

ТЕРАПІЯ

УДК 616-001.36(07)

*А.В. Бондаренко**Харківський національний медичний університет***АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК У ПРАКТИЦІ ІНТЕРНІСТА**

У статті подано огляд сучасних уявлень щодо анафілактичного шоку. Відображено основні питання етіології та патогенезу. Наведено докладний алгоритм надання невідкладної допомоги.

Ключові слова: анафілактичний шок, алгоритм надання невідкладної допомоги.

Анафілактичний шок (АШ) – це загрозна для життя системна алергічна реакція негайного типу, зумовлена швидким масивним IgE-опосередкованим вивільненням медіаторів унаслідок повторного контакту з алергенами, що супроводжується порушеннями гемодинаміки, які призводять до недостатності кровообігу й гіпоксії в усіх життєво важливих органах і, як наслідок, до порушення діяльності центральної і периферичної нервової систем, ендокринних розладів, дихальної недостатності тощо.

Етіологія. АШ може виникнути як реакція на алерген будь-якого походження. Доза й шлях введення не мають значення. Однак велика доза препарату збільшує тяжкість і тривалість перебігу АШ. Найчастіше його причиною є антибіотики, нестероїдні протизапальні засоби, анестетики, рентгеноконтрастні засоби, міорелаксанти, плазмозамінники. Відомі випадки розвитку АШ при введенні гормонів, ферментів, сироваток, вакцин, хіміотерапевтичних засобів, вітамінів групи В. Слід пам'ятати про перехресну сенсibilізацію до медикаментів, які мають загальні з уведеними препаратами алергічні властивості [1, 2].

АШ може розвинути в результаті жалення перетинчастокрилим. Встановлено, що алергенна активність їх отрути зумовлена ферментами – фосфоліпазами А₁ і А₂, гіалу-

ронідазою, кислою фосфатазою та ін. Окрім них до складу отрути входять пептиди – мелітин, апамін, біогенні аміни та пептид, що викликає дегрануляцію мастоцитів, які зумовлюють псевдоалергічні реакції [1].

З харчових продуктів найбільш частими причинами АШ є арахіс, горіхи, соя, ракоподібні, моллюски, риба, молоко та яйця. Іноді АШ може бути викликаний не самим продуктом і не харчовими добавками, а паразитами, що знаходяться в продукті [1, 2].

АШ може бути проявом системного мастоцитозу, при якому в організмі утворюється надлишкова кількість мастоцитів. Такі клітини містять велику кількість біологічно активних речовин, здатних викликати алергічну реакцію. Ряд чинників, таких як прийом алкоголю, лікарських препаратів, харчових продуктів, укуси бджіл, можуть призвести до викиду цих речовин з клітин і викликати АШ [1].

У ряді випадків причиною АШ може бути латекс, що входить до складу медичних і побутових виробів. Системні реакції розвиваються при інгаляційному або контактному шляху введення антигену. Важливо пам'ятати, що останній має загальні антигенні детермінанти з деякими харчовими продуктами (горіхи, ківі, авокадо, банани, манго, селера, папайя та ін.), які можуть викликати розвиток АШ у хворих, сенсibilізованих латексом [1].

© А.В. Бондаренко, 2015

Описані випадки АШ, що виникає при фізичному навантаженні (бігу, швидкій ходьбі, катанні на велосипеді або лижах тощо). Причини та механізми його розвитку вивчені недостатньо. Помічено, що приблизно у 50 % таких хворих АШ розвинувся після вживання деяких продуктів (креветки, селера та ін.) або ліків (нестероїдні протизапальні препарати). Мабуть, у ряді випадків він зумовлений харчовою алергією та медикаментозною непереносимістю або системним мастоцитозом, вирішуючим чинником при яких є фізичні вправи [1].

