Методическое пособие

Диагностика, лечение, тактика при утоплениях на догоспитальном этапе

Разработчики: Тихомиров С.А

2009 г.

Определение

УТОПЛЕНИЕ - острое патологическое состояние, развивающееся при погружении в воду, что затрудняет или полностью прекращает газообмен с воздушной средой при сохранении анатомической целостности системы дыхания.

Причинами являются аспирация воды в дыхательные пути, ларингоспазм, остановка сердца в результате страха, холода, удара о воду.

Классификация

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Первичное | Вторичное | РДС – синдром1 |
| Когда патогенетические изменения обусловлены попаданием воды в дыхательные пути  (типичное утопление) | Когда первично возникает заболевание (инсульт, инфаркт) и смерть во время нахождения в воде, а потом вода попадает в дыхательные пути. | Развитие клиники отёка лёгких через некоторое время после утопления  (на фоне мнимого благополучия). |

1.РДС – синдром, синдром острого повреждения легких и острый респираторный дистресс-синдром – это остро развивающиеся осложнения различных, как правило, тяжелых заболеваний и травм, выражающиеся неспецифическим поражением легких и проявляющиеся клинической картиной быстро нарастающей дыхательной недостаточности, проявляющаяся нарушением диффузии кислорода через альвеолокапиллярную мембрану, возрастания венозно-артериального шунтирования крови.

|  |
| --- |
| ПЕРВИЧНОЕ УТОПЛЕНИЕ |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Истинное (мокрое) | Асфиксическое (сухое) | Синкопальное |
| Истинное, или "мокрое", при котором вода сразу попадает в легкие пострадавшего (70-80% случаев) | Асфиксическое, или "сухое", при котором первично возникает рефлекторный ларингоспазм (10-15%) | Синкопальное (бледное) утопление, возникающее вследствие рефлекторной остановки сердца (5-10%) |

|  |  |
| --- | --- |
| Пресная вода | Соленая вода |

Механизм утопления

Истинное утопление

При погружении в воду пострадавшие задерживают дыхание, при выныривании вдыхают атмосферный воздух. Однако длительные задержки дыхания приводят к накоплению в крови углекислоты, возбуждающей дыхательный центр и способствующей появлению непроизвольных вдохов под водой. Постепенно нарастает гипоксия. Пострадавшие теряют сознание. При этом вода, не встречая препятствий, в большом количестве вливается через трахею и бронхи в альвеолы легких, т. е. происходит «истинное» утопление. Вначале, когда рефлексы еще не угасли, вода, смешанная с воздухом, выбрасывается из дыхательных путей в виде крупных пузырей. В дальнейшем выдохи под водой сопровождаются появлением на поверхности воды множества мелких пузырьков, представляющих собой выбрасываемую из легких пену. Регулярное дыхание длится под водой от одной до нескольких минут, затем сменяется вторичной задержкой дыхания (терминальной паузой), продолжающейся от 30 до 60 секунд, после которой наступают атональные вдохи (в течение 30—40 секунд). Таким образом, изменения дыхания при утоплении характеризуются четырьмя фазами: 1) первичная задержка дыхания; 2) глубокое регулярное дыхание; 3) терминальная пауза; 4) атональное дыхание. Нарушения кровообращения в начале утопления сводятся к резкому повышению артериального и венозного давления и появлению брадикардии. В период глубокого дыхания артериальное давление остается на уровне, близком к нормальному. Следует учесть, что при сохраненном дыхании, в зависимости от глубины погружения представляется опасность развития баротравмы лёгких.

