

ผู้ป่วยนำสนใจ: การแพ้อย่างรุนแรงจากการฉีดยาสเตียรอยด์เข้าข้อ ในแผนกผู้ป่วยนอกและทบทวนวรรณกรรม

ชิงชิง ฟุจโรญ¹, ศิริภพ สุวรรณโรจน์²

¹แพทย์ประจำบ้านต่อยอดสาขาวิชาโรคข้อและรูมาติซึม

²สาขาวิชาโรคข้อและรูมาติซึม ภาควิชาอายุศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Interesting case anaphylaxis after intra-articular steroid injection in out patient department : Review literature

Chingching Foocharoen¹, Siraphop Suwannaroj²

¹Department of Medicine, Faculty of Medicine, Khon Kaen University

ผู้ป่วยชายไทยคู่อายุ 45 ปี อาชีพ รับจ้าง ภูมิลำเนา
จ.ขอนแก่น

อาการสำคัญ: ใจสั่น แน่นหน้าอก ขณะฉีดยาเข้าข้อ
ในโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน: ผู้ป่วยมีโรคประจำตัวเป็นโรคข้อ
อักเสบรูมาตอยด์ วินิจฉัยตั้งแต่ปี พ.ศ. 2542 โดยมีอาการ
ปวดข้อเรื้อรังหลายข้อ และได้รับการวินิจฉัยโรคตามเกณฑ์
ของ The American Rheumatism Association (ACR) ในปี ค.ศ.
1987 ปัจจุบันได้รับยา methotrexate 7.5 มก. ต่อสัปดาห์ folic
acid 5 มก. และ chloroquine 250 มก. ต่อวัน และ diclofenac
25 มก. เป็นครั้งคราวเวลาปวดข้อ ผู้ป่วยติดตามการรักษาที่
คลินิกโรคข้อและภูมิแพ้ โรงพยาบาลศรีนครินทร์มาตลอด
อาการดีขึ้น

1 เดือนก่อนมาโรงพยาบาลเริ่มสังเกตว่าข้อเข่าขวาปวด
บวมมากขึ้น ไม่มีไข้ เดินลำบาก ข้ออื่น ๆ ไม่มีอาการอักเสบ ครั้ง
นี้มาตรวจตามนัด เนื่องจากครั้งนี้ผู้ป่วยมีข้ออักเสบที่ข้อเข่า
ขวาเพียงข้อเดียว ลักษณะทางคลินิกอื่นไม่เหมือนกับข้อ
อักเสบติดเชื้อ แพทย์ให้การรักษาโดยฉีด triamcinolone
acetone 20 มก. ผสมกับ 1% xylocaine 1 มล. เข้าข้อเข่าขวา
ก่อนฉีดยาได้ดูดน้ำไขข้อออกมาก่อนโดยน้ำไขข้อมีสีเหลืองใส
ไม่ขุ่น ขณะฉีดผู้ป่วยบ่นมีอาการชาบริเวณร่างกาย เหงื่อซึม
ใจสั่น ตาลาย ปวดท้อง ปัสสาวะรด และแน่นหน้าอก
หายใจไม่สะดวก แพทย์ผู้ดูแลจึงหยุดการฉีดยาเข้าข้อ ให้การ
รักษาเบื้องต้นและรีบนำส่งห้องฉุกเฉินในโรงพยาบาล

ประวัติอดีต ปฏิเสธโรคประจำตัวอื่น ไม่เคยแพ้ยา ไม่เคย
ถอนฟัน

ตรวจร่างกาย: General appearance : agitation, profound
sweating, flush face

Vital signs: BT 37°C, PR 100 / min, RR 20 / min, BP 110/
70 mmHg

Lung : inspiratory and expiratory wheezing at RML, RLL

Heart : normal S₁S₂, no murmur

Abdomen : soft, no tenderness, no hepatosplenomegaly

Extremities : swelling of right knee with patellar ballotte-
ment, tenderness along joint line