Патогенез. Залежно від патогенезу виділяють АШ (істинно алергічний, або IgE-опосередкований) й анафілактоїдний шок (псевдоалергічний, або IgE-неопосередкований). Найбільш частим механізмом розвитку АШ є I тип реакцій гіперчутливості (реагіновий). У його перебігу виділяють три стадії: імунологічну, патохімічну та патофізіологічну. Імунологічна стадія характеризується утворенням у відповідь на введення алергену в організм хворого реагінів (IgE, рідше IgG), які фіксуються на мастоцитах і базофілах. Вони мають високоафінні рецептори для Fc-фрагмента антитіл, що лежить в основі сенсibiliзації. При повторному введенні алерген зв'язується з двома молекулами реагінів, що призводить до виділення первинних і вторинних медіаторів з мастоцитів і базофілів (патохімічна стадія). Медіатори викликають падіння судинного тону, спазм гладеньких м'язів бронхів, кишечника, матки, підвищення проникності судин, перерозподіл крові та порушення її згортання (патофізіологічна стадія) [1, 2].

Рідше зустрічається III тип реакцій гіперчутливості (імунокомплексний), що характеризується утворенням циркулюючих комплексів «антиген–антитіло» і активацією системи комплементу по класичному шляху. Припускають, що такий тип реакції розвивається при переливанні крові та її препаратів. У реципієнтів, які мають селективний дефіцит IgA, утворюються IgG-антитіла до IgA, що вводять з препаратами крові й відіграють роль антигенів. Значно рідше у реципієнтів з селективним дефіцитом IgA відмічається утворення IgE-антитіл до IgA, що містяться в донорській крові. В цьому випадку спостерігаються алергічні реакції I типу [1, 3].

Розвиток шоку, при якому має місце симптоматика, аналогічна АШ, може бути зумовлений вивільненням ендогенних медіаторів за відсутності імунних механізмів. У цьому випадку його правильніше називати анафілактоїдним. Існують такі види псевдоалергічних реакцій, що викликають шок: 1) ліберація гістаміну з мастоцитів без участі антитіл; 2) активація комплементу по альтернативному шляху; 3) порушення метаболізму арахідонової кислоти. Слід зазначити, що анафілактоїдний шок, на відміну від АШ, може розвинутися вже при першому введенні антигенів. Його розвиток залежить від дози, швидкості та шляху введення антигенів. Анафілактоїдна реакція розвивається гостро, але більш відстрочена за часом, ніж АШ. Вона виникає протягом перших двох годин після введення алергену та виявляється гострою декомпенсацією кровообігу, гострою дихальною недостатністю в результаті обструкції. Додаткові клінічні прояви анафілактоїдної реакції – поширена кропив'янка, набряк Квінке або генералізований ангіоневротичний набряк, коліки, блювота та діарея [1, 2].

Клініка. Швидкість виникнення АШ – від декількох секунд чи хвилин до двох годин від початку контакту з алергеном. При парентеральному введенні препаратів АШ розвивається негайно, при пероральному – через 30–60 хв. Існує закономірність: чим менше часу пройшло від моменту надходження алергену до організму, тим тяжче клінічна картина шоку. Найбільший відсоток летальних наслідків спостерігається при його розвитку через 3–10 хв після влучення алергену.

Типовий АШ (55,4 %). Продром характеризується почуттям жару, гіперемією або блідістю шкіри, збудженням, занепокоєнням, страхом смерті, біллю голови, шумом або дзвоном у вухах, стискуючими болями за грудиною, свербіжем, кропив'янкою, набряком Квінке, кон'юнктивітом, ринітом, фарингітом. Може бути набряк гортані. Спостерігаються явища бронхоспазму – експіраторна задишка й задуха. Спазм мускулатури шлунково-кишкового тракту супроводжується болем у животі, нудотою, блювотою, проносом, дисфагією. Спазм матки призводить до болів внизу живота та кров'яних виділень з піхви. У сечовивідних шляхах набряк су-

проводжується клінікою циститу. У сечі з'являються еозинофіли. Іноді спостерігається ураження мозкових оболонок з появою менингеальних симптомів. При набряку лабіринту розвивається синдром Мін'єра. На ЕКГ визначається порушення ритму [1, 2].

Стадія власне шоку відмічається блідістю шкіри, холодним потом, апатією, частим слабким ниткоподібним пульсом, падінням артеріального тиску (АТ), глухістю тонів серця. Дихання частіше за все поверхневе, часте, з дистанційними хрипами. При аускультатції можуть вислуховуватися сухі свистячі хрипи, які інколи зникають до формування «німої» легені на тлі задишки, що посилюється. У хворих нерідко розвиваються судоми кінцівок, потім – неконтрольовані сечовиділення й дефекація. Стадія зворотного розвитку шоку характеризується нормалізацією АТ, появою ознобу, підвищенням температури. Пацієнта турбують слабкість, задишка, болі в ділянці серця [1, 2].

