

Αιτίες και επιδημιολογία του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου

Δημήτριος Μπαρουξής

Νοσηλεύτης ΤΕ, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν», Αθήνα

Θεόδωρος Ξανθός

MD, MSc, MRCP, PhD, Καρδιολόγος, Επίκουρος Καθηγητής
Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Ιατρικής, Επιστημονικός Σύμβουλος
Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λονδίνου, Λονδίνο, Μ. Βρετανία

Εργαστήριο Πειραματικής Χειρουργικής
και Χειρουργικής Έρευνας,
Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Στο παρόν άρθρο γίνεται προσπάθεια παρουσίασης των αιτιών και της επιδημιολογίας του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου (ΑΚΘ). Οι πληθυσμοί που υφίστανται ΑΚΘ είναι δύσκολο να αναγνωριστούν, εξαιτίας του διαφορετικού επιπολασμού της στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) στις διάφορες φυλετικές υποομάδες, ενώ επιδημιολογικές αναλύσεις έχουν καταδείξει ότι ο κίνδυνος για ΑΚΘ είναι ιδιαίτερα αυξημένος συγκεκριμένες ημέρες και ώρες. Η ηλικία, η κληρονομικότητα, το φύλο και η φυλή είναι παράγοντες που, από μελέτες, έχει αποδειχθεί ότι σχετίζονται με τον ΑΚΘ. Οι παράγοντες αυτοί αλληλεπιδρούν και η επίδρασή τους φαίνεται να είναι αθροιστική. Το κάπνισμα και η παχυσαρκία είναι ισχυροί παράγοντες κινδύνου για τη ΣΝ και κατά συνέπεια για τον ΑΚΘ. Από τη βιβλιογραφία προκύπτει ότι σε επιδημιολογικά μελετημένους πληθυσμούς η κύρια αιτία ΑΚΘ στο μεγαλύτερο ποσοστό είναι η ΣΝ, το παθοφυσιολογικό του υπόστρωμα αποτελεί η κοιλιακή μαρμαρυγή, ενώ η γενετική προδιάθεση φαίνεται να διαδραματίζει καταλυτικό ρόλο.

Λέξεις-κλειδιά:

- Αιφνίδιος θάνατος • Στεφανιαία νόσος • Κάπνισμα
- Παχυσαρκία • Γενετική προδιάθεση

Υπεύθυνος αλληλογραφίας

Δημήτριος Μπαρουξής
Σκιάθου 14, 112 45 Αθήνα
Τηλ. 210-20 26 643, 6977 71 36 18
E-mail: dimitrisgr@in.gr

Causes and epidemiology of sudden cardiac death

Dimitrios Barouxis

RN, "Henry Dynan" Hospital, Athens, Greece

Theodoros Xanthos

Assistant Professor, Course Director, European Resuscitation Council,
Consultant Physician and Cardiologist University College Hospitals,
London, UK

Laboratory of Pilot, Surgery and Surgical research
Medical School, University of Athens

ABSTRACT The present article is trying to elucidate the various causes and the epidemiology of cardiopulmonary arrest (CA) or sudden cardiac death (SCD). Populations at risk for SCD is difficult to recognize, mainly due to the varying incidence of coronary artery disease (CAD), while epidemiological studies have shown that the greatest risk for SCD is during normal everyday activities. Age, hereditary factors, sex, and lifestyle appear to be implicated in the occurrence of SCD. Nevertheless, various studies have shown that these factors integrate for someone to become victim of CA. Smoking and obesity have been proven as independent risk factors for CA in older individuals. CAD remains an ever increasing cause of mortality and morbidity in epidemiologically studied populations and patients' subgroups. The most common lethal arrhythmia associated with CA is ventricular fibrillation for outpatient victims of CA. There is an increase in the identification of genetic predisposing factors in the pathology of SCD.

