

# 過敏性休克之急救

<sup>1</sup>臺大醫院急診醫學部 <sup>2</sup>台大醫學院醫學系  
蘇培易<sup>1</sup> 李安阜<sup>1</sup> 石祐林<sup>1</sup> 嚴閔騰<sup>2</sup> 李建璋<sup>1</sup>

## 流行病學

過敏性反應(anaphylaxis)是一種急性、可能致命且影響多系統之病狀。造成過敏性反應的主因有三大類：藥物、食物和毒液，他們都可能使嗜鹼性球或肥大細胞釋放組織胺、酵素、細胞激素等物質，這些物質會直接作用在組織上造成過敏症狀或者吸引更多發炎細胞（嗜酸性球為主）前來，被吸引過來的發炎細胞會分泌更多發炎介質，進而引起連鎖反應，最終可能造成過敏性休克甚至死亡。大約1.5%-5.1%的美國人曾經歷過過敏性反應，台灣雖無確切統計數字，醫美手術麻醉過敏性休克致死或是止痛藥過敏休克卻時有所聞。2018年11月媒體也報導，英國一婦女自小對芝麻過敏，她在英國航空公司航班上，吃下沒有標示芝麻成份的雞肉卷後出現過敏性休克並停止呼吸，所幸同機有女醫師為她注射腎上腺素(epinephrine)，才救回一命。在美國因過敏性反應而住院的人之死亡率為1%、因過敏性反應來急診的人死亡率為0.1%。在全球大多數區域，藥物為致死性過敏性休克的主因。在美國2008-2010年間，根據ICD-10分類的統計，藥物過敏致死率為0.51人/百萬人。最常引起致死性過敏性休克的藥物種類為：Beta-lactam類抗生素、在全身麻醉下給予肌肉鬆弛劑及注射型顯影劑。除了藥物，過敏來源主要有2大類：食物和昆蟲。食物常見如堅果類（花生、芝麻）、水果類（奇異果、草莓、芒果）、蛋白等。統計上，西方人對食物過敏的情形較常見，尤其是堅果類。昆蟲也是常見過敏原，台

灣最有名的就是虎頭蜂。

## 臨床症狀與徵象

過敏性休克會影響多種器官與系統，包括：皮膚(80-90%)、呼吸道(70%)、腸胃道(30%)、心血管(10-45%)、中樞神經系統(10-15%)。皮膚症狀包括搔癢、蕁麻疹、血管性水腫、臉部潮紅；呼吸道症狀包括鼻炎、咽部或喉部水腫、支氣管收縮、咳嗽；心血管症狀包括心律不整、心肺功能停止；腸胃道症狀包括噁心、嘔吐、腹瀉、腹痛。小孩和年輕人較容易出現皮膚搔癢、蕁麻疹、嘔吐和腹瀉，是和老年人不同的地方，在鑑別診斷需要特別注意年齡所造成症狀上的區別。

## 診斷

診斷過敏性休克第一線證據是由臨床症狀判斷。美國國家過敏和傳染病研究所與食物過敏和過敏性休克關係網組織推出以下三個診斷標準，若符合其中一項則可診斷過敏性休克。

- 一、快速發生的疾病進展（數分鐘到數小時內），包括皮膚、黏膜或兩者同時具備（例如：全身性蕁麻疹，皮膚搔癢、潮紅，嘴唇、舌頭或懸雍垂水腫）。以及以下至少一個症狀：呼吸道症狀（例如：呼吸困難、支氣管痙攣、低氧血症、喘鳴、哮鳴）、血壓下降或是終端器官損傷（例如：肌張力低下、昏厥、失禁）。
- 二、在接觸到可能的過敏原之後數分鐘到數小時之內有以下兩種以上的症狀：皮膚、黏膜症狀（例如：全身性蕁麻疹，皮膚搔

