

Καρδιαγγειακή Νόσος και Πνιγμός: Νεκροτομικά και Εργαστηριακά Ευρήματα

ΣΤΑΥΡΟΥΛΑ Α. ΠΑΠΑΔΟΔΗΜΑ, ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ Ι. ΣΑΚΕΛΛΙΑΔΗΣ, ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ Σ. ΚΟΤΡΕΤΣΟΣ, ΣΩΤΗΡΗΣ Α. ΑΘΑΝΑΣΕΛΗΣ, ΧΑΡΑ Α. ΣΠΗΛΙΟΠΟΥΛΟΥ

Εργαστήριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Λέξεις ευρετηρίου:
Πνιγμός, εμβύθιση, καρδιαγγειακή νόσος, νεκροτομική διερεύνηση.

Ημερ. παραλαβής
εργασίας:
30 Ιουλίου 2006
Ημερ. αποδοχής:
10 Δεκεμβρίου 2006

Διεύθυνση
Επικοινωνίας:
Σταυρούλα Α.
Παπαδόδημα

Μ. Ασίας 75 Γουδί,
Τ.Κ. 115 27, Αθήνα
e-mail:
stpad@med.uoa.gr

Σκοπός: Η περιγραφή των κυριότερων νεκροτομικών και εργαστηριακών ευρημάτων σε θύματα πνιγμού.
Μέθοδος: Ανασκόπηση των περιστατικών πνιγμού που απεστάλησαν στο Εργαστήριο Ιατροδικαστικής & Τοξικολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών κατά τη χρονική περίοδο 1997-2004.

Αποτελέσματα: Εκατόν ενενήντα επτά περιστατικά εμβύθισης (ανάσυρσης από νερό) απεστάλησαν στο Εργαστήριό μας για νεκροτομική και εργαστηριακή διερεύνηση. Σε 168 περιστατικά διαπιστώθηκε ότι αιτία θανάτου ήταν πνιγμός. Σε 82 περιστατικά (49%) διαπιστώθηκαν σημαντικά ιστοπαθολογικά ευρήματα από το καρδιαγγειακό σύστημα. Οινόπνευμα ανεβρέθη σε 21 περιστατικά (13%) και άλλες ψυχοδραστικές ουσίες σε 4 περιστατικά (2%). Υπολείμματα σιτών ανεβρέθησαν στο στομάχο 45 θυμάτων πνιγμού (27%). Η πλειονότητα των θυμάτων πνιγμού ήταν άνδρες (65%) και ηλικιωμένοι (ηλικίας ίσης ή μεγαλύτερης των 60 ετών, 74%). Σε 29 περιστατικά εμβύθισης, δεν διαπιστώθηκε εισρόφηση νερού. Στα 22 από τα ως άνω περιστατικά, ο θάνατος αποδόθηκε σε καρδιαγγειακή νόσο (επιπλοκές της στεφανιαίας νόσου σε 20 περιστατικά, ρήξη αορτικού ανeurύσματος σε 1 περιστατικό και υπαραχνοειδής εγκεφαλική αιμορραγία σε 1 περιστατικό).

Συμπεράσματα: Η μεγάλη πλειονότητα των θυμάτων πνιγμού στην Ελλάδα φαίνεται να είναι οι ηλικιωμένοι και οι καρδιοπαθείς. Επιπλέον, σε ένα σημαντικό αριθμό περιστατικών εμβύθισης ο θάνατος οφείλεται σε καρδιαγγειακή νόσο και όχι σε πνιγμό.

Ως πνιγμός ορίζεται η κατάσταση εκείνη κατά την οποία το άτομο υφίσταται επιδείνωση της αναπνευστικής του λειτουργίας λόγω εμβύθισης σε κάποιο υγρό μέσο.¹ Ο θάνατος από πνιγμό οφείλεται στην εισρόφηση του υγρού μέσου (συνήθως νερού) και μπορεί να συμβεί άμεσα ή σε αψώτερο χρόνο. Σύμφωνα με τα δεδομένα του Global Burden of Disease 2000, περίπου 449.000 άτομα παγκοσμίως κατέληξαν (7,4 ανά 100.000 πληθυσμού), ενώ 1,3 εκατομμύρια έτη ζωής και αναπηρίας χάθηκαν, ως αποτέλεσμα του πρόωρου θανάτου ή της αναπηρίας που προκλήθηκε από πνιγμό, κατά τη διάρκεια του 2000.²

Ο πνιγμός στον Ελληνικό χώρο αποτελεί σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας.

Σύμφωνα με τα στοιχεία της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας, 300-400 άτομα χάνουν τη ζωή τους ετησίως λόγω πνιγμού. Ειδικότερα, κατά το χρονικό διάστημα 1997-2004, 2847 κατέληξαν ως συνέπεια πνιγμού. Το μεγαλύτερο ποσοστό των θυμάτων αφορούσε άνδρες (2103 περιστατικά, 74% του συνολικού αριθμού). Η κατανομή ανά ηλικία στην ως άνω οκταετία ήταν η ακόλουθη: 3% των θυμάτων (80 περιστατικά) ήταν ηλικίας μικρότερης ή ίσης των 14 ετών, 12% (349 περιστατικά) 15-29 ετών, 14% (401 περιστατικά) 30-44 ετών, 17% (478 περιστατικά) 45-59 ετών, 32% (905 περιστατικά) 60-74 ετών και 22% (634 περιστατικά) ήταν ηλικίας μεγαλύτερης των 74 ετών.³

Όταν ένα άτομο ανασύρεται από το νερό, είτε νεκρό, είτε ζωντανό και καταλήγει στη συνέχεια, δεν θα πρέπει να θεωρείται δεδομένο ότι ο θάνατός του οφείλεται σε πνιγμό. Στην πραγματικότητα η διερεύνηση των περιστατικών αυτών αποτελεί ένα από τα πλέον δύσκολα έργα στην ιατροδικαστική. Στις επόμενες παραγράφους τα περιστατικά αυτά θα ονομάζονται «περιστατικά εμβύθισης» (ως μετάφραση του αγγλικού όρου «submersion cases»).

Στην παρούσα μελέτη καταγράφηκαν τα νεκροψιακά-νεκροτομικά και εργαστηριακά ευρήματα σε περιστατικά εμβύθισης των οποίων η ιατροδικαστική διερεύνηση πραγματοποιήθηκε στο Εργαστήριό μας. Σκοπός της καταγραφής αυτής ήταν ο εντοπισμός και η διερεύνηση των παραγόντων εκείνων (προϋπάρχουσες παθήσεις, επίδραση ουσιών, κ.ά.) που ενδέχεται να συμβάλουν στην επέλευση του πνιγμού, με ιδιαίτερη έμφαση στα νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος.