Key words:

- Sudden cardiac death • Coronary artery disease • Smoking
- Obesity • Genetic predisposition

Corresponding author

Dimitrios Barouxis
14 Skiathou street, GR-112 45 Athens, Greece
Tel. +30 210-20 26 643, +30 6977 71 36 18
E-mail: dimitrisgr@in.gr

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το 18ο αιώνα, ο πνιγμός είχε την ίδια κοινωνική απήχηση με τον αιφνίδιο θάνατο στις μέρες μας. Διάφοροι κοινωνικοί οργανισμοί προσπάθησαν να κρατήσουν αρχεία καταγραφής των θυμάτων του πνιγμού, ειδικά στο Λονδίνο, αλλά ο πρώτος που προσπάθησε με επιστημονικό τρόπο να διαφοροδιαγνώσει το μη αναστρέψιμο θάνατο από τη μικρή χρονική περίοδο της καρδιοαναπνευστικής ανακοπής (ΚΑ) ήταν ο Charles Kite με το βιβλίο του *An essay for the recovery of the apparently dead*.¹

Στην πραγματικότητα, όμως, ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (ΑΚΘ) είναι εξαιρετικά δύσκολο να οριστεί. Ένας γενικά αποδεκτός ορισμός του ΑΚΘ είναι ο θάνατος μη τραυματικής αιτιολογίας, που χαρακτηρίζεται από απότομη απώλεια της συνείδησης μία ώρα μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Προϋπάρχουσα καρδιακή πάθηση μπορεί να έχει ή να μην έχει διαγνωστεί, αλλά ο χρόνος και ο τρόπος του θανάτου είναι μη αναμενόμενοι.² Αυτός ο ορισμός εμπεριέχει 4 χρονικά σημεία: τα πρόδρομα συμπτώματα, την έναρξη της απώλειας συνείδησης, την ΚΑ και το βιολογικό θάνατο. Ο χρόνος που μεσολαβεί μεταξύ της έναρξης των συμπτωμάτων και της ΚΑ έχει οριστεί αυθαίρετα σε μία ώρα και σηματοδοτεί τις παθοφυσιολογικές διαταραχές που συμβαίνουν στο μυοκάρδιο και μπορεί να οδηγήσουν σε ΚΑ.

Η επίπτωση του αιφνίδιου θανάτου είναι δύσκολο να υπολογιστεί. Ο επιπολασμός της ΣΝ στις διάφορες χώρες ποικίλλει.^{3,4} Στις ΗΠΑ, η επίπτωση του ΑΚΘ υπολογίζεται στους 200.000–450.000 ετησίως.^{5–9} Η επίπτωση για την Ευρώπη είναι παρόμοια.⁴

Κατά προσέγγιση, το 50% όλων των θανάτων από ΣΝ είναι αιφνίδιοι και μη αναμενόμενοι και συμβαίνουν κατά κύριο λόγο αμέσως μετά την έναρξη των συμπτωμάτων.

Αν τα ετήσια περιστατικά του ΑΚΘ στις ΗΠΑ μεταφραστούν ως παγκόσμια επίπτωση σε ένα μη επιλεγμένο πληθυσμό ενηλίκων, η συνολική επίπτωση αγγίζει το 1–2/1000 (0,1–0,2%) ανά έτος. Αυτός ο πολύ μεγάλος αριθμός θυμάτων ΚΑ περιλαμβάνει αυτούς στους οποίους ο ΑΚΘ αποτελεί το πρώτο σύμπτωμα της ΣΝ και εκείνους των οποίων η πιθανότητα ΚΑ μπορεί να προβλεφθεί με μεγαλύτερη ακρίβεια, καθώς ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου. Αν και για την Ελλάδα δεν

υπάρχουν επαρκή επιδημιολογικά στοιχεία, ο συνολικός επιπολασμός ΚΑ στην Ευρώπη υπολογίζεται σε 700.000 άτομα ετησίως.¹⁰

Διάφορες επιδημιολογικές αναλύσεις έχουν καταδείξει ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για ΑΚΘ τις πρωινές ώρες, τη Δευτέρα και κατά τη διάρκεια των χειμερινών μηνών.^{11,12}

ΗΛΙΚΙΑ, ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ, ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΦΥΛΗ

Επιδημιολογικά, παρατηρούνται δύο περίοδοι στις οποίες ο κίνδυνος του ΑΚΘ αυξάνει δραματικά: μεταξύ της γέννησης και της ηλικίας των 6 μηνών (το σύνδρομο αιφνίδιου θανάτου των νεογνών) και κατά τη διάρκεια της 30ετίας μετά το 45ο έτος της ζωής. Στο γενικό πληθυσμό, η επίπτωση του ΑΚΘ αυξάνει παράλληλα με την ηλικία¹³ και με την εμφάνιση της ΣΝ. Έτσι, ο κίνδυνος για ΑΚΘ είναι 100 φορές χαμηλότερος σε άτομα κάτω των 30 ετών^{14–16} (μόλις 1 θάνατος/100.000 άτομα/έτος) απ' ό,τι σε άτομα άνω των 35 (1 θάνατος/1000 άτομα/έτος).¹⁷

Έχουν επίσης αναγνωριστεί διάφορα γενετικά σύνδρομα που μπορεί να ευθύνονται για ΑΚΘ, όπως το σύνδρομο Brugada, η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και η «ιδιοπαθής» κοιλιακή ταχυκαρδία/μαρμαρυγή. Παρόλα αυτά, τα σύνδρομα αυτά είναι σπάνια και συνεισφέρουν ελάχιστα στη συνολική επίπτωση του ΑΚΘ.

Ο κίνδυνος για ΑΚΘ είναι 4–7 φορές υψηλότερος στους άνδρες απ' ό,τι στις γυναίκες πριν από την εμμηνόπαυση, εξαιτίας της προστατευτικής δράσης των οιστρογόνων.¹⁸ Μετά την εμμηνόπαυση, όμως, ο κίνδυνος για τις γυναίκες αυξάνει σταδιακά και τελικά δεν υπάρχει καμιά διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα.¹⁶

Οι μελέτες που ασχολήθηκαν με τον κίνδυνο ΑΚΘ στις διάφορες φυλετικές ομάδες έδωσαν αντικρουόμενα αποτελέσματα στο παρελθόν. Πρόσφατες όμως μελέτες έχουν δείξει ότι ο κίνδυνος για ΑΚΘ είναι υψηλότερος στους Αφροαμερικανούς απ' ό,τι στους λευκούς, ενώ οι ισπανικής καταγωγής Αμερικανοί φαίνεται ότι εμφανίζουν το χαμηλότερο κίνδυνο.^{19,20} Για την Ελλάδα, τέτοιες μελέτες έχουν ήδη ξεκινήσει και γίνεται προσπάθεια καταγραφής των διαφόρων υποπληθυσμών υπό την αιγίδα της Εθνικής Επιτροπής Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ

Η σταδιοποίηση του κινδύνου για αθηρωμάτωση είναι εξαιρετικά χρήσιμη για το συνολικό πληθυσμό,²¹ αλλά δεν είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί για την αναγνώριση μεμονωμένων ασθενών, που θα γίνουν θύματα ΚΑ ή θα αναπτύξουν κάποια άλλη κλινική εκδήλωση ΣΝ. Η πολυπαραγοντική ανάλυση επιλεγμένων παραγόντων κινδύνου (ηλικία, συστολική αρτηριακή πίεση, καρδιακή συχνότητα, κάπνισμα, σακχαρώδης διαβήτης, υπερλιπιδαιμία) έχει καταδείξει ότι περίπου οι μισοί από τους ΑΚΘ συμβαίνουν στο 10% του πληθυσμού που ανήκει στο υψηλότερο δεκατημόριο της πολυπαραγοντικής ανάλυσης. Κατά συνέπεια, ο συνολικός κίνδυνος για ΑΚΘ δεν είναι απλά το αριθμητικό άθροισμα του κινδύνου των επιμέρους παραγόντων.²¹

Έχει καταγραφεί μια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος και της ΣΝ. Η μελέτη Framingham έδειξε ότι οι καπνιστές έχουν διπλάσιο κίνδυνο ΑΚΘ απ' ό,τι οι μη καπνιστές για κάθε δεκαετία ζωής μεταξύ των 30 και 59 ετών και το κάπνισμα είναι ίσως ο μοναδικός παράγοντας που έχει συσχετιστεί με τον ΑΚΘ.^{21,22}