癢、潮紅，嘴唇、舌頭或懸雍垂水腫）、呼吸道症狀（例如：呼吸困難、支氣管痙攣、低氧血症、喘鳴、哮鳴）、血壓下降或是終端器官損傷（例如：肌張力低下、昏厥、失禁）、持續性腸胃道症狀（例如：腹部絞痛、嘔吐）。

三、在接觸到已知過敏原之後數分鐘到數小時內血壓下降：

嬰幼兒：低收縮壓（視年紀而定），或是收縮壓降低大於30%；成人：收縮壓小於90毫米汞柱，或是收縮壓降低大於平常值30%。

此診斷標準的敏感性為97%，特異性為82%，但是即使在符合診斷標準的情況下也不能排除掉其他鑑別診斷。皮膚症狀為過敏性休克的診斷重點，但是缺乏皮膚症狀表現並不能排除掉過敏性休克的鑑別診斷。診斷過敏性休克第二線證據是由抽血報告判斷，包括組織胺(Histamine)和類胰蛋白酶(Tryptase)。組織胺主要存在於嗜鹼性球和肥大細胞，在過敏反應發生後約15-60分鐘內會上升。類胰蛋白酶主要存在肥大細胞中，在過敏反應發生後同樣約15-60分鐘內會上升。由於組織胺和類胰蛋白酶半衰期短的關係，抽血檢驗的合適時間十分重要，避免偽陰性的產生。

### 基本救命術 (BLS modification)

在過敏性休克的病人當中，口咽及喉頭的水腫可以是非常迅速的，所以早期及迅速的呼吸道介入處置至關重要，轉送到可以提供醫

療專業的照護機構不應該因為任何的理由而延誤。在出現嚴重過敏反應如低血壓、呼吸道水腫及呼吸困難的病人當中，在可以取得藥物的狀況下，建議立即於大腿前外側的肌肉注射0.2到0.5毫克的腎上腺素(1:1000)，若狀況未改善，可以每五到十五分鐘重複注射一次。

### 進階心臟救命術 (ACLS Modifications)

呼吸道(airway)：當過敏性休克病患出現聲音沙啞(hoarseness)、喘鳴聲(stridor)、口咽及喉頭的水腫時，早期辨識出困難呼吸道並準備相對應的計畫（如環甲膜切開術等外科氣道）是非常重要的。輸液治療(Fluid resuscitation)：在一篇前瞻性的研究中發現，因為蜂螫而產生過敏性休克的病人當中，重複的給予等張性的晶體溶液（如生理食鹽水）可以成功維持病人的收縮壓在90毫米汞柱以上。所以在過敏性休克的病人當中，積極的輸液給予是相當重要的。升壓藥物(Vasopressors)：當周邊靜脈管路已經建立時，經由靜脈管路一次性的給予腎上腺素是在肌肉注射之外的另一種選擇（每次給予0.05-0.1 毫克）。而相對一次性的從周邊靜脈管路給予，持續性的輸注（5-15 微克/分鐘）似乎可以將血壓維持在比較好的數值。另外，過敏性休克心肺停止後恢復自主循環的病人中，持續性的靜脈給予腎上腺素也是可以考慮的一種方式。因為過敏性休克而心肺停止的病人當中，如果對於腎上腺素反應不良，其他種類的升壓藥如血管張力素、正腎上腺素等藥物也是可以考量的選項。要注意的是，過敏性休克常有兩階段反應，經過急救

