стационарах, имеющих специализированные отделения и включает:

- комплексную противошоковую терапию;
- специализированное хирургическое лечение в отделениях соответствующего профиля (по ведущему компоненту). По показаниям у таких пораженных проводят некрэктомию и кожную пластику при глубоких ожогах до 10% поверхности тела, продолжают консервативное лечение поверхностных ожогов, сочетающихся с механическими поражениями.

## Часто встречающиеся ошибки

- Неправильная оценка глубины поражения кожного покрова.
- Недооценка тяжести состояния.
- Неправильная оценка тяжести костных и иных механических повреждений.
- Неправильная оценка величины кровопотери.
- Неправильная оценка тяжести шока.

## Заключение

Следует отметить, что комбинированные поражения вообще и термомеханические поражения в частности представляют собой не простое сложение двух или трех травм, а новое патологическое состояние, отличающееся по своему клиническому течению и требующее иного комплексного подхода в лечении. Знание патологии и принципов лечения каждого вида поражения необходимо для успешного оказания медицинской помощи на всех этапах лечения при комбинированных термомеханических поражениях.

## Список литературы


1. Арьев Т.Я. Термические поражения. — Л.: Медицина, 1966. — 703 с.
2. Багненко С.Ф., Полушин Ю.С., Крылов К.М. и др. Комбинированная термомеханическая травма: Учебно-методическое пособие. — СПб.: НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 2012. — 35 с.
3. Крылов К.М., Шлык И.В. Сочетанная механическая травма: Учебное пособие / Под ред. С.Ф. Багненко. — Вып. VI. Термомеханические повреждения. — СПб.: НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 2002. — 30 с.
4. Кузин М.И. и др. Комбинированная черепно-мозговая и ожоговая травма: Методические рекомендации. — М., 1985. — 20 с.
5. Ожоги: Руководство для врачей / Под ред. Б.С. Вихриева, В.М. Бурмистрова. — Л.: Медицина, 1986. — 327 с.
6. Селезнев С.А., Худайбергенов Г.С. Травматическая болезнь (современные аспекты проблемы). — Ашхабад: Ылым, 1984. — 224 с.
7. Травматическая болезнь / Под ред. Дерябина И.И., Насонкина О.С. — Л.: Медицина, 1987. — 304 с.
8. Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 432 с.


# 13.17. СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

*И.В. Александрова, Л.В. Марченкова*

## Определение

**СДС мягких тканей** (синонимы: синдром позиционного сдавления, синдром раздавливания, краш-синдром, миоренальный синдром) — патологическое состояние, развивающееся после продолжительного нарушения кровоснабжения и ишемии вследствие длительного сдавления извне большой массы мягких тканей и характеризующееся, помимо местных, системными патологическими изменениями, в первую очередь развитием миоглобинурийного нефроза и ОПН.

## Этиология и патогенез

СДС развивается у пострадавших при землетрясениях, завалах в шахтах, обвалах и обрушениях домов при компрессии мягких тканей, длительность которой свыше 4 ч (иногда меньше), и при массе травмированных тканей, превышающей массу верхней конечности.

В мирное время чаще встречаются пациенты с **синдромом позиционного сдавления** мягких тканей, который является так называемой «бытовой» разновидностью СДС, или краш-синдрома, и в большинстве случаев возникает при бессознательном состоянии пострадавшего, развившимся вследствие алкогольной интоксикации, передозировки наркотических или снотворных препаратов и связан с неудобной позой, при которой конечности придавливаются массой собственного тела. Нахождение в неудобной позе в течение нескольких часов, как правило, на твердом покрытии приводит к тяжелейшим ишемическим нарушениям мышц конечностей, спины или ягодиц с последующим развитием некроза тканей и синдрома эндогенной интоксикации вследствие всасывания в кровоток продуктов аутолиза мышц.

Результат длительного сдавления конечностей — возникновение ишемии всей конечности или ее сегмента в сочетании с венозным застоем. Травмируются также нервные стволы. Происходит механическое разрушение тканей с образованием большого количества токсичных продуктов метаболизма, прежде всего — миоглобина. Сочетание артериальной недостаточности и венозного застоя усугубляет тяжесть ишемии конечностей. Развивается метаболический ацидоз, который в сочетании с поступившим в кровеносное русло миоглобином приводит к блокаде канальцев почек, нарушая их реабсорбционную способность. Внутрисосудистое свертывание крови блокирует фильтрацию.