Υλικό και Μέθοδος

Συγκεντρώθηκαν και μελετήθηκαν τα περιστατικά εκείνα των οποίων οι πληροφορίες ανέφεραν εμβύθιση κατά το χρονικό διάστημα 1997-2004. Καταγράφηκαν το φύλο και η ηλικία του θύματος, καθώς και ο μήνας κατά τον οποίο συνέβη ο πνιγμός. Καταγράφηκαν, επίσης, τα ευρήματα από τη νεκροψία-νεκροτομή, την τοξικολογική εξέταση και την ιστοπαθολογική εξέταση.

Κατά τη νεκροτομική εξέταση της καρδιάς, ελέγχεται το πάχος των τοιχωμάτων της αριστερής, δεξιάς κοιλίας και του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και λαμβάνονται οι διαστάσεις και το βάρος της καρδιάς. Ελέγχονται οι βαλβίδες για την ύπαρξη τυχόν στένωσης και αποτιτανώσεων. Εξετάζεται η ανιούσα αορτή για την ύπαρξη διάτασης, πάχυνσης ή αθηρωμάτωσης και η πνευμονική αρτηρία, κυρίως για την ύπαρξη εμβόλου (και σπανιότερα αθηρωμάτωσης). Αναζητούνται περιοχές που αντιστοιχούν σε παλαιές ισχαιμίες του μυοκαρδίου, καθώς και περιοχές πρόσφατης ισχαιμίας του μυοκαρδίου, καταγράφεται δε η έκταση και η εντόπισή τους. Τέλος, εξετάζονται τα στεφανιαία αγγεία, (πρόσθιος κατιών και περισπώμενος κλάδος αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, δεξιά στεφανιαία αρτηρία και οπίσθιος κατιών κλάδος) με σταδιακή διατομή ανά 4-5 mm περίπου και καταγράφεται η πορεία τους και η ύπαρξη τυχόν πάχυνσης, αθηρωματικών βλαβών και στενώσεων.⁵

Για την ιστοπαθολογική εξέταση της καρδιάς λαμβάνονται αντιπροσωπευτικές τομές από το πρό-

σθιο, πλάγιο και οπίσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, το πρόσθιο και οπίσθιο τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας, τον πρόσθιο θηλοειδή μυ και τον αριστερό και το δεξιό κόλπο και πολλαπλές τομές από τα στεφανιαία αγγεία. Παράλληλα, λαμβάνονται τομές από τις ύποπτες για παθολογικές αλλοιώσεις περιοχές.^{4,5}

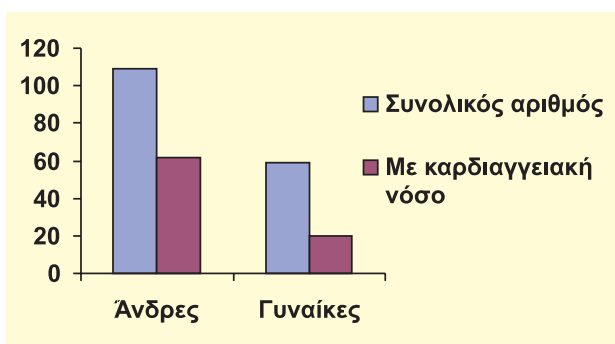
Ο έλεγχος για ανίχνευση οινοπνεύματος πραγματοποιείται σε δείγματα ολικού αίματος με τη χρήση αερίου χρωματογραφίας (GC head-space).⁶ Οι ψυχοδραστικές ουσίες ανιχνεύονται σε δείγματα ούρων με τη χρήση ανοσοενζυμικών δοκιμασιών διαλογής (screening techniques TDx, Abbott, ETS, Syva, και Triage, Merck). Η επιβεβαίωση του αποτελέσματος διεξάγεται (σε θετική ανοσοενζυμική δοκιμασία) με αέριο χρωματογραφία-φασματοφωτομετρία μάζας (GC/MS) σύμφωνα με τις πρότυπες μεθόδους του UNDCP (United Nations Drug Control Program).^{7,8} Αξίζει να αναφερθεί ότι το Εργαστήριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών συμμετέχει επιτυχώς από το 1995 στο ICE (International Collaborative Exercises, πρώην International Proficiency Testing Programme-IPT) ως προς την αναζήτηση ψυχοδραστικών ουσιών στα βιολογικά υλικά.

Αποτελέσματα

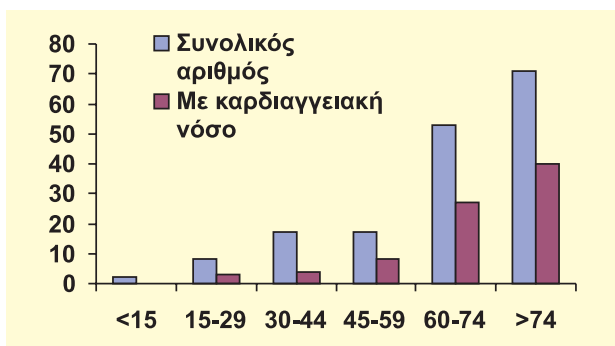
Στο Εργαστήριο μας απεστάλησαν προς διερεύνηση 197 περιστατικά εμβύθισης. Όλα τα περιστατικά αφορούσαν θαλασσινό νερό. Σε 168 περιστατικά (85% από τα 197 περιστατικά εμβύθισης), αιτία θανάτου ήταν ο πνιγμός. Τα 167 περιστατικά πνιγμού θεωρήθηκαν ατύχημα και μόλις σε μία υπήρχαν πληροφορίες που να προσανατολίζουν προς το ενδεχόμενο αυτοκτονίας. Σε 10 περιστατικά (6%) το θύμα ήταν αλλοδαπός.

Η πλειονότητα των θυμάτων πνιγμού ήταν άνδρες (65%, 109 από 168 περιστατικά) (Εικόνα 1). Μόλις 2 περιστατικά (1%) αφορούσαν παιδιά (κάτω των 15 ετών). Σε 8 περιστατικά (5%) τα θύματα ήταν 15-29 ετών, σε 17 (10%) ήταν 30-44 ετών, σε 17 (10%) 45-59 ετών, σε 53 (32%) 60-74 ετών και τέλος σε 71 περιστατικά (42%) ήταν ηλικίας ίσης ή μεγαλύτερης των 75 ετών (Εικόνα 2). Στα περισσότερα περιστατικά το συμβάν έλαβε χώρα κατά τη διάρκεια των καλοκαιρινών μηνών, 24 περιπτώσεις (14%) τον Ιούνιο, 65 περιπτώσεις (39%) τον Ιούλιο και 42 περιπτώσεις (25%) τον Αύγουστο (Εικόνα 3).

