaxi [25].

Differentialdiagnoser

Vid anamnes på kontakt med känt utlösande agens är vanligen diagnosen anafylaxi uppenbar. Manifestationer från huden med urtikaria, klåda och angioödem kan stödja diagnosen. Om symptom från gastrointestinalkanalen dominerar eller om det är svårt att ta anamnes på grund av akuta besvär från hjärt-kärlsystemet eller lungorna, kan anafylaxi förväxlas med andra sjukdomstillstånd. Några viktiga differentialdiagnoser återges i Fakta 4.

Vasovagala reaktioner är de vanligaste orsakerna till förväxling med anafylaxi. De kommer vanligen efter smärtsamma ingrepp, t ex injektioner, och visar sig som blekhet, yrsel, illamående, kraftig svettning och svimning. Symtomen minskar raskt i liggande och försvinner spontant utan behandling på 20–30 minuter. Frånvaro av klåda tillsammans med bradykardi och normalt blodtryck skiljer en vasovagal attack från anafylaxi.

FAKTA 4

Viktiga kliniska tillstånd som kan övervägas som differentaldiagnos vid misstänkt anafylaxi

- Vasovagala reaktioner
- Hereditär angioödem (HAE)

- Systemisk mastocytos
- Vocal cord dysfunction (VCD, paradoxal stämbandsrörlighet)
- Panikattacker
- Myokardinfarkt
- Hjärtarytmi
- Malignt karcinoidsyndrom

Det är känt sedan tidigare att Hibernol (klorpromazin) i kombination med alkohol kan ge generell rodnad, vilket också förekommer vid karcinoidsyndrom. Psykosomatiska reaktioner kan ligga bakom VCD (paradoxal stämbandsrörlighet), liksom en renodlad faktitiell (egenframkallad) anafylaxi.

Behandling

Det har liten betydelse vid det akuta omhändertagandet om anafylaxin orsakas av IgE-medierade eller av icke-IgE-medierade mekanismer, men det har stor betydelse vid rådgivning om risk för framtida reaktioner och hur patienten undviker dem.

Alla patienter utvecklar inte fullständig chockbild. Hos de flesta patienterna påverkas i själva verket bara 2–3 organsystem. Behandlingen riktas mot att häva effekterna av frisatta inflammatoriska mediatorer och att avbryta pågående reaktioner.

Adrenalin är det viktigaste läkemedlet vid akut omhändertagande av anafylaxi [26–29]. Grunden för användningen av adrenalin vilar på dess farmakologiska effekter. Därför är det väsentligt att förstå dessa effekter vid behandlingen av anafylaxi. När det gäller anafylaxi utövas adrenalinets viktigaste effekter på hjärt-kärlsystemet och i den glatta muskulaturen.

Adrenalin har fysiologiska fördelar vid behandlingen av anafylaxi genom att det stimulerar både α - och β -adrenerga receptorer [30]. De α -adrenerga agonistiska effekterna häver den perifera vasodilatationen genom sammandragning av kärlbädden, särskilt i de prekapillära resistenskärlen i hud, slemhinnor och njurar, och höjer därmed det systoliska blodtrycket och blodflödet i koronarartärerna. Adrenalin minskar samtidigt urtikarian och angioödemet genom den uttalade vasokonstriktionen i hudkärlen [31]. De β -adrenerga agonistiska effekterna hos adrenalin medför bronkdilatation, ger positiv inotrop och kronotrop effekt i myokardiet och förbättrar därmed blodtrycket, ökar hjärtfrekvensen och hjärtats minutvolym [32]. Dessutom medför den β -adrenerga effekten att den intracellulära produktionen av cAMP (cykliskt adenosinmonofosfat) ökar i mastcellerna och basofilerna, vilket avbryter ytterligare aktivering och mediatorfrisättning från dessa celler [33].

