

The Thai Journal of Pharmaceutical Sciences

Volume 14
Issue 4 1989

Article 8

1-1-1989

การแพทย์และสารชีวภาพ

สุกัญญา เจษฎาชนนท์

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/tjps>



Part of the [Pharmacology Commons](#)

Recommended Citation

เจษฎาชนนท์, สุกัญญา (1989) "การแพทย์และสารชีวภาพ," *The Thai Journal of Pharmaceutical Sciences*: Vol. 14: Iss. 4, Article 8.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/tjps/vol14/iss4/8>

This Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in The Thai Journal of Pharmaceutical Sciences by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.



เภสัชสนเทศ

DRUG INFORMATION

การแพ้ยาและสารชีวภาพ

รองศาสตราจารย์ ดร.สุกัญญา เจษฎานนท์*

บทคัดย่อ

บทความเกี่ยวกับการแพ้ยาต่างๆ เช่น แอสไพริน, เพนิซิลลิน, เอ็นซัยม์, เปปไทด์ฮอร์โมน, และสารที่ใช้ทางเภสัชกรรมและการแพทย์ต่างๆ ปฏิกริยาประเภทต่างๆ ของการแพ้ รวมทั้ง anaphylactoid reaction

* ภาควิชาชีวเคมี คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

อาการไม่พึงประสงค์ของยานั้นเป็นการตอบสนองของร่างกายของผู้ที่ได้รับยานั้นๆ ซึ่งไม่ได้ต้องการและไม่จงใจให้เกิดขึ้น เมื่อใช้ยานั้นในขนาดเหมาะสมเพื่อการรักษา หรือการวินิจฉัย หรือการป้องกันโรคก็ตาม คาดกันว่าผลเสียที่เกิดจากการใช้ยานั้นเกิดขึ้นประมาณร้อยละ 1 ถึง 15 ของการใช้ยาทั้งหมด ปฏิกริยาการแพ้ยา (allergic reactions to drug) นั้นโดยทั่วไปจะหมายถึงอาการไม่พึงประสงค์ที่เกี่ยวข้องกลไกทางภูมิคุ้มกัน ในขณะที่คำว่า "DRUG INTOLERANCE" จะหมายถึงอาการไม่พึงประสงค์อื่นๆ ทั้งหมด ทั้งที่รู้แน่ชัดว่าไม่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันและที่กลไกของการเกิดอาการนั้นๆ ยังไม่ทราบกันแน่ชัด (Table 1) ปฏิกริยาการแพ้ยานั้นอาจเกิดได้เป็นประเภทใหญ่ๆ type I ถึง type IV ดังแสดงใน Table 2

กลไกทางภูมิคุ้มกันของอาการแพ้ยา

ปฏิกริยาการแพ้ยานั้นเกิดจากปฏิกริยาระหว่างยาหรือเมตาบอไลต์ของยากับองค์ประกอบต่างๆ ในระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย การที่ยาใดจะทำให้เกิดปฏิกริยาการแพ้ได้มากน้อยเพียงใดขึ้นกับว่า มันสามารถจะจับหรือรวมกับโปรตีนในเนื้อเยื่อได้ดีหรือไม่

หลังจากผู้ที่มีแนวโน้มจะแพ้ยาได้สัมผัสกับยาเป็นครั้งแรกจะใช้เวลาประมาณ 10-20 วัน ที่ยาหรือเมตาบอไลต์ซึ่งจับเป็นคอมเพลกซ์อยู่กับโปรตีนจะไปเพิ่ม การสร้างเซลล์ต่างๆ ในระบบภูมิคุ้มกัน ทำให้มีการสร้างแอนติบอดีที่จะทำให้เกิดการแพ้ขึ้น เมื่อสัมผัสกับยานั้นอีกเป็นครั้งที่สอง การเกิดปฏิกริยาก็เกิดได้ในระยะเวลาอันสั้น เช่น อาจเกิด anaphylaxis ได้ทันทีที่ได้รับยานั้นอีกในครั้งต่อไป

Table 1 - Drug Intolerance : Nonimmunologic and Unknown Mechanisms

Drug overdose

Toxic reactions due to excess dose or impaired excretion

Drug Side Effects

Therapeutically undesirable but unavoidable pharmacologic action

Secondary Drug Effect

Drug effect unrelated to primary pharmacologic action

Drug Interaction

Action of one drug on the effectiveness or toxicity of another drug

Drug Idiosyncrasy

A quantitatively abnormal response to a drug, differing from its pharmacologic effects; may resemble an allergic reaction, clinically, but does not involve immune mechanisms; enzyme deficiencies may be responsible in some cases

Drug Teratogenicity

Drug used by the mother during early pregnancy causing developmental defects in the fetus

Maternal-fetal or child toxic drug transfer

Toxic effects on the fetus or newborn by drugs taken by the mother

ปัจจัยที่มีผลทำให้เกิดการแพ้ยา

ชนิดของยา กลุ่มของยาที่ต่างกันจะมีอัตราการเกิดอาการแพ้ได้มากน้อยต่างกัน ที่มีอัตราแตกต่างกันนี้ส่วนหนึ่งขึ้นกับความสามารถที่ยาจะจับกับโปรตีนในเนื้อเยื่อได้ดีเพียงใด ตัวอย่างเช่น เพนิซิลลิน เป็นต้น

ความมากน้อยที่ได้สัมผัสกับยา โอกาสเกิด sensitization มีมากกว่าถ้าได้รับยาในขนาดสูงกว่า และเป็นระยะเวลาสั้น เช่นในกรณีของ penicillin-induced hemolytic anemia และในกรณีของ type 1, IgE-mediated immuner reaction นั้น การได้รับยาซ้ำหลายๆ ครั้งก็ทำให้เกิดการแพ้ได้ เมื่อเกิดการแพ้แล้ว หากได้รับยานั้นซ้ำๆ อีกก็จะทำให้เกิดการแพ้มากที่สุดได้เป็น systemic anaphylaxis ส่วนในกรณีของ drug intolerance จะเห็นได้ชัดเจนกว่า ว่าความรุนแรงของปฏิกิริยาขึ้นกับขนาดของยาที่ได้รับ

วิธีของการให้ยา การใช้ยาทาพบว่าจะทำให้เกิดอาการแพ้ได้ค่อนข้างบ่อย ส่วนการฉีดเข้ากล้ามเนื้อจะเป็นวิธีที่ทำให้เกิดอาการแพ้ได้ดีที่สุด การรับประทานดูค่อนข้างจะปลอดภัยกว่าวิธีอื่นไม่ว่าจะเป็นการทาหรือการฉีด (เข้ากล้ามเนื้อหรือเข้าหลอดเลือดดำ) เมื่อเกิดภาวะไวต่อยาขึ้นแล้ว เช่นในกรณีของ type 1, IgE immune reaction หากให้ยาอีกครั้งไม่ว่าจะให้ทางวิธีใดก็อาจเกิด anaphylaxis ได้ โดยทั่วไปแล้ว เชื่อกันว่าวิธีที่เสี่ยงต่อการแพ้มากที่สุดคือการฉีดเข้ากล้ามเนื้อ ส่วนวิธีที่ปลอดภัยที่สุดคือการให้รับประทาน