Асфиксическое утопление

После задержки дыхания и ларингоспазма, возникающих нервно-рефлекторным путем в ответ на попадание в верхние дыхательные пути небольшого количества жидкости, появляются «ложнореспираторные» вдохи. Этим термином обозначается дыхание при возникшем ларингоспазме. В данных условиях вода в легкие не поступает. Происходит не «затопление» легких водой, как при «истинном» утоплении, а прекращение доступа воздуха в легкие — асфиксия, поэтому данный вид умирания под .водой называется «асфиктическим». Изменения кровообращения при «асфиксическом» виде умирания сводятся к прогрессивному снижению артериального давления, повышению венозного давления, брадикардии. Сердечная деятельность прекращается при низком уровне артериального давления. В связи с тем, что отсутствует разжижение крови и понижение концентрации ионов натрия, фибрилляции сердца обычно не наступает. Сердечная деятельность при отсутствии фибрилляции прекращается позднее, чем дыхание. При «асфиксическом» виде умирания большое количество жидкости заглатывается и попадает в желудок. Истинный отёк лёгких развивается довольно редко. Несмотря на то, что легкие остаются воздушными, условия для образования пены сохраняются, так как поступающие в полость альвеол белки плазмы смешиваются с воздухом при дыхательных движениях грудной клетки, образуют мелкопузырную, пушистую, пену в незначительном количестве, которая при наступившем размыкании голосовой щели заполняет дыхательные пути и отверстия рта, носа. В факторе образования пены так же играет важную роль муцин (фермент) слюны. При смешивании муцина с водой, происходит основное пенообразование.

Синкопальное утопление

Синкопальный вид умирания встречается главным образом у женщин и детей. Наступлению его способствуют: чрезвычайно сильное эмоциональное потрясение, возникающее в момент опасности; воздействие очень холодной воды на кожные покровы (крио-шок); попадание небольших количеств ледяной воды в дыхательные пути (ларинго-фарингеальный шок), падение в высоты. При наступлении «синкопе» тонущие сразу погружаются на дно водоема без выраженной борьбы. В результате спазма кожных капилляров люди, извлеченные из воды при этом виде умирания, имеют чрезвычайно бледные кожные покровы и слизистые оболочки. Изо рта и носа пострадавших не выделяется ни пены, ни пенистой жидкости.

Факторы патогенеза

* Характер воды (пресная, солёная, хлорированная пресная вода в бассейнах)

Из особенности утопления в хлорированной воде следует выделить фактор раздражающего действия хлора. При попадании на голосовые связки даже в незначительном количестве развивается стойкий ларингоспазм.

* Температура:
* Ледяная – от -2 до +10о Цельсия
* Холодная – от +10 до +20о Цельсия
* Тёплая – свыше 20о Цельсия
* Наличие примесей (ил, тина, донные примеси.) Обтурация ротоглотки, трахеобронхиального дерева.
* Состояние организма пострадавшего в момент утопления (переутомление, возбуждение, алкогольное опьянение и пр.)
* Неосознанность действия при психических заболеваниях.

Элементы патогенеза

|  |
| --- |
| Аспирация воды в лёгкие. |

|  |
| --- |
| Разрушение сурфактанта.  Помимо выполнения ряда функций относящихся к «недыхательной» - защитная, иммунная, фильтрационная и т.д. сурфактант предотвращает «слипание» легких. При отсутствии сурфактанта, возникают ателектазы, лёгочный шунт, что приводит к: см. ниже. |

|  |
| --- |
| Нарушения биомеханики легочной ткани (ателектазирование и пр.)  Нарушение продукции и хранения биологически активных веществ (БАВ): гистамина, серотонина, медленно реагирующих субстанций анафилаксии, ангиотензина, ацетилхолина, норадреналина, кининов и простагландинов, выполнивших свою роль в тканях и подлежащих утилизации из крови. Наличие в тканях лёгкого указанных выше продуктов распада провоцирует развитие бронхиолоспазма. Кровь походя через поражённый участок лёгкого при этом не обогащается кислородом. |

|  |
| --- |
| Гипоксемия Отек мозга  Сама по себе существующая гипоксия ведет к гиперкапнии(повышение уровня СО2) → нарушается синтез оксигемоглобина в лёгких → усиление гипоксии. Гипоксия и гиперкапния → выброс катехоламинов, из тканевых систем микроциркуляции поступают агрегаты и агрессивные метаболиты, которые повреждают (засоряют) лёгочный капиллярный фильтр. С другой стороны, присоединяется бронхиолоспазм → увеличивается количество вязкого секрета в бронхиальном дереве → повышается бронхиальное сопротивление → прогрессирующее снижение объёма альвеолярной вентиляции. Развитие отёка мозга может вести к развитию различных осложнений центрогенного характера. |