Skin : no rash

การวินิจฉัยเบื้องต้น

Anaphylaxis with underlying rheumatoid arthritis

การดูแลรักษาในโรงพยาบาล

จากลักษณะทางคลินิกแพทย์ให้การวินิจฉัยเป็นปฏิกิริยา
แพ้ยาแบบ hypersensitivity type I หรือ anaphylaxis โดยมี
อาการในขณะที่ฉีดยาเข้าข้อทันทีโดยที่ยังไม่ได้ถอนเข็มออก
จากตัวผู้ป่วย ยาที่เป็นสาเหตุของการแพ้อาจเป็นได้ทั้ง
xylocaine หรือ triamcinolone acetone ผู้ป่วยได้รับการ
รักษาเบื้องต้นโดยฉีด adrenaline (1:1,000) 0.5 มก. เข้าใต้
ผิวหนัง และ dexamethazone 10 มก. เข้าหลอดเลือดดำ ร่วม

กับให้ 0.9% NSS หยดเข้าหลอดเลือดดำในอัตรา 100 มล.ต่อ ชั่วโมง ให้ O₂ canula 5 ลิตรต่อนาที และนำส่งห้องฉุกเฉิน หลังจากนั้นได้รับผู้ป่วยไว้รักษาในโรงพยาบาลเพื่อสังเกตอาการต่อ โดยได้ให้การรักษาเพิ่มเติม คือ พ่นยาขยายหลอดลมเป็นระยะๆ ตามอาการ และการตรวจร่างกายติดตามอาการของผู้ป่วย หลังจากนั้นผู้ป่วยเริ่มมีอาการดีขึ้น สัญญาณชีพปกติ ไม่มีอาการหอบหรือหายใจลำบาก ไม่มีอาการปวดท้องแพทย์ผู้ดูแลได้จำหน่ายผู้ป่วยหลังจากที่สังเกตอาการเป็นเวลา 1 วัน โดยได้นำผู้ป่วยมาติดตามผลการรักษาโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่คลินิกโรคข้อและภูมิแพ้ตามเดิม โดยไม่มีอาการกำเริบกลับซ้ำ

วิจารณ์

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัย ปฏิกริยาแพ้ยาแบบ hypersensitivity type I หรือ anaphylaxis โดยมีอาการผื่นปฏิกิริยาเกิดขึ้นเฉียบพลันทันทีขณะที่ได้รับการฉีดยา triamcinolone ที่ผสมร่วมกับ xylocaine เข้าข้อ และมีอาการในหลายๆ ระบบร่วมกัน คือ ระบบทางเดินหายใจ ระบบหัวใจและหลอดเลือด และระบบทางเดินอาหาร โดยมีอาการปวดท้องซึ่งอาจมี abdominal cramping ถึงแม้ว่าจะไม่มีผื่นลมพิษ (urticarial rash) ซึ่งเป็นรอยโรคทางผิวหนังที่พบบ่อยในภาวะนี้ก็ตาม

การใช้ยาไม่ว่าจะเป็นวิธีการเข้าสู่ร่างกายทางใดๆ ก็มีโอกาสดังกล่าวได้ ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการฉีดยาเข้าข้อขณะที่มีข้ออักเสบ เยื่อข้อและปลอกหุ้มข้อจะมีการไหลเวียนของเลือดสูงขึ้น อาจทำให้การดูดซึมยาที่ฉีดเข้าข้อเร็วกว่าปกติ การรักษาในผู้ป่วยรายนี้ไม่แตกต่างจากการเกิด anaphylaxis จากสารอื่นๆ ซึ่งประกอบด้วย การประเมินความรุนแรง การดูแลระบบทางเดินหายใจและระบบไหลเวียนโลหิตตามหลัก ABC (airway, breathing และ circulation) เนื่องจากผู้ป่วยมีอาการทางระบบทางเดินหายใจ หัวใจและหลอดเลือดซึ่งต้องให้การรักษารวดเร็วทันใจ คือ การให้สารนำทางหลอดเลือดเป็น 0.9% NSS เร็วๆ 1,000 ml ในเวลา 15-30 นาที ให้ adrenaline (1:1,000) 0.5 ml ฉีดเข้าใต้ผิวหนังทันที และการให้ oxygen หลังจากนั้นประเมินสัญญาณชีพเป็นระยะๆ หลังจากที่ได้รับ การรักษาดังกล่าว ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นเป็นปกติและสามารถจำหน่ายออกจากโรงพยาบาลได้

