

Tonutí

Utonutí je **udušení po ponoření do tekutého prostředí** s aspirací nebo bez aspirace do plic. Termín je vyhrazen pro úmrtí **do 24 hodin** od ponoření.

Tonutí je stav, kdy dítě **přežívá > 24 hodin po topení** s následnou **asfyxií**, která vyžadovala urgentní léčbu. Nejrizikovější je věková kategorie **1-4 roky**. Tonutí je nejčastější jednotlivou příčinou, proč je u dětí v přednemocniční péči zahajována neodkladná resuscitace.

- menší děti – tonutí nejčastěji v zahradních rybníčcích a na koupalištích,
- adolescenti – tonutí nejčastěji v přírodních vodních plochách^[1].

Patofyziologie

▪ **Anoxicko-ischemické poškození:**

- Většina topících prochází stadiem **paniky a boje** na hladině, po kterém následuje **přechodný laryngospasmus a apnoe**. Nakonec nastupují usilovné, **hluboké a nepravidelné vdechy**, při kterých dochází k **aspiraci zvratků a vody**. Asi u 10 % topících laryngospasmus přetrvává a k aspiraci nedojde – "**suché topení**".
- Hluboká hypoxemie vede k **terminální apnoe** a trvání hypoxie před **ireverzibilním poškozením mozkových buněk** se pohybuje mezi 3–5 minutami. Současně probíhají **kardiovaskulární změny** související s **vyplavením katecholaminů**. To vysvětluje iniciální tachykardii, těžkou hypertenzi, arytmiie. Již po 3–4 minutách může cirkulace selhat i přes přechodné zvýšení průtoku mozku a myokardem v důsledku působení chladné vody na obličej = "**diving reflex**".
- **Totální ischemie** zastavuje veškerou buněčnou metabolickou aktivitu, alteruje aktivitu kalciového kanálu a zvyšuje produkci volných kyslíkových radikálů. **Cerebrální hypoperfuze** spolu s popisovanou **hyperglykemií** ovlivňuje sníženou produkci adenosinu – endogenního neuroprotektoru. Komplex uvedených dějů vede k prohlubování ireverzibilního ischemického poškození mozku. **Anoxie mozku** je nejzávažnější patofyziologický důsledek topení. Stupeň poškození závisí od trvání anoxie, která vede k **cytotoxickému edému mozku**, ztrátě cerebrální autoregulace a tím k **intrakraniální hypertenzi** s následným prohloubením anoxie. Závažná anoxická epizoda může mechanismem reperfučního syndromu vyvolat **multiorgánové selhání = MODS**.

- Laryngospasmus → hypoxie,
- Potopení obličeje → **centralizace krevního oběhu** se sníženou perfuzí kůže a GIT („diving reflex“).
- **Polykání vody → hypovolemie a iontové změny v séru.**
 - Spolykané množství tekutin může být významné. Tyto tekutiny spolu s tekutinami aplikovanými při resuscitaci mohou vést ke změnám objemu intravaskulárních tekutin a změnám elektrolytovým. S výjimkou **plicního edému**, nejsou většinou u přeživších tonoucích klinicky patrné známky objemových změn a elektrolytových abnormalit, jen asi u 15 % utonulých ve sladké i slané vodě.
 - Masivní aspirace či spolykání **mořské vody** vede pro vysoký obsah natria osmoticky k nasávání tekutin do plic a GIT s následnou redukcí intravaskulární tekutiny s **hypovolemií**.
 - Masivní aspirace a spolykání **sladké vody** naopak vede k příznakům "otravy vodou" se závažnou **hyponatremií** a **hemodilucí**. Náhlá hypoosmolalita vede kromě edému buněk k **hemolýze** s následnou **hyperkalémií** a **hemoglobinurií**, která může vyvolat akutní renální insuficienci. Navíc hemodiluce může vzniknout i při SIADH, který v určitém procentu případů může doprovázet plicní a neurologické postižení při tonutí a vede k edému mozkových buněk. Vzniklá hyponatremie je příčinou edému mozku.
- **Aspirace vody → poškození surfaktantu a pneumocytů,**
 - 90 % topících vodu sice aspiruje, ale **v množství, které významně neovlivňuje elektrolytovou rovnováhu**. Masivní aspirace vody → oběhové změny a elektrolytové abnormality. Závažná aspirace vede k inaktivaci surfaktantu s **kolapsem alveolů, atelektasami**, zvýšením **intrapulmonálních zkratů, snížením plicní compliance, vzestupu resistance** malých dýchacích cest a konečně k ventilačně/perfuznímu nepoměru s výslednou **hypoxémií**. Dochází k rozvoji **ARDS**. Hluboká arteriální hypoxemie se rozvíjí teprve po aspiraci nejméně 2,2 ml/kg. V přímé souvislosti s aspirací je rozvoj **primární plicní infekce**. **Sekundární infekce** je potom v souvislosti s endotracheální intubací a UPV. Naštěstí je poškození plic většinou reverzibilní a tak osud pacienta převážně závisí od délky poškození mozku anoxií.
 - V literatuře komentovaný rozdíl mezi aspirací mořské a sladké vody nevede také ve většině případů k signifikantně rozdílným klinickým obrazům. Sladká voda vyvolává bronchospasmus s otokem bronchiální sliznice a ventilačně/perfuzním nepoměrem. Při masivní aspiraci vody dochází k hypervolemii s hyponatremií s následným edémem buněk, erytrocyty podléhají osmotické hemolýze s následnou hemoglobinurií. Může se rozvinout vážnější elektrolytová dysbalance. Slaná voda přímo poškozuje bronchiální sliznici a alveoly s rozvojem edému plic. Hypertonická mořská voda inaktivuje, sladká voda vyplavuje surfaktant. V obou případech se změnou alveolárního povrchového napětí vzniká nestabilní alveolus s náchylností k atelektáze.
- **Hypotermie,**
 - kožní teplota **< 35 °C** obecně provází každé tonutí/utonutí dětí především pro relativně větší tělesný povrch a menší izolační vrstvu podkožního tuku. Kompenzační mechanismy a spontánní oteplení se uplatňuje při kožní teplotě nad 30 °C. Při teplotách nižších již termoregulace chybí. Těžká hypotermie vede současně k apnoe v důsledku **útlumu dýchacího centra** s předchozí hypoventilací.
 - V průběhu resuscitace a iniciálního zahřívání pacienta může dojít aktuálně k dalšímu poklesu kožní teploty před vzestupem. Dochází totiž k návratu chladné krve z končetin do oběhu s příslušným odrazem na myokardiální, respirační a neurologické funkce včetně indukce maligních arytmií. Po záchraně může

