

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Заведующий кафедрой: ДМН, профессор Грицан А.И.

Преподаватель: КМН, доцент Фурсов А.А.

Реферат на тему:

**"Анафилактический шок."**

Выполнила: ординатор первого года  
обучения специальности анестезиология-  
реаниматология

Латышенко И.И.

Красноярск, 2021

## **Содержание:**

1. Определение анафилактического шока.
2. Этиология и патогенез.
3. Клиническая картина.
4. Диагноз и дифференциальный диагноз.
5. Лечение.
6. Профилактика.
7. Список литературы.



## ***1. Определение анафилактического шока***

Анафилактический шок вид аллергической реакции немедленного типа, возникающей при повторном введении в организм аллергена. Анафилактический шок характеризуется быстро развивающимися преимущественно общими проявлениями: снижением АД, температуры тела, свертываемости крови, расстройством ЦНС, повышением проницаемости сосудов и спазмом гладкомышечных органов.

Термин "анафилаксия" (греч. ана—обратный и phylaxis—защита) был введен Р.Portier и С.Richet в 1902 г. для обозначения необычной, иногда смертельной реакции у собак на повторное введение им экстракта из щупалец актиний. Аналогичную анафилактическую реакцию на повторное введение лошадиной сыворотки у морских свинок описал в 1905 г. русский патолог Г.П. Сахаров. Вначале анафилаксия считалась экспериментальным феноменом. Затем аналогичные реакции были обнаружены у людей. Их стали обозначать как анафилактический шок. Частота анафилактического шока у людей за последние 30—40 лет увеличилась, что является отражением общей тенденции увеличения заболеваемости аллергическими болезнями.

## ***2. Этиология и патогенез.***

Анафилактический шок может развиваться 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 сенсibilизировать 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 укусы перепончатокрылыми насекомыми. В настоящее время в США укусы 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 укусы 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 может 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 развивается 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 развиваться 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 реакиновый 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, гамма-глобулины 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 анафилактической реакции.

### ***3. Клиническая картина.***

Клинические проявления анафилактического шока обусловлены сложным комплексом симптомов и синдромов со стороны ряда органов и систем организма. Шок характеризуется стремительным развитием, бурным проявлением, тяжестью течения и последствий. Вид аллергена не влияет на клиническую картину и тяжесть течения анафилактического шока.

Клиническая картина анафилактического шока разнообразна. При анализе 500 случаев анафилактического шока различного генеза (ужаление перепончатокрылыми насекомыми, воздействие лекарств, специфическая гипосенсибилизация) не наблюдалось даже 2 случаев, клинически идентичных по сочетанию симптомов, времени развития, тяжести течения, продромальным явлениям и др.

Однако существует закономерность: чем меньше времени прошло от момента поступления аллергена в организм, тем тяжелее клиническая картина шока. Наибольший процент летальных исходов анафилактический шок дает при развитии его спустя 3—10 мин. после попадания в организм аллергена.

После перенесенного анафилактического шока существует период невосприимчивости, так называемый рефракторный период, который длится 2—3 нед. В это время проявления аллергии исчезают (или значительно снижаются). В дальнейшем степень сенсибилизации организма резко возрастает, и клиническая картина последующих случаев анафилактического шока, даже если она возникает спустя месяцы и годы, отличается от предыдущих более тяжелым течением.

Анафилактический шок может начинаться с "малой симптоматики" в продромальном периоде, который обычно исчисляется от нескольких секунд до часа. При молниеносном развитии анафилактического шока продромальные явления отсутствуют — у больного внезапно развивается тяжелый коллапс с потерей сознания, судорогами, который нередко заканчивается летально. В ряде случаев диагноз может быть поставлен только ретроспективно. В связи с этим ряд авторов полагают, что определенный процент кончающихся летально случаев сердечно-сосудистой недостаточности у пожилых людей в летний период на самом деле является результатом анафилактического шока на ужаление насекомыми при отсутствии своевременной и интенсивной терапии.



