

# Overlevelse i koldt vand

## De fysiologiske konsekvenser af nedsækning i koldt vand

Reservelæge Teit Mantoni, afdelingslæge Bo Belhage & afdelingslæge Frank Christian Pott

H:S Bispebjerg Hospital, Anæstesiologisk Afdeling Z og Bispebjerg Hospital Research unit for Anaesthesia and Intensive care (B.R.A.IN)

### Resume

De umiddelbare fysiologiske reaktioner ved immersion i koldt vand er: kuldeshock, dykkerrefleks og kardiale rytmeforstyrrelser samt senere indsættende hypotermi. Kuldeshock er en initial sympatikusudløst reaktion. Ved submersion af ansigtet udløses dykkerrefleksen via trigeminus og vagus som henholdsvis afferent og efferent nerve. Der ses hyppigt kardiale rytmeforstyrrelser umiddelbart efter nedsækning i koldt vand. Ved længere tids immersion bliver hypotermi dominerende. Beskyttende faktorer såsom beklædning, subkutant fedtlag, kraftigt muskellag, habituering til koldt vand og kulderystelser forsinker udviklingen af hypotermi.

Nedsækning i koldt vand er en potentielt livsfarlig situation for den accidentielt nedsænkede person, og mortaliteten er høj i de første minutter. Kroppens umiddelbare respons på nedsækning i koldt vand (<25°C) kan inddeles i de øjeblikkeligt indtrædende, såsom kuldeshock, dykkerrefleks og kardiale rytmeforstyrrelser og den senere indsættende hypotermi. Viden om kroppens respons på nedsækning i koldt vand samt om adaptive og beskyttende mekanismer er vigtig for optimering af overlevelsen i en ekstrem situation.

### Metode

Engelsk- og dansksprogede publikationer blev fundet på MEDLINE med søgeordene: *cold water immersion, survival, diving reflex, cold shock response, arrhythmia* og *hypothermia*. Artikelsøgning fra 1940-2005. Der blev ikke fundet nogen relevante Cochrane-reviews.

### Kuldeshock

Umiddelbart udløser immersion (= nedsækning til skulderniveau) i koldt vand et reflektorisk respons, der er kendt som kuldechok [1-4]. Den vandtemperatur, der udløser dette, varierer fra person til person, men reaktionen ses som regel kun ved vandtemperaturer på under 25°C. Responset accentueres ved faldende temperatur, maksimalt respons nås ved en vandtemperatur på 10°C, mens lavere vandtemperaturer ikke udløser stærkere respons [3]. Den initiale reaktion dæmpes ved tilvænnning [2].

Symptomerne består i et umiddelbart reflektorisk inspiratorisk gisp efterfulgt af en kort periode (minutter) med ukontrollabel hyperventilation og takykardi [2]. Risikoen for at drukne er overhængende i denne periode [5]. Hyperventilationen medfører et markant fald i kuldioxidtensionen ( $P_{ET}CO_2$ ) med risiko for tetani, nedsat cerebral blodtilførsel og vigende bevidsthed [6]. Total perifer modstand, *cardiac output* og blodtryk stiger, hvilket forøger risikoen for en kardial komplikation hos en i forvejen hjertesyg patient. Iltforbruget stiger til det firedobbelte i det første minut [7]. Responset udløses af perifere kutane kuldereceptorer og hæmmes således ikke af et tykt subkutant fedtlag, men der ses som nævnt en kraftig habituering. Tre minutters immersion i 10-15°C vand gentaget over fem dage bevirkede en markant dæmpning af kuldeshockresponset (respirationsfrekvens: fra 47 til 24/min, puls fra 128 til 109, inspiratorisk minutvolumen fra 72 l/min til 31 l/min fra dag 1 til dag 5) [8]. Adaptationen holdt i 7-14 måneder.