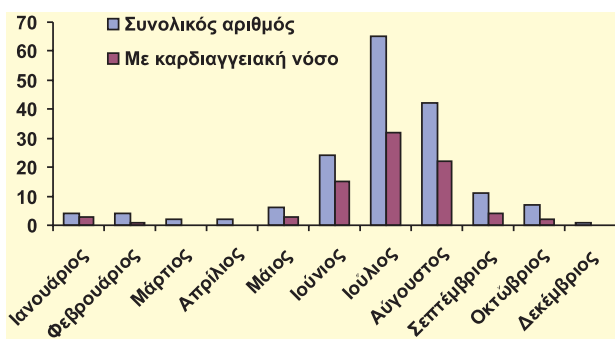
Σε 82 περιστατικά (49%) διαπιστώθηκαν ιστοπαθολογικά ευρήματα από το καρδιαγγειακό σύστημα. Σε 77 από τα ως άνω, τα θύματα έπασχαν από στεφα-



Εικόνα 1. Καρδιαγγειακή νόσος σε άνδρες και γυναίκες θύματα πνιγμού (συνολικός αριθμός: 168)



Εικόνα 2. Καρδιαγγειακή νόσος σε θύματα πνιγμού, ανάλογα με την ηλικία τους (συνολικός αριθμός:168).



Εικόνα 3. Καρδιαγγειακή νόσος σε θύματα πνιγμού, ανάλογα το μήνα που συνέβη ο πνιγμός (συνολικός αριθμός:168).

νιαία νόσο (παλαιό έμφραγμα του μυοκαρδίου και/ή στένωση των στεφανιαίων αγγείων λόγω στεφανιαίας νόσου άνω του 75%), ενώ 8 παρουσίαζαν πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου και μόλις 2 περιπτώσεις πρόσφατη θρόμβωση των στεφανιαίων αγγείων.

Στις υπόλοιπες περιπτώσεις παρατηρήθηκαν: στένωση αορτικής βαλβίδας σε έναν 66χρονο άνδρα, υποπλασία της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας σε έναν 37χρονο άνδρα, υπερτροφική καρδιομυοπάθεια σε δύο άνδρες 16 και 23 ετών αντίστοιχα,

ενώ νόσος Ebstein σε έναν 34χρονο άνδρα (Πίνακας 1).

Η συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακής παθολογίας σε θύματα πνιγμού σύμφωνα με το φύλο, την ηλικία και το μήνα κατά τον οποίο απεβίωσαν παρουσιάζεται στις Εικόνες 1, 2 και 3.

Οινόπνευμα βρέθηκαν σε 21 περιστατικά (13% επί του συνόλου των θυμάτων), με συγκέντρωση αίματος πάνω από 100 mg/dl σε 9 άτομα (5%). Ψυχοδραστικές ουσίες βρέθηκαν σε 4 θύματα πνιγμού (2%).

Υπολείμματα σιτίων ανεβρέθηκαν στο στόμαχο 45 θυμάτων (27%).

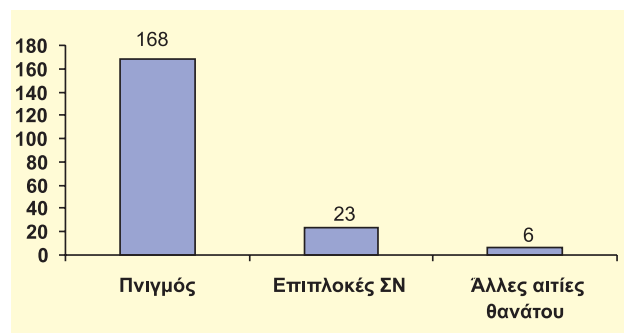
Σε 29 περιστατικά εμβύθισης, ο θάνατος δεν οφειλόταν σε πνιγμό. Σε 23 περιστατικά το άτομο κατέληξε λόγω επιπλοκής στεφανιαίας νόσου, σε 2 λόγω κακώσεων (ακρωτηριασμός από θαλάσσιο όχημα), ενώ στα υπόλοιπα περιστατικά λόγω νέκρωσης του εντέρου (1 περιστατικό), ρήξεως αορτικού ανευρύσματος (1 περιστατικό), χρήσεως τοξικών ουσιών και δηλητηρίαση (1 περιστατικό) και τέλος, λόγω υπαρχονιδούς αγγειακής εγκεφαλικής αιμορραγίας (1 περιστατικό) (Εικόνα 4).

Συζήτηση

Η σημασία της παρούσης μελέτης έγκειται κυρίως στη συλλογή και παρουσίαση στοιχείων που αφορούν τις συνθήκες και καταστάσεις (παθήσεις, χρήση οινοπνεύματος και άλλων ψυχοδραστικών ουσιών,

Πίνακας 1. Παθολογικά ευρήματα από τα καρδιαγγειακό σύστημα σε θύματα πνιγμού (συνολικός αριθμός: 82)

Ευρήματα από το καρδιαγγειακό	Ποσοστά
Επιπλοκές ΣΝ	77
Στένωση αορτικής βαλβίδας	1
Υποπλασία της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας	1
Νόσος Ebstein	1
Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια	2



Εικόνα 4. Αιτίες θανάτου σε περιστατικά εμβύθισης (συνολικός αριθμός:197).

λήψη τροφής) που σχετίζονται με την πρόκληση του πνιγμού στον Ελληνικό χώρο. Επιπλέον, ο εντοπισμός των ομάδων εκείνων του πληθυσμού που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αποτελέσουν θύματα πνιγμού έχει ιδιαίτερη σημασία, δεδομένου ότι θα πρέπει να αποτελέσουν τον κύριο στόχο κάθε εκστρατείας πρόληψης.

Η μελέτη μας έδειξε ότι ένα μη ευκαταφρόνητο ποσοστό θυμάτων πνιγμού (49% του συνόλου) υπέφερε από προ-υπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο, κυρίως στεφανιαία νόσο και επιπλοκές της. Σε αρκετές περιπτώσεις, διαπιστώθηκε πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου, ενώ στις υπόλοιπες υπήρχαν ευρήματα που έδειχναν μεγάλου βαθμού απόφραξη των στεφανιαίων αγγείων ή/και περιοχές παλαιότερης ισχαιμίας του μυοκαρδίου.

