**ГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО**

**Зав .кафедрой: ДМН, профессор Грицан А. И.**

**РЕФЕРАТ**

**на тему: «Анафилактический шок»**

Выполнил: ординатор 1-го года обучения,

Медюшко А.Д.

Проверила: асс. Смирнова В.А.

**Красноярск, 2023**

Оглавление

[Определение анафилактического шока 3](#_Toc96025256)

[Этиология и патогенез 3](#_Toc96025257)

Классификация………………………………………………………………………………………………………………………………………4

[Клиническая картина 5](#_Toc96025258)

[Диагноз и дифференциальный диагноз 7](#_Toc96025259)

[Лечение 8](#_Toc96025260)

[Профилактика 10](#_Toc96025261)

# Определение анафилактического шока

Анафилаксия – это жизнеугрожающая системная реакция гиперчувствительности немедленного типа. Она характеризуется быстрым развитием потенциально жизнеугрожающих изменений гемодинамики и/или нарушениями со стороны дыхательной системы. Наряду с нарушением систем дыхания и кровообращения, возможны поражения кожи, слизистых и желудочно-кишечного тракта.

Анафилактический шок (АШ) – острая недостаточность кровообращения в результате анафилаксии, проявляющаяся снижением систолического артериального давления (АД) ниже 90 мм рт.ст или на 30% от рабочего уровня и приводящая к гипоксии жизненно важных органов.

# Этиология и патогенез

Анафилактический шок может развиться при введении в организм лекарственных и профилактических препаратов, применении методов специфической диагностики и гипосенсибилизации как проявление инсектной аллергии и очень редко — при пищевой аллергии.

Почти любой лекарственный или профилактический препарат может сенсибилизировать организм и вызвать шоковую реакцию. Одни препараты вызывают эту реакцию чаще, другие реже, что зависит от свойств препарата, частоты его применения и путей введения в организм.

Большинство лекарственных препаратов являются гаптенами и приобретают антигенные свойства после связывания с белками организма. Полноценными антигенами являются гетерологичные и гомологичные белковые и полипептидные препараты. Шоковые реакции возникают на введение антитоксических сывороток, аллогенных гамма-глобулинов крови, полипептидных гормонов (АКТГ, инсулин и др.). Довольно часто шоковую реакцию вызывают антибиотики, особенно пенициллин. По данным литературы, аллергические реакции на пенициллин встречаются с частотой от 0,5 до 16%. При этом тяжелые осложнения наблюдаются в 0,01—0,3% случаев. Аллергические реакции со смертельным исходом развиваются у 0,001—0,01% больных (1 смертельный случай на 7,5 млн. инъекций пенициллина) (Revuz J., Touraine R., 1974). Разрешающая доза пенициллина, вызывающая шок, может быть крайне мала. Например, описан случай шока на следы пенициллина в шприце, оставшиеся в нем после того, как шприц, использованный для введения пенициллина одному пациенту, промыли, прокипятили и сделали им инъекцию другого препарата больному, чувствительному к пенициллину. Наблюдались случаи развития анафилактического шока у больных с аллергией к пенициллину после того, как к ним подходили сотрудники, сделавшие, перед этим другому больному инъекцию пенициллина. В практике часто наблюдается анафилактоидный шок на введение рентгеноконтрастных веществ, мышечных релаксантов, анестетиков, витаминов и многих других препаратов.

Анафилактический шок может быть одним из проявлений инсектной аллергии на ужаления перепончатокрылыми насекомыми. В настоящее время в США ужаления насекомыми рассматриваются как серьезная причина роста случаев анафилактического шока, часто влекущая за собой смертельный исход. В нашей стране при обследовании более 500 больных с аллергией на ужаление перепончатокрылыми насекомыми диагностировались различные варианты анафилактического шока в 77% случаев.

Проведение специфической диагностики и гипосенсибилизации у больных с аллергией иногда сопровождается анафилактическим шоком. Чаще это связано с нарушениями техники проведения данных мероприятий. Иногда развитие шока може1 быть обусловлено особенностями реакции на аллерген. Например, при инсектной аллергии внутрикожное тестирование с аллергенами из тканей и яда перепончатокрылых насекомых может при минимальной местной реакции кожи вызвать общую реакцию в виде шока разной степени тяжести.

