*План реферата:*

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

*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. ana—обратный и phylaxis—за­щита) был введен P.Portier и C.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 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, 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 анафилактоидной 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, обуслов­ливающие 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. По-видимому, 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 отечном синдроме и локализации патологического про­цесса на слизистой оболочке гортани может развиться 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 раз­виться 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.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 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% pa створа 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 недолжна 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 (-стимуляции, в больших — -стимуляции. Если вышеперечисленными мероприятиями не удается 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 пред-низолона, 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 отечном синдроме (отек легких, моз­га) с успехом применялась инфузию 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 М.,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 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.

***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 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.