Η παχυσαρκία αποτελεί το δεύτερο παράγοντα που έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζει το ποσοστό των αιφνιδίων στεφανιαίων θανάτων.²¹ Επιδημιολογικές παρατηρήσεις στο παρελθόν είχαν δείξει ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της χαμηλής σωματικής δραστηριότητας και του κινδύνου από στεφανιαίο θάνατο. Η μελέτη Framingham, όμως, κατέδειξε ότι δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της χαμηλής σωματικής δραστηριότητας και του ΑΚΘ, ενώ το συνολικό ποσοστό ΑΚΘ αυξανόταν με την έντονη άσκηση.^{21,23}

ΑΙΤΙΕΣ, ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗ ΚΑΙ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ

Πρακτικά, οποιαδήποτε παθολογία της καρδιάς μπορεί να οδηγήσει σε αιφνίδιο θάνατο με μια ποικιλία μηχανισμών, που όλοι όμως καταλήγουν σε θανατηφόρες αρρυθμίες. Η κυριότερη αιτία ΑΚΘ για τους Καυκάσιους στις αναπτυγμένες χώρες είναι η ΣΝ, που ευθύνεται για το 80% του συνολικού αριθμού των θυμάτων ΚΑ.² Η ΣΝ μπορεί να οδηγήσει σε ΑΚΘ μέσω αρρυθμιών από οξεία μυοκαρδιακή ισχαιμία, εξαιτίας επιπωματισμού από ρήξη του καρδιακού μυός και μέσω οξείας καρδιακής ανεπάρκειας σε περιπτώσεις εκτεταμένων

εμφραγμάτων. Για το υπόλοιπο 20% των θανάτων ευθύνονται διηθητικά νοσήματα, όπως η μυοκαρδίτιδα και οι μυοκαρδιοπάθειες, βαλβιδοπάθειες και η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, που μπορεί να προκαλέσουν αρρυθμίες με ποικίλους μηχανισμούς (πίνακας 1). Οι αιτίες του ΑΚΘ διαφοροποιούνται σαφώς ανάλογα με την ηλικία. Στους πίνακες 2–4 αναγράφονται οι κυριότερες αιτίες θανάτου ανά ηλικιακή ομάδα.^{24–27}

Σύμφωνα με νεκροτομικές μελέτες, 50–60% των ασθενών που πεθαίνουν αιφνίδια από ΣΝ έχουν ενδοστεφανιαίους θρόμβους, 20–30% των θυμάτων έχουν επουλωμένα εμφράγματα του μυοκαρδίου και μόλις 10–15% έχουν σταθερές αθηρωματικές βλάβες στα στεφανιαία αγγεία τους.^{28,29} Το τελικό όμως αποτέλεσμα στους περισσότερους ασθενείς-θύματα ΚΑ είναι μια θανατηφόρα αρρυθμία, η κοιλιακή μαρμαρυγή (ΚΜ). Υπάρχουν και άλλες αρρυθμίες που εμπλέκονται στο φαινόμενο του ΑΚΘ, όπως οι βραδυαρρυθμίες και η άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα (ΑΗΔ), αλλά η πιθανότητα εμφάνισής τους φθάνει μόλις το 20% των συνολικών θυμάτων εξωνοσοκομειακής ΚΑ.^{30,31}

Για να διερευνηθεί επαρκώς η γενετική βάση του ΑΚΘ, θα πρέπει να κατανοηθεί πλήρως η ετερογενής παθολογική οντότητα που ονομάζεται ΣΝ. Υπάρχουν δύο σαφώς διακριτές μορφές στεφανιαίας θρόμβωσης, η κάθε μία από τις οποίες μπορεί να οδηγήσει σε ΑΚΘ, αλλά και να αποτελέσει το παθολογοανατομικό υπόστρωμα για την περαιτέρω εξέλιξη της αθηρωμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων. Η κυριότερη αιτία θρόμβωσης είναι η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας, η οποία σχετίζεται με την υπερχοληστερολαιμία και είναι ιδιαίτερα σπάνια σε γυναίκες πριν από την εμμηνόπαυση. Αντίθετα, η εξέγκωση της αθηρωματικής πλάκας, η δεύτερη αιτία θρόμβωσης, δεν σχετίζεται με την υπερχοληστερολαιμία ή το σακχαρώδη διαβήτη και είναι συχνή σε γυναίκες πριν από την εμμηνόπαυση. Αυτά τα δεδομένα υποστηρίζουν ότι η οποιαδήποτε γενετική προδιάθεση της αθηρωμάτωσης θα ποικίλλει ανάλογα με το μορφολογικό τύπο της ΣΝ.³² Αν και είναι γνωστό ότι η ΣΝ σχετίζεται με τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου, όπως η υπερχοληστερολαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, το κάπνισμα, η προσωπικότητα τύπου Α και το φύλο,^{2,33,34} η συμβολή πολλαπλών γενετικών πολυμορφισμών για την εξέλιξη της ΣΝ και της θανατηφόρας στεφανιαίας θρόμβωσης θα ποικίλλει ανάλογα με το είδος της αθηρωματικής νόσου και τη μορφολογία της αθηρωματικής πλάκας.

