



T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
ADLİ TIP ANABİLİM DALI



TRAVMA VE KALP ÖLÜMLERİ İLİŞKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. ARDA AKAY

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. İBRAHİM ÜZÜN

İSTANBUL – 2020

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
ADLİ TIP ANABİLİM DALI

TRAVMA VE KALP ÖLÜMLERİ İLİŞKİSİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. ARDA AKAY

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. İBRAHİM ÜZÜN
İSTANBUL – 2020

ÖNSÖZ

Uzmanlık öğrenciliğim boyunca büyük bir keyifle birlikte çalıştığım, üzerimde büyük emeği bulunan emekli öğretim üyemiz Prof. Dr. A. Coşkun YORULMAZ'a

Hocamız emekli olduktan sonra tez danışmanlığımı üstlenen ve bu süreçte her türlü desteği sağlayan Adli Tıp Kurumu 1. Adli Tıp İhtisas Kurulu Başkanı ve anabilim dalı öğretim üyemiz Prof. Dr. İbrahim ÜZÜN'e,

Adli tıp ile ilgili her konuda sorularımı sabırlı bir şekilde yanıtlayan Prof. Dr. Gürsel ÇETİN başta olmak üzere, anabilim dalı öğretim üyelerimiz Prof. Dr. Gökhan ORAL, Prof. Dr. Abdi ÖZASLAN, Prof. Dr. Sermet KOÇ, Doç. Dr. Beytullah KARADAYI ve Doç. Dr. Berna Şenel ERASLAN'a,

Uzmanlık öğrenciliğim sürecinde bana katkı sağlayan ve son olarak da istatistiklerimin kontrolünü yapan İstanbul Tıp Fakültesi Öğretim Üyesi Doç. Dr. Sadık TOPRAK'a,

Tez çalışmam için olgularını paylaşan ve gerekli teknik desteği sağlayan, bir yıllık rotasyon ile uzmanlık eğitimime önemli katkıda bulunan Adli Tıp Kurumu Başkanlığı'na,

Yaptığı bir sunum sebebiyle bu konuya ilgi duymamı sağlayan ve tez sürecinde önemli yardımları dokunan çalışma arkadaşım Adli Tıp Uzmanı Dr. Yasin KOCA başta olmak üzere, Dr. Işıl BALCI, Dr. Mustafa Seçkin ÖZYAYLA, Dr. Abdullah ÇINAR, Dr. Ömer Faruk GEVŞEMEZOĞLU, Dr. Merve ÜNAL, Dr. Taha AKSU, Dr. Fatih ALTUN, Dr. Aybars SÖNMEZ, Dr. İrem YILMAZ, Dr. Sinan ULUDAĞ ve anabilim dalının diğer çalışanlarına,

Her konudaki desteği ile birlikte hukuki konularda da danışmanlığımı yapan arkadaşım Av. S. Yazgülü TAŞTEMİR'e,

En önemlisi hayatımın her aşamasında desteğini sürekli yanımda hissettiğim, gülümsemesiyle bana huzur ve mutluluk veren eşim Dr. Mine ÖZEN AKAY'a sonsuz teşekkürlerimle...

Dr. Arda AKAY

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR.....	I
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	III
TABLolar DİZİNİ.....	IV
BİLİMSEL KURUL ONAYI.....	VI
ÖZET	VII
ABSTRACT	VIII
1 GİRİŞ.....	1
2 GENEL BİLGİLER	4
2.1 ANİ KARDİYAK ÖLÜM (AKÖ)	4
2.1.1 Ani Aritmik Ölüm Sendromu (AAÖS)	5
2.2 AKÖ RİSK FAKTÖRLERİ.....	6
2.3 TETİKLEYİCİLER.....	6
2.3.1 Fiziksel Aktivite.....	7
2.3.2 Psikolojik/Emosyonel/Mental Stres	8
2.4 MENTAL STRES İLE TETİKLENEBİLEN DURUMLAR	12
2.4.1 Atrial Fibrilasyon (AF).....	12
2.4.2 Sol Ventrikül Disfonksiyonu	12
2.4.3 Myokard İskemisi.....	12
2.4.4 Ventriküler Aritmiler	13
2.4.5 Uzun QT Sendromu (UQTS).....	13
2.5 MENTAL STRESİN KALP ÜZERİNE OLAN ETKİSİNDE SİNİR SİSTEMİNİN ROLÜ	14
2.6 KONUNUN HUKUKİ BOYUTU.....	17
2.7 KONUNUN ADLİ TIBBİ BOYUTU	20
2.8 NEDENSELLİK BAĞI	21
2.8.1 Nedensellik Bağının Adli Tıbbi Olarak Değerlendirilmesi	23
2.9 ANİ KARDİYAK ÖLÜM OLGULARINDA OTOPSİ.....	24
3 GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1 İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME	27