後，第一階段休克好像好了，但在24小時內，20%的人又會二次休克，也就是突然又開始出現休克症狀，必須再次以同樣步驟急救，所以過敏性休克病人起碼要觀察24小時。

### 其他輔助性治療 (Other interventions)

其他的輔助性治療如抗組織胺、吸入性的支氣管擴張劑以及靜脈給予的類固醇等等，在過敏性休克或是因為過敏性休克而心肺停止的病人當中，或許都有幫助。

### 腎上腺素注射筆 (Epi pen)

因為過敏性休克的發生又快又猛，往往等不及專業救護員及時趕到進行治療，建議有潛在過敏性休克危險的人，或是爬山可能會遇到虎頭蜂等，可事先備妥做為常備急救藥品。成人劑量為0.3毫克，兒童劑量為0.15毫克。一旦發生不預期過敏性休克，病患可以自行在大腿肌肉外側注射自救。值得一提的是，腎上腺素注射筆因為只有少數藥廠製造，一枝腎上腺素注射筆 (Epi pen) 的消費主終端藥計價過去十年來在美國從一百美金漲到六百美金，很多患者無法負擔，引發美國關於藥政制度及藥品中間商層層費用膨脹爭議。此藥物在台灣也是自費藥，台灣藥政單位應注意此國際藥價趨勢。

### Kounis 症候群 (Kounis syndrome)

Kounis症候群主要是描述因為過敏所引發的冠狀動脈攣縮、心肌梗塞或是支架栓塞。這與因為過敏反應所釋放的各種細胞激素引起冠狀動脈攣縮有關，而與傳統認知的因為周邊血管擴張導致心臟灌流降低所引起的心肌受損不

同。在一系列的回顧文獻中也指出，部分過敏性休克的病患的確會出現心肌受損甚至是心肌梗塞等情形。在這些病患當中，傳統的治療如類固醇、腎上腺素或是輸液給予並不會有立即性的改善，而需要介入性的心血管治療才能減緩病人臨床的症狀。因此，在臨床上辨識出因為過敏所引起的心肌壞死(allergic myocardial infarction)就相當重要了。臨床上在診斷Kounis症候群目前有幾種可以使用的檢查，如心臟磁振造影及心臟閃爍攝影(scintigraphy)等，合併血液中的組織胺(histamine)、胰蛋白酶(tryptase)以及心肌酵素的升高可以更加確定診斷。因此也有學者建議在嚴重過敏反應的病人當中，應該例行性的檢查心肌酵素以早期診斷Kounis症候群。

Kounis症候群一般可以分成三種類型，第一型的病人冠狀動脈本來並無異常，是因為過敏而使冠狀動脈攣縮所導致，從單純的攣縮到心肌酵素上升的心肌梗塞都有可能。第二型的病人本來就有冠狀動脈的狹窄，也是從單純的攣縮到粥狀動脈硬化斑塊破裂所導致急性心肌梗塞都有可能。第三型則是指先前曾經因為冠狀動脈狹窄而置放過支架，此次因為過敏反應而導致的支架內栓塞，栓塞以特殊染色可以看到嗜酸性球和肥大細胞的浸潤。臨床上可以使用核醫檢查如鉅-201做心肌灌注掃描來辨識出第一型的Kounis症候群，即介入性心血管檢查沒有發現明顯狹窄，但在心肌灌注掃描可以發現心肌嚴重的缺氧。

## 葉克膜在過敏性休克的角色 (ECMO for anaphylaxis)

因過敏性休克而心跳停止的病人中，上述治療效果不佳時，應積極考慮以葉克膜作為過渡的治療。因為過敏性休克是可逆性的變化，在文獻搜尋中臺灣分別有兩例是以葉克膜作為過敏性休克後心肺停止的過渡治療。兩例案例也分別在撤除葉克膜之後順利出院。因此，在葉克膜相關技術及人力可以立即取得的狀況下，要積極以葉克膜作為急救之道。

### 特殊過敏反應處置

#### 蜂螫的處理原則(Wasp sting)

在過敏性休克的原因中，蜂螫所引起的佔了很大一部分的比例。蜂螫後產生過敏性反應的嚴重程度，也與蜂螫的數目有著相當大的關聯。有文獻就指出，大於十處以上的蜂螫，過敏性休克的比例比起只有一處的蜂螫高出許多(11.3%與4.2%)。因此，在蜂螫病人中辨識出嚴重過敏反應到過敏性休克的病人並給予適當的治療(如肌肉注射腎上腺素)就相當的重要了。常見的嚴重過敏反應臨床表現如下：呼吸困難、吞嚥困難、喘鳴聲、意識喪失、發紺、低血壓等等。在嚴重過敏反應的病人中，要即時的給予腎上腺素、類固醇以及抗組織胺。呼吸道的評估也非常重要，如果出現呼吸困難或是喉頭水腫等狀況，要及早給予呼吸道的介入處置，甚至考慮外科呼吸道(如環甲膜切開術)等。另外，部分文獻也指出，並不是所有嚴重過敏反應的病人都會有皮膚系統的症狀