Evidens från litteraturen stödjer att ett dåligt utfall vid anafylaxi är kopplat till en fördröjd tillförsel av adrenalin [13]. Därför ska adrenalin ges så snart som möjligt, och behandlingen kan, om det är nödvändigt, upprepas var 5–10 minut för att kontrollera symptom och blodtryck. Att ge adrenalin »i onödan« till en för övrigt frisk person medför inga risker. Däremot kan en försenad behandling vid anafylaxi medföra risk för dödlig utgång. Intramuskulär injektion av adrenalin anterolateralt i låret (m vastus lateralis) ger snabbare och högre toppnivå i blodet av adrenalin, än injektioner som ges subkutant eller intramuskulärt i armen (m deltoideus), både hos barn och hos vuxna.

FAKTA 5. Adrenalin vid anafylaxibehandling

- Vid anafylaxi är *intramuskulär* injektion rekommenderad tillförselväg. Rekommenderat injektionsställe är anterolateralt i låret. Behandlingen ska ges så snart som möjligt och upprepas vid behov.
- Ge adrenalin *intravenöst* bara under speciella förhållanden, som kardiovaskulär chock eller i terapieresistenta fall. Behandlingen ska ges under EKG-övervakning och av personer med erfarenhet av behandlingen.

Doser: Adrenalin 1 mg/ml; barn 0–1 år: 0,2 ml; barn 2–4 år: 0,3 ml; barn 5–15 år: 0,4 ml; vuxna: 0,3–0,5 ml.

Doser: Adrenalin 0,1 mg/ml; barn 0–1 år: 2 ml; barn 2–4 år: 3 ml; barn 5–15 år: 4 ml; vuxna: 3–5 ml.

FAKTA 6

Rekommenderad läkemedelsbehandling av anafylaxi hos vuxna

- Adrenalin intramuskulärt 1 mg/ml 0,3–0,5 ml. Upprepas var 3–5:e minut vid behov.

När tillståndet har stabiliserats:

- Betametason (Betapred)

tabletter 0,5 mg, 10 st, eller 4 mg/ml, 2 ml intravenöst. Alternativt hydrokortison (Solu-Cortef) 200 mg intravenöst.

- Loratadin 10 mg munsönderfallande tabletter, 3 st, eller klemastin (Tavegyl) 1 mg/ml, 2 ml långsamt intravenöst.

na [31, 32]. Detta ger inom 3–5 minuter tillräckligt höga serumnivåer av adrenalin, vilket också ger respit, om man skulle behöva ge adrenalin intravenöst. Se Fakta 5.

Intravenöst adrenalin ska övervägas bara vid mycket svår anafylaxi, där upprepade intramuskulära injektioner av adrenalin och tillförsel av intravaskulära volymexpanderare inte gett effekt [19, 21, 28, 29, 34]. Det kan då bli nödvändigt att ge adrenalin som intravenös infusion. Man måste vara uppmärksam på potentiellt svåra biverkningar, som letala takyarytmier, myokardinfarkt (både hos barn och hos vuxna) och intracerebral blödning [27, 28]. Övervakade lågdosinfusioner av adrenalin intravenöst har visats vara säkrare och mer effektivt än bolusinfusioner [4, 19, 21].

- Oxygen >5 l/min tillförs mot hypoxi, med mask till vuxna, med trätt till barn.
- Beredskap ska finnas för endotrakeal intubation om saturationen inte kan upprätthållas och/eller vid sjunkande medvetandegrad.
- Eftersom patientens kroppsställning kan vara av betydelse för utvecklingen av anafylaxi ska patienten placeras liggande med sänkt huvudända och höjd fotända (Trendelenburgposition) [35].
- Vätska tillförs i snabb infusion som Ringer-acetat eller isoton natriumklorid. Vid misstanke om acidos bör blodgasanalys göras och Tribonat övervägas.

Patienter som behandlas med β -adrenerga blockerare utgör en särskild utmaning eftersom β -blockad kan minska adrenalinets effekter [27, 28]. Sådana patienter kan uppvisa en bild med resistent svår hypotension, paradoxal bradykardi och svår bronkobstruktion.