|  |
| --- |
| Электролитные нарушения плазмы.  В зависимости от источника воды при утоплении, электролитные нарушения носят диаметрально противоположный характер. При утоплении в пресной воде концентрация электролитов, ионов, солей резко снижается, при утоплении в морской воде, наоборот отмечается резкое повышение. |

|  |
| --- |
| Сдвиг КЩС.  Нарушение кислотно-щелочного состояния приводит в ту или иную сторону(более кислая или щелочная среда) приводит к грубым, подчас необратимым изменениям |

|  |
| --- |
| Гемолиз эритроцитов.  Из-за чрезмерного разжижения крови и грубого нарушения равновесия между давлением внутри "тарелки" эритроцита и окружающей плазмой он буквально взрывается изнутри. В кровь выбрасывается свободный гемоглобин, который должен находиться только внутри эритроцитов. Наличие свободного гемоглобина в крови приводит к грубым нарушениям функции почек: их нежнейшие фильтрационные мембраны канальцев легко повреждаются гигантскими молекулами гемоглобина. Развивается почечная недостаточность. |

Утопление в пресной воде

Пресная вода по сравнению с кровью - резко гипоосмотическая жидкость. Если она попадает в легочные альвеолы при сохранившемся кровообращении, то очень быстро проникает в сосудистое русло. Быстрота этого проникновения зависит, прежде всего, от градиента осмотического давления по обе стороны альвеолярно-капиллярной мембраны. Это различие, постепенно уменьшающееся, приводит к попаданию большого количества пресной воды в интрасосудистый сектор и вызывает увеличение ОЦК (до 1,5-2 объёмов ОЦК), застой в малом круге кровообращения, отёк лёгких, гипонатриемию, гипопротеинемию и значительный гемолиз. Снижение уровня электролитов, протеинового состава, объясняется «растворением» в избыточном объёме воды.

Отмеченные нарушения гомеостаза, в частности резкие сдвиги водно-электролитного баланса, вызывают в ишемизированном сердце фибрилляцию желудочков и остановку кровообращения.

Осмотическое давление: диффузное давление, термодинамический параметр, характеризующий стремление раствора к понижению концентрации растворённого вещества при соприкосновении с чистым растворителем вследствие встречной диффузии молекул растворённого вещества и растворителя. (Одна жидкость «вязкая», другая нет. Чем выше «вязкость», тем выше скорость и объём смешивания. По мере снижения «вязкости» скорость перемешивания снижается, но перемешивание продолжается до тех пор, пока «вязкость» не станет равнозначной.) Это и есть выравнивание градиента осмотического давления.

Утопление в морской воде

Утопление в морской воде, содержащей большое количество электролитов и являющейся по сравнению с кровью резко гиперосмотическим раствором, ведет к другим нарушениям. С момента попадания морской воды в легочные альвеолы градиент осмотического давления направлен в сторону альвеолярного пространства. Вследствие перехода значительного объема воды из сосудистого русла в легочные альвеолы развивается отек легких, снижается ОЦК (дегидратация), повышается содержание натрия и других ионов в крови, развивается гипопротеинемия, с появлением белка в отечной жидкости. Диффузия из морской воды электролитов - в сосудистое русло способствует остановке сердца (асистолия).

Асфиксическое утопление

Рефлекторное апноэ и/или ларингоспазм, возникает при попадании воды, особенно ледяной на голосовые связки, верхние дыхательные пути. «Ложные» вдохи при сомкнутых голосовых связках. На фоне разряжения в лёгких при вдохе, создаётся тенденция к отёку лёгких. Вода в легкие не поступает, но заглатывается. Момент попадания воды в лёгкие (спонтанное купирование ларингоспазма) происходит на фоне глубочайшей депрессии сознания, критически сниженной сердечной деятельности, гипоксии. Данное утопление очень редко сопровождается выделением пены. Характер пенистых выделений из дыхательных путей будет также заметно отличаться от обильного ценообразования при истинном "синем" утоплении. Если и появляется небольшое количество "пушистой" пены, то после ее удаления на коже или салфетке не остается влажных следов. Такую пену называют "сухой". Появление подобной пены объясняется тем, что то количество воды, которое попадает в ротовую полость и гортань, при контакте с муцином слюны образует пушистую воздушную массу. Эти выделения легко снимаются салфеткой и не препятствуют прохождению воздуха. Поэтому нет необходимости заботиться об их полном удалении.