สาเหตุของการเกิด anaphylaxis ในผู้ป่วยรายนี้อาจเป็นได้ทั้งยา xylocaine และ triamcinolone acetate โดยผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้รับการทำ skin test หลังจากที่เกิดอาการแพ้ยาฉีดเข้าข้อต่อเพื่อพิสูจน์ว่าแพ้ชนิดใด เนื่องจากเกรงว่าอาจมี

การแพ้ยาอย่างรุนแรงอีกได้ แม้การทำ skin test จะใช้ปริมาณสารเพียงเล็กน้อยก็ตาม

มีรายงานถึงการเกิดการแพ้ local anesthetic drug โดยอาจมีการแพ้ยาในกลุ่ม ester type like ซึ่งได้แก่ procainamide โดยมีอาการของ contact dermatitis (type IV hypersensitivity) เพียงอย่างเดียว หรือมีการแพ้ทั้งแบบ type I และ type IV hypersensitivity ยังมีรายงานที่เกิดจากยาในกลุ่ม amide type ซึ่งได้แก่ lidocaine แต่พบได้น้อยกว่า² และมีรายงานกรณีผู้ป่วยหญิงอายุ 31 ปี เกิด anaphylaxis จากการฉีด methylprednisolone acetate เข้าข้อ โดยหลังจากการฉีดมีอาการจาม เกิด angioedema, tachycardia และมี hypotension ภายหลังจากอาการดีขึ้นแล้วได้ทำ intradermal skin test พบว่าแพ้ methylprednisolone acetate³ นอกจากนี้ยังมีรายงานผู้ป่วยชายอายุ 75 ปีที่มีอาการแพ้แบบ anaphylaxis หลังจากได้รับการฉีด triamcinolone เข้าข้อและได้รับการทำ prick skin test พบว่าแพ้ triamcinolone แต่ไม่พบว่ามีการแพ้ lidocaine, methylprednisolone หรือ hydrocortisone⁴

บททวนวรรณกรรม

Anaphylaxis หมายถึงกลุ่มอาการที่มีอาการและอาการแสดงหลายระบบร่วมกันซึ่งจะเกิดขึ้นหลังจากได้รับสารที่เป็นสาเหตุการแพ้ เป็นรูปแบบของการแพ้ที่มีความรุนแรงที่สุด⁵ ส่วนใหญ่เกิดภายหลังการสัมผัสสารประมาณ 5-30 นาที ขึ้นอยู่กับสารและวิธีที่เข้าสู่ร่างกาย โดยสาเหตุที่พบบ่อยคือการแพ้อาหาร การศึกษาจากต่างประเทศพบว่าถั่วเป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุด^{6,7} ส่วนสาเหตุจากการใช้ยาพบว่ายาในกลุ่มเบต้าแลคแทมมีรายงานการเกิด anaphylaxis ที่รุนแรงถึงชีวิตเฉลี่ย 400-800 ครั้งต่อปี⁸ anaphylaxis เป็นภาวะ life threatening หากได้รับการวินิจฉัยและรักษาล่าช้าอาจทำให้ถึงแก่ชีวิตได้ หากได้รับการรักษาอย่างทันที่อาการจะดีขึ้นอย่างรวดเร็วและหายเป็นปกติ ส่วนใหญ่ต้องสังเกตอาการอย่างน้อย 24 ชั่วโมง