Гемодинамічний варіант (20,0 %). АШ характеризується симптомами серцево-судинної недостатності. Різке зниження АТ – основний клінічний симптом, з яким безпосередньо пов'язані блідість шкіри, тахікардія, ниткоподібний пульс, оліго- й анурія. Можлива поява болю за грудиною, що імітує гострий коронарний синдром. На ЕКГ спостерігаються зміни, які свідчать про збільшення правих розмірів серця та значне ураження міокарда (зниження інтервалу S–T, інколи з переходом у від'ємний зубець T), може бути типова картина «легеневого» серця, різноманітні порушення ритму, збільшення вмісту серцевих ферментів [1, 2].

Асфіктичний варіант (11,5 %). Проявляється ознаками гострої дихальної недостатності, яка зумовлена різким бронхоспазмом, набряком гортані й порушенням прохідності середніх і дрібних бронхів. Саме асфіксія є причиною смерті при АШ у 75 % випадків, у більшості випадків – протягом першої години після розвитку клінічних симптомів [1, 2].

Церебральний варіант (8,1 %). Характеризується переважанням порушень діяльності центральної нервової системи – психомоторного збудження, порушень свідомості, судом, епілептиформних нападів. Можуть спостерігатися симптоми набряку мозку. Роз-

вивається сильний біль голови, з'являються нудота, гіперестезії, парестезії, судоми з мимовільним сечовипусканням і дефекацією, втратою свідомості з клінічними проявами за типом епілепсії [1, 2].

Абдомінальний варіант (5,0 %). На першому плані є різкий біль у животі, блювання, нудота, пронос. АТ помірно знижений. Бронхоспазм, як правило, відсутній. Можливе незначне порушення свідомості. Біль у животі наростає, може розвинути картина «гострого живота» з ознаками подразнення очеревини. Інколи одночасно виникає біль у ділянці серця, за грудинний біль, що симулює інфаркт міокарда. Тривалість цієї форми шоку – від декількох хвилин до декількох годин і навіть днів. Абдомінальні симптоми зникають останніми [1, 2].

Ступінь тяжкості АШ залежить від швидкості розвитку судинного колапсу й порушення функції головного мозку. Легкий ступінь АШ характеризується продромальним періодом 30 хв і більше, систолічним АТ 60–70 мм рт. ст., а також відчуттям жару, слабкістю, гіперемією шкірних покривів, сверблячкою, чханням, запамороченням, болями голови, тахікардією, неприємними відчуттями в різних ділянках тіла [1, 2].

Середній ступінь тяжкості АШ характеризується продромальним періодом до 15 хв, систолічним АТ 40–60 мм рт. ст. Для нього притаманна найбільш розгорнута клінічна картина: токсидермія, набряк Квінке, кон'юнктивіт, стоматит, циркуляторні порушення – часті серцебиття, болі в серці, аритмія, різка слабкість, запаморочення, порушення зору, занепокоєння, відчуття страху смерті, тремтіння, блідість, холодний липкий піт, зниження слуху, дзенькіт і шум у голові, непритомний стан. На цьому тлі можливий розвиток обструктивного синдрому (за типом нападу бронхіальної астми) з ціанозом, наявністю шлунково-кишкового синдрому (нудота й блювота, здуття живота, набряк язика, різкі болі внизу живота, пронос з домішками крові у випорожненнях) і ниркового синдрому (позиви до сечовипускання, поліурія).

Для тяжкого ступеня АШ характерні продромальний період 5–7 хв, систолічний АТ 40–50 мм рт. ст. і нижчий, блискавичний розвиток блідості, ціанозу, ниткоподібного пульсу, коматозного стану (з втратою свідомості).

мості, мимовільними дефекацією й сечовипусканням, розширенням зіниць, відсутністю їх реакції на світло). При подальшому погіршенні стану пульс і АТ не визначаються, зупиняється серце, припиняється дихання.

Дуже тяжкий ступінь (блискавичний АШ) характеризується продромальним періодом у 1–2 хв, АТ не визначається зразу.