- Atropin 0,5 mg/ml, 1–2 ml intravenöst kan ges mot bradykardin.
- Glukagon 1 mg/ml, 1–3 ml intravenöst kan, under hjärtövervakning, ges som tillägg till adrenalin mot bradykardin [16, 21].

När patientens tillstånd stabiliserats med adrenalin kompletteras den initiala behandlingen med antihistamin och kortikosteroider för att motverka återfall. Fakta 6 sammanfattar schematiskt behandlingen hos vuxna.

Antihistaminer är omdebatterade i litteraturen [4, 33, 34]. De slår an långsammare än adrenalin och har mycket liten effekt på blodtrycket. De är därför andrahandspreparat vid anafylaxibehandling [4]. De blockerar i första hand effekten av frisatt histamin på H_1 -receptorn, och motverkar därför rodnad, urtikaria och vasodilatation samt sammandragning av glatt muskulatur i luftvägsträdet och gastrointestinalkanalen [16]. Några författare rekommenderar även H_2 -blockerare, men sannolikt ger det inga ytterligare fördelar jämfört med H_1 -antihistaminer i högdos.

- H_1 -antagonisten klemastin (Tavegyl) har inte bättre effekt på urtikaria än det icke-sederande antihistaminpreparatet

FAKTA 7. Diagram över åtgärder efter anafylaxi [9]

Åtgärd	Syfte
Prov på mastcellstryptas inom 1–5 timmar	Bekräfta anafylaxi
Råd om egenbehandling	Minska morbiditet
Remiss till allergolog	Hindra framtida attacker

loratadin (munsönderfallande tabletter). Om det finns behov av att ge antihistamin intravenöst eller intramuskulärt kan Tavegyl användas, men det måste ges med försiktighet på grund av dess sederande effekt. Vid peroral behandling måste man ge högre doser, eftersom det sker en 50-procentig förstapassagemetabolism i levern.

- Ett viktigt observandum är att H_1 -preparat blockerar α -adrenerga receptorer och därför kan orsaka hypotension vid intravenös administration [36].

Kortikosteroider har också debatterats. De påverkar inte anafylaxins kardiovaskulära effekter [4, 16, 33, 34]. Det finns varken något vedertaget preparat eller någon vedertagen dosering! Perorala eller intravenösa kortikosteroider har ingen omedelbar plats vid behandling av anafylaxi, eftersom det tar åtminstone två timmar innan de börjar verka. De anses lämpliga för att minska eller förhindra den bifasiska senreaktionen, men det har aldrig gjorts några placebokontrollerade studier för att bekräfta detta [16]. Dessutom ser man i flera fall en bifasisk anafylaxi, trots att kortikosteroider har getts initialt [16, 37].

- Luftrörsvidgande medicin: β_2 -agonister i nebuliserad form, t ex salbutamol kan ges var 20:e minut eller kontinuerligt för att häva bronkobstruktionen. Ytterligare effekt kan uppnås om salbutamol kombineras med ipratropium.
- En rimlig observationstid är för de flesta patienter 4–6 timmar efter att symtomen avklingat [4]. Patienter med svåra symtom och/eller anamnes på astma har större risk för senreaktioner och bör observeras 12–24 timmar.
- Vid utskrivningen bör patienterna ordinerats en kur med icke-sederande antihistamin och prednisolon under 3–5 dagar.

Fortsatt omhändertagande

Specialistbedömning rekommenderas sedan patienten behandlats för misstänkt anafylaxi, för att finna eller fastställa utlösande orsaker, för att ge råd om adekvata försiktighetsåtgärder och för att ta ställning till eventuell immunterapi. Fakta 7 sammanfattar vad som ska göras efter anafylaxi.