При менее тяжелом течении шока "малая симптоматика" может быть представлена следующими явлениями: чувство жара с резкой гиперемией кожных покровов, общее возбуждение или, наоборот, вялость, депрессия, беспокойство, страх смерти, пульсирующая головная боль, шум или звон в ушах, сжимающие боли за грудиной. Могут отмечаться кожный зуд, уртикарная (иногда сливная) сыпь, отеки типа Квинке, гиперемия склер, слезотечение, заложенность носа, ринорея, зуд и першение в горле, спастический сухой кашель и др. Вслед за продромальными явлениями очень быстро (в срок от нескольких минут до часа) развиваются симптомы и синдромы, обуславливающие дальнейшую клиническую картину. Генерализованный кожный зуд и крапивница имеют место далеко не во всех случаях. Как правило, при тяжелом течении анафилактического шока кожные проявления (крапивница, отек Квинке) отсутствуют. Они могут появиться спустя 30—40 мин. от начала реакции и как бы завершают ее. Повидимому, в данном случае артериальная гипотония тормозит развитие уртикарных высыпаний и реакций в месте ужаления. Они появляются позже, когда нормализуется артериальное давление (при выходе из анафилактического шока).

Обычно отмечается спазм гладкой мускулатуры внутренних органов с клиническими проявлениями бронхоспазма (кашель, экспираторная одышка), спазм мускулатуры желудочно-кишечного тракта (спастические боли по всему животу, тошнота, рвота, диарея), а также спазм матки у женщин (боли внизу живота с кровянистыми выделениями из влагалища). Спастические явления усугубляются отеками слизистых оболочек внутренних органов (дыхательного и пищеварительного тракта). При выраженном отеком синдроме и локализации патологического процесса на слизистой оболочке гортани может развиваться картина асфиксии. При отеке пищевода отмечаются явления дисфагии.

При системных аллергических реакциях сердце является органом-мишенью (прямое влияние медиаторов на миокард). Отмечается тахикардия, больные жалуются на боли в области сердца сжимающего характера. На ЭКГ, снятой во время анафилактического шока и в течение недели после него, регистрируются нарушения сердечного ритма, диффузное нарушение трофики миокарда с дальнейшей нормализацией ее в динамике.

При нетяжелой анафилактической реакции отмечаются гипоксемия и гипокапния. При тяжелом анафилактическом шоке гипоксемия более выражена и развиваются гиперкапния и ацидоз.

Гемодинамические расстройства при анафилактическом шоке бывают различной степени тяжести — от умеренного снижения артериального давления с субъективным ощущением полуобморочного состояния до тяжелой гипотензии с длительной потерей сознания (в течение часа и дольше). Характерен вид такого больного: резкая бледность (иногда синюшность) кожных покровов, заострившиеся черты лица, холодный липкий пот, иногда пена изо рта. При обследовании: артериальное давление очень низкое или не определяется, пульс частый, нитевидный, тоны сердца глухие, в ряде случаев почти не прослушиваются, может появиться акцент II тона над легочной артерией. В легких жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы. Вследствие ишемии центральной нервной системы и отека серозных оболочек мозга могут наблюдаться тонические и клонические судороги, парезы, параличи. В этой стадии нередко происходят непроизвольная дефекация и мочеиспускание. При отсутствии своевременной и интенсивной терапии возможность летального исхода очень велика. Однако и своевременная энергичная помощь не всегда может его предотвратить.

В течении анафилактического шока могут отмечаться 2—3 волны резкого падения АД. С учетом этого явления все больные, перенесшие анафилактический шок, должны быть помещены в стационар. При обратном развитии реакции (при выходе из анафилактического шока) нередко в конце реакции отмечаются сильный озноб, иногда со значительным повышением температуры, резкая слабость, вялость, одышка, боли в области сердца. Не исключена возможность развития поздних аллергических реакций. Так, существовала больная, у которой на 4-е сутки после перенесенного анафилактического шока на ужаление осой развился демиелинизирующий процесс. Больная погибла на 14-е сутки от аллергического энцефаломиелорадикулоневрита.

После перенесенного анафилактического шока могут развиваться осложнения в виде аллергического миокардита, гепатита, гломерулонефрита, невритов и диффузного поражения нервной системы, вестибулопатии и др. В некоторых случаях анафилактический шок является как бы пусковым механизмом латентно протекающих заболеваний, аллергического и неаллергического генеза.