Синкопальное утопление

При "синкопальном" утоплении возникает первичная рефлекторная остановка сердца. Этот вид утопления обычно возникает при эмоциональном шоке непосредственно перед погружением в воду: падение с большой высоты, погружение в холодную воду. При падении с высоты необходимо помнить о возможной скелетной травме, ушибе, разрывах внутренних органов. В результате спазма кожных капилляров люди, извлеченные из воды при этом виде умирания, имеют чрезвычайно бледные кожные покровы и слизистые оболочки.

Клиника истинного утопления

Начальный период – пострадавший в сознании, способен двигаться, либо возбужден, либо заторможен, дезориентирован, отказывается от медицинской помощи, кожный покров синюшный, дыхание шумное с приступами кашля, учащенное сердцебиение, повышенное артериальное давление, позже может смениться брадикардией и гипотензией. При констатации факта смены тахикардии с гипертензией на гипотонию с брадикардией необходимо предельное внимание. Подобное событие является предшественником остановки кровообращения!!! Общие проявления быстро проходят, но общая слабость, головная боль, кашель сохраняются несколько дней. В верхних отделах живота вздутие, может возникнуть рвота. При заглатывании большого кол-ва воды - вторичное утопление. (РДС - синдром). Отсутствие рвоты объясняется заглатыванием большого к-ва воды за короткий промежуток времени. Происходит перерастяжение мышц желудка, выпадает сократительная функция. Возможны вагусные эффекты: аритмии, брадикардия, фибрилляция (особенно у лиц склонных к коронарной патологии). После декомпрессии эти явления купируются спонтанно. Кроме фибрилляции.

Агональный период – кома, фотореакция и корнеальные рефлексы вялые или отсутствуют.

Сердечные сокращения сохранены, редкие, тоны глухие, могут быть аритмичные. Дыхание ослабленное или практически отсутствует. Кожа резко фиолетовой окраски, холодная. Изо рта и носа выделяется розовая или белая пенистая жидкость. Набухают вены шеи и предплечья, отмечается тризм жевательной мускулатуры.

Следующий период утопления – клиническая смерть

Асфиксическое утопление

Начального периода при этом типе утопления нет или он очень короток. Сразу агональный период и клиническая смерть.

Но, т.к. отсутствует декомпенсация сил организма, отсутствует или имеется незначительное поражение ткани лёгкого, то СЛР и последующая реабилитация имеет определённую перспективу.

Синкопальное утопление

Сразу клиническая смерть

РДС – синдром

Вторичное утопление характеризуется: появлением или значительным усилением болей в груди, ощущением нехватки воздуха, цианозом кожи, нарастанием тахипноэ с участием вспомогательных мышц и тахикардии. Тяжелая гипоксемия (РаО2 ниже 50 мм рт. ст.) сопровождается психомоторным возбуждением, аритмией, усилением признаков гипоксии миокарда. Появляется надрывный кашель с возрастающим количеством мокроты и появлением в ней прожилок крови, иногда наблюдается кровохарканье. РДС синдром протекает либо с возникновением пневмонических фокусов, либо с развитием прогрессирующего тотального уплотнения легких, либо в виде прогрессирующего альвеолярного отека. В последнем случае пострадавший буквально захлебывается мокротой, ее количество достигает 1 — 2 л в час. Интенсивная геморрагическая окраска мокроты заставляет заподозрить легочное кровотечение. При ИВЛ заметно повышается давление на вдохе, снижается РаО2 при неизмененных режимах работы аппарата ИВЛ и подаче кислорода. В некоторых случаях отек прогрессирует чрезвычайно быстро и от момента начала пенообразования до смерти проходят считанные минуты.

Лечение

Общие принципы:

Личная безопасность. Ни в коей мере не пытаться извлечь пострадавшего из воды самостоятельно!!!

Быстрый осмотр по принципу АВС.

Фиксация шейного отдела позвоночника. Обязательна во всех случаях!!!

