

过敏性休克 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/302/2021\\_2022\\_\\_E8\\_BF\\_87\\_E6\\_95\\_8F\\_E6\\_80\\_A7\\_E4\\_c22\\_302576.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E8_BF_87_E6_95_8F_E6_80_A7_E4_c22_302576.htm) 名称过敏性休克所属

科室风湿免疫科病因作为过敏原引起本病的抗原性物质有：

（一）异种（性）蛋白内泌素（胰岛素、加压素），酶（糜蛋白酶、青霉素酶），花粉浸液（猪草、树、草），食物（蛋清、牛奶、硬壳果、海味、巧克力），抗血清（抗淋巴细胞血清或抗淋巴细胞丙种球蛋白），职业性接触的蛋白质（橡胶产品），蜂类毒素。（二）多糖类例如葡聚糖铁。（三）许多常用药物例如抗生素（青霉素、头孢霉素、两性霉素B、硝基咪唑妥因），局部麻醉药（普鲁卡因、利多卡因），维生素（硫胺、叶酸），诊断性制剂（碘化X线造影剂，碘溴酞），职业性接触的化学制剂（乙烯氧化物）。绝大多数过敏性休克是典型的Ⅰ型变态反应在全身多器官，尤其是循环系的表现。外界的抗原物质（某些药物是不全抗原，但进入人体后有与蛋白质结合成全抗原）进入体内能刺激免疫系统产生相应的抗体，其中IgE的产量，因体质不同而有较大差异。这些特异性IgE有较强的亲细胞性质，能与皮肤、支气管、血管壁等的结合。以后当同一抗原再次与已致敏的个体接触时，就能激发引起广泛的Ⅰ型变态反应，其过程中释放的各种组胺、血小板激活因子等是造成多器官水肿、渗出等临床表现的直接原因。在输血、血浆或免疫球蛋白的过程中，偶然也可见到速发型的过敏性休克，它们的病因有三：供血者的特异性IgE与受者正在接受治疗的药物（如青霉素G）起反应。选择性IgA缺乏者多次输注含IgA血制品后，可产生抗IgA的IgG类抗体。当再次注射含IgA的制品

时，有可能发生IgA-抗IgA抗体免疫复合物，发生Ⅲ型变态反应引起的过敏性休克。用于静脉滴注的丙种球蛋白（丙球）制剂中含有高分子量的丙球聚合物，可激活补体，产生C3a、C4a、C5a等过敏毒素；继而活化肥大的细胞，产生过敏性休克。少数病人在应用药物如鸦片酊、右旋糖酐、电离度高的X线造影剂或抗生素（如多粘菌素B）后，主要通过致肥大细胞脱颗粒作用，也会发生过敏性休克的临床表现。晚近，人们将不存在过敏原与抗体反应的，即通过非免疫机制而发生的过敏性休克症状与体征称之为过敏样反应（anaphylactoid reaction）。病理因本病而猝死的主要病理表现有：急性肺瘀血与过度充气、喉头水肿、内脏充血、肺间质水肿与出血。镜下可见气道粘膜下极度水肿，小气道内分泌物增加，支气管及肺间质内血管充血伴嗜酸性粒细胞浸润，约80%死亡病例并有心肌的灶性坏死或病变。脾、肝与肠系膜血管也多充血伴嗜酸性粒细胞浸润。少数病例还可有消化道出血等。临床表现本病大都猝然发生；约半数患者在接受病因抗原（例如青霉素G注射等）5分钟内发生症状，仅10%患者症状起于半小时以后，极少数患者在连续用药的过程中出现本症。过敏性休克有两大特点：一是有休克表现即血压急剧下降到10.6/6.6kPa(80/50mmHg)以下，病人出现意识障碍，轻则朦胧，重则昏迷。二是在休克出现之前或同时，常有一些与过敏相关的症状。列述如下。（一）皮肤粘膜表现往往是过敏性休克最早且最常出现的征兆，包括皮肤潮红、瘙痒，继以广泛的荨麻疹和（或）血管神经性水肿；还可出现喷嚏、水样鼻涕、音哑、甚而影响呼吸。（二）呼吸道阻塞症状是本症最多见的表现，也是最主要的死因。由于气道水肿、分泌