být pozorován tzv. **rewarming shock** s rozvojem **hypotenze**, **MAC** a známkami tkáňové ischemie.

- Jsou popisovány úpravy neurologických funkcí po prolongovaném ponoření v ledové vodě, kdy hypotermie prostřednictvím vazokonstrikce v celém organismu vyjma CNS zachovává cerebrální perfuzní tlak. Tímto je vysvětlována "ochrana" mozkových buněk před hypoxií. Nicméně řada literárních údajů uvádí hypotermii jako všeobecně nepříznivý prognostický moment (> 90 % přežívajících dětí má kožní teplotu při tonutí > 34 °C).

- **Hypoxie → zástava oběhu^[1].**

Klinika

Délka ponoření a způsob úvodní resuscitace dává výsledný klinický obraz. Krátké topení se většinou obejde bez známek klinického poškození. Apnoičtí pacienti si vyžadují asistovanou ventilaci, vedoucí většinou k rychlé úpravě ventilace. Malá část dětí přijíždí do nemocnice v kritickém stavu s neurologickými známkami prolongované hypoxie, kardiální a respirační dysfunkce vyžadující urgentní resuscitační zákroky.

Terapie

- Záchrana oběti tonutí,
- zajištění dýchacích cest, kardiopulmonální resuscitace,
- teplo, sucho,
- transport do nemocnice,
- zajištění žilního vstupu,
- oxygenoterapie, intubace, přetlaková ventilace s pozitivním endexpiračním tlakem (PEEP),
- léčba edému mozku (elevace horní části těla, hyperventilace)^[1],
- NG sonda – nutno předpokládat napolykání většího objemu tekutiny s následným rizikem aspirace,
- nutno vyloučit případná poranění CNS a míchy (skoky do vody),
- Standardní je monitoring EKG k časně detekci maligních arytmií.

Zásadou je 6–12 hodinová hospitalizace k observaci s monitoringem vitálních funkcí při každém signifikantním průkazu topení, bez ohledu na dobrý klinický stav. Existuje totiž reálné riziko opožděné respirační dekompenzace. Jedná se o tzv. **syndrom sekundárního topení**, který se dává do souvislosti s destrukcí surfaktantu.

Prognóza

- Prognóza závisí na délce hypoxie a rozsahu hypotermie. Při silném podchlazení je šance na přežití pacienta bez dlouhodobých následků vyšší^[1].
 - Děti po tonutí s normálním sinusovým rytmem, reakcí zornic i neurologickým nálezem mají v 99% zcela dobrou prognosu.
 - Děti po tonutí, kde ponoření trvalo > 10 minut a které vyžadovali KPR mají prognosu o poznání horší – v 93% zemírají nebo vykazují těžké neurologické postižení.
 - Pokud ponoření nebo resuscitace trvá > 25 minut není naděje na přežití.
- Dobrou predikci o prognose pacienta má i stanovení GCS při přijetí pacienta :
 - GCS ≥ 6 b. → obecně dobrý vývoj a prognosa,
 - GCS ≤ 5 b. → vysoká pravděpodobnost špatného vývoje.

Komplikace




- ARDS,
- edém mozku,
- ARF = akutní tubulární nekrosa,
- DIC.

Odkazy

Související články

- Ucpání nosu a úst
- Rdoušení
- Škrčení
- Věšení (oběšení)

Externí odkazy

-  **AKUTNE.CZ** Vodní záchrana I – interaktivní algoritmus + test (<http://www.akutne.cz/index.php?pg=vyukove-materialy--rozhodovaci-algoritmy&tid=88>)
-  **AKUTNE.CZ** Vodní záchrana II – interaktivní algoritmus + test (<http://www.akutne.cz/index.php?pg=vyukove-materialy--rozhodovaci-algoritmy&tid=90>)
-  **AKUTNE.CZ** Vodní záchrana III — interaktivní algoritmus + test (<http://www.akutne.cz/index.php?pg=vyukove-m>)

Použitá literatura

- HAVRÁNEK, Jiří: Tonutí.

Reference

1. MUNTAU, Ania Carolina. *Pediatric*. 4. vydání. Praha : Grada, 2009. s. 540-541. ISBN 978-80-247-2525-3.



Článek neobsahuje vše, co by měl.

Můžete se přidat k jeho autorům (<https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Tonut%C3%AD&action=history>) a jej.

O vhodných změnách se lze poradit v diskusi.