3.2	ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI	27
4	BULGULAR	28
5	TARTIŞMA	50
6	SONUÇ	64
7	KAYNAKÇA	67
	ÖZGEÇMİŞ	90



KISALTMALAR

AKÖ: Ani Kardiyak Ölüm

AAÖS: Ani Aritmik Ölüm Sendromu

AMI: Akut Myokard Enfarktüsü

ATK: Adli Tıp Kurumu

ATİK: Adli Tıp İhtisas Kurulu

UQTS: Uzun QT Sendromu

CPR: Kardiyopulmoner Ressüsitasyon

KAH: Koroner Arter Hastalığı

ICD: İntrakardiyak Defibrilatör

SAO: Santral Otonomik Ağ

BT: Bilgisayarlı Tomografi

LAD: Sol Ön İnen Koroner Arter

RCA: Sağ Koroner Arter

CX: Sirkumfleks Arter

MK: Myokardiyal Köprüleşme

RV: Sağ ventrikül

LV: Sol ventrikül

LVDK: Sol Ventrikül Duvar Kalınlığı

RVDK: Sağ Ventrikül Duvar Kalınlığı

MKÇ: Mitral Kapak Çevresi

TKÇ: Triküspit Kapak Çevresi

AKÇ: Aort Kapak Çevresi

PKÇ: Pulmoner Kapak Çevresi

AF: Atrial Fibrilasyon

LBB: Sol Dal Bloğu

AD: Aort Disseksiyonu

MY: Mitral Yetmezlik

KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği

RV: Sağ ventrikül

LV: Sol ventrikül

TCK: Türk Ceza Kanunu

ŞEKİLLER DİZİNİ

Grafik 1: Önceden Bilinen Kalp Hastalığı Olan Ve Olmayan Olguların Dağılımı ...	29
Grafik 2: Olguların Mevsimlere Göre Dağılımı.....	29
Grafik 3: Olguların Aylara Göre Dağılımı.....	30
Grafik 4: Olguların Olay Şekline Göre Dağılımı.....	31
Grafik 5: Olguların Olay Yerine Göre Dağılımı.....	31
Grafik 6: Olay ile Semptomların Başlaması, KPA ve Ölüm Kararı Alınması Arasındaki Süreler.....	32
Grafik 7: KPA Gelişen Lokasyon.....	33
Grafik 8: Ölüm Kararının Alındığı Lokasyon.....	34
Grafik 9: Olguların CPR'a Yanıtı Açısından Dağılımı.....	34
Grafik 10: Hastaneye KPA Olarak Getirilen Olgulara Hastanede Konulan Tanılar .	35
Grafik 11: Hastaneye KPA halde başvurmayan olgulara hastanede konulan tanılar.	35
Grafik 12: Otopsi Yapılan Olgularda Tespit Edilen Yaralanmaların; TCK'da Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi Rehberi Çerçevesindeki Düzeyleri.....	36
Grafik 13: Göğüs Boşluklarında Tespit Edilen Patolojiler.....	37
Grafik 14: Koroner arterlerde makroskopik olarak tespit edilen aterom plaklarının lümeni daraltma derecelerine göre dağılımı.....	39
Grafik 15: Stentlerin Damarlara Göre Dağılımı.....	40
Grafik 16: Koroner Arterlerde Histopatolojik Olarak Tespit Edilen Aterom Plaklarının Lümeni Daraltma Derecelerine Göre Dağılımı.....	40
Grafik 17: Myokarda Saptanan Makroskopik Değişimler.....	41
Grafik 18: Myokarda Saptanan Mikroskopik Değişimler.....	41
Grafik 19: ATK 1. ATİK Tarafından Belirlenen Ölüm Nedenleri.....	42

