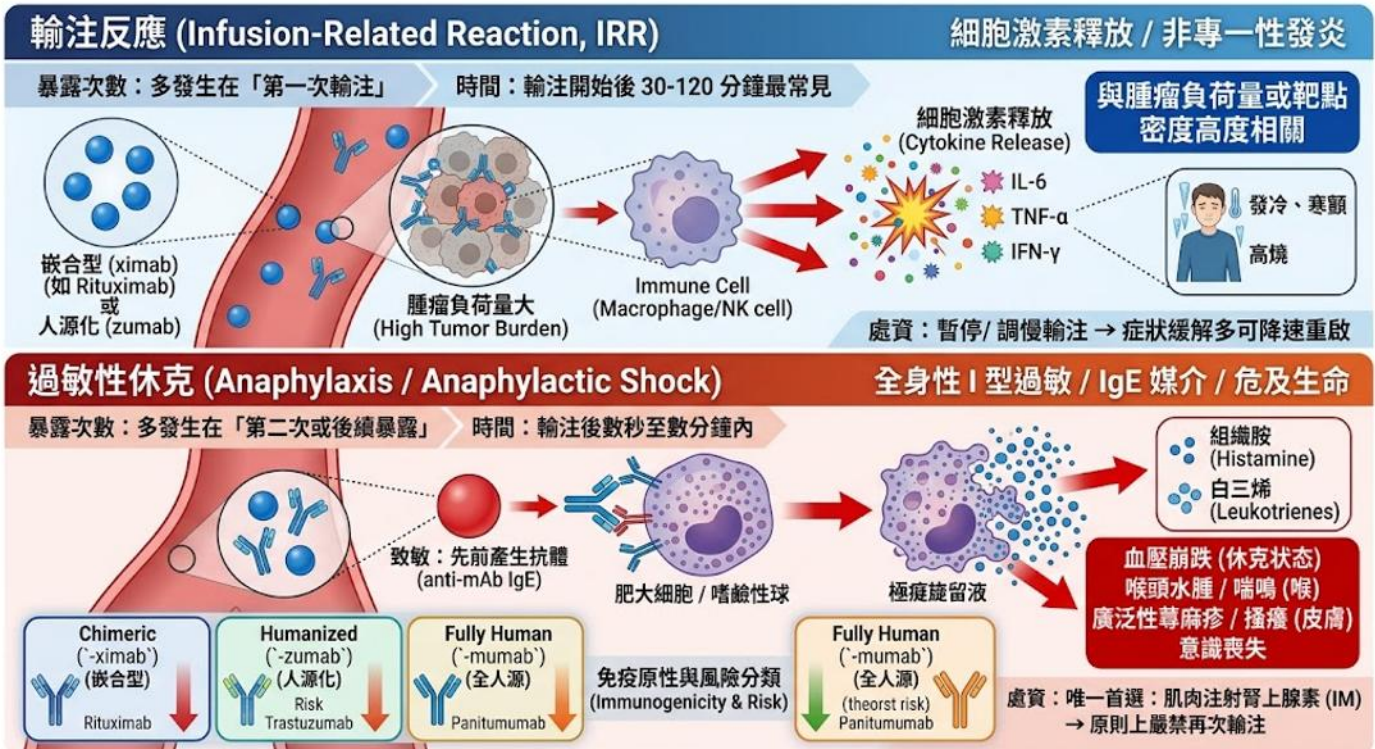


單株抗體引起輸注反應與過敏性休克的不同

單株抗體 (Monoclonal Antibodies, mAbs) 引起的輸注反應 (Infusion-Related Reactions, IRRs) 與過敏性休克 (Anaphylaxis / Anaphylactic Shock) 在病理機轉、臨床特徵、好發時機及後續處置上有顯著差異。以下以表格針對定義、分類及高風險藥物類別進行系統性比較：



輸注反應 (IRR) 與 過敏性休克 (Anaphylaxis) 綜合比較表

比較類別 (Categories)	輸注反應 (Infusion-Related Reaction, IRR)	過敏性休克 (Anaphylaxis / Anaphylactic Shock)
定義 (Definition)	輸注單株抗體期間或輸注後數小時內發生的非專一性發炎/毒性反應，多為**細胞激素釋放 (Cytokine Release) **引起。	由免疫球蛋白 E (IgE) 或補體媒介引起的急性、具全身性且危及生命的嚴重過敏反應 (Type I Hypersensitivity) 。
病理生理機轉 (Mechanism)	- 非 IgE 媒介 (Non-IgE-mediated) - 單株抗體與標的細胞結合後，活化免疫細胞 (如巨噬細胞、NK	經典型：IgE 媒介 (Type I 過敏)，抗原與肥大細胞/嗜鹼性球表面的 IgE 結合，促使組織胺、白三烯 (Leukotrienes) 等瞬間大量去顆粒釋放