На частоту и время развития анафилактического шока влияет путь введения аллергена в организм. Отмечено, что при парентеральном введении аллергена реакции типа анафилактического шока наблюдаются чаще, чем при введении любым другим путем. Особенно опасно внутривенное введение препарата. Анафилактические реакции при парентеральном пути введения аллергена развиваются в течение часа (иногда немедленно, "ни кончике иглы"). Однако анафилактический шок может развиваться и при ректальном, наружном и пероральном применении препарата, просто в таких случаях шок разовьется позднее, спустя 1—3 ч от момента контакта с аллергеном, по мере его всасывания.

Отмечено, что частота случаев анафилактического шока увеличивается с возрастом. Это связывают с увеличением сенсибилизации по мере воздействия различных агентов. Так, например, у новорожденных и маленьких детей не бывает тяжелой общей реакции на ужаление, для того чтобы развилась аллергия на яд жалящего насекомого, необходима сенсибилизация в виде предшествующих ужалений. Однако тяжелый анафилактический шок может развиться и у ребенка при соответствующей предшествующей сенсибилизации. С возрастом анафилактический шок протекает тяжелее, так как компенсаторные возможности организма уменьшаются, и обычно организм приобретает хронические заболевания. Тяжелый анафилактический шок в сочетании с сердечно-сосудистым заболеванием — потенциально летальная комбинация.

В основе патогенеза анафилактического шока лежит реагиновый механизм. В результате освобождения медиаторов падает сосудистый тонус и развивается коллапс. Повышается проницаемость сосудов микроциркуляторного русла, что способствует выходу жидкой части крови в ткани и сгущению крови. Объем циркулирующей крови снижается. Сердце вовлекается в процесс вторично. Обычно больной выходит из состояния шока самостоятельно или с врачебной помощью. При недостаточности гомеостатических механизмов процесс прогрессирует, присоединяются нарушения обмена веществ в тканях, связанные с гипоксией, развивается фаза необратимых изменений шока.

Целый ряд лекарственных, диагностических и профилактических препаратов (йодсодержащие контрастные вещества, миорелаксанты, кровезаменители, гаммаглобулины и др.) могут вызвать псевдоаллергические реакции. Эти препараты либо вызывают прямое освобождение гистамина и некоторых других медиаторов из лаброцитов (тучных клеток) и базофилов, либо включают альтернативный путь активации комплемента с образованием его активных фрагментов, некоторые из которых также стимулируют освобождение медиаторов из тучных клеток. Эти механизмы могут действовать одновременно. В белковых препаратах может происходить агрегация молекул, причем агрегированные комплексы могут вызывать иммунокомплексный тип повреждения, приводя к активации комплемента по классическому пути. В отличие от анафилактического шока он называется анафилактоидным. К анафилактоидным реакциям склонны больные системным мастоцитозом. Это заболевание характеризуется скоплением тучных клеток в коже (пигментная крапивница). При дегрануляции большого числа тучных клеток происходит массивное высвобождение гистамина, вызывающее развитие анафилактоидной реакции.

Классификация

Существуют различные классификации АШ в зависимости от степени тяжести гемодинамических нарушений, скорости развития, клинических проявлений.

По степени тяжести:

-1 степень тяжести АШ: Гемодинамические нарушения незначительные, артериальное давление (АД) снижено на 30-40 мм рт.ст. от рабочих величин. Начало АШ может сопровождаться появлением предвестников (зуд кожи, сыпь, першение в горле, кашель и др.). Пациент в сознании, может быть возбуждение или вялость, беспокойство, страх смерти и пр. Отмечается чувство жара, шум в ушах, головная боль, сжимающая боль 7 за грудиной. Кожные покровы гиперемированы, возможны крапивница, ангиоотек, риноконъюнктивит, кашель и пр.

-2 степень тяжести АШ: Гемодинамические нарушения более выражены. Продолжается снижение АД ниже 90-60/40 мм рт.ст. Возможна потеря сознания. У больного может быть чувство беспокойства, страха, ощущение жара, слабость, зуд кожи, крапивница, ангиоотек, симптомы ринита, затруднение глотания, осиплость голоса (вплоть до афонии), головокружение, шум в ушах, парестезии, головная боль, боли в животе, в пояснице, в области сердца. При осмотре - кожа бледная, иногда синюшная, одышка, стридорозное дыхание, хрипы в легких. Тоны сердца глухие, тахикардия, тахиаритмия. Может быть рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

-3 степень тяжести АШ: Потеря сознания, АД 60-40/0 мм рт.ст. Нередко судороги, холодный липкий пот, цианоз губ, расширение зрачков. Тоны сердца глухие, сердечный ритм неправильный, пульс нитевидный.