**Миоренальный синдром** характеризуется острым повреждением сарколеммы скелетных мышц с высвобождением потенциально токсичных компонентов мышечной клетки в циркуляторное русло. Это клеточное содержимое включает такие ферменты, как КФК, аминотрансферазы, лактатдегидрогеназа, альдолаза, а также миоглобин, калий, фосфаты, пури-

ны. При разрушении миоцитов большое количество калия, альдолазы, фосфатов, миоглобина, КФК, лактатдегидрогеназы, АСТ и уратов попадает в кровеносное русло. Если в физиологических условиях концентрация миоглобина в плазме низкая (0–0,003 мг/дл), то при повреждении более чем 100,0 г скелетных мышц уровень циркулирующего миоглобина превышает белково-связывающую способность плазмы и может выпадать в осадок клубочкового фильтрата. Таким образом, избыток миоглобина обладает прямым нефротоксическим действием, может вызывать обструкцию почечных канальцев и развитие ОПН.

**Механизмы развития ОПН** следующие.

- **Ренальная вазоконстрикция** — результат различных комбинаций нескольких механизмов.
  - ✧ Во-первых, уменьшение внутрисосудистого объема жидкости из-за секвестрации в поврежденных мышцах способствует нейрогуморальной активации (вовлекаются ренин-ангиотензиновая система, вазопрессин, симпатическая нервная система).
  - ✧ Во-вторых, благодаря экспериментальным исследованиям выявлена роль сосудистых медиаторов (эндотелина-1, тромбоксана $A_2$, фактора некроза опухоли α и $F_2$-изопростанов) в снижении почечного кровотока, и в конечном итоге, появлении эндотелиальной дисфункции, являющейся общей для всех форм почечного повреждения.
- **Прямые нефротоксические эффекты миоглобина**. Миоглобин (от греч. *myos* — мышца и лат. *globus* — шар) — железосодержащий мышечный белок, обеспечивающий сохранение запасов молекулярного кислорода в мышцах; его молекулярная масса — 17,8 кДа. Содержит только одну полипептидную «глобиновую» цепь, состоящую из 153 аминокислотных остатков, и один гем. Азот имидазольного кольца проксимального остатка гистидина занимает пятое координационное место катиона железа и, таким образом, непосредственно связан с гемом. Миоглобин свободно фильтруется клубочками в неизмененном состоянии и появляется в моче только тогда, когда превышен почечный порог миоглобина (0,5–1,5 мг/дл).
- **Формирование внутрипросветных слепков, ведущих к канальцевой обструкции**. При попадании в почечные канальцы миоглобин концентрируется вдоль почечных канальцев и в кислой среде связывается с белком Тамма–Хорсфалля (секретируется клетками толстой восходящей петли Генле) и формирует слепки. Кислый pH канальцевой жидкости чрезвычайно благоприятен для образования комплексов миоглобина с белком Тамма–Хорсфалля. Этот процесс усугубляется за счет гиповолемии и почечной вазоконстрикции. Образованные таким образом слепки могут вызывать канальцевую обструкцию и повышение внутриканальцевого давления. Последний фактор может активировать тубулогломерулярный обратный ток, приводя к острому снижению уровня клубочковой фильтрации. Канальцевая обструкция образуется на уровне дистальных канальцев, а прямой цитотоксический эффект происходит главным образом в проксимальных канальцах.

Развитие ОПН у больных с синдромом позиционного сдавления ассоциируется с массивным мышечным повреждением. Основной **прогностический фактор развития ОПН** — повышение уровней миоглобина и КФК.