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: Tüm Olguların Cinsiyete Ve Yaş Gruplarına Göre Dağılımı.....	28
Tablo 2: Boy, Ağırlık ve VKİ Verilerinin Ortalama, Aralık ve Medyan Değerleri... 36	
Tablo 3: Kalp Ağırlığı, Ventükül Duvar Kalınlığı ve Kapak Çevrelerinin Ortalama, Aralık ve Medyan Değerleri.....	38
Tablo 4: Yaralanma Ağırlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 1 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması.....	43
Tablo 5: Yaralanma Ağırlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 2 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması.....	43
Tablo 6: Stent Varlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 1 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması.....	44
Tablo 7: Stent Varlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 2 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması.....	44
Tablo 8: Makroskopik Nedbe Varlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 1 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması.....	45
Tablo 9: Makroskopik Nedbe Varlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 2 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması.....	45
Tablo 10: Travma Etyolojisi ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 1 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması.....	46
Tablo 11: Travma Etyolojisi ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 2 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması.....	46
Tablo 12: Makroskopik Olarak Nedbe Görülen Olgularda, Koroner Arterde Stent Varlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 1 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması.....	47
Tablo 13: Makroskopik Olarak Nedbe Görülen Olgularda, Koroner Arterde Stent Varlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 2 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması.....	47
Tablo 14: Makroskopik Olarak Nedbe Görülen Olgularda, Yaralanma Ağırlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 1 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması.....	48

Tablo 15: Makroskopik Olarak Nedbe Görülen Olgularda, Yaralanma Ağırlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 2 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması..... 48



BİLİMSEL KURUL ONAYI

T.C.
ADALET BAKANLIĞI
Adli Tıp Kurumu Başkanlığı

Sayı : 21589509/ 2019/120
Konu : Bilimsel Çalışma


05/03/2019

Sayın, Dr. Arda AKAY

“Travma ve Kalp Ölümleri İlişkisi” isimli tez öneriniz, 05/03/2019 tarihli Eğitim ve Bilimsel Araştırma Komisyonu toplantısında görüşülmüş ve kabul edilmiştir.

Bilginize rica ederim.


Doç. Dr. Yalçın BÜYÜK
Başkan

 Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanunu kapsamında E-İMZA ile imzalanmıştır.

FİZİKİ EVRAK GÖNDERİLMEMEYECİTİR. 



Adli Tıp Kurumu Başkanlığı Çobançeşme Mah. Kımız sok. Bahçelievler / İSTANBUL
Telefon: (0 212) 454 15 54 Faks (0212) 454 15 82 Elektronik ağ : www.atk.gov.tr

UYAP Bilişim Sistemindeki bu dokümana <http://vatandas.uyap.gov.tr> adresinden G7Eu3Oy - U90HueG - NOgMHIG - IujFGA= ile erişebilirsiniz.

ÖZET

Amaç: Travmaların, fiziksel ve emosyonel strese yol açarak, ani kardiyak ölümü (AKÖ) tetikleyebileceği bilinmektedir. Bu çalışmada nedensellik bağı hususunun literatür eşliğinde tartışılması ve elde edilen bulguların, tıbbi ve hukuki içtihatlar çerçevesinde değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: ATK 1. Adli Tıp İhtisas Kurulu'nda 01.01.2015-31.12.2018 tarihleri arasında düzenlenen 18620 rapor retrospektif olarak incelenerek, travma ile AKÖ arasında nedensellik bağı kurulan 172 olgu çalışmaya alındı. "SPSS Windows 22.0" programı kullanılarak istatistiksel değerlendirilme yapıldı.

Bulgular: Stresör olay ile kardiyopulmoner arrest (KPA) arasında geçen süre için 1 ve 2 saat olarak cut off değerleri belirlendi. Yaralanması basit tıbbi müdahale ile giderilebilecek düzeyde olan olgularda, olmayan olgulara göre stresör olay ile KPA arasında geçen sürenin belirlenen cut-off değerlerinden düşük olma oranının anlamlı ölçüde fazla olduğu görüldü ($p=0,000118$ ve $p=0,000008$). Travma etyolojisi tartışma/darp olanlarda, trafik kazası olanlara göre, sürenin cut-off değerlerinden düşük olma oranının anlamlı ölçüde fazla olduğu görüldü ($p=0,009$ ve $p=0,001$). Koroner arterlerinde stent bulunanlarda, bulunmayanlara göre, sürenin cut-off değerlerinden yüksek olma oranının anlamlı ölçüde fazla olduğu görüldü ($p=0,008$ ve $p=0,000361$).