Είναι γεγονός βέβαια ότι η φυσική άσκηση μπορεί να συνεισφέρει σημαντικά στην πρόληψη και στην καλύτερη πρόγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου, η δε κολύμβηση, ως άθλημα αντοχής, έχει θεωρηθεί κατάλληλη για ασθενείς με ιστορικό νοσήματος από το καρδιαγγειακό σύστημα⁹. Ωστόσο, από την άλλη πλευρά, η κολύμβηση διαφέρει από άλλες μορφές άσκησης λόγω του επιπλέον υδροστατικού και θερμικού της φορτίου. Οποιοσδήποτε βρίσκεται εντός ύδατος θερμοκρασίας 25-29°C έχει αυξημένη ενεργειακή μετατροπή, ίση με φορτίο εργομέτρου 75 kw.¹⁰ Ακόμη και η απλή εμβύθιση στο νερό προκαλεί αιμοδυναμικές μεταβολές, όπως μεταβολές στον καρδιακό ρυθμό, στον όγκο παλμού και στην καρδιακή παροχή, καθώς και στα επίπεδα συστολικής και μεταβολικής πίεσης. Οι μεταβολές αυτές ενδέχεται να διαφοροποιούνται ανάλογα με τη θερμοκρασία του ύδατος, την ενεργό κολύμβηση, την ηλικία και προϋπάρχουσες παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος.

Κατά την εμβύθιση στο νερό, ειδικά όταν το σώμα βρίσκεται σε κάθετη θέση με το κεφάλι εκτός, λόγω της άνωσης, αυξάνει η κεντρική φλεβική πίεση.^{11,12} Επιπλέον, έχει δειχτεί ότι προκαλείται αύξηση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος και μείωση της κολοειδοσμοωτικής πίεσης (αιμοαραίωση) λόγω μεταφοράς υγρού από το διάμεσο στον ενδοαγγειακό χώρο. Ακολούθως, προκαλείται βραδυκαρδία και αύξηση του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής.^{11,13} Η αιμοαραίωση οδηγεί σε αυξημένη διούρηση και νατριούρηση μέσω επίδρασης στη νεφρική λειτουργία. Παράλληλα, ο αυξημένος όγκος του κυκλοφορούντος όγκου αίματος διεγείρει τους αρτηριακούς και καρδιοπνευμονικούς υποδοχείς,¹⁴ ενώ στις ως άνω αιμοδυναμικές μεταβολές εμπλέκονται και χυμικοί-ορμο-

νικοί μηχανισμοί.¹⁵ Πράγματι, έχουν διαπιστωθεί μεταβολές στα επίπεδα αγγειοτενσίνης I και II, δραστηριότητα ρενίνης, αλδοστερόνης, αντιδιουρητικής ορμόνης, κορτιζόλης, και κατεχολαμινών.

Οι μεταβολές αυτές φαίνεται να επηρεάζονται από τη θερμοκρασία του νερού. Πράγματι, σε θερμοκρασία 32°C έχει δειχτεί αύξηση του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής, μικρή μείωση του καρδιακού ρυθμού, της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, μείωση της ρενίνης, της κορτιζόλης και της αλδοστερόνης.¹⁶ Επίσης, σε άλλη μελέτη έχει δειχτεί πέραν των προαναφερόμενων μεταβολών, μείωση στα επίπεδα της αντιδιουρητικής ορμόνης και της αγγειοτενσίνης I και II.¹⁷ Σε θερμοκρασία 20°C παρατηρήθηκαν παρόμοιες μεταβολές, πλην της αλδοστερόνης που παρέμεινε αμετάβλητη. Σε ακόμη όμως χαμηλότερες θερμοκρασίες (14°C) παρατηρήθηκε αύξηση του καρδιακού ρυθμού, της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, μείωση της ρενίνης και αύξηση της αλδοστερόνης, ντοπαμίνης και νοραδρεναλίνης. Έχει προταθεί ότι σε σχετικά θερμό νερό, οι φυσιολογικές μεταβολές επάγονται από μηχανισμούς χυμικής ρύθμισης, ενώ σε ψυχρό νερό οφείλονται σε αυξημένη ενεργοποίηση του αυτόνομου συμπαθητικού συστήματος.¹⁶ Οι περιφερικές αντιστάσεις έχουν δειχτεί να μειώνονται σε σχετικά θερμό νερό (34,5°C) κατά 20-40%¹⁸, ενώ αντιθέτως σε ψυχρό νερό αυξάνονται.¹⁹

Οι μεταβολές αυτές στα επίπεδα των διουρητικών και αντιδιουρητικών ορμονών φαίνεται να σχετίζονται και με την ηλικία, δεδομένου ότι έχει δειχτεί ότι είναι λιγότερο εκσεσημασμένες σε ηλικιωμένα άτομα.¹⁷ Σε ηλικιωμένα άτομα η εμβύθιση στο νερό, προκαλεί αύξηση του όγκου παλμού, χωρίς ανάλογη αύξηση της καρδιακής συχνότητας, με επακόλουθο την αύξηση της αρτηριακής πίεσης.²⁰ Το φαινόμενο αυτό πιθανότατα οφείλεται στη μειωμένη προσαρμοστικότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος με την πάροδο της ηλικίας.²¹

Οι μεταβολές οι οποίες επάγονται ως αντίδραση στον αυξημένο όγκο κυκλοφορούντος αίματος κατά την εμβύθιση στο νερό θα αναμενόταν επίσης να είναι διαφορετικές σε χρόνιους υπερτασικούς ασθενείς, λόγω ανεπαρκούς λειτουργίας των ανάλογων ρυθμιστικών μηχανισμών. Σε μελέτη των Corrugi et al δειχτηκε ότι τα άτομα των οποίων η υπέρταση είναι ανθεκτική σε χαμηλή σε νάτριο διατροφή παρουσιάζουν μη ικανοποιητική διούρηση και νατριούρηση κατά την εμβύθιση στο νερό.²²

Η κολύμβηση (και όχι απλή εμβύθιση) μπορεί να επηρεάσει τις μεταβολές που περιγράφηκαν στις πα-

ραπάνω παραγράφους. Πράγματι, η κολύμβηση έχει δείξει προκαλεί αύξηση της δραστηριότητας της ρενίνης και της συγκέντρωσης αλδοστερόνης και κατεχολαμινών, λόγω ενεργοποίησης του συμπαθητικού συστήματος. Η αύξηση της ενεργότητας ρενίνης είναι μικρότερη από αυτήν που παρατηρείται σε άλλες μορφές άσκησης, όπως το τρέξιμο, προφανώς λόγω της επίδρασης της βύθισης στο νερό²³. Η ένταση και το είδος της κολύμβησης, καθώς και η προηγούμενη εμπειρία σε αθλητικές δραστηριότητες αποτελούν επίσης παράγοντες που μπορούν να διαφοροποιήσουν τις αιμοδυναμικές και χημικές μεταβολές. Για παράδειγμα, έχει δείξει ότι κατά την κολύμβηση με βατραχοπέδιλα, η αρτηριακή πίεση και ο καρδιακός ρυθμός αυξάνονται λιγότερο από ότι κατά την ελεύθερη κολύμβηση²⁴. Άτομα τα οποία αθλούνται τακτικά (όχι απαραίτητα κολυμβητές) έχει δείξει να παρουσιάζουν μικρότερη αύξηση της νοραδρεναλίνης και της δραστηριότητας ρενίνης σε σχέση με άτομα χωρίς προηγούμενη εξάσκηση σε αθλητικές δραστηριότητες.²⁵