### Dykkerrefleksen

Stimuleres ansigtet med koldt vand, hvilket ses ved submersion (= helkropsnedsækning), men også ved immersion, hvor bølger kontinuert rammer ansigtet, udløses der et modsatrettet reflektorisk respons fra kuldereceptorer i ansigtet, specielt i panden [9]. Trigeminus og vagus er henholdsvis afferent og efferent nerve [10]. Denne såkaldte dykkerrefleks resulterer i udtalt bradykardi og accentueres ved apnø [11]. Perifer arteriel vasokonstriktion sammen med nedsat iltoptag i lungerne og nedsat *cardiac output* har en iltbesparende effekt [11]. Øget flow i arteria carotis og arteria cerebri media (undersøgt ved Doppler-ultralyd [12, 13]) i samspil med en aktiv kontraktion af milten [14] sikrer tilførsel af ilt til de livsvigtige organer. Arterielt blodtryk stiger dramatisk op til 280/200 [15]. Denne refleks i samspil med rapid nedkøling, som oftest ses hos børn pga. stor overflade til masse-ratio, menes at være forklaring på, at ulykker med fuld submersion i op til 66 minutter i iskoldt vand, hvor patienten findes med hjertestop, kunne overlevs uden neurologiske sequelae. Hjernens iltforbrug reduceres til hhv. 50% og 25% ved hjernetemperaturer på 28°C og 20°C [5].

### Kardiale faktorer

Samtidig aktivering af kuldeshock og dykkerrefleks kan teoretisk udløse kardiale uregelmæssigheder, da de stimulerer modsatrettede kardiale rytmer [5]. Dykkerrefleksen kan udløse ekstrem bradykardi og sinusarrest [10, 16]. Ventrikulære

ekstrasystoler sås hos seks ud af 31 raske mænd på 18-28 år i de første 70 sekunder af immersion i 15°C varmt vand [17]. I en anden undersøgelse blev der observeret både præmature atriale ekstrasystoler, atrioventrikulær (AV)-nodale komplekser, løb af supraventrikulære ekstrasystoler og ventrikulære ekstrasystoler hos raske forsøgspersoner efter frivillig apnø i koldt vand [18]. Det formodes at være den øgede vagustonus, der gør sig gældende. Sinusarrest blev observeret hos dykkere efter ophold i koldt vand [19]. En patientgruppe, der har særlig risiko ved kontakt med koldt vand, er »lang QT-patienter«. Hos denne gruppe kan svømning i koldt vand udløse ventrikulær takykardi og hjertestop [20], ligesom påvirkning af kuldereceptorerne på panden kan forlænge QT-intervallet og give T-taks-forandringer [21].

### Hypotermi

Hvis en forulykket overlever de første påvirkninger, dominerer varmetabet, som er 3-4 gange hurtigere i vand end i luft pga. konvektion [22]. Først påvirkes ekstremiteterne, især led, nerver og muskler, pga. deres store overflade, lille varmekonserverende masse og en vasokonstriktion, der hindrer tilførsel af varmt blod [23]. Konstriktion af de arteriovenøse anastomoser (AVA) i fingre og tær har stor betydning for perifer varmekonservering ved udsættelse for kulde [24].

Efter 30 minutter i 19°C varmt vand faldt håndtryksstyrken med 20% [25], og denne reduktion er korreleret til faldende muskeltemperatur [6]. Konduktionshastigheden i nervus ulnaris nedsættes ved fald i den perifere temperatur, og der ses komplet motorisk nerveblokade ved en perifer temperatur på 6-7°C [26]. Maksimal muskelstyrke falder 3% for hver grads fald i muskeltemperaturen [23]. Der indtræder også et fald i manuel formåen, så selv lette manuelle opgaver bliver umulige. Af ti kompetente svømmere var kun fem i stand til at gennemføre 90 minutters svømning i 10°C varmt vand [27], og svømmeeffektiviteten hos dem, der gennemførte, faldt (fra 15,3 m/l ilt til 11,2 m/l ilt). deres koordination blev dårligere, og det blev tiltagende vanskeligere at rette lemmerne ud for hvert svømmetag. Disse forandringer indtræder, før kerne-temperaturen begynder at falde markant, og dermed øges risikoen for drukning.

Mild hypotermi er defineret som en kernetemperatur på >32°C, moderat hypotermi som en temperatur på 28-32°C og svær hypotermi på <28°C. Ved et fald i kropstemperatur til 34-36°C nedsættes den mentale kapacitet i en grad, så drukning bliver en risiko [4]. Ved en kropstemperatur på omkring 28°C kan døden indtræde hurtigt [28-30]. Ved denne temperatur bliver myokardiet irritabelt, og ventrikelflimren kan udløses. Der ses til tider fuld restitution hos folk med lavere kropstemperatur, og den laveste rapporterede rektale temperatur er på 13,7°C efter hjertestop af længere varighed [31]. Efter langvarig behandling overlevede personen med lette paræstesier i fingrene som eneste deficit.