การได้รับสารไม่ว่าจะด้วยวิธีการใดๆ มีโอกาสดังกล่าวได้เสมอ ไม่ว่าจะเป็นทางการฉีด การรับประทานหรือแม้แต่การใช้ยาทางภายนอก โดยทั่วไปแบ่งออกเป็น 4 แบบ แต่ละแบบมีกลไกการเกิดแตกต่างกัน แต่อาการและอาการแสดงไม่แตกต่างกัน ไม่สามารถแยกจากกันได้และการรักษา anaphylaxis แต่ละแบบก็ไม่แตกต่างกัน ส่วนสาเหตุที่ทำให้เกิด anaphylaxis ในแต่ละแบบนั้นมีความแตกต่างกันออกไป ซึ่งมีกลไกการเกิดเฉพาะในแต่ละแบบ ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงสาเหตุที่พบบ่อยที่ทำให้เกิด anaphylaxis โดยแบ่งตามกลไกการเกิด

1. IgE mediated คือ มีการจับสารที่เป็นต้นเหตุโดย IgE ที่เกาะอยู่บน mast cell ทำให้มีการกระตุ้นการหลั่งสารต่างๆ จาก mast cell จึงเกิดอาการของ anaphylaxis สารต้นเหตุของกลไกนี้ ได้แก่
 - อาหาร เช่น นม ถั่ว อาหารทะเล
 - เกสรดอกไม้
 - ผึ้ง ต่อ แตน ต่อย
 - vaccine เช่น tetanus toxoid, influenza vaccine
 - hormones เช่น insulin
 - latex เช่น ถุงมือผ่าตัด
 - antibiotics เช่น penicillin และ cephalosporin
 - vitamin เช่น thiamine
 - cytotoxic agents เช่น cisplatin และ cyclophosphamide
 - อื่นๆ เช่น dextran, iron dextran, opiates และ muscle relaxant
2. Complement mediated มีการกระตุ้นผ่านระบบ complement ทำให้มีการหลั่งสารกระตุ้นการอักเสบและเกิดอาการของ anaphylaxis ได้แก่ Cuprophane dialysis membrane
3. NSAID induced เป็นการกระตุ้นผ่าน arachinodic acid โดยตรง ได้แก่ aspirin และ NSAIDS ต่าง ๆ เช่น indomethacin, naproxen, diclofenac
4. Anaphylactoid reaction (pseudoanaphylaxis) เป็นการกระตุ้น mast cell โดยตรง สารต้นเหตุในกลุ่มนี้ ได้แก่ radiocontrast media

(ดัดแปลงจาก Castekks MC, Horan RF, Ewan PW, Church MK, ed. Anaphylaxis: Holgate ST. Allergy⁹. และ Heddle RJ, Robert-Thomson PJ. Systemic anaphylaxis: Bradley J, ed. Clinical Immunology¹⁰.)

บางตำราอาจแบ่งตามกลไกการเกิด anaphylaxis ออกเป็น 2 กลุ่มคือ IgE dependent (anaphylactic) และ IgE independent (anaphylactoid) ซึ่ง anaphylactoid เองแบ่งแยกย่อยออกเป็นอีกหลายกลุ่มคือ complement activation system, nonspecific mast cell degranulation, immune aggregate, cytotoxic และ psychogenic⁷

Anaphylaxis ที่เกิดจาก IgE mediated และ non IgE mediated นั้นอาการทางคลินิกแยกจากกันได้ยาก แต่อย่างไรก็ตามอาจไม่จำเป็นต้องแยกจากกันให้ได้โดยเด็ดขาดเพราะการรักษาไม่แตกต่างกัน

ลักษณะทางคลินิกที่สำคัญคืออาการแสดงหลายระบบเกิดขึ้นภายในเวลาเพียงวินาทีหรือนาทีหลังจากได้รับสารก่ออาการแพ้ ยิ่งอาการแสดงเร็วเท่าใดจะมีความสัมพันธ์ใกล้ชิดกับความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้น และอาการจะยิ่งรุนแรงขึ้นหากผู้ป่วยกำลังได้รับยา beta blocker อยู่ อาการและอาการแสดงแบ่งตามระบบ⁷ ได้ดังนี้คือ

1. ระบบผิวหนังและเยื่อเมือก เกิดผื่นลมพิษ (urticaria), angioedema ผื่นลมพิษอาจคงอยู่นานถึง 48 ชั่วโมง⁹