#### ***4. Диагностика 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 удастся 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 сердечно-сосудистой 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.

### ***5.Лечение.***

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.

Прежде всего необходимо прекратить дальнейшее поступление аллергена в организм (прекратить введение лекарственного препарата, осторожно удалить жало с ядовитым мешочком, если ужалила пчела). Выше места инъекции (ужаления) положить жгут, если позволяет локализация. Место введения лекарства (ужаления) обколоть 0,1% раствором адреналина в количестве 0,2—0,3 мл и приложить к нему лед для предотвращения дальнейшего всасывания аллергена. В другой участок ввести еще 0,3— 0,5 мл раствора адреналина.

Не теряя времени, уложить больного в такое положение, которое предотвратит западение языка и аспирацию рвотными массами. Обеспечить поступление к больному свежего воздуха, дать кислород.

Наиболее эффективными средствами для купирования анафилактического шока являются адреналин, норадреналин и их производные (мезатон). Их вводят подкожно, внутримышечно, внутривенно. Не рекомендуется введение

в одно место 1 мл и более адреналина, так как, обладая большим сосудосуживающим действием, он тормозит и собственное всасывание; лучше вводить его дробно по 0,3—0,5 мл в разные участки тела каждые 10-15 мин. до выведения больного из коллаптоидного состояния. Дополнительно как средство борьбы с сосудистым коллапсом рекомендуется ввести 2 мл кордиамина или 2 мл 10% раствора кофеина. Если состояние больного не улучшается, внутривенно струйно, очень медленно ввести 0,5—1 мл 0,1% раствора адреналина в 10—20 мл 40% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия (или 1 мл 0,2% раствора норадреналина; 0,1—0,3 мл 1% раствора мезатона). Общая доза адреналина не должна превышать 2 мл. Введение адреналина малыми дробными дозами более эффективно, чем разовое введение большой дозы, так как при низких дозах препарата на первый план выступает эффект ( $\beta$ -стимуляции, в больших —  $\alpha$ -стимуляции. Если вышеперечисленными мероприятиями не удастся добиться нормализации АД, необходимо наладить капельницу: в 300 мл 5% раствора глюкозы добавляют 1—2 мл 0,2% раствора норадреналина или 1% раствора мезатона, 125—250 мг любого из глюкокортикоидных препаратов, предпочтительно гидрокортизон-гемисукцинат, можно 90—120 мг преднизолона, 8 мг дексазона или 8—16 мг дексаметазона. При отеке легких дозы глюкокортикоидных препаратов следует увеличить. Диуретики при отеке легких, развившемся на фоне коллаптоидного состояния, противопоказаны, так как при имеющейся потере плазмы в сосудистом русле они дополнительно увеличат ее, что приведет к усилению гипотонии. Диуретики при отеке легких можно применять только после нормализации АД. Для коррекции сердечной недостаточности в капельницу вводят сердечные гликозиды: 0,05% раствор строфантина или 0,06% раствор коргликона — 1 мл. Вводить со скоростью 40—50 капель в минуту.

Антигистаминные препараты лучше вводить после восстановления показателей гемодинамики, так как они сами могут оказывать гипотензивное действие, особенно пипольфен (дипразин). Их вводят в основном для снятия или предотвращения кожных проявлений. Они не оказывают немедленного действия и не являются средством спасения жизни. Их можно вводить внутримышечно или внутривенно: 1% раствор димедрола, раствор тавегила или 2% раствор супрастина (следует учесть, что супрастин нельзя вводить при аллергии к эуфиллину).

Кортикостероидные препараты рекомендуется применять в любых затянувшихся случаях анафилактического шока, а так как предугадать с самого начала тяжесть и длительность реакции невозможно, то следует



проводить введение глюкокортикоидных препаратов в любом периоде. В остром периоде 30—60 мг преднизолона или 125 мг гидрокортизона вводят подкожно, в тяжелых случаях внутривенно струйно с 10 мл 40% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия или в капельнице. Эти дозы можно повторять каждые 4 ч до купирования острой реакции. В дальнейшем для предотвращения аллергических реакций по иммунокомплексному или замедленному типу и предупреждения аллергических осложнений рекомендуется применять кортикостероидные препараты внутрь на протяжении 4—6 сут. с постепенным снижением дозы по 1/4—1/2 таблетки в сутки. Длительность лечения и дозы препарата зависят от состояния больного.