## Классификация синдрома длительного сдавления

*(Нечаев Э.А., 1993)*

- По **виду компрессии**:
  - ✧ сдавление грунтом, обломками зданий и другими предметами;
  - ✧ позиционное сдавление (массой собственного тела).
- По **локализации**:
  - ✧ головы;
  - ✧ груди;
  - ✧ живота;
  - ✧ спины;
  - ✧ конечностей.
- По **степени тяжести**:
  - ✧ легкой степени;
  - ✧ средней степени;
  - ✧ тяжелой степени.
- По **периодам клинического течения**:
  - ✧ период компрессии;
  - ✧ посткомпрессионный период:
    - – ранний — 1–3 сут;
    - – промежуточный — 4–18 сут;
    - – поздний — свыше 18 сут.
- **Комбинированные поражения**:
  - ✧ СДС + ожог;
  - ✧ СДС + отморожение;
  - ✧ СДС + радиационные поражения;
  - ✧ СДС + отравление.

Выделяют следующие **периоды синдрома позиционного сдавления мягких тканей** (Шиманко И.И., 1984).

- **Острый период** — коматозное состояние, развившееся вследствие экзогенной интоксикации: от нескольких часов до нескольких суток.
- **Ранний период** — период выявления локальных изменений мягких тканей: 1–3 сут после выхода из комы.
- **Промежуточный период** — период осложнений со стороны почек, печени, легких и других органов и систем: 3–25 сут.
- **Поздний период** — восстановительный.
- **Период отдаленных результатов**.

## Клиническая картина

**Период компрессии**. У большинства пострадавших с СДС сохраняется сознание, но нередко развивается депрессия, которая выражается в заторможенности, апатии или сонливости. У других больных отмечается спутанность или даже потеря сознания. Жалобы обусловлены болями и чувством распира-

ния в сдавленных участках тела После освобождения от сдавления пострадавшие жалуются на боли в поврежденных частях тела, общую слабость, головокружение, тошноту, жажду. Кожа покрывается холодным потом. Отмечаются тахикардия, артериальная гипотензия. Движения в конечностях ограничены из-за болей.

При **декомпрессии** выявляются самые различные трофические изменения в мягких тканях конечностей, подвергшихся сдавлению. Кожный покров приобретает цианотичную окраску или мраморный вид. Нередко на коже имеются кровоизлияния, ссадины, мацерации, гематомы и отпечатки давивших на тело предметов. Отсутствие подобных отпечатков наблюдается при сдавлении тела мягкой породой (земля, песок и др.). В местах наибольшего сдавления мягких тканей иногда происходит отслойка эпидермиса с образованием фликтен, наполненных серозной или геморрагической жидкостью. Сдавленные конечности быстро и значительно увеличиваются в объеме, порой на 10 см и более по окружности. Ткани становятся напряженными, плотноэластической, местами «деревянистой» консистенции. Пальпация поврежденных тканей вызывает сильную боль из-за резкого напряжения фасциальных футляров, обусловленного увеличением субфасциального давления (компартмент-синдром) вследствие нарушения микроциркуляции мышц и нарастающего ишемического отека. При выраженном отеке пульсация артерий в дистальных отделах конечности ослабевает или даже не определяется. Конечность становится холодной на ощупь. При дальнейшем нарастании отека и напряжении мягких тканей усиливаются гемо-, лимфодинамические и неврологические расстройства. Ограничены или полностью отсутствуют движения в суставах поврежденных конечностей, чаще всего из-за сдавления нервных стволов и развития ишемического неврита. Местные изменения поврежденных участков тела сопровождается резким снижением или выпадением всех видов чувствительности (болевой, тактильной, температурной), выраженность которых зависит от силы и продолжительности сдавления и его локализации. Количество выделяемой мочи резко уменьшается с самого начала раннего посткомпрессионного периода. Она приобретает лаково-красную окраску, что обусловлено выделением гемоглобина и миоглобина, поступающих в кровоток из поврежденных мышц, и имеет высокую относительную плотность. Позднее моча становится темно-бурого цвета. В ней определяется большое количество белка, лейкоцитов, эритроцитов, а в осадке — цилиндров и цилиндроподобных буроватых лентовидных образований, похожих на слепки извитых канальцев почек, которые состоят из слущенного эпителия, глыбок аморфного миоглобина, кристаллов гематина.