2. ระบบทางเดินอาหาร มีคลื่นไส้อาเจียน ปวดท้องแบบ cramping ท้องเสีย บางรายอาจมี uterine contraction ได้

3. ระบบทางเดินหายใจ มีอาการหายใจลำบากซึ่งอาจเป็นทั้ง upper และ lower airway obstruction โดย upper airway obstruction เกิดจากการบวมของลิ้น oropharynx หรือ larynx ส่วน lower airway obstruction เกิดจากการมี bronchial submucosal edema และมี secretion มาก

4. ระบบหัวใจและหลอดเลือด ผู้ป่วยจะมีชีพจรเต้นเร็ว ความดันโลหิตต่ำ ซึ่งเป็น hypovolemic shock จากการมี vasodilatation และการเสีย intravascular fluid จากการเพิ่ม permeability ของหลอดเลือด บางรายเกิด arrhythmia นอกจากนี้ยังมี myocardial depression จากสาร mediator ที่กดการทำงานของหัวใจ ผู้ป่วยมักจะมีอาการรุนแรงและตอบสนองต่อการรักษาไม่ค่อยดีหากผู้ป่วยมีพยาธิสภาพที่หัวใจอยู่เดิม

5. ระบบประสาท อาการส่วนใหญ่เกิดจากความดันโลหิตตกส่งผลให้เลือดไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอทำให้มีอาการหน้ามืด เป็นลม หรือบางรายอาจมีอาการกระตุกคล้ายกับชักได้

แนวทางการรักษา^{6,7,11}

1. หยุดการให้สารที่เป็นสาเหตุให้เกิด anaphylaxis ทันที และรัดด้วย tourniquet เหนือตำแหน่งที่ฉีดหรือสัมผัสสารก่อภูมิแพ้เพื่อลดการดูดซึม⁷

2. ประเมินทางเดินหายใจ การหายใจและระบบการไหลเวียน (airway, breathing และ circulation; ABC) รวมทั้งตรวจวัดสัญญาณชีพและประเมินระดับความรู้สึกตัว

3. จัดผู้ป่วยให้อยู่ในท่าศีรษะต่ำ (Trendelenburg)

4. ให้ oxygen โดยรักษาระดับ oxygen saturation ให้มากกว่าร้อยละ 90

5. แนวทางการรักษาภาวะ hypotension

- ฉีด epinephrine 1:1,000 dilution 0.3-0.5 ml (0.01 mg/kg ในเด็ก ขนาดสูงสุด 0.3 mg) เข้ากล้ามเนื้อทุก 5 นาทีทันที เพื่อควบคุมความดันโลหิต แนะนำว่าควรให้ที่บริเวณต้นขาเนื่องจากดูดซึมได้ดีและออกฤทธิ์เร็วกว่าการฉีดที่ deltoid หรือเข้าใต้ผิวหนัง⁷ กรณีที่ไม่ตอบสนองให้เป็น epinephrine 1:1,000 ปริมาณ 0.1-0.3 ml dilute ใน NSS 10 ml (1:10,000-1:33,000) ฉีดทางหลอดเลือดดำในเวลา 2-3 นาที⁷

- ให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำในรูปของ NSS หรือ RLS เร็วๆ 1000 ml ในเวลา 15-30 นาที

- หากไม่ดีขึ้นให้ diphenhydramine 50 mg iv ในผู้ใหญ่ และ 0.02 ml/kg ในเด็ก (50 mg/ml) และให้ methylprednisolone 2 ml iv ในผู้ใหญ่ และ 0.03 ml/kg ในเด็ก (125 mg/2ml)⁶ หรือให้ 1-2 mg/kg ใน 24 ชั่วโมง⁷ หรือให้ dexamethasone 5-10 mg iv เข้าได้ทุก 6 ชั่วโมง (อย่างไรก็ตามการให้ systemic steroid ไม่ได้ช่วยในระยะ acute แต่เพื่อป้องกันการ relapse หรือ prolong reaction)