Tartışma ve Sonuç: Bulgular, bazı yazarlar tarafından belirtildiği üzere, AKÖ'lerde psikolojik stresin, fiziksel efora göre daha güçlü bir tetikleyici olduğunu düşündürmektedir. Koroner arter hastalığı bulunan olgularda, psikolojik strese yanıtın vazokonstriksiyon olduğu literatürde belirtilmekte olup, koroner arterlerinde stent bulunan olgularda ölümün daha geç gerçekleşmesinin sebebinin stentin vazokonstriksiyonu mekanik olarak engellemesi olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Ani Kardiyak Ölüm, Ani Aritmik Ölüm Sendromu, Fiziksel Efor, Psikolojik/Emosyonel/Mental Stres

ABSTRACT

Aim: It is known that traumas trigger sudden cardiac death (SCD) by causing physical/emotional stress. It is aimed to discuss the causality link in the light of the literature and evaluate the findings within the scope of medical and legal jurisprudence.

Materials and Methods: 18620 reports prepared by 1st Forensic Medicine Specialization Board of ATK between 01.01.2015-31.12.2018 were analyzed retrospectively. 172 cases with causality between trauma and SCD were included in the study. Statistical evaluation was made using “*SPSS Windows 22.0*”.

Results: Cut-off values were determined as 1-2 hours between stressor and cardiopulmonary arrest (CPA). It was observed that the frequency of time being shorter than cut-off values between stressor and CPA was significantly higher in cases whose injury could be treated by simple medical intervention (SMI) compared to cases whose injury couldn't be treated by SMI ($p=0,000118$, $p=0,000008$). The frequency of being shorter than the cut-off values was found to be significantly higher in those with a trauma etiology of altercation than those with traffic accident ($p=0,009$, $p=0,001$). In cases with coronary stents, frequency of time being longer than the cut-off values was found to be significantly higher than those who didn't ($p=0,008$, $p=0,000361$).

Discussion and Conclusion: Findings suggest that psychological stress is stronger trigger than physical activity in SCDs, as noted by some authors. In cases with CAD, it is stated in the literature that the response to psychological stress is vasoconstriction, and it is thought that the reason for the delayed death in patients with stents in coronaries is that the stent mechanically prevents vasoconstriction.

Key Words: Sudden Cardiac Death, Sudden Arrhythmic Death Syndrome, Physical Activity, Psychological/Emotional/Mental Stress

1 GİRİŞ

Yazılı tarihin başlamasından itibaren, derin emosyonlar ani ölümlerle ilişkilendirilmiştir [1]. Psikolojik faktörlerin kardiyak fizyolojiye etkisi araştırılmadan çok önce dahi antik belgelerde bu ilişkiden bahsedilmiştir. İncil’de geçen bir rivayette “*Petrus ona, ‘Hananya, nasıl oldu da Şeytan’a uydun, Kutsal Ruh’a yalan söyleyip mülkün parasının bir kısmını kendine sakladın?’ dedi. ‘Mülk satılmadan önce sana ait değil miydi? Sen onu sattıktan sonra da parayı dilediğin gibi kullanamaz mıydın? Neden yüreğinde böyle bir düzen kurdun? Sen insanlara değil, Tanrı’ya yalan söylemiş oldun.’ Hananya bu sözleri işitince yere yıkılıp can verdi. Olanları duyan herkesi büyük bir korku sardı. Gençler kalkıp Hananya’nın ölüsünü kefenlediler ve dışarı taşıyıp gömdüler*” denilmektedir [2]. Günümüz anlayışında bu olayın psikolojik strese bağlı ani ölüm olarak değerlendirilmesi uygundur. Yine milattan önce 6. yüzyılda yaşayan Damagetes’in oğlu Spartalı Chilon’un; oğlu olimpiyatlarda boks turnuvasını kazandıktan sonra yaşadığı sevinç sebebiyle ani olarak öldüğü belirtilmektedir [3].