ตัวผู้ที่มีอาการแพ้เอง ส่วนใหญ่แล้วผู้ที่เคยมีประวัติว่าแพ้ยาหลายตัวมักจะแพ้ยาที่ไม่ได้คล้ายคลึงกันด้วย คนพวกนี้มักจะเกิดอาการแพ้ได้รุนแรง ผู้ที่เป็นโรคติดเชื้อ mononucleosis ร้อยละมากกว่า 50 เมื่อให้แอมพิซิลลินจะเกิดอาการแพ้เป็นผื่นขึ้น และเช่นเดียวกัน ผู้ป่วยเอดส์เมื่อให้ trimethoprim-sulfamethoxazole เพื่อรักษา Pneumocystis carinii จะมีอุบัติการณ์เกิดผื่นเป็นสิบเท่าของผู้ป่วยอื่นๆ นอกจากนี้ยังเกิดอาการรุนแรง เช่น drug-induced fever, neutropenia, และ thrombocytopenia และในผู้ป่วยเอดส์ที่เป็นวัณโรคที่ได้รับ rifampin ก็เกิดอาการไม่พึงประสงค์มากกว่า

Table 2 -Allergic and Pseudoallergic Reactions to Drugs : Immune Mechanism

Drug allergy (immunologic adverse reactions)

TYPE I

IgE-mediated hypersensitivity (eg. penicillin, chymopapain, and insulin anaphylaxis)

TYPE II

Cytotoxic antibodies, often with participation of complement (eg. penicillin-induced hemolytic anemia)

TYPE III

Antigen-antibody immune complex and complement-amplified reactions (eg, serum sickness from any drug, drug fever, and pituitary snuff allergic alveolitis)

TYPE IV

Cell-mediated hypersensitivity (eg, neomycin and paraben contact dermatitis)

Possible drug allergy (reactions involving suspected immune mechanisms)

Many drug-associated skin reactions (eg. erythema, erythema multiforme, maculopapular rash, and fixed drug reaction)

Febrile mucocutaneous syndrome (erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome, toxic epidermal necrolysis, or Lyell's syndrome)

Drug fever

Eosinophilic pneumonitis

Drug-induced cholestasis and hepatitis

Interstitial nephritis

Lymphadenopathy

Pseudoallergic drug reaction (drug idiosyncrasy)

Anaphylactoid (anaphylaxis like) (eg. radiocontrast media)

Salicylate intolerance (in some cases due to modification of mediator production or release)

Sulfite preservative sensitivity

Ampicillin rash

กลไกในการเกิดการแพ้ยา

Type I : IgE-Mediated Hypersensitivity

อาการอาจเกิดขึ้นที่หลังการฉีดยา หรือภายในหกชั่วโมงหลังจากรับประทานอาหารยา เพนิซิลลินเป็นยาที่ทำให้เกิด drug-induced anaphylaxis พบได้บ่อยที่สุด ยาอื่นๆ รวมทั้งยาปฏิชีวนะสารชีวภาพต่างๆ ที่ทำให้เกิดอาการแพ้ได้ก็มี แอนติชีรั่ม, แกมมาโกลบูลิน, และผลิตภัณฑ์จากเลือดอื่นๆ , chymopain, asparaginase, polypeptide hormones (adenocorticotropic hormone, thyroid-stimulating hormone และ insulin), วัคซีนต่างๆ เช่น tatanus toxoid, ไขหวัดใหญ่ และหัด รวมทั้งวัคซีนอื่นที่มีองค์ประกอบของไข่อยู่ด้วย ยาฉีดอื่น เช่น iron dextran, methylergonovine maleate และ nitrofurantoin, diagnostic agents เช่น sulfobromophthalein sodium, congo red และ สารสกัด allergens

Type II : Cytotoxic, Antitissue, Antibodies

ปฏิกิริยาเกิดจากการที่ยาจับที่ผิวของเซลล์ จากนั้นมีกระบวนการทางอิมมูโน กระทำต่อคอมเพลกซ์ของยา-แอนติเจน หรือองค์ประกอบผิวเยื่อของเซลล์ที่เปลี่ยนแปลงไป อิมมูนคอมเพลกซ์อาจจับอยู่ที่ผิวของเซลล์ทำให้เกิดกระบวนการ complement-mediated cytotoxic process ได้ Immune hemolytic anemia อาจเกิดได้จากการใช้ยาหลายตัวเช่น เพนิซิลลิน, quinidine, quinine, dipyrone, aminosalicic acid, mephenytoin, cephalosporin และ phenacetin ส่วน thrombocytopenia พบได้เมื่อใช้ยา quinine, quinidine, acetaminophen, thiouracil, gold salts และ sulfonamides. Immune granulocytopenia เกิดได้เมื่อใช้ยา aminopyrine, phenylbutazone, phenothiazines, thiouracil, sulfonamides, anticonvulsants และ tolbutamide

Type III : Immune Complex-Antigen/Antibody Complement Reaction

Soluble immune complex เป็นตัวต้นเหตุให้เกิด serum sickness คอมเพลกซ์เหล่านี้ประกอบด้วย ยา-แอนติเจน, แอนติบอดีจำเพาะและคอมพลีเมนต์ต่างๆ ในทางคลินิกนั้นพบว่าจะมีไข้, ผื่น รวมทั้งเป็นจ้ำเขียวและ/หรือลมพิษ หลังจากใช้ยาไปประมาณ 2-4 สัปดาห์ต่อมา น้ำเหลืองจะโต และปวดตามข้อ เมื่อหยุดยาหรือยาถูกขับออกจากร่างกายจนหมดแล้วจึงจะหายจากอาการเหล่านี้ serum sickness นั้น ที่จริง

ก็คือพยาธิสภาพของหลอดเลือดที่ immune complex ที่มีอยู่ในกระแสเลือดไปจับอยู่ที่ผนังหลอดเลือด และกระตุ้นให้ระบบคอมพลีเมนต์ทำงาน มียาหลายตัวที่ใช้แล้วทำให้เกิดอาการ serum-sickness-like ได้ เช่น streptomycin, aminosalicic acid, hydantoins, cholecytographic dyes รวมทั้งเพนิซิลลิน, thiouracil, และ sulfonamides

อาการ Systemic lupus erythematosus (SLE) - like ที่เกิดเมื่อใช้ยานั้นอาจเป็นเนื่องจาก immune complex ที่มีอยู่ในกระแสเลือด ยาที่ทำให้เกิดอาการ lupus-like มีหลายตัวได้แก่ hydralazine hydrochloride, procainamide, phenytoin, isoniazid, propylthiouracil และ chlorpromazine. Drug-induced lupus syndrome นั้นมักเป็นกับเยื่อหุ้มปอดและเยื่อหุ้มหัวใจ อาการมักจะดีขึ้นหรือหายไปเมื่อหยุดยา ส่วน idiopathic lupus syndrome นั้นมักเป็นกับไตและเกิดกับพวกผิวดำ