- กรณีความดันต่ำรุนแรงอาจพิจารณาให้ colloid solution⁷ และให้ vasopressor infusion โดยให้เป็น adrenaline (1:1000) 1 ml in 5% D/W 250 ml iv drip 1-4 mcg/min หรือ ephedrine 25-50 mg iv ถ้าตั้งครมภ์

- หากยังไม่สามารถเพิ่มความดันโลหิตได้ ให้หยุด epinephrine แล้วให้ dopamine หรือ dobutamine แทน ทั้งนี้ขึ้นกับว่ามีโรคหัวใจอยู่เดิมหรือไม่ และค่อยๆ ปรับเพิ่มเพื่อรักษาความดันโลหิตให้อยู่ในเกณฑ์ปกติถ้าไม่ดีขึ้นอาจให้เป็น norepinephrine 4 mg in 5% D/W 1000 ml iv drip 0.5-1 mcg/kg/min หรือ amrinone⁶ และให้ ranitidine 50 mg iv ในผู้ใหญ่ 0.01 ml/kg ในเด็ก (50 mg/2ml) โดยให้ทางหลอดเลือดซ้ำๆ ใน 5 นาที หลังจากนั้นให้ติดตามอาการ 24 ชั่วโมง และให้ antihistamine ร่วมกับ steroid รับประทานต่อ

6. แนวทางการรักษาอาการทางระบบทางเดินหายใจ

- maintain airway โดยการให้ epinephrine ทาง

nebulizer หรือกรณีจำเป็นให้ใส่ endotracheal tube หรือทำ cricothyrotomy

- กรณีที่ยังคงมี bronchospasm ให้พ่น albuterol และหากยังไม่ดีขึ้นแนะนำให้ฉีด aminophylline 5 mg/kg iv ค่อยๆ ให้หยดช้าๆ ใน 30 นาที และ drip ต่อด้วยอัตรา 0.9 mg/kg/h

7. กรณีมี ventricular arrhythmia ให้ lidocaine ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ

8. หากมีความดันโลหิตสูงอันเนื่องมาจาก alpha หรือ beta adrenergic activity ให้ nitroprusside หรือ phentolamine เพื่อควบคุมความดันโลหิต

9. ถ้าผู้ป่วยกำลังได้รับยา beta blocker ร่วมด้วย first line drug ควรให้ glucagon 1-5 mg เข้าหลอดเลือดดำซ้ำๆ ใน 30 นาที ตามด้วย 5-15 mcg/min^{6,7,12} หรือถ้าไม่มี glucagon ให้ isoproterenol แทน⁶

10. ในรายที่อาการไม่รุนแรง เช่น เกิดผื่นคัน หรือคลื่นไส้อาเจียน อาจให้เฉพาะ chlorpheniramine maleate 4 mg เข้าหลอดเลือดดำหรือเข้ากล้ามเนื้อ แล้วให้รับประทานต่ออีก 2-3 วัน

จะเห็นว่ายาที่มีความสำคัญในการรักษา anaphylaxis ในช่วงวิกฤตคือ epinephrine ยิ่งให้เร็วเท่าใด ผลที่ตามมาจะดีขึ้นเร็วเท่านั้น⁵ epinephrine มีที่ใช้ใน anaphylaxis หลักๆ อยู่ 2 ภาวะ คือ

1. การมีปัญหาระบบทางเดินหายใจคือ laryngeal edema และ asthma

2. ภาวะ hypotension

การบริหารยาควรใช้ epinephrine ฉีดเข้ากล้ามเนื้อเป็นยาขนานแรกในการรักษา anaphylaxis และจะให้ทางหลอดเลือดดำในกรณีที่มี circulatory collapse หรือ anaphylaxis ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา⁵