Πίνακας 1. Αιτίες και μηχανισμοί αιφνίδιου θανάτου.		
Άμεση αιτία	Υποκείμενες αιτίες	Μηχανισμοί
Οξεία ισχαιμία	Στεφανιαία νόσος με ή χωρίς θρόμβους Μη αθηρωματική στεφανιαία νόσος Στένωση αορτής	Κοιλιακή μαρμαρυγή Βραδυκαρδία Άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα
Διηθητικά νοσήματα	Φλεγμονώδεις παθήσεις (μυοκαρδίτιδα) Ουλές (επουλωμένα εμφράγματα, μυοκαρδιοπάθειες, σαρκοείδωση)	Κοιλιακή μαρμαρυγή Βραδυαρρυθμίες (σπάνια)
Υπερτροφία	Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια Συστηματική υπέρταση Στένωση αορτής	Κοιλιακή μαρμαρυγή Βραδυαρρυθμίες (σπάνια)
Διάταση (συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια)	Διατατική μυοκαρδιοπάθεια Χρόνια ισχαιμία Συστηματική υπέρταση Ανεπάρκεια αορτής Ανεπάρκεια μιτροειδούς	Κοιλιακή μαρμαρυγή Βραδυαρρυθμίες (σπάνια)
Επιωματισμός	Ρήξη εμφράγματος του μυοκαρδίου Ρήξη αορτικής βαλβίδας	Άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα
Διακοπή αιματικής ροής	Πνευμονική εμβολή Στένωση μιτροειδούς Μύζωμα αριστερού κόλπου	Άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα Κοιλιακή μαρμαρυγή
Ολική μυοκαρδιακή ισχαιμία	Ισχαιμική καρδιοπάθεια Στένωση αορτής Πνευμονική εμβολή	Βραδυαρρυθμίες Κοιλιακές ταχυαρρυθμίες
Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια	Μεγάλο έμφραγμα αριστερής κοιλίας Ρήξη θηλοειδούς μύος Ρήξη τενόντιων χορδών	Άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα Κοιλιακή μαρμαρυγή
Συστηματική υποξία	Στένωση πνευμονικής Πνευμονική υπέρταση	Βραδυαρρυθμίες
Σύνδρομα προδιέγερσης	Παραπληρωματικά δεμάτια	Κοιλιακή μαρμαρυγή
Μακρό QT	Συγγενή και επίκτητα νοσήματα	Κοιλιακή μαρμαρυγή
Κολποκοιλιακοί αποκλεισμοί	Ουλή στον κολποκοιλιακό κόμβο Όγκοι Φλεγμονές	Βραδυκαρδία → κοιλιακή μαρμαρυγή

Γενετική προδιάθεση για αιφνίδιο θάνατο

Η πιθανότητα γενετικοί παράγοντες να εμπλέκονται στην εμφάνιση ΑΚΘ εγείρεται από κάποιες επιδημιολογικές μελέτες.