Type IV : Cell-Mediated (Delayed) Hypersensitivity

การแพ้ประเภทนี้ส่วนใหญ่ได้แก่ contact dermatitis เมื่อได้รับยา เช่น parabens ซึ่งใช้เป็นสารถนอมในยาทาผิวหนังต่างๆ และ neomycin

อาการต่าง ๆ ของการแพ้ยา

ผื่น :

การเป็นผื่นพบได้บ่อยที่สุดในการแพ้ยาทั้งหลาย อาการทางผิวหนังอื่นๆ ได้แก่ คัน ลมพิษ และ angioedema; maculopapular, morbilliform, หรือ erythematous rash; erythema multiforme; eczema; erythema nodosum; vesiculobullous eruptions; exfoliative dermatitis; fixed drug eruption; แพ้แสง

Febrile Mucocutaneous Syndromes :

อาการแพ้ยาอย่างรุนแรงมีอาการทั้งทางผิวหนังและเยื่อเมือก รวมทั้ง Stevens-Johnson syndrome (เป็นผื่น มักเป็น erythema multiforme และมีอาการที่เยื่อเมือกตั้งแต่สองแห่งขึ้นไป) และ Lyell's syndrome หรือ toxic epidermal necrolysis. การเกิดอาการเริ่มแรกของ febrile mucocutaneous syndrome นี้คล้ายกับเมื่อเริ่มมีอาการของโรคติดเชื้อ ยาที่พบบ่อยว่าทำให้เกิดอาการแพ้เช่นนี้ได้แก่ เพนิซิลลิน, phenytoin, phenobarbital, sulfonamides และ carbamazepine รวมทั้งยังมียาอีกหลายตัวที่ทำให้แพ้เช่นนี้ได้ โดยทั่วไปแล้ว Steven-Johnson syndrome แม้อาการจะค่อนข้างหนักแต่ก็ไม่ถึงตาย แม้อาจเกิดอันตรายต่อตาได้ ส่วน Lyell's syndrome นั้นมีอัตราการตายได้ถึงร้อยละ 30

Drug-induced fever:

การแพ้ยาอาจทำให้เกิดอาการไข้เพียงอย่างเดียวหรืออาจเกิดร่วมกับผิวหนังอักเสบ, immune complex reactions, หลอดเลือดอักเสบ, หรือ organ necrosis อาการไข้นั้นมักจะเป็นระหว่างวันที่เจ็ดถึงวันที่สิบจากที่เริ่มใช้ยา ถ้าหยุดยาอาการไข้ก็น่าหายไป ยาที่มักทำให้เกิดอาการไข้ได้แก่ ยาปฏิชีวนะ, paraaminosalicylic acid, quinidine, barbiturates, phenytoin, atropine, และการให้ผลิตภัณฑ์จากเลือด

Pulmonary Hypersensitivity Reaction :

เมื่อได้รับยาอาจเกิด alveolar หรือ interstitial pneumonitis, pulmonary edema, และ fibrosis ได้ เมื่อใช้ยา nitrofurantoin หรือ sulfasalazine พบว่าอาจเกิด pneumonitis พร้อมมีอาการไข้ ผื่น และ methadone, hydrochlorothiazide, propoxyphene และ heroin เมื่อได้รับอาจเกิด pulmonary edema แอสไพริน ในคนที่แพ้ อาจเกิดหลอดลมหดตัว เนื่องจากการที่ยาไปมีผลต่อการสร้างและหลัง mediator

Hepatic Hypersensitivity Reaction :

พบว่ายาทำให้น้ำดีไม่ไหล (cholestatic) และมีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ตับได้เชื่อว่าเมื่อใช้ยา sulfonamides, phenothiazines, และ para-aminosalicylic acid จะมี sensitization ต่อองค์ประกอบในเนื้อเยื่อของตับ ส่วน isoniazid, methyldopa, และ oxyphenisatin เมื่อใช้อาจทำให้เกิดอาการตับอักเสบคล้ายกับ chronic active hepatitis ได้ และเมื่อหยุดยา อาการตับอักเสบก็หายได้ ส่วนอาการตับอักเสบเกิดเมื่อใช้ยาแอสไพรินในผู้ป่วย juvenile rheumatoid arthritis นั้นอาจเป็นเนื่องจากพิษของยา

Renal Hypersensitivity Reaction :

Penicillin I หรือ methicillin ในขนาดสูงๆ อาจทำให้เกิด interstitial nephritis, เป็นไข้, ผื่น eosinophilia และ IgE antibodies ในระดับสูง

การใช้สารประกอบทองในการรักษา rheumatoid arthritis ก็อาจทำให้เกิด glomerulonephritis และ nephrotic syndrome

Lymphadenopathy :

อาการต่อมน้ำเหลืองบวมทั่วไปพบได้ในผู้ป่วยที่ใช้ยาพวก phenytoin, sulfonamide, และเพนิซิลลิน เป็นเวลานานๆ อาการแพ้นี้อาจทำให้เข้าใจว่าเป็น AIDS หรือ malignant lymphoma ได้

Pseudoallergic Drug Reactions

Anaphylactoid Reactions: Anaphylactoid reactions อาจเกิดขึ้นเมื่อผู้ป่วยได้รับยา เช่น polymyxin, thiamine, D-tubocurarine, opiates (codeine, morphine, และ heroin), intravenous anesthetic บางตัว และ iodinated radiocontrast media (RCM) ส่วนแอสไพริน และ NSAIDs ที่ใกล้เคียงกันจะทำให้เกิด anaphylactoid reactions โดยรบกวนเมตาบอลิซึมของ arachidonic acid Captopril นั้นยับยั้ง angiotensin converting enzyme พบว่าเมื่อใช้รักษาอาจทำให้เกิด pruritic maculopapular rash ทั้งนี้อาจเป็นเนื่องจากการที่ยานี้ยับยั้ง kinin degradation Sulfite ซึ่งใช้เป็นสารถนอมในยาฉีดหลายตัวและขยายหลอดลม ปรากฏว่าจะทำให้อาการหอบหืดหนักขึ้น และบางทีก็ทำให้เกิดลมพิษ พวก beta-blockers เช่น propranolol ก็อาจทำให้อาการหอบหืดทรุดลงด้วย นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่แพ้ง่ายก็ยังมีโอกาสเป็น systemic anaphylaxis ได้มากขึ้นด้วย Reserpine พบว่าทำให้เกิด drug-induced rhinitis ได้

ปฏิกิริยาเฉพาะกับยาบางตัว

Anesthetic Agents :

ยาสลบหรือยาสชาเฉพาะที่พบว่าทำให้เกิดอาการไม่พึงประสงค์ได้ไม่น้อย การให้ยาสลบอาจทำให้เกิดปฏิกิริยาหลายอย่างที่แบบ anaphylactoid เมื่อให้ยาพวก thiopental, althiazide, propanidid inducers และพวกยาคลายกล้ามเนื้อได้แก่ D-tubocurarine, alcuronium, gallamine pancronium, succinylcholine และ fluphenazine ก็ทำให้เกิดอาการเช่นนี้ได้ ยาบางตัวเช่น opiates อาจมีผลให้มีการหลั่งฮีสตามีนโดยตรง อาจเกิดอาการรุนแรงได้แม้จะเป็นครั้งแรกที่ได้รับยา ส่วน quaternary ammonium anesthetic จะกระตุ้นการสร้าง