Erişkinlerde görülen ani-beklenmedik doğal ölümlerin en sık sebebi kardiyak hastalıklardır. Beden ve ruh üzerinde önemli etkiler yapabilen travmaların, önceden bilinen kardiyak problemleri olan ve olmayan kişilerde psikolojik stres ve fiziksel efora yol açarak, ani kardiyak ölümün (AKÖ) tetiklenmesinde rol oynadığı bilinmektedir [1, 4, 5]. Bu tür olgularda, hukuka aykırı bir eylem ile travmayı uygulayarak stresin gelişmesine etki eden kişilerin cezai ve hukuki sorumlulukları bulunmaktadır. Bu tür olgular, İngilizce literatürde “*homicide by heart attack*” veya “*homicide by fright*” (kalp krizi yoluyla cinayet, korku yoluyla cinayet) olarak isimlendirilmektedir [1, 4, 5]. Yine İngilizce Litertürde bu olguların medikolegal değerlendirmesinin yapıldığı az sayıda olgu sunumu ve serisi bulunmaktadır [6-8].

Bu olgularda, cezai veya hukuki sorumluluğun oluşabilmesi için, failin hukuka aykırı eylemi ile, AKÖ arasında nedensellik bağı bulunması şarttır. Nedensellik bağının olup olmadığının adli merciler tarafından belirlenmesinde ise en önemli rol tıbbi bilirkişilere düşmektedir. Ülkemizde, bu konuda adli mercilere bilirkişilik desteğini major olarak Adli Tıp Kurumu Birinci Adli Tıp İhtisas Kurulu (ATK 1. ATİK) vermekte olup, 2659 sayılı Adli Tıp Kurumu ile İlgili Bazı Düzenlemeler Hakkında Kanun'un Diğer Adli Ekspertiz Kurumları başlıklı 31. maddesi çerçevesinde Tıp Fakültelerinin Adli Tıp Anabilim Dalları ve adli mercilerin re'sen atadığı bilirkişiler de verebilmektedir [9, 10]. Bilirkişiler tarafından yapılan nedensellik değerlendirmesi sırasında; olayın şekli, gelişimi, mağdurun tıbbi antedanı, otopsi bulguları gibi verilerden faydalanılarak sonuca gidilmektedir.

Ülkemizde ceza davalarında Yargıtay içtihatlarında görüldüğü üzere, böyle olgularda travma ile ölüm arasında nedensellik bağının bulunması durumunda, olayın niteliğine göre; taksirle ölüme sebebiyet verme, bilinçli taksirle ölüme sebebiyet verme, neticesi sebebiyle ağırlaşmış yaralama veya olası kast ile öldürme suçlarından ceza verilebilmektedir [11]. Hukuk davalarında ise, hukuka aykırı eylem ile ölüm arasında nedensellik bağı kurulduğunda ölenin yakınlarına davalının kusur oranıyla orantılı şekilde tazminata hükmedilmektedir.

Tıbbi literatürde, psikolojik stres ve fiziksel eforun kardiyak olayların tetikleyicisi olduğunu bildiren çok sayıda epidemiyolojik ve deneysel çalışma bulunmaktadır. Ancak adli tıp literatüründe, psikolojik stres ve fiziksel eforla tetiklenen kardiyak kökenli ölümleri otopsi verilerini değerlendirerek inceleyen çalışmaların sayısı çok azdır [6, 7]. Ülkemizde ise, yapılmış 4 adet tez çalışması bulunmaktadır [12-15].

Bu çalışmada, adli merciler tarafından ATK 1. ATİK'e gönderilip, kurulca olay ile kardiyak sebepli ölüm arasında nedensellik bağı olduğu kararı verilen olgular incelenmiş olup, hukuka aykırı bir eylem sebebiyle oluşan fiziksel efor ve psikolojik stres sonucu meydana gelen ani kardiyak ölüm olgularında yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi gibi bireysel faktörler, tıbbi antedan, hastane verisi mevcut olan olgularda konulan tanılar ve diğer antemortem bulgular, olaydan sonra semptomların başlangıcı ve kardiyak arrest gelişene kadar geçen süreler, travma etyolojisi, yaralanma düzeyi,

kalp ağırlığı, duvar kalınlıkları, koroner arter hastalığı, myokard özellikleri, akciğer ağırlıkları gibi makroskopik otopsi bulguları ile koroner arterler, myokard ve akciğerin histopatolojik bulguları ve toksikolojik bulguların analizi ile nedensellik bağı hususunun literatür eşliğinde tartışılması, elde edilen bulguların tıbbi ve hukuki içtihatlar ile uyuşan ve uyuşmayan yönlerinin belirlenerek bu alanda hizmet veren bilirkişilere ve hukukçulara sunulması amaçlanmıştır.