Το οικογενειακό ιστορικό ΣΝ και το οικογενειακό ιστορικό ΑΚΘ έχουν αναφερθεί ως ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για την ΚΑ σε μελέτες που πραγματοποιήθηκαν στις ΗΠΑ.³⁵ Επιπρόσθετα, το ιστορικό ΑΚΘ στους γονείς αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ΑΚΘ στους απογόνους, σε μια μελέτη που

πραγματοποιήθηκε στο Παρίσι και συμπεριέλαβε 7000 άτομα, που παρακολούθηθηκαν για 23 χρόνια.³⁶ Αυτή η οικογενής συσσώρευση περιστατικών θα μπορούσε να οφείλεται σε περιβαλλοντικούς και γενετικούς παράγοντες ή και σε αλληλεπίδραση των δύο. Στη μελέτη όμως αυτή υπάρχουν τρία στοιχεία που υποδηλώνουν γενετική προδιάθεση για τον ΑΚΘ. Πρώτον, η αύξηση της πιθανότητας ΑΚΘ ήταν ανεξάρτητη από την πιθανότητα εμφάνισης οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Δεύτερον, παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση ανάμεσα στις ηλικίες εμφάνισης ΑΚΘ των γονέων και των

Πίνακας 2. Αιτίες αιφνίδιου θανάτου σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες.

Ανατομικά ευρήματα	0-1 έτους (n=20)	1-21 έτους (n=50)
Ανωμαλίες στεφανιαίων αγγείων	10 (50%)	12 (24%)
Μυοκαρδίτιδα	0	14 (28%)
Χωρίς ευρήματα	7 (35%)	10 (20%)
Άλλα ευρήματα	2 (10%)	8 (16%)
Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια	1 (5%)	6 (12%)

Πίνακας 3. Αιτίες αιφνίδιου θανάτου σε ηλικίες 14-20 ετών.

Αιτία θανάτου	Αριθμός (%)
Χωρίς ευρήματα	18 (30)
Μυοκαρδίτιδα	8 (13)
Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια	7 (12)
Ανωμαλίες στεφανιαίων αγγείων	6 (10)
Επιπλεγμένες συγγενείς καρδιοπάθειες	4 (7)
Αθηρωμάτωση	3 (5)
Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια	3 (5)
Μιτροειδοπάθεια	3 (5)
Ιδιοπαθής υπερτροφία αριστερής κοιλίας	3 (5)
Διαχωρισμός αορτής	2 (3)
Νόσος Kawasaki	2 (3)
Υπερτασική καρδιοπάθεια	1 (2)

Πίνακας 4. Αιτίες αιφνίδιου θανάτου σε ηλικίες 21-30 ετών.

Αιτία θανάτου	Αριθμός (%)
Αθηρωμάτωση	64 (28)
Χωρίς ευρήματα	49 (21)
Ιδιοπαθής υπερτροφία αριστερής κοιλίας	27 (12)
Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια	16 (7)
Μυοκαρδίτιδα	14 (6)
Ανωμαλίες στεφανιαίων αρτηριών	16 (7)
Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια	7 (3)
Διαχωρισμός αορτής	7 (3)
Στένωση μιτροειδούς ρευματικής αιτιολογίας	6 (3)
Επιπλεγμένες συγγενείς καρδιοπάθειες	5 (2)
Υπερτασική καρδιοπάθεια	4 (2)
Ενδοκαρδίτιδα	6 (1)
Σαρκοείδωση	3 (1)
Στένωση αορτής	3 (1)
Μιτροειδοπάθειες μη ρευματικής αιτιολογίας	2 (1)
Αρρυθμιόγonos δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας	2 (1)
Συγγενές ανεύρυσμα στεφανιαίων αρτηριών	1 (0,4)
Αμυλοείδωση	1 (0,4)
Περικαρδίτιδα	1 (0,4)

υπό μελέτη ατόμων και, τέλος, σε μια μικρή υποομάδα στην οποία υπήρχε ιστορικό ΑΚΘ τόσο στη μητέρα όσο και στον πατέρα, ο σχετικός κίνδυνος για τον απόγονο ήταν 9,4 φορές μεγαλύτερος, ενώ ήταν 1,8 φορές μεγαλύτερος αν υπήρχε ιστορικό ΑΚΘ μόνο σε ένα γονέα.