Лікування. Терапію потрібно розпочинати негайно, тому що хвилини і навіть секунди зволікання й розгубленості медика можуть призвести до смерті хворого. Інтенсивну терапію починають там, де у хворого виник шок, і тільки після виведення його із критичного стану або, навпаки, за відсутності ефекту пацієнта госпіталізують у відділення інтенсивної терапії [3, 4].

Алгоритм надання первинної невідкладної допомоги [5]. Припинення надходження алергену до організму хворого. Негайно припинити введення ліків. Залишити голку у вені, якщо АШ настав під час внутрішньовенної ін'єкції. Замінити шприц або систему. При укусі бджоли видалити жало, при цьому не стискувати його, не користуватися пінцетом. При пероральному надходженні алергену: промивання шлунка за допомогою шлункового зонда, через який ввести сорбент – порошок активованого вугілля 630–840 мг (3–4 таблетки) або аеросил 20 г (1 столова ложка), попередньо розчинені у 100 мл води; в подальшому призначити проносні. За парентерального надходження алергену: накласти джгут на 25 хв вище місця введення алергену так, щоб перекрити вени й артерії (кожні десять хвилин послабляти джгут на 1–2 хв); прикласти до цього місця лід або грілку з холодною водою на 15 хв; обколоти місце введення алергену 0,3–0,5 мл 0,1 % розчином адреналіну гідрохлориду в 4,5 мл фізрозчину.

Покращання оксигенації та зменшення тепловіддачі. Хворого перевести в горизонтальне положення. Покласти під його ноги ящик, валик з одягу таким чином, щоб ступні ніг знаходились на рівні його підборіддя. Підкласти під голову постраждалого одяг або подушку. При утрудненні дихання, якщо дозволяє стан пацієнта, посадити, зафіксувавши плечовий пояс. Звільнити пацієнта від одягу, що стискує тіло. Забезпечити надходження свіжого повітря, дати вдихати кисень з кис-

невої подушки. Обкласти теплими грілками, вкрити термопокривалом.

Профілактика аспірації, западання язика. Звільнити дихальні шляхи: видалити з порожнини рота слиз, блювотні маси, чужорідні тіла, зйомні зубні протези. Голову повернути набік, під голову покласти церату, пелюшку або лоток. Якщо пацієнт без свідомості, висунути нижню щелепу, витягнути язик і зафіксувати його.

Серцево-легенева реанімація. За відсутності дихання та пульсу почати закритий масаж серця й штучне дихання. У разі сильного набряку й спазму дихальних шляхів легенева вентиляція до введення адреналіну може виявитися неефективною. В таких випадках застосовується тільки непрямий масаж серця. У разі наявності пульсу непрямий масаж серця не проводять. В екстрених випадках для забезпечення прохідності дихальних шляхів проводять прокол або розріз щитоподібно-персноподібною зв'язки. За можливістю – ендотрахеальна інтубація, видалення слизу за допомогою електровідсмоктувача, проведення штучної вентиляції легень 40 % киснем зі швидкістю 6–8 л/хв. При зупинці серця ввести довгою голкою 1,0 мл 0,1 % розчину адреналіну в порожнину лівого шлуночка (у IV міжребер'я на 2 см ззовні від лівого боку грудини).

Підвищення АТ, зняття бронхоспазму, інгібіція визволення медіаторів. Виконувати повторні внутрішньом'язові або підшкірні введення 0,3–0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду кожні десять–п'ятнадцять хвилин 3–5 разів (до нормалізації АТ); загальна доза адреналіну – 2 мл 0,1 % розчину. Не бажано вводити в одне місце більше 0,5 мл адреналіну, оскільки він гальмує власне всмоктування. При нестабільній гемодинаміці з безпосередньою загрозою для життя під контролем АТ негайно ввести 0,3–0,5 мл 0,1 % адреналіну гідрохлориду на 10–20 мл фізрозчину або 5 % розчину глюкози внутрішньовенно струминно повільно. Враховуючи несприятливі ефекти при внутрішньовенному введенні адреналіну, цей шлях введення при відсутності вираженої гіпотензії не рекомендують. Реакція на адреналін може бути ослабленою як наслідок дихального ацидозу. В таких випадках зниження артеріального PCO_2 і відновлення рН до нормаль-

них величин за допомогою механічної вентиляції допомагають відновленню активності адреналіну.