Όπως φαίνεται από τις παραπάνω παραγράφους, κατά τη διάρκεια της εμβύθισης στο νερό, με ή χωρίς κολύμβηση, σημαντικές αιμοδυναμικές μεταβολές λαμβάνουν χώρα, των οποίων όμως η μορφή και η έκταση δεν μπορούν να προβλεφθούν επακριβώς, λόγω της επίδρασης διαφόρων παραμέτρων. Είναι πιθανόν ότι ηλικιωμένα και καρδιοπαθή άτομα είναι ιδιαίτερα ευάλωτα σε τέτοιου είδους αιμοδυναμικές μεταβολές, με αποτέλεσμα την εκδήλωση συμπτωμάτων και καταστάσεων, όπως στηθάγχης, πνευμονικού οιδήματος ή ακόμη και οξείας καρδιακής κάμψης. Κατά τη διάρκεια της κολύμβησης είναι πιθανόν να καθυστερήσει ή ακόμη και να απουσιάσει η εκδήλωση στηθαγδικών συμπτωμάτων σε ισχαιμία του μυοκαρδίου.²⁶ Οι αρρυθμίες, όπως η κοιλιακή μαρμαρυγή, είναι ένα ακόμη αίτιο θανάτου κατά τη διάρκεια της κολύμβησης.²⁷ Η καρδιακή ανακοπή ως συνέπεια αρρυθμίας, πιθανότατα υποεκτιμάται ως κύριο αίτιο απώλειας συνείδησης των ηλικιωμένων ενηλίκων με ισχαιμική νόσο του μυοκαρδίου.²⁶ Ο κίνδυνος της υπερπηκτικότητας ως συνέπεια της κολύμβησης και άλλων μορφών άσκησης, λόγω ενεργοποίησης παραγόντων, έχει επίσης συζητηθεί.^{28,29} Τέλος, η σχετικά χαμηλή θερμοκρασία δύναται να επιδεινώσει μια προϋπάρχουσα παθολογική κατάσταση. Βεβαίως, η πλειονότητα των πνιγμών συμβαίνει από το Μάιο ως τον Οκτώβριο, όταν το θαλάσσιο ύδωρ είναι σχετικά θερμό, όμως ακόμη και σε αυτήν την περίπτωση μπορεί να προκληθεί καρδιαγγειακό επεισόδιο, ιδίως εάν δεν έχει προηγηθεί ομαλή (σταδιακή) προσαρμογή στις σχετικά χαμηλές θερμοκρασίες του ύδατος.³⁰

Είναι σαφές επομένως ότι η κολύμβηση μπορεί να ωφελήσει κάποιους ασθενείς με νόσο από το καρδιαγγειακό σύστημα, αλλά μπορεί να αποβεί μοιραία για κάποιους άλλους. Έχει προταθεί ότι οι ασθενείς αυτοί, και κυρίως οι εμφραγματίες, θα πρέπει να υποβάλλονται σε ειδικές δοκιμασίες (π.χ. παρακολούθηση με Holter κατά τη διάρκεια της κολύμβησης) προκειμένου να εντοπιστούν εκείνοι που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο.^{26,31}

Πέραν των δομικών ανωμαλιών, προϋπάρχουσες λειτουργικές διαταραχές, όπως διαταραχές του συστήματος αγωγιμότητας είναι δυνατόν, επίσης, να συμβάλλουν στην επέλευση του πνιγμού, η ύπαρξή τους, δε, μπορεί να αποκαλυφθεί μόνο μετά από διερεύνηση του ιατρικού ιστορικού του θύματος.³²

Η μοριακή αναζήτηση μεταλλάξεων σε γονίδια που φαίνεται να σχετίζονται με την πρόκληση επικίνδυνων αρρυθμιών κατά τη διάρκεια της κολύμβησης, έχει συζητηθεί σε σχετικά πρόσφατες μελέτες, με ιδιαίτερη έμφαση στα γονίδια που είναι υπεύθυνα για το οικογενές σύνδρομο του μακρού QT. Το σύνδρομο αυτό οφείλεται σε ανώμαλη λειτουργία των διαύλων νατρίου-καλίου (διαυλοπάθεια). Τα γονίδια που σχετίζονται με το σύνδρομο του μακρού QT είναι τα KCNH1 (LQT1), KCNH2 (HERG, LQT2), SCN5A (LQT3), ANKB (Ankyrin-B, LQT4), KCNE1 (minK, LQT5) και KCNE2 (MiRP1, LQT6).^{33,34} Παρά το γεγονός ότι η εμφάνιση επικίνδυνων αρρυθμιών ή/και αιφνίδιου καρδιακού θανάτου κατά τη διάρκεια της κολύμβησης έχει αποδοθεί κυρίως στο LQT1,³⁵ νεκροτομική μελέτη των Lunetta et al., έδειξε την παρουσία του γονιδίου KCNH2 (HERG, LQT2) σε ένα από τα 164 θύματα πνιγμού, ενώ το γονίδιο LQT1 δεν βρέθηκε σε κανένα.³⁶

Το γονίδιο CPVT 1 οδηγεί επίσης σε διαυλοπάθεια και έχει προκύψει με μετάλλαξη στο γονίδιο του καρδιακού υποδοχέα της ryanodine (RyR)-2. Κλινικά εκδηλώνεται με κατεχολαμινεργική πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, CPVT), συνδέεται δε με την πρόκληση αιφνίδιου θανάτου μετά από συναισθηματική φόρτιση ή/και φυσική άσκηση, συμπεριλαμβανομένης και της κολύμβησης.³⁴

Η μοριακή αναζήτηση των ως άνω γονιδίων σε θύματα πνιγμού, ειδικά όταν πρόκειται για νεαρά άτομα χωρίς άλλους προδιαθεσιακούς παράγοντες, ενδέχεται να συμβάλλει στη διερεύνηση των συνθηκών και του τρόπου θανάτου.³⁶⁻³⁸ Ιδιαίτερη σημασία μπορεί να έχει και ο μοριακός έλεγχος απόμων που στο οικογενειακό τους περιβάλλον έχουν κάποιο θύμα πνιγμού (ανεξαρτήτως θανατηφόρας ή μη, κατά-

ληξης), κυρίως για προληπτικούς λόγους.³⁹ Παρά ταύτα, δεδομένης της σχετικά μικρής συχνότητας ανεύρεσης των γονιδίων αυτών σε θύματα πνιγμού, καθώς και της ποικιλομορφίας των μεταλλάξεων που μπορούν να οδηγήσουν σε διαυλοπάθειες, ο μοριακός έλεγχος ως εξέταση ρουτίνας δεν έχει καθιερωθεί. Ενδεχομένως, θα μπορούσε μελλοντικά να αποβεί χρήσιμος σε επιλεγμένα περιστατικά σχετικά νέων ατόμων, τα οποία κατέληξαν από πνιγμό, χωρίς γνωστούς προδιαθεσικούς παράγοντες από το ιατρικό τους ιστορικό ή ιδιαίτερα ευρήματα από την τοξικολογική και την ιστοπαθολογική τους εξέταση.