Hypotermi efter nedsænkning i koldt vand optræder med stor interindividuel variation. En forsøgsperson var i stand til at stabilisere legemstemperaturen i 12°C vand, mens en anden blev begyndende hypoterm ved en vandtemperatur på 32°C [32]. Denne evne var direkte korreleret til mængden af subkutant fedt, men også til forsøgspersonernes metaboliske respons over for kulden. Hos forsøgspersoner med sammenligneligt subkutant fedtlag, men forskellig muskelmasse, blev normotermi bibeholdt længere i den muskuløse gruppe [33]. 50% af kroppen ligger mindre end 2,5 cm fra hudoverfladen, og det giver mening, at den samlede naturlige isolering er kombinationen af fedt og muskler [34]. Samtidig er en veltrænet og en kuldeadapteret person i stand til at holde legemstemperaturen ved øgning af metabolismen i længere tid, før kulderystelse sætter ind [34, 35]. Dette sker hos den kuldeadapterede vintersvømmer ved katekolamininduceret termogenese, formentlig ved en receptorsensitivitetsøgning [35]. Således er langdistance-svømmere, der krydser Den Engelske Kanal, i stand til at holde en konstant legemstemperatur på den minimum 32 km lange svømmetur uden brug af isolerende våddragt (vandtemperatur 15-18°C) [36]. Kulderystelser kan forøge stofskiftet og øge iltoptagelsen til det femdobbelte og dermed øge termogenesen. Efter timers nedsænkning ses dog en dæmpning af dette respons. Hvorvidt det er pga. udtrætning eller en mindre hensigtsmæssig adaptation er uafklaret [4, 37].

### Ikkefysiologiske faktorer

Faktorer som havets tilstand - havblik, store bølger eller strøm - er vigtige specielt pga. den øgede konvektion og den større risiko for drukning. Opdrift i form af en redningsbåd, en fast krans eller en redningsvest forøger chancerne for overlevelse. Beklædning er en særdeles vigtig faktor for varmetab, og i de første kritiske minutter vil luftbobler, der er fanget i lommer i tøjet, forøge opdriften. Efter nogle minutter er denne opdrift dog væk, men stik imod en vidt udbredt antagelse vil vådt tøj ikke trække personen ned: vand (vandfyldt tøj) vejer ikke mere i vand [23].

### Konklusion

Overlevelse i koldt vand afhænger af flere faktorer. Den umiddelbare trussel ved accidentiel immersion i koldt vand er kuldeshockrespons og kardiale arytmier. Kuldeshockresponsen dæmpes ved tilvæning. Når de første kritiske minutter er passeret, modvirkes drukning ved brug af en redningsvest. Udviklingen af livstruende hypotermi kan udsættes ved isolerende varm påklædning, et veludviklet subkutant fedtlag og en veltrænet muskelmasse.

Korrespondance: *Teit Mantoni*, H.P. Ørumsgade 12, 2., DK-2100 København Ø.  
E-mail: [temantoni@hotmail.com](mailto:temantoni@hotmail.com)