การป้องกัน

การไม่มีประวัติแพ้สารใดๆ มาก่อนไม่ได้หมายความว่า จะไม่เกิดการแพ้สารนั้นๆ ถ้าเป็นไปได้ก่อนการให้ยาหรือสารใดก็ตามที่มีอุบัติการณ์การเกิด anaphylaxis สูง ควรพิจารณาทำ skin test ก่อน⁶ หากมีประวัติการแพ้สารที่มีโอกาสเสี่ยงสูงได้บ่อยในชีวิตประจำวันและอาจโดยไม่ได้ตั้งใจเช่นแพ้ผึ้งต่อยควรมีอุปกรณ์และยารักษาเบื้องต้นกรณีฉุกเฉินไว้ด้วย คือ epinephrine syringe หรือ ในรูปของปากกา ซึ่งมีทั้งขนาดสำหรับเด็กและผู้ใหญ่ สำหรับเด็กขนาด 0.15 ml/dose (epipen Jr) สำหรับผู้ใหญ่ขนาด 0.3 ml/dose¹³ ทั้ง 2 ขนาดเป็น aqueous epinephrine 1:1000 หากมีเหตุฉุกเฉินให้ฉีดเข้าที่กล้ามเนื้อต้นขาซึ่งดูดซึมได้ดีและออกฤทธิ์เร็ว¹⁴ กรณีที่มีความจำเป็นต้องได้รับสารที่ทราบว่าเป็นสาเหตุให้แพ้ เช่น

จำเป็นต้องตรวจทางรังสีที่ต้องมีการฉีด radiocontrast แนะนำว่าควรใช้ radiocontrast ที่เป็น low osmolality โดยต้องมีการเตรียมผู้ป่วยก่อนฉีดเสมอโดยให้ steroid และ antihistamine และหากเป็นไปได้ควรเลือกทำ retrograde pyelography แทนการทำ IVP นอกจากนี้ยังมีการทำ desensitization สำหรับยาบางตัวที่ใช้บ่อย คือ penicillin และมีการทำ immunotherapy ในผู้ที่แพ้ ผึ้ง ต่อ หรือแตน

กฎในการลดปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด anaphylaxis¹⁵

1. ควรทราบประวัติการแพ้ และประวัติยาที่ผู้ป่วยได้รับในขณะนั้น
2. ถ้าเป็นไปได้ควรให้ยาทางการรับประทานแทนการให้ทางการฉีด
3. ควรมีการสังเกตอาการทุกครั้งหลังฉีดยาอย่างน้อย 30 นาที
4. ระมัดระวังการให้ยาในขณะที่ยังควบคุมอาการหอบหืดไม่ได้ (หากมี underlying asthma)
5. ควรมีบัตรติดตัวที่แสดงสารหรือยาที่แพ้
6. กรณีมีประวัติการแพ้ radiocontrast ควรเตรียมผู้ป่วยก่อนทำการตรวจทุกครั้ง
7. ในผู้ที่มีโอกาสสัมผัสสารที่แพ้โดยไม่ได้ตั้งใจ เช่น ผึ้ง ควรมีอุปกรณ์การรักษาเบื้องต้นติดตัวเสมอ

สรุป

การใช้ยาใด ๆ ควรต้องพึงสังวว่าอาจจะเกิดปฏิกิริยาไม่พึงประสงค์จากการใช้ยาได้เสมอ ไม่ว่าจะเป็นผลข้างเคียงของยาหรือปฏิกิริยาที่เกิดจากการแพ้ยาได้หลายรูปแบบ โดยที่การแพ้ยาที่เกิดขึ้นจาก hypersensitivity type I หรือ anaphylaxis นั้นเป็นสิ่งที่พบได้พอสมควรในเวชปฏิบัติ จะเห็นว่ามีรายงานการเกิด anaphylaxis จากทั้ง local anesthetic drug และ steroid โดยเฉพาะ xylocaine และ triamcinolone ซึ่งเป็นยาที่ใช้บ่อยในทางเวชปฏิบัติ แม้จะพบการเกิดการแพ้ไม่บ่อยแต่ก็อาจเป็นสาเหตุให้เกิดการแพ้รุนแรงแบบ anaphylaxis ได้ดังเช่นในผู้ป่วยรายนี้ ดังนั้นต้องพึงระวังในการใช้ยาเหล่านี้โดยเฉพาะในรูปของการฉีดเข้าร่างกายโดยตรง ซึ่งการแพ้ยาดังกล่าวบางครั้งอาจมีความรุนแรงมากจนอาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ ดังนั้นควรมีการระมัดระวังในการใช้ยาทุกประเภท หลีกเลี่ยงการใช้ยาที่ไม่จำเป็น สอบถามประวัติการแพ้ยาและการแพ้ยาทุกครั้ง อธิบายข้อบ่งชี้และผลข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์จากการใช้ยาแต่ละตัวให้ผู้ป่วยทราบ นอกจากนี้ควรคิดถึงภาวะการแพ้ยาไว้เสมอเมื่อเกิดอาการที่ผิดปกติภายหลังการใช้ยา และทางคลินิกหรือสถานพยาบาลควรมีการเตรียมเครื่องมือและ