2 GENEL BİLGİLER

2.1 Ani Kardiyak Ölüm (AKÖ)

AKÖ hakkında farklı tanımlar olmakla birlikte, en çok kabul edilen tanım Dünya Sağlık Örgütü'nün yaptığı “*tanık bulunan olgularda semptomların başlamasından sonraki 1 saat içerisinde gerçekleşen, tanık bulunmayan olgularda 24 saat önce canlı ve semptomsuz olduğu görülen kişilerin ölümü*” şeklindeki tanımdır [16, 17].

Amerikan Kardiyoloji Derneği/Amerikan Kalp Birliği'nin 2016 yılında yaptığı tanım ise “*ani bilinç kaybıyla karakterize kalp sebepli doğal ölüm*” şeklindedir [18].

Ani kardiyak arrest ve bunun sık sonucu olarak AKÖ, sıklık bakımından önemli bir halk sağlığı sorunudur [19]. Birleşik Devletler'de yılda yaklaşık 390.000 kişinin hastane dışında AKÖ nedeniyle öldüğü tahmin edilmektedir [20, 21]. AKÖ'nün etkileri “50'ler kuralı” ile açıklanmaktadır [21]. Buna göre; AKÖ kardiyovasküler sebepli ölümlerin %50'sinden sorumludur [22]. AKÖ'lerin %50'si kardiyak bir hastalığın ilk beklenmeyen semptomudur [23]. AKÖ sıklıkla insanları üretken yıllarında etkilemekte olup, potansiyel ömrün %50'si AKÖ nedeniyle kaybedilmektedir [24].

AKÖ'de altta yatan en sık hastalık yaklaşık %70-75 oranında koroner arter hastalığıdır [19]. Bunun dışında kalanlarda ise altta yatan sebepler kardiyomyopatiler, kapak hastalıkları, miyokardit, hipertrofi ve primer elektriksel ileti bozuklukları olarak sıralanmaktadır [25].

Ani kardiyak olaylar genellikle ileri derecede koroner aterosklerozu bulunan kişilerde gelişmektedir. En sık görülen patolojik mekanizma plaktaki fibröz şapkanın mekanik olarak bozunmasıyla sonrası plak rüptürüne eşlik eden tromboz olduğu bildirilmektedir [26]. Ancak, yapılan patolojik ve intravasküler ultrason çalışmalarında, plak rüptürü ve tromboz formasyonunun her zaman kardiyak olaya yol

açmayan nispeten yaygın bir durum olduğu da belirtilmiştir [27]. Kardiyak olaylar; sıklıkla yüksek aterosklerotik plak yükü olanlarda, plak bozunmasına eşlik eden inflamasyon ve hiperkoagulabilitenin varlığında görülmektedir. [28]

AKÖ'lerin yaklaşık %5'inde klinikte veya otopside altta yatan bir kardiyak hastalık saptanamamakta olup, bu oran kadınlarda daha yüksektir [25, 29-31]. Asyalılarda, AKÖ'lerin %10'unda sebebin iyon kanalopatileri olduğu tahmin edilmektedir [32]. 35 yaş altındaki genç erişkinlerde ve çocuklarda, AKÖ sebepleri arasında koroner arter hastalığı çok daha az bir yer kaplamakta olup, hipertrofik kardiyomyopati, koroner arter anomalileri, miyokardit, aritmojenik sağ ventrikül kardiyomyopatisi ve primer iyon kanalopatileri daha yaygın olarak görülmektedir [33].

AKÖ'deki mekanizmanın; iskemi veya diğer aritmojenik uyarılarla oluşan elektriksel instabilitenin yol açtığı lethal aritmi sonucu akut hemodinamik kollaps olduğu belirtilmektedir. Ancak, AKÖ sonucu ölen olguların ölüm anları monitörize edilemediğinden, AKÖ'nün mekanizmasını açıklayan hipotezleri kanıtlamak oldukça zordur [25].