Antaget: 18. november 2005  
Interessekonflikter: Ingen angivet

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

## Litteratur

1. Tipton MJ. The initial responses to cold-water immersion in man. *Clin Sci* 1989;77:581-8.
2. Tipton MJ, Golden FC, Higenbotam C et al. Temperature dependence of habituation of the initial responses to cold-water immersion. *Eur J Appl Physiol* 1998;78:253-7.
3. Tipton MJ, Stubbs DA, Elliott DH. Human initial responses to immersion in cold water at three temperatures and after hyperventilation. *J Appl Physiol* 1991;70:317-22.
4. Wissler EH. Probability of survival during accidental immersion in cold water. *Aviat Space Environ Med* 2003;74:47-55.
5. Tipton MJ. Cold water immersion: sudden death and prolonged survival. *Lancet* 2003;362:12-3.
6. Cooper KE, Martin S, Riben P. Respiratory and other responses in subjects immersed in cold water. *J Appl Physiol* 1976;40:903-10.
7. Hayward JS, Eckerson JD. Physiological responses and survival time prediction for humans in ice-water. *Aviat Space Environ Med* 1984;55:206-12.
8. Tipton MJ, Mekjavic IB, Eglin CM. Permanence of the habituation of the initial responses to cold-water immersion in humans. *Eur J Appl Physiol* 2000;83:17-21.
9. Schuitema KE, Holm B. The role of different facial areas in eliciting human diving bradycardia. *Acta Physiol Scand* 1988;132:119-20.
10. Folgering H, Wijnheimer P, Geeraedts L. Diving bradycardia is not correlated to the oculocardiac reflex. *Int J Sports Med* 1983;4:166-9.
11. Anderson JPA, Linèr MH, Fredsted A et al. Cardiovascular and respiratory responses to apnea with and without face immersion in exercising humans. *J Appl Physiol* 2004;96:1005-10.
12. Przybylowski T, Bangash MF, Reichmuth K et al. Mechanisms of the cerebrovascular response to apnoea in humans. *J Physiol* 2003;548:323-32.
13. Brown CM, Sanya EO, Hilz MJ. Effect of cold face stimulation on cerebral blood flow in humans. *Brain Res Bull* 2003;61:81-6.
14. Bakovic D, Valic Z, Eterovic D et al. Spleen volume and blood flow response to repeated breath-hold apneas. *J Appl Physiol* 2003;95:1460-6.
15. Foster GE, Sheel AW. The human diving response, its function, and its control. *Scand J Med Sci Sports* 2005;15:3-12.
16. Daly MB, Angell-James JE, Elsner R. Role of carotid-body chemoreceptors and their reflex interactions in bradycardia and cardiac arrest. *Lancet* 1979;1:764-7.
17. Keatinge WR. The effect of subcutaneous fat and of previous exposure to cold on the body temperature, peripheral blood flow and metabolic rate of men in cold water. *J Physiol* 1960;153:166-78.
18. Tipton MJ, Kelleher PC, Golden FC. Supraventricular arrhythmias following breath-hold submersions in cold water. *Undersea Hyper Med* 1994;213:305-13.
19. Doubt TJ, Mayers DL, Flynn ET. Transient cardiac sinus dysrhythmia occurring after cold water immersion. *Am J Card* 1987;59:1421-2.
20. Batra AS, Silka MJ. Mechanism of sudden cardiac arrest while swimming in a child with the prolonged QT syndrome. *J Pediatr* 2002;141:283-4.
21. Yoshinaga M, Kamimura J, Fukushima T et al. Face immersion in cold water induces prolongation of the QT interval and T-wave changes in children with non-familial long QT syndrome. *Am J Card* 1999;83:1494-7.
22. Molnar GW. Survival of hypothermia by men immersed in the ocean. *JAMA* 1946;131:1046-50.
23. Tipton MJ, Golden F. Initial and short term immersion. I: Bahrke M, red. *Essentials of sea survival*. Champaign, IL: Human Kinetics. 2002:51-79.
24. Vanggaard L, Elyofson D, Xu X et al. Immersion of distal arms and legs in warm water (AVA rewarming) effectively rewarms mildly hypothermic humans. *Aviat Space Environ Med* 1999;70:1081-8.
25. McDonald A, Goode RC, Livingstone SD et al. Body cooling in human males by cold-water immersion after vigorous exercise. *Undersea Biomed Res* 1984;11:81-90.
26. Vanggaard L. Physiological reactions to wet-cold. *Aviat Space Environ Med* 1975;46:33-6.
27. Tipton MJ, Eglin C, Gennser M et al. Immersion deaths and deterioration in swimming performance in cold water. *Lancet* 1999;354:626-9.
28. Tikuisis P. Predicting survival time for cold exposure. *Int J Biometeorol* 1995;39:94-102.
29. Hayward JS, Eckerson JD, Collis ML. Thermal balance and survival time prediction of man in cold water. *Can J Physiol Pharmacol* 1975;53:21-32.
30. Biem J, Koehncke N, Classen D et al. Out of the cold: management of hypothermia and frostbite. *CMAJ* 2003;168:305-11.
31. Gilbert M, Busund R, Skagseth A et al. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 C with circulatory arrest. *Lancet* 2000;355:375-6.
32. Hayward MG, Keatinge WR. Roles of subcutaneous fat and thermoregulatory reflexes in determining ability to stabilize body temperature in water. *J Physiol* 1981;320:229-51.
33. Toner MM, Sawka MN, Foley ME et al. Effects of body mass and morphology on thermal responses in water. *J Appl Physiol* 1986;60:521-5.
34. Carlson LD, Hsieh ACL, Fullington F et al. Immersion in cold water and body tissue insulation. *J Aviat Med* 1958;29:148-52.
35. Vybiral S, Lesná I, Jansky L et al. Thermoregulation in winter swimmers and physiological significance of human catecholamine thermogenesis. *Exp Physiol* 2000;85:321-6.
36. www.channelswimmingassociation.com /aug. 2005.
37. Tikuisis P, Elyofson DA, XU X et al. Shivering endurance and fatigue during cold water immersion in humans. *Eur J Appl Physiol* 2002;87:50-8.