Нормалізація судинного тону та АТ. За відсутності стабілізації АТ – провести венепункцію/венесекцію і налагодити введення препаратів: глюкагону 1–5 мг внутрішньовенно струминно з подальшим внутрішньовенним крапельним введенням на 200 мл фізрозчину зі швидкістю 5–15 мкг/хв під контролем АТ; норадреналіну 4–8 мкг/хв (0,05–0,10 мкг/кг/хв), або мезатону 2,0 мл 1 % розчину на 200 мл фізрозчину, або 5 % розчину глюкози внутрішньовенно крапельно. Додатково як засіб боротьби з колапсом увести 2 мл 25 % розчину кордіаміну.

Запобігання розвитку рефрактерного бронхоспазму та артеріальної гіпотензії. Застосовують преднізолон 60–180 мг, або метилпреднізолон 1 г, або 8–32 мг дексаметазон, або 250–1000 мг гідрокортизону гемісукцинат на 200 мл фізрозчину внутрішньовенно крапельно кожні шість годин. При набряку легень дози глюкокортикостероїдних гормонів слід збільшити.

Корекція метаболічного ацидозу. Під контролем рН та вмісту CO₂ ввести гідрокарбонат натрію 2–3 мл/кг (4 % розчину на 200 мл фізрозчину внутрішньовенно крапельно під час масажу серця кожні п'ять хвилин).

Відновлення об'єму циркулюючої крові. Кристалоїдні (5 % розчин глюкози, розчин Рінгера, лактасол, фізрозчин) 500–1000 мл та/або колоїдні розчини (реополіглюкін, рефортан, венофундин, стабізол) до 25–30 мл/кг внутрішньовенно крапельно. Об'єм рідини, що вводять, визначається станом хворого. Рідину вводять до стабілізації показників гемодинаміки під контролем діурезу зі швидкістю до 1 л/год (може становити 3–6 л за добу). Високомолекулярні декстрини негативно впливають на кровообіг у дрібних судинах і капілярах. Низькомолекулярні декстрини (реополіглюкін, реомакродекс, неогемодез, неокомпенсан, реоглюман) менш ефективні для збільшення об'єму плазми, бо переходять в інтерстиціальний простір і швидко виділяються нирками. Але своє основне призначення вони виконують, відновлюючи кровообіг на рівні мікроциркуляції, що покращує перфузію тканин.

Купіювання брадикардії. При розвитку тяжкої брадикардії підшкірно ввести 0,3–0,5 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату.

Зняття бронхоспазму. Сальбутамол (вентолін) за допомогою спейсера або небулайзера – 200 мкг (2 інгаляції). Внутрішньовенно повільно ввести 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну на 20 мл на фізрозчину. Інколи еуфілін викликає зупинку серця, особливо у хворих із дихальним ацидозом.

Боротьба з серцево-судинною недостатністю і набряком легень. У разі розвитку лівошлуночкової недостатності застосовувати дофамін 25 мг на 125 мл фізрозчину внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 4–8 мкг/кг/хв з поступовим зниженням. Тривалість уведення визначають за гемодинамічними показниками (доза індивідуальна – від 300 до 1500 мкг/мл). Внутрішньовенно ввести 0,5 мл 0,05 % розчину строфантину (або корглікон) на 10 мл 40 % розчину глюкози. Діуретики (40–80 мг лазиксу / фуросеміду) при набряку легень, який розвинувся на тлі колаптоїдного стану, можна застосовувати тільки після нормалізації АТ.

Купіювання алергічних реакцій. Внутрішньовенно або внутрішньом'язово ввести 2 мл 0,1 % розчину тавегілу (клемастин), або 2 мл 2,5 % розчину супрастину (хлоропірамін), або 5 мл 1 % розчину димедролу під контролем АТ при систолічному АТ вище 90 мм рт. ст. У тяжких випадках вводити кожні три–чотири години. В доповнення до блокаторів H₁-гістамінових рецепторів у тяжких випадках внутрішньовенно кожні шість–вісім годин вводити блокатори H₂-гістамінових рецепторів: 50 мг (2 мл) ранітидину на 20 мл фізрозчину, або 5 % розчину глюкози, або внутрішньовенно крапельно 200 мг (2 мл) 10 % розчину циметидину. Введення антигістамінних препаратів фенотіазинового ряду (піпольфен, дипразин та ін.) і препаратів кальцію не рекомендується.