-4 степень тяжести АШ: АД не определяется. Тоны сердца и дыхание не прослушиваются. Остановка кровообращения и дыхания – применяется протокол сердечнолегочной реанимации. Гипотония для детей определена как: < 70 мм рт.ст. от 1 месяца до 1-го года [< 70 мм рт.ст + (2 х возраст в годах)] от 1до 10 лет, < 90 мм рт.ст от 11 до 17 лет. Первым признаком гипотонии у детей может быть быстро нарастающая тахикардия.

По характеру течения:

а) Злокачественное течение характеризуется острым началом с быстрым падением АД (диастолическое — до 0 мм рт.ст.), нарушением сознания и нарастанием симптомов дыхательной недостаточности с явлениями бронхоспазма. Данная форма достаточно резистентна к интенсивной терапии и прогрессирует с развитием тяжелого отека легких, стойкого падения АД и глубокой комы. Чем быстрее развивается анафилактический шок, тем более вероятно развитие тяжелого анафилактического шока с возможным летальным исходом. Именно поэтому для данного течения анафилактического шока характерен неблагоприятный исход.

б) Острое доброкачественное течение характерно для типичной формы АШ. Расстройство сознания носит характер оглушения или сопора, сопровождается умеренными функциональными изменениями сосудистого тонуса и признаками дыхательной 8 недостаточности. Для острого доброкачественного течения АШ характерны наличие хорошего эффекта от своевременной и адекватной терапии, благоприятный исход.

в) Затяжной характер течения наблюдается после проведения активной противошоковой терапии, которая дает временный или частичный эффект. В последующий период симптоматика не такая острая, как при первых двух разновидностях АШ, но отличается резистентностью к терапевтическим мерам, что нередко приводит к формированию таких осложнений, как пневмония, гепатит, энцефалит. Данное течение характерно для АШ, развившегося вследствие введения препаратов пролонгированного действия.

г) Рецидивирующее течение характеризуется возникновением повторного шокового состояния после первоначального купирования его симптомов. Часто развивается после применения ЛС пролонгированного действия. Рецидивы по клинической картине могут отличаться от первоначальной симптоматики, в ряде случаев имеют более тяжелое и острое течение, более резистентны к терапии.

д) Абортивное течение - наиболее благоприятное. Часто протекает в виде асфиктического варианта АШ. Гемодинамические нарушения при этой форме АШ выражены минимально. Купируется достаточно быстро.

По доминирующей клинической симптоматике:

а) Типичный вариант — гемодинамические нарушения часто сочетаются с поражением кожи и слизистых (крапивница, ангиоотек), бронхоспазм.

б) Гемодинамический вариант — гемодинамические нарушения выступают на первый план или носят изолированный характер.

в) Асфиктический вариант — преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности.

г) Абдоминальный вариант — преобладают симптомы поражения органов брюшной полости в сочетании с гемодинамическими или асфиктическими проявлениями.

д) Церебральный вариант — преобладают симптомы поражения центральной нервной системы в сочетании с гемодинамическими или асфиктическими проявлениями

# Клиническая картина

АШ обычно развивается в течение двух часов после воздействия аллергена, обычно в течение 30 минут при пищевой аллергии и быстрее при реакции на ЛС для парентерального введения или яд насекомых. В случаях фатальных реакций среднее время 9 от первых симптомов до остановки кровообращения составляло 30, 15 и 5 минут для пищевых продуктов, ядов насекомых и ЛС для парентерального введения соответственно.

Для клинической картины развития анафилаксии и АШ характерно наличие одного из трех диагностических критериев:

1. Острое начало заболевания (от нескольких минут до нескольких часов) с вовлечением кожи и/или слизистых (генерализованная крапивница, зуд или гиперемия, отек губ, языка, небного язычка) в сочетании с:

А) респираторными нарушениями (диспноэ, бронхоспазм, свистящие хрипы, снижение скорости потока, гипоксемия);

Б) снижение АД или ассоциированные с ним симптомы поражения органовмишеней (гипотония, потеря сознания, недержание вследствие расслабления сфинктеров).