2.1.1 Ani Aritmik Ölüm Sendromu (AAÖS)

AAÖS, *“tanık bulunan olgularda semptomların başlamasından sonraki 1 saat içerisinde gerçekleşen, tanık bulunmayan olgularda 24 saat önce canlı ve semptomsuz olduğu görülen, bilinen bir kardiyovasküler hastalığı olmayan ve otopsi ile toksikolojik analiz sonucu ölüm sebebi belirlenemeyen açıklanamayan ölüm”* olarak tanımlanmaktadır [34].

Özellikle genç popülasyonda, AKÖ'nün genel tanımına uyan olguların otopsilerinde, yaklaşık %30 ile %40'ında makroskopik ve mikroskopik olarak strüktürel bir kalp hastalığı tespit edilememekte ve toksikolojik incelemeler negatif sonuçlanmaktadır [35, 36]. Bu grubun bir bölümünün ölüm sebebinin ani aritmik ölüm sendromu olduğu düşünülmektedir [37].

AAÖS, yapısal olarak normal bir kalp bulunan uzun QT sendromu, Brugada sendromu, katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi ve erken repolarizasyon sendromu gibi primer elektriksel bozukluklardan kaynaklanmaktadır [38, 39]. Bu

olgularda postmortem yapılacak genetik incelemeler ile genetik sebep anlaşılabilir [40, 41]. Bu durumda AAÖS'nin engellemesi açısından ölenin yaşamakta olan yakınlarına tanı konulabilmesi olanağı oluşmaktadır [42, 43].

2.2 AKÖ Risk Faktörleri

Koroner arter hastalığı AKÖ'nün en önemli sebebi olduğundan, bu hastalığın risk faktörleri arasında bulunan hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara, hiperkolesterolemi ve obezite de AKÖ'nün risk faktörlerindedir [44-49]. Bunların dışında, aile hikayesi, diyet, alkol kullanımı, AF, renal hastalık ve obstrüktif uyku apnesi de AKÖ risk faktörleri arasındadır [25].

2.3 Tetikleyiciler

AKÖ'nün gelişiminde birçok tetikleyici durumun yer alabileceği belirtilmiştir. Genel olarak bu durumlar, gün içi veya mevsimsel değişiklikler, fiziksel aktivite, psikososyal etkenler, hava kirliliği olarak tanımlanmıştır [25]. Daha özele inildiğinde ise bir çok tetikleyici faktörün olduğu görülmektedir. Bunlar; üzüntü, öfke, anksiyete, birini kaybetme, hüsrana, işle ilgili stres, ağır veya orta derecede (cinsel aktivite) fiziksel aktivite, sabah uyanma, pazartesi günü, kış mevsimi, sıcak dalgası, duygusal yükü fazla olan spor müsabakalarını izleme, deprem gibi doğal afetler, füze saldırısı, Noel ve yeni yıl tatilleri, uykusuzluk, fazla yemek yeme, yüksek derecede hava kirliliği, solunum yolu enfeksiyonu, esrar veya kokain kullanımı olarak sıralanmaktadır [50].

Akut miyokard enfarktüsü (AMI) sonrası yaşayan hastalarda yapılan anketlerde, hastaların %48'inde tetikleyici etken tarif edilmektedir. Hastaların %18,2'sinde emosyonel stres, %14,1'inde orta derecede fiziksel aktivite, %8,7'sinde ağır fiziksel aktivite tarif edilmekte olup, geri kalanlarda bu durumlar ile uykusuzluk, fazla yemek yeme gibi durumların kombinasyonlarından oluşan multipl tetikleyici faktör olduğu belirtilmektedir [51].

AMI tetikleyicilerini araştıran 36 epidemiyolojik çalışmayı derleyen bir metaanalizde, tetikleyiciler arasından en yüksek relatif riske sahip olanlar; kokain kullanımı, ağır yemek yeme, esrar kullanımı, negatif emosyonlar, fiziksel efor, pozitif emosyonlar, öfke, cinsel ilişki, trafiğe maruz kalma, solunum yolu enfeksiyonları,

kahve tüketimi ve hava kirliliği olarak sıralanmıştır. Relatif risk ve prevalanslar hesaba katıldığında popülasyona atfedilebilir oranlar; trafiğe maruz kalma %7,4, fiziksel efor %6,2, alkol %5,0, kahve %5,0, hava kirliliği %4,8, negatif emosyonlar %3,9, öfke %3,1, ağır yemek %2,1, pozitif emosyonlar %2,4, cinsel ilişki %2,2, kokain kullanımı %0,9, esrar kullanımı %0,8, solunum yolu enfeksiyonları %0,6 olarak bulunmuştur [52].