Προς το παρόν, καμιά γενετική μετάλλαξη δεν έχει αποδειχθεί ότι συνδέεται με αύξηση του κινδύνου για ΑΚΘ στο γενικό πληθυσμό. Η λίστα των πρωτεϊνών που έχουν ενοχοποιηθεί δεν περιορίζεται μόνο στις πρωτεΐνες που ρυθμίζουν την καρδιακή διέγερση. Έτσι, οι πολυμορφισμοί που επηρεάζουν τα επίπεδα των HDL, LDL, Apo A1, Apo B³⁷⁻³⁹ είναι δυνατόν να εμπλέκονται στην πιθανότητα εμφάνισης ΚΑ. Παρόμοια, οι πολυμορφισμοί των γονιδίων που κωδικοποιούν πρωτεΐνες όπως ο παράγοντας Leyden, η προθρομβίνη και ο αναστολέας του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου,⁴⁰⁻⁴³ που ενέχονται στην παθογένεια της στεφανιαίας θρόμβωσης, είναι πιθανό να αυξάνουν τον κίνδυνο ΑΚΘ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο ΑΚΘ αποτελεί την πιο επικίνδυνη κλινική εκδήλωση της ΣΝ, ιδιαίτερα σε άτομα άνω των 45 ετών.

Οι νοσηλευτές θα πρέπει να είναι γνώστες των αιτιών του ΑΚΘ, γεγονός που μπορεί να επιτευχθεί με την παρακολούθηση διαφόρων εκπαιδευτικών και ερευνητικών προγραμμάτων.

Οι παραπάνω αναλύσεις έχουν ως σκοπό να καλύψουν το κενό των γνώσεων στον ελληνικό νοσηλευτικό χώρο και να προσφέρουν τις απαραίτητες πληροφορίες στους νοσηλευτές. Παρόλ' αυτά, μια σύντομη ανάλυση, όπως η παρούσα, έχει αγγίξει μόνο τα βασικά χαρακτηριστικά του ΑΚΘ.

Έχει γίνει σαφές ότι από τα 4 χρονικά σημεία που αποτελούν τον ορισμό του ΑΚΘ, τα τρία πρώτα αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο για την πρόληψη και την πιθανή αποτελεσματική καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση.

Καθώς οι νοσηλευτές αποτελούν τον πρώτο αποδέκτη του επείγοντος, είναι ιδιαίτερα σημαντικό να εκπαιδευτούν τόσο στην αναγνώριση των πρόδρομων συμπτωμάτων, όσο και στις δυναμικές θεραπευτικές παρεμβάσεις, που μπορεί να αναζωογονήσουν με επιτυχία ένα θύμα ΚΑ.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Eisenberg MS. Charles Kite's essay on the apparently dead: the first scientific study of sudden death. *Ann Emerg Med* 1994, 25:1049–1053
2. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Zipes DP, Libby P, Bonnow RO, Braunwald E (eds) *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 7th ed. Elsevier Saunders Co, Philadelphia, PA, 2004:865–908
3. Deedwania P. Global risk assessment in the presymptomatic patient. *Am J Cardiol* 2001, 88:17–22
4. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001, 22:1374–1450
5. Escobedo LG, Zack MM. Comparison of sudden and non-sudden coronary deaths in the United States. *Circulation* 1996, 93:2033–2036
6. American Heart Association. *2001 Heart and Stroke Statistical Update*. Dallas, TX, 2000
7. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH. Sudden cardiac death in the United States 1989 to 1998. *Circulation* 2001, 104: 2158–2163
8. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980–2000. *JAMA* 2002, 288:3008–3013
9. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death: epidemiology, transient risk, and intervention assessment. *Ann Intern Med* 1993, 22:1374–1450
10. Xanthos T, Tsirikos-Karapanos N, Papadimitriou D. Resuscitation outcomes comparing year 2000 with year 2005 ALS guidelines in a pig model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2007, 73:459–466
11. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death: structure, function and time-dependence of risk. *Circulation* 1992, 85(Suppl I):I2–I10
12. Arntz HR, Willich SN, Schreiber C. Diurnal, weekly and seasonal variation of sudden death. Population-based analysis of 24,061 consecutive cases. *Eur Heart J* 2000, 21:315–320
13. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Incidence, duration and survival of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000, 44:7–17
14. Wren C, O'Sullivan JJ, Wright C. Sudden death in children and adolescents. *Heart* 2000, 83:410–413
15. Kuisma M, Souminen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995, 30:141–150
16. Steinberg J, Lucas RV Jr, Edwards JE. Causes of sudden, unexpected cardiac death in the first two decades of life. *Am J Cardiol* 1996, 77:992–995
17. Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001, 12: 369–381
18. Albert CM, Chae CU, Grodstein F. Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation* 2003, 107:2096–2101
19. Becker LB, Han BH, Meyer PM. Racial incidence of cardiac arrest and subsequent survival. *N Engl J Med* 1993, 329:600–606
20. Gillum RF. Sudden cardiac death in Hispanic Americans and African Americans. *Am J Public Health* 1997, 87: 1461–1466
21. Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH. Primary prevention of coronary heart disease: guidance from Framingham: a statement for health care professionals from the AHA task force on risk reduction. *Circulation* 1998, 97:155–160
22. Hallstrom AP, Cobb LA, Ray R. Smoking as a risk factor for recurrence of sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 1986, 314:271–275
23. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000, 343:1355–1361
24. Virmani R, Burke A, Farb A (eds) *Cardiovascular pathology*. Saunders, Philadelphia, PA, 2001:342
25. Burke AP, Farb A, Virmani R. Sports-related and non-sports-related sudden death in young adults. *Am Heart J* 1991, 121:568–575
26. Burke AP, Farb A, Virmani R. Causes of sudden death in athletes. *Cardiol Lin* 1992, 10:303–318
27. Steinberger J, Lucas R, Edwards JE. Causes of sudden unexpected cardiac death in the first two decades of life. *Am J Cardiol* 1996, 77:992–995
28. Farb A, Tang AL, Burke AP. Sudden coronary death. Frequency of active coronary lesions, inactive coronary lesions, and myocardial infarction. *Circulation* 1995, 92: 1701–1709
29. Farb A, Burke AP, Tang AL. Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core. A frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. *Circulation* 1996, 93:1354–1363
30. Ξάνθος Θ, Λουίζου Ε. *Απινιδισμός. Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση*. ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις Αθήνα, 2006:78–82
31. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998, 98:2334–2351
32. Burke AP, Farb A, Malcom GT. Effect of risk factors on the mechanism of acute thrombosis and sudden coronary death in women. *Circulation* 1998, 97:2110–2116
33. Myerburg RJ, Interian A, Mitrani RM. Frequency of sudden cardiac death and profiles of risk. *Am J Cardiol* 1997, 80:10–19