Декомпрессия желудка. Только путём заведения зонда. Зонд не извлекается, «ресторанный способ» категорически не приемлем.

Лечение отека легких в зависимости от состава воды.

Начальный период:

1. Оксигенотерапия.

Вначале 100% кислород (не более 3-5 минут), затем 40-60%, увлажненный.

2. Декомпрессия желудка.

3. Согревание. Снять мокрую одежду, укутать одеялами.

Покой. Важно не покидать больного, находиться с ним в постоянном контакте. При возбуждении диазепам (0.5%-2.0 мл) при появлении судорожной готовности

5. Мониторинг/наблюдение с госпитализацией в соматическое отделение. При ухудшении самочувствия и нарастании ОДН в 0РИТ.

Агональный период:

1. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей: (ил, тина, крупные предметы). ИВЛ любым способом, предпочтительна интубация трахеи.

2. Оксигенотерапия - 100% кислород - увлажненный или с Sol.spiritus vini.

3. Пеногашение: sol.spiritus vini 33%-10,20 мл. в\в или эндотрахеально.

4. При судорогах, тризме мышц, для зашиты ЦНС- диазепам (0.5%-2,4 мл. в\в).

5. Кортикостероиды: дексон 0,4-0,8 мг.\кг.\сут. В тяжёлых случаях – метилпреднизолон 30 мг.\кг.\сут.

5. При соленой воде - инфузия ГЭК или кристаллоиды для восполнения ОЦК.

6. При пресной воде - sol. lasix 2-4мл.в\в. (купирование отека легких).

7. Декомпрессия желудка.

8. Госпитализация в ближайший ОРИТ.

Лечение РДС–синдрома

При начальных признаках «вторичного утопления» вводят оксибутират натрия и переходят на ИВЛ с давлением в конце выдоха в 5 — 8 см вод. ст. Чем позже в такой ситуации переводят больного на ИВЛ с ПДКВ, тем хуже прогноз. Применение на фоне ИВЛ богатой кислородом смесью и салуретиков (лазикс, этакриновая кислота), позволяет остановить прогрессирующее уплотнение легких и способствует разрешению РДС-синдрома. При наличии в мокроте следов крови режим ПДКВ не вполне целесообразен. Лёгочное кровотечение!!!

Новые подходы в лечении:

При асфиксическом утоплении - для снятия ларингоспазма - резкое вдувание воздуха через носовые пути при закрытой ротовой полости.

Применение антифомсилана (пеногаситель) Аэрозоль.

Применение сурфактанта в/в и ингаляционно на догоспитальном этапе.

Массаж грудной клетки со спины.

Тактика

ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ ОБЯЗАТЕЛЬНА ДЛЯ ВСЕХ ПОСТРАДАВШИХ!!!

РАЗВИТИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ НЕ ПРЕДСКАЗУЕМО.

Написание диагноза

ДИАГНОЗ. Утопление в морской (пресной) воде. Аспирационный синдром. Отек легких. Кома. Д.Н. ? ст.

ДИАГНОЗ.

Утопление в морской(пресной) воде. Аспирационный синдром. Кома. Д.Н. Отек легких. Клиническая смерть от…….. Постреанимационный синдром.

ДИАГНОЗ.

Утопление в морской(пресной) воде. Аспирационный синдром. Кома. Отек легких. Клиническая смерть от…….. Биологическая смерть от ………

ДИАГНОЗ.

РДС – синдром, Кома. Отек легких. Д.Н. ? ст. Утопление в морской (пресной) воде от ……..

Список используемой литературы

1. Сундуков А.А. Судебно-медицинская экспертиза утопления (учебно-методическое пособие). - Астрахань, 1986.

2. Сингер Г., Бреннер Б. 2002 .Водно-электролитное равновесие: нарушения, основные синдромы.

3. Сумин С.А. Неотложные состояния 2000.

4. Горн М.М., Хейтц У.И., Сверинген П.Л. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. 1999.

5. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний 1988.

6. Кичемасов С.Х. проф., д.м.н. Уточкин А.П., к.м.н. Доронин Ю.Г. Военно-морская хирургия 1996.

7. Лебедева Л.В., под редакцией проф. Неговского В.А. Основы реаниматологии. 1966