IgE และทำให้เกิด IgE dependent anaphylaxis ได้

อาการไม่พึงประสงค์เนื่องจากยาเฉพาะที่ยังมีอีกมากเช่น อาการพิษต่อระบบประสาทส่วนกลางและหัวใจและหลอดเลือด, psychomotor response, และ idiosyncratic reaction อาการพิษอาจเกิดจากการที่ช้ำยาสูงเกินขนาด, การดูดซึมยารวดเร็วเกิน, หรือการให้ยาเข้าหลอดเลือดดำมากเกินไป ปฏิกริยาทางภูมิคุ้มกันที่พบบ่อยที่สุดคือ contact dermatitis ส่วนลมพิษ, angioedema, และ anaphylactoid reaction อาจพบได้บ้างแต่ไม่บ่อยนัก

ปัญหาที่แพทย์โรคภูมิแพ้มักพบบ่อยคือต้องช่วยทันตแพทย์และศัลยแพทย์เลือกยาหรือยาสลบให้ผู้ป่วยที่มีประวัติการแพ้ยาเหล่านี้ แต่ก็ยังเถียงกันอยู่ว่าผลจากการทดสอบทางผิวหนังจะบอกได้จริงหรือว่าจะใช้ยาหรือยาสลบตัวใดได้ การเลือกว่าจะใช้ยาใดได้ขึ้นกับประวัติผู้ป่วยว่าแพ้ยาใดและขึ้นกับทันตแพทย์หรือศัลยแพทย์ว่าจะชอบใช้ยาใดแทน ยาที่ใช้ต้องไม่มี epinephrine และบางคนชอบใช้ยาที่ไม่ได้มีสารนอมพวก paraben

แอสไพริน :

การแพ้แอสไพริน มีอาการต่างๆ ได้ตั้งแต่ การระคายเคือง ทางเดินอาหาร, การแข็งตัวของเลือดผิดปกติ, อาการตับอักเสบ, อาการพิษต่อไตและอาการแพ้อื่นๆ อาการแพ้แอสไพรินนี้เห็นได้ชัดในผู้ที่ไม่ได้เป็นโรคภูมิแพ้ซึ่งเคยใช้ยาแอสไพรินมาโดยไม่มีอาการใดๆ มานานปี อาจเริ่มเกิดอาการแพ้ได้โดยเกิดอาการเยื่อจมูกอักเสบเรื้อรังและไซนัสอักเสบ จากนั้นมีเนื้องอกในจมูกตามด้วยอาการหิตรุนแรง หิดนี้ยังคงเป็นต่อไปแม้ว่าจะไม่ได้ใช้ยาแอสไพรินหรือยา NSAIDs แล้วก็ตาม

กลไกการแพ้ยาแอสไพรินนั้น เชื่อว่าเนื่องมาจากการที่แอสไพรินและยาพวก prostaglandin synthetase inhibitor ไปยับยั้งวิถี cyclo-oxygenase ในการสร้าง prostaglandin ทำให้ arachidonic acid เปลี่ยน

เข้าสู่วิถี lipoxygenase มากขึ้น มีผลให้ leukotrienes ซึ่งสร้างขึ้นโดยวิถี lipoxygenase นี้มีมากขึ้น และเป็นตัวการที่ทำให้เกิดอาการหอบหืด

ส่วนใหญ่ผู้ที่แพ้แอสไพริน ก็มักจะแพ้ indomethacin หรือ NSAIDs อื่นๆ ด้วย เช่น ibuprofen, fenoprofen, phenylbutazone, naproxen, zomepirac, diflunisal และ mefenamic acid. ทั้งๆ ที่ยาเหล่านี้ไม่ได้มีโครงสร้างใกล้เคียงกับแอสไพริน แต่ผลต่อเมตาบอลิซึมของ arachidonic acid ก็เช่นเดียวกัน

การรักษาอาการแพ้แอสไพรินก็โดยหยุดการใช้แอสไพรินและ NSAIDs ต่างๆ ให้หมด สำหรับผู้ที่แพ้เป็นลมพิษเรื้อรังนั้น การหลีกเลี่ยงโดยให้รับประทานอาหารที่ปราศจาก salicylate ที่มีในธรรมชาติ นั้นมักไม่ค่อยได้ผล หากผู้ป่วยจำเป็นต้องใช้ยาพวกนี้จริงๆ ก็จำเป็นต้องทำให้หายแพ้โดยทำ desensitization

Beta-Lactam Antibiotics :

การให้เพนิซิลลินจะทำให้เกิดอาการแพ้ได้ในประมาณร้อยละ 2 เป็นปฏิกิริยาที่มี IgE เกี่ยวข้อง

อาการคือ คั้น, ลมพิษ และ angioedema มีถึงร้อยละสิบที่อาจถึงแก่ชีวิตเนื่องจากเกิด laryngeal edema, bronchospasm หรือความดันโลหิตต่ำร้อยละ 2-10 ของผู้ที่เกิด anaphylactic reaction นี้จะเสียชีวิตในจำนวนนี้ร้อยละ 96 จะเกิดอาการภายในเวลา 60 นาที แม้บางทีจะเกิดในเวลาเกินหนึ่งชั่วโมงได้หลังจากได้รับเพนิซิลลิน อาการแพ้เพนิซิลลินรุนแรงนั้นบอกไม่ได้ เพราะแม้การใช้เพนิซิลลินในครั้งก่อนหน้านั้นก็อาจไม่มีอาการแพ้อื่นๆ บอกให้รู้ก่อน อาการแพ้เมื่อใช้ฉีดยาจะมีอุบัติการณ์เกิดมากเป็นสองเท่าของเมื่อให้โดยการรับประทาน

การทดสอบว่าผู้ป่วยได้มีโอกาสที่จะแพ้เพนิซิลลิน : การทดสอบทางผิวหนังด้วย penicilloyl-polylysine (PPL), penicillin G และส่วนผสม -minor determinant mixture of penicilloic acid นั้น เป็นวิธีที่ได้ผลดีในการทดสอบว่ามี IgE - antipenicillin antibodies หรือไม่ ก็จะช่วยบอกได้ว่าผู้ป่วยนั้นเสี่ยงต่อการแพ้เพนิซิลลินหรือไม่ด้วย วิธีที่ทำกันอยู่ทั่วไปก็คือ ทำ prick test ด้วย PPI (6×10^{-5} mol/L), penicillin G (10,000 u/ml, 10⁻² M) และ minor determinant (10⁻² mol/L) หากไม่มีอาการใด ก็ทำ intradermal skin test ด้วยสารละลายเช่นเดียวกันนี้ การทดสอบทางผิวหนังด้วย PPL และ penicillin G นั้นจะบอกได้ถึงร้อยละ 93 ของผู้ที่แพ้เพนิซิลลินเฉียบพลันได้

