

nění laryngospasmu, po němž následují hluboké terminální dechy. Tím dochází k aspiraci vody i s pevnými částmi, které jsou v ní obsažené. Současně může dojít i k regurgitaci a aspiraci žaludečního obsahu. Pouze výjimečně laryngospasmus přetrvává do doby zástavy oběhu a do plic se pak voda dostává pouze v menším množství.

Aspirace vyvolá jednak bronchospasmy, jednak narušuje vrstvu surfaktantu a působí vznik atelektáz. Zhoršuje se plicní compliance, roste plicní rezistence, zvyšuje se míra plicních zkratů, dochází k narušení ventilačně-perfuzního poměru a vzniká plicní edém. To vede k poruše výměny plynů na alveokapilární membráně. Rozvíjí se akutní syndrom dechové tísně (ARDS – *Acute Respiratory Distress Syndrome*). Hypoxie může následně způsobit hypoxickou srdeční zástavu. Kromě toho hypoxie, resp. ischemie, působí multiorgánové poškození.

Rozsah hypoxických, ischemických a (po obnovení srdeční činnosti) reperfuzních změn určuje závažnost multiorgánového poškození, včetně poškození centrálního nervového systému, a následného klinického výsledku.

Při tonutí je důležitým parametrem teplota okolního prostředí a teplota tělesného jádra, resp. rychlost jejího poklesu. Při rychlém podchlazení, než se dostaví hypoxie, má hypotermie neuroprotektivní účinek – zpomalení metabolismu mozkové tkáně umožňuje neuronům odolávat hypoxii delší dobu.

Salinita vody nehraje při tonutí v reálném prostředí podstatnou roli. Tonutí ve sladké a slané vodě shodně vede k hypoxii, až hypoxické zástavě oběhu. Rozdíly by se mohly projevit až s aspirací nebo napolykáním extrémního množství vody, či při vysokých koncentracích solí (1, 2, 5, 8).

Klinické důsledky tonutí

- **Centrální nervový systém (CNS):** Nejzávažnějším důsledkem hypoxie CNS je rozvoj difuzního mozkového edému. Ten při progresi vede k syndromu nitrolební hypertenze a může vést ke smrti mozku.
- **Plice:** Vznik ARDS s dalším prohloubením hypoxie vede k progresi multiorgánového selhání.
- **Kardiovaskulární systém:** Při potápěčském reflexu dochází k bradykardii a vzni-

ká vazokonstrikce s poruchou perfuze na periférii. Při anaerobním metabolismu dochází ke vzniku laktátové acidózy a následně i k buněčnému poškození. Hypoxie a acidóza mohou vést k poruchám srdečního rytmu a k zástavě oběhu.

- **Ledviny:** Hypoxie vede ke vzniku akutní tubulární nekrózy s projevy renálního selhání.
- **Koagulační systém:** Hypoxie rovněž poškozuje endotel cév, dochází na něm ke zvýšené expresi tkáňového faktoru, aktivaci koagulační kaskády a vzniku disseminované intravaskulární koagulace. Nejprve se tvoří mikrotromby, které vedou k poklesu tkáňové perfuze a následně při vyčerpání koagulačních faktorů a trombocytů dochází ke krvácení.
- **Ostatní:** Současně dochází např. k hemolýze a rhabdomyolýze (uvolněný hemoglobin a myoglobin poškozuji ledviny a prohlubují renální selhání), při aspiraci kontaminovaného obsahu může dojít k rozvoji pneumonie a následně sepse. Vše přispívá ke vzniku multiorgánové dysfunkce, až selhání, a může vést k úmrtí (1, 7).

První pomoc

Cílem první pomoci je co nejrychlejší (a při tom bezpečné) vyproštění tonoucího z vody a eventuálně následné zahájení kardiopulmonální resuscitace (KPR) vedoucí k obnovení dodávky kyslíku do organismu. Zahájení KPR ve vodě je možné v případě profesionálního zachránce, pokud nelze tonoucího z vody vyprostit časné.

Po vyproštění je nutné zhodnocení stavu vědomí a dýchání. Postup je znázorněn na schématu 1. Provádění KPR by mělo trvat do doby příjezdu záchranné služby nebo do obnovy dýchání a oběhu a mělo by se řídit aktuálními doporučenými postupy.

Oproti KPR za jiných okolností je u tonutí kladen důraz na provádění ventilace. Pokud je k dispozici automatizovaný externí defibrilátor (AED), je doporučeno jeho časné použití.

Současně je nutné bránit tepelným ztrátám, pátrat po přidružených poraněních, eventuálně i známkách cizího zavinění (2, 10).

Přednemocniční péče

Cílem přednemocniční péče je pokračování v eventuálně prováděné KPR a udržení adekvátní dodávky kyslíku do organismu.

Pokud je tonoucí při vědomí, oběhově stabilní a bez známek dušnosti, postačující je oxygenoterapie a transport do nejbližšího zdravotnického zařízení s možností intenzivní péče.

K zajištění dostatečné oxygenace je aplikován kyslík maskou, či maskou s rezervoárem. Cílové jsou hodnoty periferní saturace kyslíkem (S_pO_2) 94–98 %. Pokud nelze S_pO_2 měřit, lze použít maximální možný průtok 100% kyslíku.

Pokud u tonoucího probíhá KPR, jeví poruchu vědomí s hodnotami *Glasgow Coma Scale* (GCS) < 8 bodů, nebo jeví známky respiračního selhání (zástava dechu, výrazná dušnost, selhání oxygenoterapie s hypoxií), je indikováno zajištění dýchacích cest tracheální intubací a zahájení umělé plicní ventilace (UPV). Při UPV je vhodné použití pozitivního přetlaku na konci expirace (PEEP – *Positive End-Expiratory Pressure*) a adekvátní inspirační frakce kyslíku. Ta má být 100 % v případě probíhající KPR a titrována při spontánním oběhu k dosažení hodnot S_pO_2 94–98 %. Zajištění dýchacích cest tracheální intubací dovolí odsávání aspirovaného obsahu z plic.

Při oběhové nestabilitě, hypotenzi, je indikována volumoterapie balancovanými krystaloidními roztoky, či použití vazopresorické podpory (např. noradrenalin).

Pacient má být transportován do zařízení poskytující intenzivní a resuscitační péči. Během transportu je nutné předcházet tepelným ztrátám a při podezření na poranění páteře zabezpečit její imobilizaci (2, 10).

Nemocniční péče

Stabilní pacient, který je při vědomí, oběhově i ventilačně stabilní, může být po čtyř až šestihodinové observaci propuštěn do domácí péče. Nesmí při tom vykazovat známky dušnosti, S_pO_2 by měla dosahovat při dýchání okolního vzduchu alespoň 94 %, dýchání by mělo být poslechové čisté, bez fenoménů doprovázejících aspiraci či plicní edém. Dále by měl pacient být normotermní, plně při vědomí, orientovaný, se zachovalými normálními motorickými funkcemi. Měl by být