2. Два или более из следующих симптомов, возникших остро после контакта с возможным аллергеном, но при обязательном наличии жизнеугрожающих нарушений со стороны дыхания и/или кровообращения:

А) Поражение кожи и/или слизистых в виде генерализованной крапивницы, зуда и/или эритемы, отека губ, языка, век, ушей, небного язычка.

Б) Респираторные проявления (затруднение дыхания, одышка, кашель, заложенность носа, чихание, хрипы в груди, стридор, гипоксемия).

В) Внезапное снижение АД и, как следствие, развитие коллапса, синкопальных состояний, недержания вследствие расслабления сфинктеров.

Г) Персистирующие гастроинтестинальные нарушения в виде спастических болей в животе, рвоты.

3. Снижение АД после контакта с известным для данного пациента аллергеном.

Обязательным критерием анафилаксии/АШ являются жизнеугрожающие нарушения со стороны дыхания и/или снижение АД в сочетании с нарушениями со стороны других органов и систем:

- сердечно-сосудистой системы: тахикардия, брадикардия, нарушения ритма сердца, сжимающая боль за грудиной, шум в ушах, парестезии, недержание мочи, кала, остановка сердца;

- кожных покровов и слизистых: эритема и гиперемия, генерализованный зуд кожи и слизистых, уртикарные высыпания, ангиоотек губ, языка, периорбитальный отек, конъюнктивит, на более поздних стадиях – бледность, холодный пот, цианоз губ;

- дыхательной системы: ринит, ринорея, чихание, одышка, кашель, бронхоспазм, гиперсекреция слизи, дисфония, стридор, отек дыхательных путей (возможно развитие асфиксии при отеке гортани);

- центральной нервной системы: головная боль, головокружение, изменение поведения, возбуждение, вялость, страх смерти, судороги, потеря сознания, мидриаз;

- желудочно-кишечного тракта: боль в животе, тошнота, рвота, диарея; - других органов и систем: металлический привкус во рту, метроррагия.

Диагностически значимым является повышение уровня триптазы выше значения, рассчитанного по формуле: 1,2 х базальный уровень триптазы + 2 мг/дл. Нормальный уровень сывороточной триптазы не исключает диагноз АШ. Уровень сывороточной триптазы может повышаться при других состояниях (инфаркт миокарда, травма, эмболия амниотическими водами, синдром внезапной младенческой смерти, мастоцитоз). В настоящее время тест недоступен к экстренному применению в широкой клинической практике.

# Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз анафилактического шока в большей части случаев не представляет затруднений: непосредственная связь бурной реакции с инъекцией лекарственного препарата или ужалением насекомым, характерные клинические проявления без труда позволяют поставить диагноз анафилактического шока. В постановке правильного диагноза одно из главных мест отводится аллергологическому анамнезу, естественно, если его удается собрать. Как правило, развитию анафилактического шока в анамнезе предшествуют более легкие проявления аллергической реакции на какой-то медикамент, пищевой продукт, ужаление насекомым или симптомы холодовой аллергии. При развитии молниеносных форм шока, когда больной не успевает сказать окружающим о контакте с аллергеном, диагноз может быть поставлен только ретроспективно.

Дифференцировать анафилактический шок необходимо от острой сердечнососудистой недостаточности, инфаркта миокарда, эпилепсии (при судорожном синдроме с потерей сознания, непроизвольными дефекацией и мочеиспусканием), внематочной беременности (коллаптоидное состояние в сочетании с резкими болями в низу живота и кровянистыми выделениями из влагалища), солнечных и тепловых ударов, синокаротидных обмороков и др.

# Лечение

Всем пациентам с анафилаксией/АШ рекомендуется прекратить поступление предполагаемого аллергена в организм для снижения тяжести анафилаксии/АШ.

Всех пациентов с АШ рекомендуется уложить в положение на спине с приподнятыми нижними конечностями и повернутой на бок головой. При АШ нельзя поднимать пациента или переводить его в положение сидя, так как это в течение нескольких секунд может привести к фатальному исходу.

Беременных с АШ рекомендуется уложить в положение на левом боку с обеспечением проходимости верхних дыхательных путей. Пациентам с анафилаксией/АШ в сочетании с удушьем вследствие бронхоспазма или ангиоотека верхних дыхательных путей рекомендуется положение сидя.

Всем пациентам без сознания рекомендуется провести прием Сафара для обеспечения проходимости дыхательных путей. Пациенту без сознания следует повернуть его голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами. Если у пациента установлены зубные протезы, их необходимо удалить.