Наступает второй период СДС — **период острой почечной недостаточности**, длительность которого составляет от 3–5 до 10–14 дней. В этот период большую опасность для жизни представляют быстропрогрессирующие гипергидратация и гипопротеинемия, анемия. Прогрессирование локальных изменений мягких тканей, главным образом гнойно-некротических, обусловливают тяжесть эндогенной интоксикации и выраженность ОПН. Позднее могут возникнуть и общие гнойно-септические осложнения, такие как пневмония, гнойный плеврит, перикардит, перитонит, остеомиелит, паротит и др. Возможно присоединение анаэробной инфекции. **Олигоанурическая фаза** ОПН обычно длится 2–3 нед и при адекватном лечении постепенно сменяется **фазой полиурии**, которая сопровождается соответствующей клинической симптоматикой. Однако при легкой и средней степени тяжести ОПН фаза полиурии может начаться даже на 3–5-е сутки олигоанурического периода, нередко с довольно быстрым нарастанием диуреза. Вначале пострадавший выделяет 150 мл/сут мочи с нарастанием ее количества до 500–600 мл/сут. При этом показатели гомеостаза в основном сохраняются неизмененными. Подобное состояние остается стабильным в течение 2–3 дней. Затем начинается собственно фаза полиурии, во время которой суточный диурез превышает 1800 мл/сут мочи, постепенно достигая 4–7 л/сут.

Для постановки диагноза **синдрома позиционного сдавления** крайне важен четкий сбор анамнеза: выяснение начала заболевания, причин, обусловивших развитие сопорозного или коматозного состояния, возможный прием алкоголя или его суррогатов, наркотиков, снотворных. Нередкая причина — отравление окисью углерода, в частности при длительном нахождении в автомобиле или грузовой машине с работающим двигателем. Проснувшись, пациенты отмечают резкое нарушение функций пострадавшей конечности и чувство онемения или сильной боли. Местные расстройства выражаются в бледности и похолодании больной конечности, значительном снижении чувствительности кожи, отсутствии пульсации артерий. В течение нескольких часов отмечаются изменение цвета кожного покрова, нарастающий плотный отек конечности с появлением на коже «лимонной корочки» и фликтен с прозрачным содержимым. Нарастающий деревянистый отек сопровождается резким уменьшением количества мочи, изменением ее цвета от красно-бурого до темно-коричневого, почти черного, и развитием анурии.

## Советы позвонившему

- При нахождении пострадавшего в завалах, придавленного балками или другими крупными предметами, необходима помощь нескольких человек.
- До приезда бригады СМП необходимо восстановить проходимость дыхательных путей, успокоить пострадавшего, ввести обезболивающее (внутрь или внутримышечно).
- Если размер сдавливающего предмета позволяет самостоятельно освободить конечность, аккуратно забинтовать ее по мере освобождения от груза эластичным бинтом и иммобилизовать, как при переломах.
- **Категорически запрещено использовать жгут выше зоны поражения!** Использование жгута допустимо только при наличии артериального кровотечения.

- При обнаружении пациента с синдромом позиционного сдавления (с чувством онемения конечности после длительного сна) конечность не бинтовать, жгут не использовать, вызвать СМП сразу после появления первых симптомов.

## Лечение

### ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

- До извлечения пострадавшего из-под завала необходимо ввести обезболивающие препараты.
- Обеспечить сосудистый доступ.
- Начать проведение инфузионной терапии с целью коррекции гиповолемии.
- Непосредственно при извлечении желательно присутствие не менее двух спасателей, один из которых освобождает конечность от сдавления, начиная от центра к периферии, другой — одновременно в том же направлении бинтует конечность эластичным бинтом, умеренно сдавливая мягкие ткани, что значительно уменьшает приток венозной крови и препятствует развитию турникетного шока (или синдрома включения).
- После полного извлечения из-под завала осуществляют иммобилизацию поврежденной конечности (как при травме).
- Иммобилизованную конечность обкладывают льдом.
- При наличии ран и других нарушений целостности кожного покрова осуществляют их механическую очистку и накладывают повязки с антисептическими и дегидратирующими средствами.
- Транспортировку пострадавшего в стационар осуществляют лежа на носилках; показано проведение симптоматической, инфузионной, обезболивающей и седативной терапии.
- Инфузионная терапия должна быть направлена на ощелачивание плазмы (4% раствор натрия бикарбоната) и уменьшение гиперкалиемии [10% раствор декстрозы (глюкозы▲), 10% раствор кальция глюконата].
- Антибиотики широкого спектра действия назначают с целью профилактики раневой инфекции.
- **Наложение жгута выше уровня сдавления категорически не рекомендовано!** Жгут используют только с целью остановки наружного кровотечения при повреждении магистральной артерии или при явных признаках нежизнеспособности конечности.
- Госпитализация в ОРИТ многопрофильного стационара, оснащенного аппаратурой для гемодиализа.