Η μελέτη μας, εξάλλου, έδειξε ότι μικρό μόνο ποσοστό των θυμάτων πνιγμού αφορά νεαρά άτομα (6% των θυμάτων ήταν ηλικίας μικρότερης των 30 ετών), ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό θυμάτων πνιγμού (74%), ήταν άνω των 60 ετών. Η κατανομή των ηλικιών είναι αρκετά διαφορετική σε σχέση με άλλες χώρες. Πράγματι, σε αρκετές μελέτες τα παιδιά και άτομα νεαρής ηλικίας έχουν δείχτει να είναι οι ομάδες υψηλού κινδύνου για πνιγμό^{40,41} (Browne, Mackie). Αντιθέτως, στη μελέτη μας τα παιδιά αφορούσαν μόλις από το 1% των θυμάτων. Η πλειονότητα των θυμάτων πνιγμού ήταν άνδρες, διαπίστωση που συνάδει με τα αποτελέσματα μελετών άλλων χωρών.⁴¹⁻⁴³ Σύμφωνα με τα στοιχεία του Global Burden of Disease, οι άνδρες παρουσιάζουν μεγαλύτερη θνητότητα από πνιγμό σε όλες τις ηλικίες και σε όλες τις περιοχές.² Η μεγαλύτερη θνητότητα των ανδρών από πνιγμό ενδεχομένως οφείλεται στην τάση τους να υπερτιμούν τις ικανότητές τους και να καταναλώνουν περισσότερο οινόπνευμα σε σχέση με τις γυναίκες.⁴⁴

Ένας άλλος παράγοντας που έχει σχετιστεί με την πρόκληση πνιγμού είναι η λήψη οινοπνευματώδους ποτού. Το οινόπνευμα επιφέρει άμβλυση των γνωσιακών και κινητικών λειτουργιών. Εξάλλου, ακόμη και μια μικρή πτώση της θερμοκρασίας του σώματος που προκαλείται από την κατανάλωση οινοπνεύματος, μπορεί να επιδεινώσει την αντίδραση από το καρδιαγγειακό σύστημα ή ακόμη και να προκαλέσει παρασυμπαθητικοτονία κατά την βύθιση στο ύδωρ. Σε αρκετές μελέτες έχει δείχτει ότι 30-80% των θυμάτων πνιγμού είχαν καταναλώσει οινόπνευμα.⁴⁵⁻⁴⁹ Σύμφωνα με τους Mackie et al, τα ποσοστά ανίχνευσης οινοπνεύματος σε θύματα πνιγμού στην Αυστραλία ανέρχονταν σε 14%. Στη μελέτη μας, οινόπνευμα ανιχνεύτηκε σε ποσοστό μόλις 10% των θυμάτων πνιγμού. Η λήψη ψυχοδραστικών ουσιών, και κυρίως κατασταλτικών του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, επίσης δύναται να συμβάλει στην πρόκληση πνιγμού.^{45,50,51} Στο δείγμα μας

ψυχοδραστικές ουσίες ανιχνεύθηκαν σε χαμηλό ποσοστό (2%).

Στην Ελλάδα, είναι κοινή πεποίθηση ότι ένα βαρύ γεύμα πριν από τη κολύμβηση δύναται να προκαλέσει ένα ατύχημα πνιγμού. Πραγματικά η κατανάλωση φαγητού πριν από την είσοδο στο νερό μπορεί να αποβεί επικίνδυνη.⁵² Ωστόσο, υπολείμματα τροφής εντός του στομάχου βρέθηκαν μόνο στο 27% των θυμάτων, γεγονός που πιθανώς σημαίνει ότι ο κανόνας «όχι κολύμπι μετά το φαγητό» ακολουθείται γενικά από τους Έλληνες.

Αξιίζει να σημειωθεί ότι η διερεύνηση των περιστατικών εμβύθισης είναι ένα από τα δυσκολότερα έργα στην ιατροδικαστική. Στα περιστατικά αυτά, ο πνιγμός δεν θα πρέπει να θεωρηθεί ως δεδομένη αιτία θανάτου. Απαιτείται προσεκτική καταγραφή και συνεκτίμηση των ευρημάτων από τη νεκροψία-νεκροτομή, την ιστοπαθολογική και τοξικολογική εξέταση, και εφόσον είναι εφικτό από την αυτοψία χώρου και το ιστορικό του νεκρού. Το πλέον παθογνωμικό νεκροψιακό και νεκροτομικό εύρημα στον πνιγμό είναι ο μικροφυσαλιδώδης αφρός στη στοματική κοιλότητα και στις αναπνευστικές οδούς, ατυχώς όμως, σπάνια παρατηρείται επειδή απομακρύνεται κατά την προσπάθεια καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης ή κατά τους χειρισμούς του νεκρού προτού μεταφερθεί στο νεκροτομείο. Πνεύμονες βαρείς, διογκωμένοι, οι οποίοι πληρούν τη θωρακική κοιλότητα και καλύπτουν τον προκάρδιο χώρο, αποτελούν επίσης σημαντικό νεκροτομικό εύρημα, το οποίο θεωρείται παθογνωμικό πνιγμού. Χαρακτηριστικά, κατά την ψηλάφηση και την πίεση με τα δάκτυλα εγκαταλείπεται εντύπωμα και δημιουργείται αίσθημα κριγμού, ενώ κατά τις διατομές του πνευμονικού παρεγχύματος εκρέει άφθονη ποσότητα μικροφυσαλιδώδους υγρού.⁵³ Στα περιστατικά που διαπιστώνονται τα ως άνω ευρήματα, ο θάνατος αποδίδεται σε πνιγμό, ακόμη και αν υπάρχουν άλλες παθολογικές βλάβες ή κακώσεις. Πράγματι, σύμφωνα με τους κανόνες του ICD-10, παθολογικές καταστάσεις που οδήγησαν σε πνιγμό λόγω πτώσης των θυμάτων εντός ύδατος ή αδυναμίας του ενόσω βρίσκονταν εντός του ύδατος, θεωρούνται παράγοντες που συμβάλλουν στο θάνατο, αλλά όχι αιτίες αυτού.⁵² Για παράδειγμα, εάν κατά τη νεκροτομή διαπιστωθεί πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου και παθογνωμικά ευρήματα πνιγμού από το αναπνευστικό σύστημα, ο θάνατος θα αποδοθεί στον πνιγμό και το πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου θα θεωρηθεί παράγοντας που συνέβαλε.