มีการพัฒนานำ in vitro radioallergosorbent test (RAST) และ enzyme-linked immunoassay test (ELISA) มาใช้ทดสอบว่ามี penicilloyl-specific IgE (PPL-IgE) หรือไม่ แต่น่าเสียดายที่ว่ามีบางคนที่ไม่ผลบวกเมื่อทดสอบทางผิวหนังด้วย PPL กลับไม่ได้ผลเมื่อทดสอบด้วยวิธีนี้ และแอนติบอดีต่อ minor determinant ของเพนิซิลลินก็ไม่อาจตรวจพบได้เลยด้วยวิธีนี้ ดังนั้นหากใช้วิธีนี้ตรวจสอบ ถ้าได้ผลบวกแสดงว่าผู้นั้นมีโอกาสจะแพ้เพนิซิลลิน แต่ถึงได้ผลลบก็ยังไม่แน่ใจว่าผู้นั้นจะไม่แพ้เพนิซิลลิน

ในกรณีที่ไม่มีสารละลายสำหรับทดสอบทางผิวหนังหรือในสภาวะที่ขัดขวางการทดสอบทางผิวหนัง เช่น ในกรณีที่ทำ dermatographism, การใช้แอนติฮิสตามีนอยู่, หรือเป็นโรคผิวหนังอย่างมากอยู่ก็ใช้ PPL-IgE test นี้ได้ถ้ามี หากไม่อาจทำการตรวจหรือทดสอบใดๆ ได้ก็ต้องซักประวัติการแพ้ยาอย่างละเอียดและถ้าเป็นไปได้ควรให้ยาโดยรับประทาน ควรคอยเฝ้าระวังหลังจากให้ยาโดสแรกในผู้ป่วยที่แพ้ยาแต่จำเป็นต้องใช้ยา ผู้ป่วยที่มีประวัติแพ้ยาโดยเฉพาะเด็กที่การทดสอบทางผิวหนังให้ผลลบนั้นยังอาจให้เพนิซิลลินได้โดยความเสี่ยงไม่มากนัก ในกรณีของผู้ใหญ่ (มีประวัติแพ้ยา, แต่ผลทดสอบผิวหนังเป็นลบ) การให้เพนิซิลลินรับประทานจะต้องระมัดระวังและมีเครื่องมือช่วยชีวิตเตรียมพร้อมไว้โดยเฉพาะผู้ที่เคยมีประวัติการแพ้รุนแรง และไม่ว่าจะมีประวัติอย่างไร ผู้ป่วยที่ทดสอบทางผิวหนังได้ผลบวกจะเสี่ยงต่อการแพ้ยาในขนาดที่ใช้รักษาได้รุนแรงมาก จึงควรใช้ยาปฏิชีวนะตัวอื่นแทน ผู้ป่วยที่มีการติดเชือรุนแรงที่ใช้ยาปฏิชีวนะอื่นไม่ได้ผลแล้วหรือใช้ยาอื่นไม่ได้ถ้าเป็นไปได้อาจจำเป็นต้องทำ acute desensitization

ขั้นตอนการทำ desensitization นั้นจะต้องบอกรายละเอียดต่างๆ ให้ผู้ป่วยและญาติทราบพร้อมกัน ได้รับการยินยอมเสียก่อน และจำเป็นต้องมีเครื่องมือช่วยชีวิตเตรียมให้พร้อมเหมือน intensive care ในโรงพยาบาล จะต้องมีการเฝ้าระวังตลอดเวลาที่ทำ ผู้ป่วยที่ยังกินได้ก็อาจ desensitize ด้วยวิธีนี้ มักจะให้กินยาทุก 15 นาที พร้อมคอยเฝ้าระวังอาการแพ้ที่จะเกิดขึ้น ไม่ควรหยุดยานอกจากจะว่าเกิดอาการรุนแรงที่ไม่หายแม้จะให้ antiallergic medications เมื่ออาการบรรเทาแล้วก็อาจทำ desensitization ต่อโดยเริ่มใหม่ในขนาดที่น้อยลงกว่าขนาดที่ทำให้เกิดการแพ้ ส่วนใหญ่แล้วการทำ desensitization โดยให้รับประทานยาหนึ่งในสามของผู้ป่วยมักมีเพียงอาการผื่นคัน ในกรณีที่ให้ทางปากไม่ได้ก็ควรให้โดยการ

ฉีดซึ่งมักให้เข้าหลอดเลือดดำเพื่อทำ desensitization เมื่อทำ desensitization เสร็จเรียบร้อยแล้ว หากทิ้งช่วงนานเกิน 8 ชั่วโมงกว่าจะให้ยาเพื่อทำการรักษา ก็ยังมีโอกาสที่จะเกิด anaphylaxis ได้อีก

การแพ้ Beta-Lactam Antibiotics อื่น ๆ :

IgE antibodies ต่อเพนิซิลลินนั้น อาจข้ามไปเกิดปฏิกิริยากับ semisynthetic penicillins หรือ cephalosporins อื่นๆ ก็ได้ ผู้ป่วยที่ทดสอบทางผิวหนังได้ผลบวกกับเพนิซิลลินก็เสี่ยงที่จะแพ้ beta-lactam antibiotics อื่นๆ ด้วย แม้โอกาสจะน้อยกว่าที่จะแพ้ตัวเพนิซิลลินเอง ผู้ป่วยที่แพ้ penicillin G (มีประวัติว่าแพ้ยาและการทดสอบทางผิวหนังได้ผลบวก) ให้ถือว่าแพ้พวก semisynthetic penicillins ทั้งหมดด้วย แม้ว่าจะสามารถทำการทดสอบทางผิวหนังกับยาแต่ละตัวนั้นได้ก็ยังสงสัยว่าผลจะเชื่อถือได้หรือไม่ โดยทั่วไปแล้วผู้ที่แพ้ semisynthetic penicillins เมื่อทดสอบทางผิวหนังกับเพนิซิลลินจะให้ผลบวก

ปฏิกิริยาแพ้ข้ามของผู้ที่แพ้เพนิซิลลินต่อ cephalosporins นั้นเกิดขึ้นได้แม้จะมีโอกาสไม่มากเท่าที่เคยมีรายงาน (เคยมีรายงานผลการทดสอบทางผิวหนังว่ามีปฏิกิริยาข้ามได้ถึงร้อยละ 40-60) อย่างไรก็ตามการจะให้ cephalosporins ในผู้ที่มีประวัติแพ้เพนิซิลลินนั้นก็ควรทำอย่างระมัดระวังอย่างยิ่งเช่นเดียวกับการจะให้เพนิซิลลินอีก และผู้ที่ไม่เคยแพ้เพนิซิลลินก็ยังสามารถแพ้ cephalosporins ได้

Chymopapain :