	細胞)・瞬間釋放大量發炎性細胞激素 (TNF-α, IL-6, IFN-γ) 與腫瘤負荷量 (Tumor burden) 或靶點密度高度相關	非 IgE 媒介型 (類過敏反應)：經補體或直接受體刺激肥大細胞
發生時程與暴露次數 (Timing & Exposure)	- 多發生在第一次輸注時 (80% 以上發生在初次接觸) - 輸注開始後 30 至 120 分鐘最常見 - 隨後續輸注次數增加，發生率通常逐漸降低	- 多發生在第二次或後續暴露時 (需要先前致敏過程產生抗體) - 極少數初次發生者多與 cross-reactivity 有關 (如 Cetuximab 與 α-gal 交叉反應) - 輸注後數秒至數分鐘內極速惡化
核心臨床表徵 (Clinical Manifestations)	- 發冷、寒顫、高燒 (最具特徵性) - 噁心、頭痛、全身無力、肌肉酸痛 - 輕度低血壓或高血壓、輕微呼吸喘或心悸 - 輕度皮膚潮紅或紅疹	- 突發性血壓崩跌 (休克狀態) - 急性喉頭水腫、喘鳴 (Stridor)、嚴重支氣管痙攣 - 廣泛性蕁麻疹 (Wheals)、嚴重血管性水腫 (嘴唇/舌頭/眼周水腫)、極度搔癢 - 腸胃道絞痛、急性腹瀉、意識喪失
第一線急救藥物 (First-line Treatment)	- 立即暫停或調慢輸注速率 - 給予抗組織胺 (如 Diphenhydramine)、解熱鎮痛劑 (Acetaminophen)、皮質類固醇 (Corticosteroids) 及生理食鹽水輸液	- 唯一首選：肌肉注射腎上腺素 (Epinephrine / Adrenaline IM) - 立即停止輸注、維持呼吸道、高濃度氧氣、大量晶體輸液升壓
後續再次挑戰 (Re-challenge) 處置	- 症狀緩解後，多數可降速重啟輸注 (如以原速率的 50% 開始重新滴注) - 下次治療需加強常規術前給藥 (Pre-medication)	- 原則上嚴禁再次輸注 (Contraindicated) - 若為臨床唯一不可替代之挽救治療，必須在加護病房環境下進行嚴格的「去敏化療程 (Desensitization protocol)」

單株抗體結構源別與風險分類 (Drug Classification by mAbs Origin)

單株抗體結構中外源性蛋白 (如鼠源成分) 比例越高，誘發抗體反應的免疫原性 (Immunogenicity) 越高：

1. 嵌合型單株抗體 (Chimeric mAbs, 字尾 -ximab)：

- 結構組成：含約 34% 鼠源蛋白 (可變區為鼠源，恆定區為人源)。
- 風險特性：IRR 與過敏性休克風險皆高。
- 代表藥物：
 - Rituximab：靶向 CD20，初次輸注 IRR 發生率極高 (約 30%~77%)，常伴隨高熱與寒顫；亦有嚴重過敏性休克通報。
 - Cetuximab：靶向 EGFR，特定族群易因預存之 anti- α -gal IgE 抗體而於初次輸注即發生致命性過敏性休克。
 - Infliximab：靶向 TNF- α ，可引發急性輸注反應及遲發型過敏反應。

2. 人源化單株抗體 (Humanized mAbs, 字尾 -zumab)：

- 結構組成：含約 5%~10% 鼠源蛋白 (僅互補決定區 CDR 為鼠源，其餘均為人源)。
- 風險特性：免疫原性較嵌合抗體大幅降低，IRR 程度多屬輕至中度，但仍具過敏性休克通報。
- 代表藥物：
 - Trastuzumab：初次輸注約 40% 出現輕中度發冷、發燒等 IRR。
 - Pertuzumab、Bevacizumab：一般輸注耐受性良好，嚴重過敏發生率 < 1%。

3. 全人源單株抗體 (Fully Human mAbs, 字尾 -mumab)：

- 結構組成：100% 人源氨基酸序列。
- 風險特性：理論上免疫原性最低，但若作用靶點促使強烈免疫細胞活化，仍可能引發嚴重 IRR / 細胞激素釋放。
- 代表藥物：
 - Panitumumab (靶向 EGFR)：過敏性休克風險顯著低於 Cetuximab。
 - Daratumumab (靶向 CD38)：雖然是全人源，但因 CD38 廣泛分佈，第一次輸注 IRR 發生率仍高達約 50%，常需嚴格術前預防給藥。

4. 雙特異性抗體 / 免疫檢查點抑制劑 (Bispecifics & Checkpoint Inhibitors)：

- Blinatumomab (BiTE)：易誘發強烈的細胞激素釋放症候群 (CRS)，臨床表現常與重度 IRR 重疊。
- Pembrolizumab / Nivolumab (PD-1 抑制劑)：典型急性 IRR 發生率較傳統抗體低 (約 1%~3%)，但需區分是否為免疫相關不良事件 (irAEs)。