Бытовая разновидность СДС — синдром позиционного сдавления мягких тканей — не требует подобного алгоритма для транспортировки в стационар.

### ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

- Своевременное начало лечения улучшает прогноз у пациентов с рабдомиолизом.
- В стационаре осуществляют интенсивные противошоковые и реанимационные мероприятия.
- Состав и объем инфузионной и трансфузионной терапии, направленной на восполнение плазмопотери и улучшение реологических свойств крови, стабилизацию гемодинамики, зависит от показателей гомеостаза и суточного диуреза и должен включать свежезамороженную плазму, 5% или 10% раствор альбумина, глюкозо-новокаиновую смесь, 5% раствор декстрозы (глюкозы▲) с витаминами, 4% раствор натрия гидрокарбоната. Растворы электролитов назначают строго по показаниям, учитывая тенденцию к гиперкалиемии.
- Придание возвышенного, функционально-выгодного положения травмированной конечности.
- Антикоагулянты и дезагреганты назначают с целью нормализации кровообращения в ишемизированных мягких тканях.
- Ликвидация болевого синдрома.
- Антибиотики широкого спектра назначают с целью профилактики гнойно-септических осложнений.
- Профилактика эрозивного кровотечения из верхних отделов ЖКТ и развития стрессовых язв желудка.
- При сохраненной мочевыделительной функции с целью стимуляции диуреза дробно, по темпу диуреза назначают лазикс▲ до 80 мг в сутки и более.
- При снижении темпа диуреза ниже 30 мл в час или развитии анурии, повышении уровня мочевины и креатинина, появлении признаков гипергидратации, отека мозга и легких объем инфузионной терапии уменьшают и решают вопрос о начале проведения заместительной почечной терапии.
- В междиализный период объем инфузионной терапии не должен превышать 600–800 мл в сутки, диуретики не назначают.
- Если темп диуреза составляет более 700,0 мл в сутки, проводят форсированный диурез, при положительном эффекте продолжают инфузионную терапию.
- В стадии полиурии особое внимание уделяют водно-электролитному балансу. С целью предупреждения дегидратации проводят восполнение потерь жидкости (рассчитывая на основании учета выделенной за сутки жидкости), а также восполнение дефицита электролитов.
- С целью снижения тканевой гипоксии и улучшения микроциркуляции показаны сеансы ГБО с ранних сроков заболевания.

**Методы экстракорпоральной гемокоррекции**

- Плазмаферез эффективен в элиминации крупномолекулярных соединений, которые невозможно удалить с помощью гемодиализа; позволяет быстро снижать концентрацию миоглобина в кровеносном русле и, в ряде случаев, может препятствовать канальцевой обструкции миоглобиновыми цилиндрами, предотвращая развитие острого почечного повреждения. Путем элиминации фосфатов, пуринов, цитокинов, продуктов перекисного окисления липидов,

сосудистых медиаторов плазмаферез позволяет снизить цитотоксический эффект на эпителий почечных канальцев.

- Комплексное лечение пациентов без ОПН включает проведение плазмафереза и инфузионной терапии (с целью профилактики развития ОПН).
- Заместительная почечная терапия (диализ, гемодиафильтрация, продленная вено-венозная гемодиафильтрация) — основной метод лечения ОПН и неотъемлемая часть комплексной терапии синдрома позиционного сдавления. Показания к заместительной почечной терапии:
  - ✧ олигоанурия;
  - ✧ анурия;
  - ✧ повышение уровня мочевины и креатинина плазмы крови;
  - ✧ гиперкалиемия;
  - ✧ выраженная гипергидратация организма, особенно легких и мозга;
  - ✧ синдром эндогенной интоксикации.
- Основной принцип оказания специализированной медицинской помощи пациентам с СДС и синдромом позиционного сдавления на современном этапе — лечение ОПН с использованием диализно-фильтрационных методов в сочетании с симптоматической терапией.