Chymopapain เป็นเอ็นไซม์สลายโปรตีน สกัดจากยางมะละกอ โดยที่มีการใช้ papain และ chymopapain เพื่อให้เนื้อเปื่อย, ใน digestive acids, น้ำผลไม้, ยาสีฟัน และน้ำยาล้าง soft contact lens จึงอาจเกิดการแพ้แบบ IgE-mediated allergic sensitization ต่อเอ็นไซม์นี้พบได้กับคนจำนวนมากขึ้นเรื่อยๆ เชื่อว่าเกิดได้ในประมาณร้อยละ 0.4-4.2 ของผู้ที่ได้รับเอ็นไซม์นี้ โดยในจำนวนนี้ร้อยละ 0.4-0.8 จะเกิด anaphylaxis ได้ ดังนั้นโอกาสเกิด anaphylaxis มีค่อนข้างสูง ก่อนจะใช้เอ็นไซม์นี้ เช่น ใน chemonucleosis จึงควรทดสอบทั้งการวัดระดับ IgE, chymopapain specific antibodies ด้วย RAST หรือ ELISA เสียก่อน แล้วต่อด้วยการทดสอบทางผิวหนัง cutaneous prick และ intradermal ตามลำดับเพื่อลดความเสี่ยงที่จะเกิด sensitization โดยวิธีมาตรฐานใช้ chymopapain skintest reagent ความเข้มข้น 10 มก./มล. ผลที่ได้ถือเป็นบวกหากเกิดผื่นนูนแดงขนาดใหญ่กว่าที่เกิดเมื่อฉีดน้ำเกลือเป็นการเปรียบเทียบที่บริเวณอื่นตั้งแต่ 3 มม. ขึ้นไป ไม่ควรทำ chemonucleosis หากผู้ป่วยได้ผลบวกไม่เท่ากับ RAST หรือ ELISA หรือการทดสอบทางผิวหนังก็ตาม

อย่างไรก็ตามแม้ผู้ป่วยที่ทดสอบแล้วได้ผลลบ ก็ควรเตือนล่วงหน้าว่าอาจยังเกิดการแพ้ได้ ถ้าทำ chemonucleosis ในขณะที่ให้ยาชาเฉพาะที่ก็จะช่วยให้แพทย์รู้ได้ทันท่วงทีว่าเกิดอาการแพ้ขึ้นหรือไม่ การให้ H1 และ H2 antihistamines ไว้ล่วงหน้าอาจช่วยลดโอกาสที่จะเกิดอาการแพ้

นอกจากนั้นแล้วควรติดตามระวังผู้ป่วยต่อไปอีกสองสัปดาห์ เนื่องจากมีการศึกษาพบว่าผู้ป่วยซึ่งเมื่อแรกผลการทดสอบไม่ได้แพ้ papain แต่เกิด immediate หรือ delayed reactions ระหว่างการทำ chemonucleosis นั้นในระยะต่อมาอาจให้ผลบวกเมื่อทดสอบทางผิวหนังและทดสอบ RAST หรือ ELISA กับ papain ได้

อินซูลิน :

อินซูลิน เป็นโปรตีนที่กระตุ้นให้เกิดการสร้างได้ทั้ง humoral และ cellular response (Gell and Coombs' types I, III & IV reactions) องค์ประกอบในอินซูลินที่มีขายกันอยู่นั้นตัวที่ทำให้กระตุ้นการสร้างแอนติบอดีได้ตัวแรกก็คือ โมเลกุลของอินซูลินเอง ตัวอื่นๆ นอกจากนั้นก็ยังมี สังกะสี, โปรอินซูลิน และโปรตีนอื่นๆ ซึ่งไม่ใช่อินซูลินที่ปะปนมาในบางผลิตภัณฑ์

ปัจจุบันผู้ป่วยโรคเบาหวานจะใช้อินซูลินของคน (ได้จากกรรมวิธี recombinant DNA) หรืออินซูลินจากสัตว์ เช่น วัวหรือหมู แม้ว่าอินซูลินจากคนจะทำให้เกิดอาการแพ้พบไม่บ่อยเท่าอินซูลินจากหมูซึ่งก็แพ้น้อยกว่าอินซูลินจากวัวอยู่แล้ว แต่ก็ยังมีคนที่แพ้ได้ นอกจากนั้นบางคนก็แพ้อินซูลินจากสัตว์ก็ยังไม่พบว่าแพ้อินซูลินของตัวเองที่สกัดด้วยกรด-แอลกอฮอล์ได้ บางคนที่เคยใช้อินซูลินอื่นๆ มาแล้วก็พบว่าเกิดปฏิกิริยาทั่วร่างกายได้เมื่อได้รับอินซูลินคนเป็นครั้งแรก ยาที่ออกฤทธิ์เป็นระยะเวลานานมักจะมีสังกะสีอยู่ด้วยในปริมาณสูง (Lente insulin) หรือเป็น protamine NPH เพื่อชะลอการดูดซึมให้ช้าลง และแม้ว่าด้วยเทคโนโลยีใหม่ๆ รวมทั้งการพัฒนาขั้นตอนการสกัดให้ดีขึ้นทำให้ได้สารอินซูลินบริสุทธิ์มากขึ้นแล้วก็ตามผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่ได้รับอินซูลินมาประมาณสองเดือนหรือนานกว่านั้นแล้วโดยไม่มีอาการแพ้พบว่าจะมีแอนติบอดีต่อผลิตภัณฑ์อินซูลินนั้น ร้อยละสี่สิบจะมี IgE antibody ตรวจพบได้โดยวิธีทดสอบทางผิวหนัง อีกร้อยละหกสิบเมื่อทดสอบในหลอดทดลองพบมี lymphocyte blastogenic response

การแพ้อินซูลินบริเวณที่ฉีด : ประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยเบาหวานนั้น ผิวหนังบริเวณที่ฉีดจะมีอาการแพ้ แต่ยั้งดีที่เป็นเพียงชั่วคราวและเกิดในน้อยกว่าร้อยละห้าของผู้ป่วย ปฏิกิริยาเป็นแบบ IgE-mediated, pruritic, wheal-and-flare immediate reaction เกิดขึ้นหลังจากฉีดอินซูลินประมาณ 15-20 นาที อาการบรรเทาลงแต่แล้วกลับแข็ง, จะคันอย่างมากและปวดตรงที่ฉีดใน 6-12 ชั่วโมง ตอนหลังนี้ปฏิกิริยาเป็นแบบ IgE-mediated และแตกต่างจาก Arthus reactions นอกจากนี้ยังมีรายงานว่าอาจเป็น delayed (cell-mediated) hypersensitivity ซึ่งเกิดภายใน 8-12 ชั่วโมงหลังฉีดอินซูลิน ซึ่งไม่มีปฏิกิริยา immediate reaction นำมาก่อน และไม่อาจถ่ายทอดการแพ้ไปให้ผู้อื่นโดยทางซีรัม ส่วนใหญ่แล้วอาการเฉพาะที่นี้จะหายไปเมื่อให้อินซูลินครั้งต่อไป และไม่จำเป็นต้องให้การรักษาแต่อย่างใด หากมีอาการรุนแรงให้ใช้ยาแอนติฮิสตามีนได้หลายสัปดาห์ หรือแบ่งอินซูลินออกฉีดหลายๆ ตำแหน่งก็อาจช่วยได้