(如蕁麻疹或是血管性水腫等)，所以當有蜂螫的暴露史，合併出現低血壓或是喘鳴等等症狀時，也應視為嚴重的過敏反應而給予適當的治療。

#### 異丙酚輸注症候群(Propofol infusion syndrome)

異丙酚目前已經是門診手術最常使用的靜脈麻醉藥物，異丙酚輸注症候群在臨床上是一個罕見但相當致命的症候群，雖常見於長時間(>48小時)且高濃度(>4 毫克/公斤/小時)的輸注但也有短時輸注就引發的案例。臨床上常見的表現不僅是過敏性休克，還包含有：代謝性酸中毒、脂血症、肌紅蛋白尿、橫紋肌溶解、心律不整(心搏過緩、心房顫動、傳導阻滯等)、心肌受損、肝腎衰竭等。值得一提的是，在異丙酚輸注症候群的病人身上可能會出現特異性的心電圖表現，即在胸前導極(V1-V3)出現下斜式的ST波段上升。有文獻發現在異丙酚輸注症候群中，下斜式的ST波段上升是最早出現的心電圖表現，最終可能演變成心室性心律不整甚至到無法矯正的心室顫動，最終死亡。目前對於異丙酚輸注症候群背後可能的病生理機轉有：干擾粒線體內電子傳遞鏈的進行、影響脂肪酸代謝等，進而造成臨床上看到的表現。常見異丙酚輸注症候群的危險因子有：基因方面的缺失(如medium-chain acyl Co A dehydrogenase deficiency)、低碳水化合物供給、合併使用類固醇或是兒茶酚胺類藥物等。

在預防方面，減少長時間(>48 小時)且

高濃度 (>4 毫克/公斤/小時) 的輸注並在使用時審慎評估、維持碳水化合物供給6–8毫克/公斤/分鐘都是有幫助的。另外，在使用異丙酚的病人身上，時時考慮異丙酚輸注症候群的可能並即時的停藥，合併實驗室的檢查如血液氣體分析、乳酸濃度、心肌酵素、電解質、肌酸激酶等都可以讓我們及早發現異丙酚輸注症候群的出現。治療部分目前以支持性治療為主，即時的停藥、矯正代謝性酸中毒，以及為了增加異丙酚的排除及其潛在的毒性代謝物，可能可以考慮血液透析或血液過濾來治療。當治療無效也應該考慮葉克膜介入，畢竟藥物反應通常屬於可逆性可修復之反應。

### 結論

過敏性休克是雖然發生率不高，卻是所有基層醫師的夢靨，基層醫療診所缺乏維生設備，所以發生狀況時要謹記基礎救命術ABC原則，同時要早期給予腎上腺素注射與大量輸液。另外從文獻報告與生理機轉推論，過敏性休克是可逆性一過性反應，急救過程不要輕易放棄，尋求ECMO作為最後一線治療有時就會產生意想不到的效果。

### 參考文獻

1. Paul J. Turner et al: Fatal Anaphylaxis: Mortality Rate and Risk Factors. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2017; 5(5): 1169–78.
2. Liu FC, et al: Epidemiology of Anaphylactic Shock and its Related Mortality in Hospital Patients in Taiwan: A Nationwide Population-Based Study. *Shock.* 2017; 48(5): 525–31.
3. Takazawa T, Oshima K, Saito S: Drug-induced anaphylaxis in the emergency room. *Acute Med Surg.* 2017; 4(3): 235-45. 🇹🇼