## Наиболее часто встречающиеся ошибки

- Наложение жгута выше зоны компрессионного сдавления.
- Недооценка тяжести клинического состояния пострадавшего.
- Отсутствие знаний о развитии возможных осложнений (например, развитие травматического шока или отека легких на фоне массивной инфузионной терапии во время эвакуации).
- Эвакуация пострадавшего в непрофильный стационар (не оснащенный службой диализа) или отделение (госпитализация не в ОРИТ, а, например, в отделение травматологии).
- Использование хирургических методов лечения — фасциотомий, лампасных разрезов. Наличие фасциотомии в зоне ишемизированных мышц часто приводит к развитию гнойных, а затем и септических осложнений.
- Пациентам с синдромом позиционного сдавления часто ставят ошибочный диагноз флегмоны мягких тканей, артериального или венозного тромбоза, инфекционного поражения (рожистое воспаление) мягких тканей.

## Список литературы

1. Комаров Б.Д., Шиманко И.И. Позиционная компрессия тканей. — М.: Медицина, 1984. — 176 с.

2. Марченкова Л.В. Экстракорпоральная гемокоррекция в лечении острого почечного повреждения при синдроме позиционного сдавления: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2013.

3. Нечаев Э.А., Раевский А.К., Савицкий Г.Г. Синдром длительного сдавления. — М.: Медицина,1993. — 208 с.

4. Bagley W.H., Yang H., Shah K.H. Rhabdomyolysis // Intern. Emerg. Med. — 2007. — Vol. 3. — P. 210–218.

5. Bilskiene D., Reingardiene D., Jankauskas A. Jonusas Acute renal failure due to crush injury and prolonged positional compression on a muscle group // Critl. Care. — 2001. — Vol. 5, suppl. 1. — P. 212.

6. Pedonomos M., Tsirantonaki M., Psoma G. et al. Acute rhabdomyolysis in the intensive care unit // Crit. Care. — 2005. — Vol. 9, suppl. 1. — P. 404.

7. Poznanović M.R., Sulen N. Crush syndrome in severe trauma // Lijec. Vjesn. — 2007. — Vol. 129, suppl. 5. — P. 142–144.

8. Sułowicz W., Walatek B., Sydor A et al. Acute renal failure in patients with rhabdomyolysis // Med. Sci. Monit. — 2002. — Vol. 8, N 1. — P. 24–27.

9. Warren J.D., Blumbergs P.C., Thompson P.D. Rhabdomyolysis: a review // Muscle Nerve. — 2002. — Vol. 25, N 3. — P. 332–347.

# 13.18. УТОПЛЕНИЕ

*В.И. Картавенко*

## Определение

В настоящее время принято предложенное в 2005 г. ВОЗ определение **утопления** как процесса первичного повреждения легких в результате погружения в жидкую среду, что приводит к затруднению или прекращению попадания воздуха в дыхательные пути и нарушению газообмена с внешней средой.

Одновременно согласительная комиссия при ВОЗ не рекомендует использовать большинство терминов, применяемых ранее (мокрое или истинное утопление, сухое или асфиктическое утопление, вторичное или синкопальное утопление), так как они не определяют патогенез изменений, происходящих в организме, и не влияют на лечение. Однако в большинстве учебных пособий до настоящего времени для характеристики утопления выделяют эти три типа утопления — истинное, асфиктическое и синкопальное.

## Классификация

- При **«истинном»** (мокром) **утоплении**, которое встречается в 80–90% случаев всех утоплений, вода заполняет дыхательные пути и легкие. При этом виде утопления кожные покровы и видимые слизистые резко цианотичны, поэтому его называют **«синим»**.
- К «синему» типу утопления относят также **асфиктическое утопление**, связанное с ларингоспазмом при попадании воды в гортань. Ларингоспазм препятствует попаданию воды в легкие, поэтому вода поступает в желудок. Однако при потере сознания наступает релаксация, спазм голосовой щели сменяется атонией и вода беспрепятственно поступает в легкие. Отсутствие воды в легких указывает на то, что смерть наступила перед погружением в воду; у пострадавших выраженный цианоз.
- **Синкопальное утопление** возникает при попадании пострадавшего в холодную воду и рефлекторном раздражении рецепторов, следствием чего является остановка дыхания и сердечной