การแพ้อินซูลินทั่วร่างกาย : แม้ว่าที่พบกันบ่อยคือเป็นลมพิษ แต่ก็มีรายงานว่าเกิด anaphylactic shock ขึ้นได้ ผู้ป่วยกลุ่มนี้เมื่อทดสอบทางผิวหนังมักได้ผลบวกกับอินซูลินที่มีจำหน่ายอยู่ทุกตัวเป็นปฏิกิริยาแบบ immediate-reacting IgE-mediated เนื่องจากอาจเกิดอาการรุนแรงได้ ผู้ป่วยพวกนี้ควรจะอยู่ในโรงพยาบาลจนกว่าการวินิจฉัยและการรักษาจะเสร็จสิ้นลง

หากเกิดอาการแพ้ภายใน 24-48 ชั่วโมง ก็อาจลดขนาดของอินซูลินลงเหลือประมาณหนึ่งในสามแล้วค่อยๆ เพิ่มทีละ 5 ยูนิต ทุกครั้งที่ฉีดจนกระทั่งถึงขนาดรักษาหากมีการหยุดให้ระหว่างนี้นานเกิน 48 ชั่วโมง ก็จะต้องทำ desensitization และทดสอบอินซูลินทางผิวหนังดูว่าจะแพ้ผลิตภัณฑ์อินซูลินใดน้อยที่สุด ถ้าไม่ใช้กรณีฉุกเฉินก็อาจทำ desensitization อย่างช้าๆ ในช่วงระยะเวลาหลายวัน นอกจากการเตรียมพร้อมที่จะรักษา anaphylaxis แล้ว ยังควรต้องระวังด้วยว่าอาจเกิดน้ำตาลในเลือดลดต่ำเกินไปหลังจากให้อินซูลินซ้ำหลายๆ โดสแล้ว

Immunologic Insulin Resistance : การดื้อต่ออินซูลินพบไม่บ่อยนักโดยถือว่า การดื้อคือการที่ต้องการอินซูลินมากเกินกว่าวันละ 200 ยูนิตต่อวัน (หรือเกิน 2.5 ยูนิต/กก. ในเด็ก) เป็นเวลานานกว่าสองวันโดยไม่ให้เกิด ketoacidosis การดื้อที่ไม่ใช่เนื่องจากภูมิคุ้มกันก็เป็นเพราะโรคอ้วน, ketoacidosis, ความผิดปกติของต่อมไร้ท่อ หรือเนื่องจากโรคติดเชื้อ immunologic insulin resistance ที่พบกันบ่อยมักมีระดับแอนติบอดีต่ออินซูลินในเลือดค่อนข้างสูง (มักเป็น IgE) เกิดในผู้ป่วยเบาหวานอายุมากกว่า 45 ปี ใน

ระหว่างปีแรกที่รักษา การดื้อมักเกิดขึ้นชั่วคราวเป็นเวลาน้อยกว่าหกเดือนในผู้ป่วยร้อยละ 50 และผู้ป่วยร้อยละ 50 จะต้องการอินซูลินน้อยกว่าวันละ 1,000 ยูนิต การให้อินซูลินในขนาดสูงๆ อาจทำให้เกิดน้ำตาลในเลือดลดต่ำอย่างรุนแรงเป็นเวลานานได้หากแอนติบอดีต่ออินซูลินนั้นอึดตัวแล้ว

การรักษา immunologic insulin resistance นั้นอยู่ที่ต้องควบคุมไม่ให้เกิดอาการแทรกซ้อนทางเมตาบอลิซึมขึ้นระหว่างที่รอให้เห็นผลการรักษา การที่ความต้องการอินซูลินของผู้ป่วยเปลี่ยนไปอย่างรวดเร็ว นั้นจึงจำเป็นต้องให้ผู้ป่วยอยู่โรงพยาบาล อินซูลินความเข้มข้นสูงมาก (U-500) มีจำหน่ายสำหรับใช้กับผู้ที่ความต้องการอินซูลินมากการใช้อินซูลินที่ผู้ป่วยแพ้น้อยที่สุดหรือไม่ แพ้นั้นเป็นขั้นตอนแรกที่ต้องทำเพื่อช่วยผู้ป่วย ซึ่งจะช่วยให้ผู้ป่วยประมาณร้อยละห้าสิบ การใช้คอร์ติโคสเตอโรยด์ (เพรดนิโซน 30-60 มก.ต่อวัน) จะได้ผลดีในผู้ป่วยแทบทุกคนในสองสามวันแรก จากนั้นควรลดขนาดลงแล้วให้วันเว้นวัน หากอาการยังไม่ดีขึ้นในสามสัปดาห์ก็ต้องลดขนาดสเตอโรยด์ลงค่อนข้างเร็วและหยุดการให้ยา

Radiocontrast Media (RCM) :

ใช้ในการช่วยวินิจฉัยโรคด้วยวิธีทางรังสีวิทยา RCM ที่ใช้กันอยู่นั้นเป็น hyperosmolarity triiodinated benzoate ได้แก่ diatrizoate, iohalamate หรือ metrizoate การที่เป็น hypertonic นี้ทำให้เกิดอาการไม่พึงประสงค์ต่างๆ รวมทั้งอาการแพ้เช่น เกิดลมพิษขึ้นทั่วไป, หลอดลมหดตัว, และปฏิกิริยา anaphylactoid, ช็อค เกิดได้ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 1.7

อาการแพ้รุนแรงเกิดจากการใช้ RCM แบบเก่านี้มีอาการเหมือนการกระตุ้นเส้นประสาท vagus อย่างมาก มีอาการความดันโลหิตต่ำ, คลื่นไส้, อาเจียน, และช็อค แพทย์จะต้องเฝ้าระวังหากมีอาการหัวใจเต้นช้าร่วมกับความดันโลหิตต่ำ อาการเหล่านี้หากใช้ atropine จะได้ผลดี

ปัจจุบันมี RCM agents ที่ osmolarity ต่ำ เช่น iopamidol เมื่อใช้พบว่าเกิดอาการไม่พึงประสงค์น้อยกว่ากันมาก เช่น ลดอัตราการเกิดการขยายตัวของหลอดเลือดและอันตรายต่อ endothelium, ลดอาการปวดเมื่อให้ยา, ลดอุบัติการณ์และความรุนแรงในการเกิด renal vasoconstriction, ลด depression ของ myocardial contractility และลดพิษต่อประสาทเมื่อมีการเปลี่ยนแปลง blood-brain barriers RCM agents ชนิดใหม่ที่ osmolarity ต่ำลงนี้ในหลอดทดลองพบว่า ทำให้การหลั่งฮีสตามีนจาก basophil ลดลง จากผลการรักษาพบว่าลดความเสี่ยงการเกิดปฏิกิริยา anaphylactoid

โดยทั่วไปแล้ว ไม่อาจบอกได้ว่าเมื่อได้รับ RCM อีกครั้งจะเกิดอาการแพ้หรือไม่ แม้จะทดสอบก่อนไม่ว่าโดยการให้รับประทาน, conjunctival หรือ intradermal skin test ก็ตาม ผู้ป่วยที่มีประวัติเป็นหืด อาจให้

anhydrous theophylline ร่วมกับ ในผู้ป่วยที่แพ้ RCM แบบเก่า ก็ควรให้ใช้เป็น low-osmolality RCM แบบใหม่เสีย