Всем пациентам с анафилаксией/АШ рекомендуется незамедлительно ввести эпинефрин для купирования анафилаксии/АШ. Всем пациентам с анафилаксией/АШ рекомендуется в/м введение эпинефрина в переднебоковую поверхность верхней трети бедра, при необходимости – через одежду, для купирования анафилаксии/АШ. При наличии в/в доступа обученный персонал с опытом применения и титрования вазопрессоров (например, анестезиологи и реаниматологи) могут начать с введения эпинефрина в/в при обязательном мониторировании сердечной деятельности.

Всем пациентам с анафилаксией/АШ рекомендуется в/м введение эпинефрина из расчета 0,01 мг/кг, максимальная разовая доза для взрослого пациента составляет 0,5 мг, для ребенка – 6-12 лет - 0,3 мг, до 6 лет – 0,15 мг для купирования анафилаксии/АШ.

Всем пациентам с анафилаксией/АШ при отсутствии ответа на первую дозу не менее, чем через 5 минут рекомендуется в/м ввести повторную дозу эпинефрина для достижения клинического эффекта.

Всем пациентам с анафилаксией/АШ при недостаточном ответе на 2 и более дозы эпинефрина, введенных в/м, рекомендуется в/в введение эпинефрина только при мониторировании сердечной деятельности 15 (электрокардиограмма, ЧСС, АД, контроль дыхания)

Всем пациентам с анафилаксией/АШ при отсутствии эффекта от в/м введения эпинефрина рекомендуется ввести его в/в в разведении до 1:10000 (1 мл раствора эпинефрина на 10 мл раствора натрия хлорида 0,9%).

Всем пациентам с анафилаксией/АШ при неэффективности трех болюсов эпинефрина, введенных в/в или в/м, рекомендуется начать инфузию эпинефрина в дозе 0,1 мкг/кг/мин с титрованием дозы (до 1 мкг/кг/мин).

Всем пациентам с анафилаксией/АШ рекомендуется обеспечить поступление кислорода потоком через лицевую маску для коррекции гипоксемии.

Всем пациентам с анафилаксией/АШ после введения эпинефрина рекомендуется в/в введение кристаллоидных растворов для коррекции относительной гиповолемии. Рекомендованная доза кристаллоидных растворов составляет 20 мл/кг массы тела. Применяется подогретый (по возможности) 0,9% раствор натрия хлорида или, предпочтительнее, сбалансированный кристаллоидный раствор (500 – 1000 мл для пациента с нормотензией и 1000 – 2000 мл для пациента с артериальной гипотензией); при наличии в анамнезе сердечной недостаточности – не более 250 мл за 5–10 мин, у детей – 20 мл/кг. Растворы декстрозы не рекомендуются вследствие быстрой экстравазации введенного объема.

Всем пациентам с анафилаксией/АШ после введения эпинефрина рекомендуется введение кортикостероидов для системного использования для снижения риска продленной фазы респираторных проявлений: взрослым: в/в или в/м метилпреднизолон 50-100 мг или гидрокортизон 200 мг. Эквивалентные дозы кортикостероидов для системного применения: преднизолон 60-120 мг, дексаметазон 8-16 мг; - детям: в/в или в/м метилпреднизолон 1-2 мг/кг, максимум 50 мг, или гидрокортизон 2-4 мг/кг, максимум 100 мг, дексаметазон 0,1-0,4 мг/кг, максимум 10 мг. Эквивалентные дозы кортикостероидов для системного применения: преднизолон: 1,3-2,6 мг/кг, максимум 50 мг. Длительность и доза кортикостероидов для системного использования подбирается индивидуально в зависимости от тяжести клинических проявлений. Пациентам с анафилаксией/АШ не рекомендуется пульс-терапия кортикостероидами.

Пациентам с анафилаксией/АШ после стабилизации АД при наличии проявлений со стороны кожи и слизистых рекомендуется введение антигистаминных препаратов системного действия для уменьшения проницаемости капилляров, отека тканей, зуда и гиперемии. Рекомендуемые дозировки: клемастин 0,1% - 2 мл (2 мг) взрослым для в/в или в/м введения, детям – в/м по 25 мкг/кг в сутки, разделяя на 2 инъекции; хлоропирамин 2% - 1 мл (20 мг) для в/в или в/м введения взрослым 1-2 мл, детям – начинают лечение с дозы 5 мг (0,25 мл); дифенгидрамин для взрослого – 25-50 мг, для ребенка весом менее 35-40 кг – 1 мг/кг, максимально 50 мг.