Σε παλαιότερες μελέτες είχε υποστηριχθεί ότι 10-15% των θυμάτων πνιγμού δεν εισροφούν νερό, αλλά

καταλήγουν λόγω λαρυγγόσπασμου ή ανακοπής από ερεθισμό του πνευμονογαστρικού.^{54,55} Πρόσφατες μελέτες, όμως, έχουν δείξει ότι η συχνότητα των περιστατικών πνιγμού χωρίς ευρήματα από τους πνεύμονες (ξηροί πνεύμονες-dry lungs) είναι μικρότερη του 2%, στις περιπτώσεις, δε, αυτές θεωρείται σκόπιμο να αναζητείται άλλη αιτία θανάτου.^{56,57} Σε 29 περιστατικά του δείγματός μας δεν διαπιστώθηκαν παθολογικά ευρήματα πνιγμού. Σε όλα τα ως άνω περιστατικά διαπιστώθηκαν ευρήματα που να δικαιολογούν το θάνατο (όπως οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, θρόμβωση των στεφανιαίων αγγείων, ρήξη αορτικού ανευρύσματος, κ.ά.) και επομένως δεν προέκυψε ιδιαίτερος προβληματισμός από ιατροδικαστικής άποψης. Ιδιαίτερο πρόβλημα θα ανέκυπτε σε περίπτωση «λευκής» νεκροτομής (negative autopsy, ιατροδικαστική διερεύνησης χωρίς κανένα εύρημα). Στις περιπτώσεις αυτές, ο ιατροδικαστής θα πρέπει να είναι ιδιαίτερα επιφυλακτικός να αποδώσει το θάνατο σε πνιγμό, πιθανότατα δε να είναι προτιμότερο να το χαρακτηρίσει ως απροσδιόριστο και στην έκθεσή του να παραθέσει τις πιθανές αιτίες θανάτου.⁵⁷

Συμπεράσματα

Η μελέτη μας, ασφαλώς, έχει ενδεικτικό κυρίως χαρακτήρα, αφού για την εξαγωγή σαφών συμπερασμάτων ως προς τους προδιαθεσικούς παράγοντες πρόκλησης πνιγμού και τις ομάδες υψηλού κινδύνου απαιτούνται οργανωμένες επιδημιολογικές μελέτες. Είναι ωστόσο η πρώτη μελέτη στον Ελληνικό χώρο που αναφέρεται στα ευρήματα από πλήρη ιατροδικαστική διερεύνηση περιστατικών πνιγμού, και γενικότερα εμβύθισης. Η μελέτη μας έδειξε ότι η μεγάλη πλειονότητα των θυμάτων πνιγμού στο δείγμα μας ήταν καρδιοπαθείς και ηλικιωμένοι και κατά συνέπεια οι εκστρατείες πρόληψης θα πρέπει να προσανατολιστούν και προς αυτήν την κατεύθυνση. Οι καρδιολόγοι ιατροί πρέπει να είναι ενήμεροι για το ζήτημα και αναλόγως να παρέχουν τις συμβουλές τους.

Βιβλιογραφία

1. Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein Style". Resuscitation. 2003; 59: 45-57.
2. Peden MM, McGee K. The epidemiology of drowning worldwide. Inj Control Saf Promot. 2003; 10: 195-199.
3. Εθνική Στατιστική Υπηρεσία. www.statistics.gr
4. Χ. Σηλιοπούλου: Εξέταση του καρδιαγγειακού συστήματος. Ιατροδικαστική διερεύνηση των αιφνιδίων θανάτων από το καρδιαγγειακό σύστημα. Αθήνα 2004 Εκδόσεις Παρισιάνου. Σελ. 8-25.
5. Α. Κουτσελίνης: Ιατροδικαστική εξέταση του πτώματος. Ιατροδικαστική Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2001, Σελ. 55-71.
6. B. Loffe and A.G. Vittenberg, Headspace Analysis and Related Methods in Gas Chromatography, John Wiley, New York, 1984.
7. Recommended Methods for the Detection and Assay of Barbiturates and Benzodiazepines in Biological Specimens, Manual for Use by National Laboratories, ST/NAR/28, United States, 1997.
8. Recommended Methods for the Detection and Assay of Heroin, Cannabinoids, Cocaine, Amphetamine, Methamphetamine, and Ring-Substituted Amphetamine Derivatives in Biological Specimens, Manual for Use by National Laboratories, ST/NAR/27, United States, 1995.
9. Morris JN, Pollard R, Everitt MG, et al: Vigorous exercise in leisure-time: protection against coronary heart disease. Lancet 1980; 2: 1207-1210.
10. Lagerstrom D: (Basics of Ergometer Therapy in Patients with Coronary Heart Disease). Koln: Echo Verlags; 1994, pp. 232.
11. Gabrielsen A, Pump B, Bie P, et al: Atrial distension, haemodilution, and acute control of renin release during water immersion in humans. Acta Physiol Scand 2002; 174: 91-99.
12. Schipke JD, Pelzer M: Effect of immersion, submersion, and scuba diving on heart rate variability. Br J Sports Med 2001; 35: 174-180.
13. Hood WB Jr, Murray RH, Urchel CW, Bowers JA, Goldman JK: Circulatory effects of water immersion upon human subjects. Aerosp Med 1968 Jun; 39: 579-584.
14. DiBona, GF, Kopp UC: Neural control of renal function. Physiol Rev 1997; 77: 75-197.
15. Schou M, Gabrielsen A, Bruun NE, et al: Angiotensin II attenuates the natriuresis of water immersion in humans. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2002; 283: R187-196.
16. Sramek P, Simeckova M, Jansky L, Savlikova J, Vybiral S: Human physiological responses to immersion into water of different temperatures. Eur J Appl Physiol 2000 Mar; 81: 436-442.
17. Mano T, Iwase S, Saito M, Koga K, Abe H, Inamura K, et al: Neural and humoral controlling mechanisms of cardiovascular functions in man under weightlessness simulated by water immersion. Acta Astronaut 1991; 23: 31-33.
18. Yun SH, Choi JK, Park YS: Cardiovascular responses to head-out water immersion in Korean women breath-hold divers. Eur J Appl Physiol 2004 May; 91: 708-711. Epub 2004 Feb 10.
19. Yamazaki F, Endo Y, Torii R, Sagawa S, Shiraki K: Continuous monitoring of change in hemodilution during water immersion in humans: effect of water temperature. Aviat Space Environ Med 2000 Jun; 71: 632-639.
20. Sugiyama Y, Miwa C, Xue YX, Iwase S, Suzuki H, Matsukawa T, et al: Cardiovascular function in the elderly during water immersion. Environ Med 1993; 37: 91-94.
21. Miwa C, Sugiyama Y, Mano T, et al: Effects of aging on cardiovascular responses to gravity-related fluid shift in humans. Gerontol A Biol Sci Med Sci 2000; 55: M329-335.
22. Coruzzi P, Parati G, Brambilla L, Brambilla V, Gualerzi M, Novarini A, et al: Renal and cardiovascular responses to water immersion in essential hypertension: is there a role for the opioidergic system? Nephron Physiol 2:003; 94: p51-58.
23. Guezennec CY, Defer G, Cazorla G, Sabathier C, Lhoste F:

- Plasma renin activity, aldosterone and catecholamine levels when swimming and running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1986; 54: 632-637.
24. Alexiou S, Haritonidis K, Deligiannis A: Cardiovascular responses to swimming. *Angiology* 2005 Nov-Dec; 56: 715-721.
 25. Vigas M, Celko J, Jurankova E, Jezova D, Kvetnansky R: Plasma catecholamines and renin activity in wrestlers following vigorous swimming. *Physiol Res* 1998; 47: 191-195.
 26. Niebauer J, Hambrecht R, Hauer K, et al: Identification of patients at risk during swimming by Holter monitoring. *Am J Cardiol* 1994; 74: 651-656.
 27. Quan L, Cummings P: Characteristics of drowning by different age groups. *Inj Prev* 2003, 9: 163-168.
 28. Lins M, Speidel T, Bastian A, et al: Swimming and hemostasis during rehabilitation in patients with coronary heart disease. *Thrombosis Research* 2003; 108: 191-194.
 29. Drygas WK, Rocker L, Boldt F, et al: (Haemostasis and fibrinolytic system in healthy subjects and in patients after myocardial infarction). *Dtsch Med Wochenschr* 1987; 112: 995-999.
 30. De Lorenzo F, Kadziola Z, Mukherjee M, et al: Haemodynamic responses and changes of haemostatic risk factors in cold-adapted humans. *QJM* 1999; 92: 509-513.
 31. Schelcher U, Schoniger M, Kober G: Telemetry during swimming in risk evaluation of heart patients in rehabilitation. *Versicherungsmedizin* 1995; 47: 137-141.
 32. Reinke A, Michel D, Mathes P: Arrhythmogenic potential of exercise-induced myocardial ischaemia. *Eur Heart J* 1987; 8: 119-124.
 33. Ackerman MJ: Cardiac channelopathies: it's in the genes. *Nat Med* 2004; 10: 463-464.
 34. Choi G, Kopplin LJ, Tester DJ, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ: Spectrum and frequency of cardiac channel defects in swimming-triggered arrhythmia syndromes. *Circulation*. 2004 Oct 12; 110: 2119-2224. Epub 2004 Oct 4.
 35. Ackerman MJ, Tester DJ, Porter CJ: Swimming, a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin Proc* 1999 Nov; 74: 1088-1894.
 36. Lunetta P, Levo A, Laitinen PJ, Fodstad H, Kontula K, Sajantila A: Molecular screening of selected long QT syndrome (LQTS) mutations in 165 consecutive bodies found in water. *Int J Legal Med* 2003 Apr; 117: 115-117. Epub 2003 Feb 28.
 37. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ: Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc* 2004 Nov; 79: 1380-1384.
 38. Lunetta P, Levo A, Mannikko A, Penttila A, Sajantila A: Death in bathtub revisited with molecular genetics: a victim with suicidal traits and a LQTS gene mutation. *Forensic Sci Int* 2002 Dec 4; 13: 122-124.
 39. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W, Burke AP, Ackerman MJ: Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from a molecular autopsy. *Mayo Clin Proc*. 2005 May; 80: 596-600.
 40. Browne ML, Lewis-Michl EL, Stark AD: Watercraft-related drownings among New York State residents, 1988-1994. *Public Health Rep* 2003; 118: 459-463.
 41. Mackie IJ: Patterns of drowning in Australia, 1992-1997. *Med J Aust* 1999; 171: 587-590.
 42. Tan RM: The epidemiology and prevention of drowning in Singapore. *Singapore Med J* 2004; 45: 324-329.
 43. Pachar JV, Cameron JM: Submersion cases: a retrospective study-1988-1990. *Med Sci Law* 1992; 32: 15-17.
 44. Howland J, Hingson R: Alcohol as a risk factor for drownings: a review of the literature (1950-1985). *Accid Anal Prev*. 1988; 20: 19-25.
 45. Lucas J, Goldfeder LB, Gill JR: Bodies found in the waterways of New York City. *J Forensic Sci*, 2002; 47: 137-141.
 46. Langley JD, Warner M, Smith GS, Wright C: Drowning-related deaths in New Zealand, 1980-94. *Aust N Z J Public Health* 2001; 25: 451-457.
 47. Driscoll TR, Harisson JA, Steenkamp M: Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. *Inj Prev* 2004; 10: 107-113.
 48. Lunetta P, Smith GS, Penttila A, et al: Unintentional drowning in Finland 1970-2000: a population-based study. *Int J Epidemiol* 2004; 33: 1053-1063.
 49. Warner M, Smith GS, Langley JD: Drowning and alcohol in New Zealand: what do the coroner's files tell us? *Aust N Z J Public Health* 2000; 24: 387-390.
 50. Gorniak JM, Jenkins AJ, Felo JA, Balraj E: Drug prevalence in drowning deaths in Cuyahoga County, Ohio: a ten-year retrospective study. *Am J Forensic Med Pathol* 2005 Sep; 26: 240-243.
 51. Shaw D, Fernandes JR, Rao C: Suicide in children and adolescents: a 10-year retrospective review. *Am J Forensic Med Pathol* 2005; 26: 309-315.
 52. Knight B: Immersion deaths. In *Forensic Pathology*. 2nd ed. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 1996. pp. 391-406.
 53. Piette MH, De Letter EA: Drowning: Still a difficult autopsy diagnosis. *Forensic Sci Int* 2005 Dec 22; [Epub ahead of print].
 54. Spitz WV, Blanke RV: Mechanisms of death in fresh water drowning: an experimental approach to the problem. *Arch Path* 1961; 71: 71-78.
 55. Swann HG: Resuscitation in semi-drowning. In: Whittenberger JL, ed. *Artificial Respiration: Therapy and Application*. New York: Harper and Row; 1962: 202-224.
 56. Langley JD, Warner M, Smith GS, Wright C: Drowning-related deaths in New Zealand, 1980-1994. *Aust N Z J Public Health* 2001; 25: 451-457.
 57. Modell JH, Bellefleur M, Davis JH: Drowning without asphyxiation: is this an appropriate diagnosis? *J Forensic Sci* 1999 Nov; 44: 1119-1123.