34. Myerburg RJ, Kessler KM, Bassett AL. A biological approach to sudden cardiac death: structure, function, and cause. *Am J Cardiol* 1989, 63:1512–1516
35. Friedlander Y, Siscovick DS, Weinmann S. Family history as a risk factor for primary cardiac arrest. *Circulation* 1998, 97:155–160
36. Jouven X, Desnos M, Guerot C. Predicting sudden cardiac death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation* 1999, 99:1978–1983
37. Spooner PM, Albert C, Benjamin EJ. Sudden cardiac death, genes and arrhythmogenesis: consideration of new population and mechanistic approaches from a national heart, lung and blood institute workshop, part I. *Circulation* 2001, 103:2361–2364
38. Spooner PM, Albert C, Benjamin EJ. Sudden cardiac death, genes and arrhythmogenesis: consideration of new population and mechanistic approaches from a national heart, lung and blood institute workshop, part I. *Circulation* 2001, 103:2447–2452
39. Arking DE, Chugh SS, Chakravati A. Genomics in sudden cardiac death. *Circ Res* 2004, 94:712–723
40. Mikkelsen J, Perola M, Laippala P et al. Glycoprotein IIIa Pl(A1/A2) polymorphism and sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2000, 36:1317–1323
41. Reiner AP, Rosendaal FR, Reitsma PH. Factor V Leyden, prothrombin G20210A, and risk of sudden coronary death in apparently healthy persons. *Am J Cardiol* 2002, 90:66–68
42. Snapir A, Mikkelsen J, Perola ML. Variation in the alpha2B-adrenoceptor gene as a risk factor for prehospital fatal myocardial infarction and sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2003, 41:190–194
43. Anvari A, Schuster E, Gottsauner-Wolf M. PAI-I 4G/5G polymorphism and sudden cardiac death in patients with coronary artery disease. *Thromb Res* 2001, 103:103–107

Υποβλήθηκε: 10/8/2006
Επανυποβλήθηκε: 16/7/2007
Εγκρίθηκε: 20/7/2007