De flesta letala anafylaxireaktioner är oförutsägbara, varför man efter varje attack av anafylaxi måste ta ställning till om injektionspennor med adrenalin ska förskrivas. Vid övriga reaktioner varierar den allmänna uppfattningen, på grund av komplexiteten i bedömningen och de etiska problemen [38, 39]. Den som skriver recept på injektionspennor måste ge tydliga muntliga och skriftliga instruktioner om när och hur de ska användas. Patienten måste ha övat med en riktig injektionspenna. Därför är det oftast lämpligast att vänta med receptet tills patienten träffat en allergispecialist. Om det inte finns någon specialist att remittera till, får istället husläkaren eller akutläkaren svara för dessa instruktioner.

Trots de skrämmande yttringarna av en anafylaxireaktion, är följsamheten låg hos patienterna i fråga om att undvika kända utlösande orsaker eller ha med sig injektionspennor med adrenalin och använda dem [40]. Regelbundna förnyade genomgångar med patienterna ger möjlighet att repetera utbildningen, liksom efter eventuella nya attacker. Tidig egenbe-

handling är av stor betydelse, eftersom reaktionerna då vanligen kan brytas. Det är ändå viktigt att patienterna söker akut, även om initialeffekten av adrenalinpennan varit effektiv. Trots den utbredda användningen av preparat med antihista-

min och kortikosteroider, har effekterna av dessa påvisats bara vid lindriga hudreaktioner.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER

- Cohen SG, Zelaya-Quesada M, Portier, Richet and the discovery of anaphylaxis: A centennial. *J Allergy Clin Immunol.* 2002;110(2):331-6.
- Sampson HA, Munoz-Furlong A, Bock SA, Schmitt C, Bass R, Chowdhury BA, et al. Symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115(3):584-91.
- Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;117:391-7.
- Johansson SGO, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, et al. Revised nomenclature for allergy for global use. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;113:832-6.
- Johansson SG, Cardell LO, Foucard T, Montan P, Odeback P, Palmqvist M, et al. Reviderad, global nomenklatur för allergi. Entydiga termer skapar klarhet och undanröjer missförstånd. *Läkartidningen.* 2006;103:379-83.
- Ewan WP. ABC of allergies: Anaphylaxis. *BMJ.* 1998;316:1442-5.
- Kemp SF, Lockey RF. Anaphylaxis: A review of causes and mechanisms. *J Allergy Clin Immunol.* 2002;110(3):341-8.
- Lieberman P. Anaphylaxis and anaphylactoid reactions. In: Adkinson NF Jr, Junginger JW, Busse WW, Bocher BS, Holgate ST, Simons FER, editors. *Middleton's allergy: Principles and practice.* St Louis: Mosby; 2003. p.1497-592.
- Ditto AM, Harris KE, Krasnick J, Miller MA, Patterson R. Idiopathic anaphylaxis: A series of 335 cases. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1996;77:285-91.
- Brown SG. Anaphylaxis: Clinical concepts and research priorities. *Emerg Med Australas.* 2006;18(2):155-69.
- Lieberman P, Kemp SF, Oppenheimer J, Lang DM, Bernstein IL, Nicklas RA. The diagnosis and management of anaphylaxis: An updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115(3 Suppl 2):S483-523.
- Stark BJ, Sullivan TJ. Biphasic and protracted anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 1986;78(1 Pt 1):76-83.
- McLean-Tooke AP, Bethune CA, Fay AC, Spickett GP. Adrenaline in the treatment of anaphylaxis: What is the evidence? *BMJ.* 2003;327(7427):1332-5.
- Brown SGA. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: Implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2005;5(4):359-64.
- Lieberman P. Use of epinephrine in the treatment of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2003;3(4):313-8.
- Ellis AK, Day JH. The role of epinephrine in the treatment of anaphylaxis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2003;3(1):11-4.
- Simons FE, Roberts JR, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 1998;101 (1 Pt 1): 33-7.
- Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: Intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol.* 2001;108(5):871-3.
- Brown SG, Mullins RJ, Gold MS. Anaphylaxis: Diagnosis and management. *Med J Aust.* 2006;185(5):283-9.
- Hu W, Kemp A, Kerridge I. Making clinical decisions when the stakes are high and the evidence unclear. *BMJ.* 2004;329: 852-4.

halv liggande annons