วัคซีนต่าง ๆ :

การแพ้ไวรัสวัคซีนที่เตรียมจากไข่ไก่พบมีอยู่บ่อย มักถือกันว่า ถ้าผู้ป่วยกินไข่ได้โดยไม่มีอาการแพ้อย่างใด การให้วัคซีนก็ควรจะปลอดภัยไม่ว่าการทดสอบทางผิวหนังจะได้ผลบวกหรือไม่ก็ตาม ผู้ป่วยที่สงสัยว่าจะแพ้วัคซีนให้ทดสอบด้วย prick skin test ใช้วัคซีนไม่เจือจาง และวัคซีน 1:10 และอีกจุดเป็นน้ำเกลือให้เป็นตำแหน่งควบคุมหากได้ผลเป็นลบจึงทดสอบด้วย intradermal skin test ใช้ 0,02 มล.ของสารละลายวัคซีน 1:100 และ 1:1,000 รวมทั้งจุดควบคุมฉีดด้วยน้ำเกลืออีกหนึ่งจุด ถ้ายังได้เป็นผลลบอีก การให้วัคซีนนี้แก่ผู้ป่วยควรจะปลอดภัย

สำหรับ tetanus toxoid นั้นพบมีรายงานถึงอาการแพ้อยู่ แม้จะมีอาการแพ้ก็ไม่จำเป็นต้องฉีดซ้ำถ้าระดับ IgG antibody สูงพอ แต่ถ้าได้ระดับต่ำกว่า 0.01 U/ml จึงจะต้องกระตุ้นให้สร้างภูมิคุ้มกันใหม่

แอนติทอกซินและแอนติซีรัมอื่นๆ ที่ทำในม้า อาจจำเป็นต้องใช้ในกรณีถูกงูหรือแมงมุมมีพิษกัด, อาหารเป็นพิษ (botulism), gas gangrene, และโรคกลัวน้ำ รวมทั้งในกรณีที่ใช้เพื่อป้องกันการปฏิเสธรอวัยวะที่เปลี่ยนถ่าย หรือโรคภูมิคุ้มกันตนเองบางอย่าง (autoimmune diseases) ก่อนการใช้แอนติซีรัมเหล่านี้จำเป็นต้องทำการทดสอบทางผิวหนังดังที่เอกสารกำกับยาบ่งไว้ก่อนเสมอ หากได้ผลบวกก็จำเป็นต้องทำ desensitization โดยทำในโรงพยาบาล และมีเครื่องมือช่วยชีวิตพร้อมไว้ การทำเช่นนี้อาจช่วยป้องกันไม่ให้เกิดอาการแพ้ anaphylaxis ได้ แต่ก็ยังอาจเกิด serum sickness

การวินิจฉัยว่าจะใช้การแพ้นั้นๆ หรือไม่ต้องดูจากประวัติการใช้ยา และระยะเวลาตั้งแต่เมื่อใช้ยาจนกระทั่งเกิดอาการขึ้น มักจะดูยากหากผู้ป่วยต้องใช้ยามากกว่าหนึ่งตัว นอกจากนี้ที่เป็นปัญหาอีกคือหนึ่ง ส่วนใหญ่ปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นมักเกิดกับเมตาบอไลต์ของยามากกว่าที่จะเกิดกับตัวยาเอง สอง เมตาบอไลต์ของยาส่วนใหญ่ นั้นมักจะยังไม่รู้ว่าเป็นอะไร (ยกเว้นเพนิซิลลิน) สาม เมตาบอไลต์นั้นเป็นโมเลกุลเล็กๆ หากจะพิสูจน์ว่าแพ้เนื่องจากเมตาบอไลต์ ก็ต้องทำการวัดระดับแอนติบอดีต่อเมตาบอไลต์ ซึ่งจะทำได้ต้องให้เมตาบอไลต์จับอยู่กับ carrier proteins ให้โมเลกุลใหญ่ขึ้นก่อนจึงจะทำปฏิกิริยากับแอนติบอดีได้

การทดสอบ immediate hypersensitivity โดยทดสอบทางผิวหนังนั้น มีประโยชน์เฉพาะกับ เพนิซิลลิน, โปรตีนเปปไทด์ฮอร์โมน เช่น อินซูลิน, chymopapain, แอนติซีรัมต่างๆ และวัคซีนที่มีองค์ประกอบของไข่ติดมา และใช้ช่วยทดสอบได้ ในผู้ป่วยที่สงสัยว่าจะแพ้ยาใดหรือไม่เช่น ยาชาเฉพาะที่, streptomycin, quinine, ซีรัมจากม้า, และสารอินทรีย์ต่างๆ IgE antibody ต่อเพนิซิลลินและ chymopapain นั้นสามารถตรวจสอบในหลอดทดลองได้ด้วย RAST หรือ ELISA

สำหรับ cytotoxic reactions นั้น อาจตรวจ hemolytic anemia ได้โดยใช้ indirect Coombs test Platelet antibody ใน immune thrombocytopenia อาจตรวจดูได้ด้วย complement fixation, platelet lysis หรือ agglutination reaction ส่วนปฏิกิริยาพวก serum sickness การตรวจวัดระดับ IgG และ IgM drug hemagglutinating antibodies และดูการเปลี่ยนแปลงของระดับคอมพลีเมนต์ (C3 และ CH50) จะช่วยการวินิจฉัยได้ สำหรับอาการ

อาการที่ไตเนื่องจากเพนิซิลลินหรือ methicillin อาจตรวจดูได้โดยนำชิ้นเนื้อไตมาย้อมสี immunofluorescent ดูแอนติเจน, IgG และคอมพลีเมนต์ได้ นอกจากนี้ contact dermatitis เนื่องจากยาที่ตรวจดู cell-mediated immune reaction ได้โดย direct patch test

หากจำเป็นต้องใช้ยานั้นในการรักษา บางทีถ้าแพ้ยานั้นเพียงเล็กน้อย เช่น คลื่นไส้ ก็ควรจะใช้ยานั้น แต่ถ้าหากเกิดอาการรุนแรงมากเช่น anaphylaxis จนอาจถึงแก่ชีวิต จะใช้ยาทดสอบได้เฉพาะในสภาวะที่มีการควบคุมและเตรียมพร้อมอย่างเต็มที่และใช้อย่างระมัดระวังที่สุดเท่านั้น การจะใช้ยาทดสอบจะใช้ในกรณีของการแพ้แอสไพรินและ RCM

การรักษาอาการไม่พึงประสงค์ไม่ว่าประเภทใดที่ควรจะทำที่สุดก็คือให้หยุดยาทันที ถ้าเกิด anaphylaxis ก็ให้ใช้ยา epinephrine, antihistamine, aminophylline, corticosteroid, vasopressor และเครื่องช่วยชีวิตต่างๆ ส่วนสำหรับ serum sickness นั้น การใช้ antihistamine ร่วมกับ corticosteroid น่าจะได้ประโยชน์ RCM)

จาก Anderson JA and Adkinson NF (1987) Allergic Reactions to Drugs and Biologic Agents. JAMA 258, 2891-2899.