Начало действия антигистаминных препаратов существенно превышает начало действия эпинефрина, поэтому в данном случае нет пользы их немедленного введения после возникновения эпизода анафилаксии/АШ. Но существенным ограничением является факт возможного усугубления гипотензии при быстром внутривенном введении. Поэтому для взрослых дифенгидрамин назначается медленно (не менее 5 мин) внутривенно в дозе 25-50 мг. Детям, весом менее 35-40 кг – 1 мл/кг, максимально 50 мг. Запрещен при недоношенности и в период новорожденности.

Пациентам с анафилаксией/АШ при сохраняющемся бронхоспазме несмотря на введение эпинефрина рекомендуется применение бета2- адреностимулятора селективного действия. Рекомендуемые дозировки: через небулайзер раствор сальбутамола 2,5 мг/2,5 мл.

Исход анафилактического шока часто определяется своевременной, энергичной и адекватной терапией, которая направлена на выведение больного из состояния асфиксии, нормализацию гемодинамического равновесия, снятие аллергической контрактуры гладкомышечных органов, уменьшение сосудистой проницаемости и предотвращение дальнейших аллергических осложнений. Медицинская помощь больному, находящемуся в состоянии анафилактического шока, должна производиться четко, быстро, в правильной последовательности.

Прогноз при анафилактическом шоке зависит от своевременной, интенсивной и адекватной терапии, а также от степени сенсибилизации организма. Купирование острой реакции не означает еще благополучного завершения патологического процесса. Поздние аллергические реакции, которые наблюдаются у 2—5% больных, перенесших анафилактический шок, а также аллергические осложнения с поражением жизненно важных органов и систем организма могут представлять в дальнейшем значительную опасность для жизни. Считать исход благополучным можно только спустя 5—7 сут. после острой реакции.

# Профилактика

Профилактика во многом зависит от тщательно собранного аллергологического анамнеза. Во-первых, по наблюдениям, ни в одном случае не развивался анафилактический шок, если больной не контактировал ранее с данным аллергеном (не получал данный лекарственный препарат или близкий к нему по химическому строению, не был ранее ужален насекомыми и т. д.), так как для развития аллергической реакции необходима предшествующая сенсибилизация. Во-вторых, развитию анафилактического шока, как правило, предшествуют какие-либо легкие или средней тяжести проявления аллергической реакции, возникавшие ранее при контакте с данным аллергеном. Это может быть повышение температуры — аллергическая лихорадка, кожный зуд или сыпь, ринорея, бронхоспазм, боли в животе и т. д. В-третьих, при назначении лекарств больному с лекарственной аллергией следует помнить о перекрестных реакциях в пределах группы из препаратов, имеющих общие детерминанты. Вообще не следует увлекаться полипрагмазией без должных к тому оснований, назначением внутривенных введений лекарственных препаратов, если можно ввести его внутримышечно или подкожно, особенно больным с аллергической конституцией. Такие больные в обязательном порядке должны оставаться в медицинском учреждении не менее 30 мин. после введения лекарственного препарата. Такой же срок обязаны выдерживать больные, получающие специфическую гипосенсибилизацию. В-четвертых, больные, ранее перенесшие анафилактический шок, должны иметь при себе карточку с указанием своего аллергена, а также анафилактический набор, который следует употребить в случае надобности. Для оказания немедленной медицинской помощи в каждом медицинском учреждении должен быть противошоковый набор ("шоковая аптечка"): 2 резиновых жгута, стерильные шприцы (по 2, 10, 20 мл), одноразовая система для внутривенной инфузии, по 5—6 ампул препаратов —0,1% раствора адреналина, 0,2% раствора норадреналина, 1% раствора мезатона, антигистаминные препараты, 5% раствор эфедрина, растворы эуфиллина, 40% глюкозы, изотонический раствор 0,9% хлорида натрия, 30 мг раствора преднизолона, 125 мг раствора гидрокортизона-гемисукцината, кордиамина, кофеина, коргликона, строфантина в ампулах, пенициллиназы в ампулах, роторасширитель, языкодержатель, 100 мл этилового спирта, вата, марлевые тампоны, скальпель, кислородная подушка. Медицинский персонал должен быть проинструктирован для оказания помощи при анафилактическом шоке.