บุคลากรให้พร้อมเมื่อเกิดปฏิกิริยาที่เกิดจากการแพ้ยาที่รุนแรง ข้อปฏิบัติดังกล่าวจะช่วยลดปัญหาที่เกิดขึ้นจากการใช้ยา ส่งผลให้การรักษายาบาลมีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Austen KF. Disease of immediate type hypersensitivity. In: Fauci AS et al. (editors), Harrison Principle of Internal Medicine.14th ed. New York: McGraw-Hill, Inc., 1998:1860-69.
2. Bruynzeel DP. Allergic reaction to local anesthetics.Ned tijdschr Tandheelkd 1996;103:178-80.
3. Mace S, Vadas P, Prunzanski W. Anaphylactic shock induced by intraarticular injection of methylprednisolone acelate. J Rheumatol 1997;24:1191-4.
4. Karsh J, Yang WH. An anaphylatic reaction to intra-articular triamcinolone: a case report and review of the literature. Ann Allergy Asthma Immunol. 2003;90(2):254-8.
5. McLean-Tooke AO, Bethune CA, Fay AC, Spickett GP. Adrenaline in the treatment of anaphylaxis: what is the evidence?. BMJ. 2003;327:1332-5.
6. Worobec AS, Metcalfe DD. Anaphylaxis syndrome:Austen KF, Frank MM, Atkinson JP, Cantor H. Samter's immunologic diseases. USA: Lippincott William & Wilkins, 2001:825-35.
7. Kemp SF, Lockey RF. Anaphylaxis: a review of causes and mechanism. J Allergy Clin Immunol 2002;110:341-8.
8. Valentine M, Frank M, Friedland L, et al. Allergic emergencies. In: Drause RM, editor. Asthma and other allergic diseases. NIAID Task Force Report. Bethesda, MD: National Institutes of health;1979:467-507.
9. Castekks MC, Horan RF, Ewan PW, ed al. Anaphylaxis. In: Holgate ST., Allergy. UK: Mosby international Ltd, 2001:163-173.
10. Heddle RJ, Robert-Thomson PJ. Systemic anaphylaxis: Bradley J, ed. Clinical Immunology. Hong Kong: Oxford University Press Inc, 1997:108-17.
11. รัตนวัติ ณ นคร. Anaphylaxis. ใน: กาญจนา จันทร์สูง, จิตติมา ศิริจระชัย, พิศาล ไม่เรียง. อายุรศาสตร์ฉุกเฉิน.ขอนแก่น: โรงพิมพ์คลังนานาวิทยา, 2543:117-21.
12. Sampson HA. Anaphylaxis and emergency treatment. Pediatrics 2003;111:1601-8.
13. Sicherer SH. Advances in anaphylaxis and hypersensitivity reactions to food, drugs, and insect venom. J Allergy Clin Immunol. 2003;111(3):S829-34.
14. Simons F, Estelle R, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. J Allergy Clin Immunol. 2001;108(5):871-73.
15. McGrath KG. Anaphylaxis: Grammar LC, Greenberger PA. Patterson's Allergic Diseases. USA: Lippincott William & Wilkins, 2002:415-36.