Боротьба з судомами. Внутрішньовенне введення до 1 мл дроперидолу. При епілептичному статусі та нормальному АТ вводити 1–2 мл 2,5 % розчину аміназину або 2–4 мл 0,5 % розчину седуксену.

Попередження ускладнень та повторного виникнення АШ. Транспортувати пацієнта, який отримав допомогу на вулиці, на

дому або в поліклініці, в алергологічне відділення після усунення явищ шоку. Перебіг АШ буває двофазним, навіть незважаючи на адекватну терапію. Післяшочковий період триває 3–4 тижні, протягом якого можуть виникнути рецидиви (2–5 %) та розвинутися ускладнення (фаза вторинних уражень). Рецидиви можуть іноді відбуватися неодноразово після частих періодів поліпшення стану. При рецидивуючому АШ смерть хворого може настати в будь-який момент. Тому всі хворі, які перенесли АШ, підлягають госпіталізації в алергологічне відділення терміном не менше 1 тижня, де їм проводять подальшу комплексну фармакотерапію, яка включає введення дезагрегантів, реологічно активних препаратів, серцево-судинних засобів, гідрокарбонату натрію, ентеросорбентів та кортикостероїдів.

Профілактика. Особи, які перенесли АШ, повинні перебувати на диспансерному обліку в алерголога в поліклініці за місцем про-

живання. Хворі мають дотримуватись гіпоалергічної дієти. Диспансеризація проводиться 2 рази на рік. Протирецидивне лікування для кожного хворого призначається строго індивідуально з включенням переважно немедикаментозних методів (голко-рефлексотерапія, психотерапія та ін.), ентеросорбентів, імуномодуляторів (під контролем імунограми), антиоксидантів (вітамін С, А, Е).

У випадках рецидиву АШ перебіг завжди злякисний, тому анафілаксію краще попередити, ніж лікувати. Медперсонал процедурних, хірургічних, алергологічних та інших кабінетів, медпунктів повинен бути спеціально підготовленим для надання невідкладної медичної допомоги у разі медикаментозного АШ; в усіх процедурних, хірургічних та інших кабінетах, а також у медпунктах необхідно мати протишочкову аптечку для надання невідкладної допомоги у випадку шочкових станів.

Список літератури

1. Anaphylaxis and anaphylactoid reactions / P. Lieberman, N. F. Adkinson, J. W. Yunginger [et al.] // Middleton's allergy: principles and practice : in 2 v. – [6th ed.]. – USA : Mosby Inc., 2003. – V. 2. – P. 1497–1522.
2. Клиническая иммунология и аллергология / Д. Адельман, Х. Кесарвала, Т. Фишер [и др.] ; пер. с англ. ; под ред. Г. Лолора-мл. – М. : Практика, 2000. – 806 с.
3. Simons E. First-aid treatment of anaphylaxis to food: focus on epinephrine / E. Simons // J. Allergy Clin. Immunol. – 2004. – V. 113, № 5. – P. 837–844.
4. Grammer L. Drug allergy and protocols for management of drug allergies / L. Grammer, P. A. Greenberger. – [3rd ed.]. – OceanSide Publications, Inc., 2003. – P. 29–31.
5. Наказ МОЗ України від 03.07.06 № 432 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Алергологія». – Режим доступу : http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20060703_432.html.

А.В. Бондаренко

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК В ПРАКТИКЕ ИНТЕРНИСТА

В статье представлен обзор современных представлений об анафилактическом шоке. Отражены основные вопросы этиологии и патогенеза. Приведен подробный алгоритм оказания неотложной помощи.

Ключевые слова: анафилактический шок, алгоритм оказания неотложной помощи.

A.V. Bondarenko

ANAPHYLACTIC SHOCK IN INTERNIST PRACTICE

Review of up-to-date conception on anaphylactic shock is presented in the article. The main problems of etiology and pathogenesis are displayed. Provision of emergency services algorithm is led in detail.

Key words: anaphylactic shock, provision of emergency services algorithm.

Поступила 13.05.15