物增加，加上喉和（或）支气管痉挛，患者出现喉头堵塞感、胸闷、气急、喘鸣、憋气、紫绀、以致因窒息而死亡。（三）循环衰竭表现病人先有心悸、出汗、面色苍白、脉速而弱；然后发展为肢冷、发绀、血压迅速下降，脉搏消失，乃至测不到血压，最终导致心跳停止。少数原有冠状动脉硬化的患者可并发心肌梗塞。（四）意识方面的改变往往先出现惧怕感，烦躁不安和头晕；随着脑缺氧和脑水肿加剧，可发生意识不清或完全丧失；还可以发五笔型抽搐、肢体强直等。（五）其他症状比较常见的有刺激性咳嗽，连续打嚏、恶心、呕吐、腹痛、腹泻，最后可出现大小便失禁。诊断本病发生很快，因此必须及时作出诊断。凡在接受（尤其是注射后）抗原性物质或某种药物，或蜂类叮咬后立即发生全身反应，而又难以药品本身的药理作用解释时，应马上考虑到本病的可能，故在诊断上一般困难不大。但应除外如下情况。（一）迷走血管性昏厥（或称迷走血管性虚脱，vasovagal collapse）多发生在注射后，尤其是病人有发热、失水或低血糖倾向时。患者常呈面色苍白、恶心、出冷汗，继而可昏厥，很易被误诊为过敏性休克。但此症无瘙痒或皮疹，昏厥经平卧后立即好转，血压虽低但脉搏缓慢，这些与过敏性休克不同。迷走血管性昏厥可用阿托品类药物治疗。（二）遗传性血管性水肿症（hereditary angioedema）这是一种由常染色体遗传的缺乏补体C1酯酶抑制物的疾病。患者可在一些非特异性因素（例如感染、创伤等）刺激下忽然发病，表现为皮肤和呼吸道粘膜的血管性水肿。由于气道的阻塞，患者也常有喘鸣、气急和极度呼吸困难等，与过敏性休克颇为相似。但本症起病较慢，不少病人有家族史或自幼发作史，发病时

通常无血压下降、也无荨麻疹等，据此可与过敏性休克相鉴别。过敏性休克的特异性病因诊断对本症的防治具有重要意义，唯进行过敏原检测应该在休克解除后；在停用抗体克及抗过敏药物后；如作皮肤试验，最好必要的抗休克药物。少数皮试阴性患者仍有发生本症的可能。治疗必须当机立断，不失时机地积极处理。立即停止进入并移支可疑的过敏原、或致病药物。结扎注射或虫咬部位以上的肢体以减缓吸收，也可注射或受螫的局部以0.005%肾上腺素2~5ml封闭注射。立即给0.1%肾上腺素，先皮下注射0.3~0.5ml，紧接着作静脉穿刺注入0.1~0.2ml，继以5%葡萄糖液滴注，维持静脉给药畅通。肾上腺素能通过alpha.受体效应使外周小血管收缩。它还能对抗部分I型变态反应的介质释放，因此是救治本症的首选药物，在病程中可重复应用数次。一般经过1~2次肾上腺素注射，多数病人休克症状在半小时内均可逐渐恢复。反之，若休克持续不见好转，乃属严重病例，应及早静脉注射地塞米松10~20mg，琥珀酸氢化考的松200~400mg。也可酌情选用一批药效较持久，副作用较小抗休克药物如去甲肾上腺素、阿拉明（间羟胺）等。同时给予血管活性药物，并及时补充血容量，首剂补液500ml可快速滴入，成人首日补液量一般可达400ml。抗过敏及其对症处理，常用的是扑尔敏10mg或异丙嗪25~50mg，肌肉注射，平卧、吸氧，保持呼吸道畅通。由于处于过敏休克疾患时，病人的过敏阈值甚低，可能使一些原来不过敏的药物转为过敏原。故治疗本症用药切忌过多过滥。预防及预后【预防】最根本的办法的明确引起本症的过敏原，并进行有效的预防避。但在临床上往往难以作出特异性过敏原诊断，况且不少患者属于并非由

免疫机制发生的过敏样反应。为此应注重： 用药前详询过敏史，阳性病人应在病史首页作醒目而具体的记录。 尽量减少不必射用药，尽量采用口服制剂。 对过敏体质病人在注射用药后观察15~20分钟，在必须接受有诱发本症可能的药品（如碘造影剂）前，宜先使用抗组胺药物或强的松20~30mg。 先作皮内试验皮肤挑刺试验尽量不用出现阳性的药物，如必须使用，则可试行“或”。其原则是在抗组胺等药物的保护下，对患者从极小剂量逐渐增加被减敏药物的用量，直到患者产生耐受性为止。在减敏过程中，必须有医务人员的密切观察，并预备好水剂肾上腺素、氧气、气管插管和可以静脉注射的皮质类固醇等一切应急抢救措施。

【预后】 通常接受抗原后出现本症的症状越迟者，预后越好。某些高度过敏而发生“过敏性休克者，预后常较差。有冠心病背景者在发生本症时由于血浆的浓缩和血压的下降，常易伴发心肌梗塞。神经系症状明显者恢复后亦易残留脑缺氧后的各种并发症。由于本症绝大多数为特异性IgE中介的变态反应。每次由相应的过敏原引起的IgE产量递次增多，即再次接触时发生剧烈反应的可能性更大。为此，应警告患者永远不再接受类似致敏原，并将禁忌药物登记在病历卡首页。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)