Для купирования явлений бронхоспазма дополнительно к адреналину рекомендуется внутривенно ввести 10 мл 2,4% раствора эуфиллина с 10 мл изотонического раствора хлорида натрия (или 40% раствора глюкозы). При появлении стридорозного дыхания и отсутствии эффекта от комплексной терапии (адреналин, преднизолон, антигистаминные препараты) необходимо по жизненным показаниям произвести трахеостомию. При судорожном синдроме с сильным возбуждением рекомендуется ввести внутривенно 1—2 мл дроперидола (2,5—5 мг). При анафилактическом шоке, вызванном пенициллином, рекомендуется ввести однократно внутри мышечно 1 000 000 ЕД. пенициллиназы в 2 мл изотонического раствора хлорида натрия. При анафилактическом шоке от бициллина пенициллиназу вводят в течение 3 сут. по 1 000 000 ЕД. При отеке легких нужно ввести внутривенно 0,5 мл 0,05% раствора строфантина с 10 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, большие дозы глюкокортикоидных препаратов. Больному придать полусидячее положение, ноги опустить. Можно поочередно накладывать на конечности жгуты (но не более 3 одновременно). При выраженном отеком синдроме (отек легких, мозга) с успехом применялась инфузия жидкостей с высоким осмотическим давлением (нативную плазму).

В последнее время за рубежом широко применяется лечение больных в состоянии анафилактического шока с выраженными гемодинамическими расстройствами введением больших количеств жидкости и плазмозаменителей (Либерман Ф., Кроуфорд Л., 1986; Fisher M., 1986, и др.). Предлагается ввести сначала изотонический раствор хлорида натрия в количестве до 1000 мл. Если не последует ответной реакции организма на это введение, целесообразно в дальнейшем использовать плазмозаменители. Рекомендуется человеческая нативная плазма или ре-ополиглюкин, реоглюман, желатиноль. Количество вводимых жидкостей и

плазмозаменителей определяется величиной АД. Однако этот метод лечения анафилактического шока (гипотензивный, отечного синдрома) необходимо иметь в резерве, так как порой именно он является методом выбора после применения всего противошокового комплекса.

Больного, находящегося в состоянии анафилактического шока с выраженными гемодинамическими расстройствами, необходимо тепло укрыть, обложить грелками и постоянно давать ему кислород. Все больные в состоянии анафилактического шока подлежат госпитализации на срок не менее 1 нед.

Прогноз при анафилактическом шоке зависит от своевременной, интенсивной и адекватной терапии, а также от степени сенсibilизации 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.

## ***6.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 сенсibilизация. 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 норадrenalина, 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.

### **7.Список литературы:**

- 1.Аллергология. Федеральные клинические рекомендации. Главные редакторы акад. РАН Р.М. Хаитов, проф. Н.И. Ильина. - М., 2014.
- 2.Лопатин А.С. Лекарственный анафилактический шок. - М.: Медицина, 1983.
- 3.Браун С., Маллинс Р., Голд М. 2. Анафилаксия: диагностика и лечение. Медицинский журнал Австралии. 2006
- 4.Незабудкин С.Н., Галустян А.Н., Незабудкина А.С, Сардарян И.С, Погорельчук В.В., Рукуйжа М.С. Анафилактический шок. Современный взгляд. Медицина: теория и практика. 2018
- 5.Анафилаксия: рекомендации по неотложной помощи, 2017 г. (<https://allergy.org.au/>).
- 6.Тактика диагностики и лечения аллергических заболеваний и иммунодефицитов. Практическое руководство. Под редакцией академика РАН Р.М.Хаитова. Издательская группа "ГЭОТАР-Медиа". 2019.
- 7.Аллергология и клиническая иммунология. Клинические рекомендации. Главные редакторы акад. РАН Р.М. Хаитов, проф. Н.И. Ильина. - М., 2019