Fries ve arkadaşları tarafından intrakardiyak defibrillatör (ICD) takılı hastalarda yapılan çalışmada fiziksel stres, mental stres ve cinsel aktivitenin spontan ventriküler taşiaritmi gelişimindeki relatif riski artırdığı bildirilmiştir [53].

Travma sırasında sarfedilen fiziksel efor ve oluşan mental stres ile tetiklenen ani kardiyak ölümlerde, travma etkeninin hukuka aykırı bir eylem olması durumunda, ceza ve hukuki sorumluluk doğması kaçınılmazdır. Bu tezin asıl konusu sebebiyle, medikolegal anlamda önemlilik arz eden travma sebebiyle oluşabilen fiziksel efor ve mental stresin tetiklediği ani kardiyak ölüme değinilecektir.

2.3.1 Fiziksel Aktivite

Düzenli egzersizin kardiyovasküler sistem üzerine olumlu etkileri olduğu ve ölüm riskini azalttığı birçok çalışma ile tespit edilmiştir [54-56]. Bununla birlikte akut efor ile ani kardiyak ölüm ilişkisini gösteren bir çok çalışma da bulunmaktadır [57-64]. Akut efor ile tetiklenmiş AKÖ oranları, çalışmanın yapıldığı popülasyonlara göre %3 ile %17 arasında değişmektedir [57, 58, 60, 61, 64-66].

Bu çalışmalarda sıklıkla, yoğun egzersiz sırasında ve sonrasında ani kardiyak ölüm riskinin anlamlı ölçüde arttığı belirlenmiştir. Siscovick, D.S. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, daha önce asemptomatik olan kişilerde yoğun egzersiz sırasında AKÖ riskinin, dinlenme veya hafif aktivite haline göre 25 kat daha fazla olduğu belirtilmiştir [57]. Albert ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, yoğun egzersiz sırası ve sonrası 30 dakikada ani ölüm için relatif risk 16,9 ($p<0,001$) olarak tespit edilmiştir [58]. Thompson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise, egzersiz sırasındaki ani kardiyak ölüm riskinin sedanter hale göre 7,6 kat fazla olduğu bildirilmiştir [60].

Benzer şekilde, miyokard enfarktüsü geçiren olguların %4 ile 10'unda enfarktüstün önceki 1 saat içerisinde yoğun egzersiz yapıldığı belirtilmiştir [67, 68].

2.3.2 Psikolojik/Emosyonel/Mental Stres

Literatürde sıklıkla mental stress terimi kullanılmakta olup, psikolojik, mental ve emosyonel stress terimlerinin iç içe ya da birbirlerinin yerine kullanıldığı görülmektedir. Mental stres ani kardiyak olayları ve dolayısıyla ani kardiyak ölümleri tetikleyebilmektedir [69-72]. Akut mental stres ile ani kardiyak olaylar ilişkisini araştıran 6 çalışmayı derleyen bir metaanalizde; öfke, stres veya depresif mod periyodlarını takiben AKO semptomlarının başlamasının rölatif riski 2,48 (%95 CI 1,75-3,51) olarak hesaplanmıştır Deprem, terör olayları, spor müsabakalarını izleme gibi durumlarda ani kardiyak ölümlerde artış yaşandığı literatürde belirtilmektedir [73].

2.3.2.1 Mekanizma

Mental stres, miyokardın oksijen ihtiyacının artmasına ve plak bozulmasına yol açabilecek derecede kalp hızını ve kan basıncını artırmaktadır [74]. Ayrıca mental stres miyokarda oksijen tedarikini de azaltabilmektedir. Normal insanların koroner arterleri mental stres sırasında dilate olmaktadır, aterosklerotik hastalarda dilatasyon bozulabildiği gibi vazokonstriksiyon da gelişebilmektedir [75, 76].

Mental stresin koagülasyonu etkilediği yönünde de datalar mevcuttur. Grignani ve arkadaşlarının yaptığı deneysel çalışmada mental stres sırasında sempatik aktiviteyi gösteren kalp hızı, kan basıncı, kardiyak output artışlarıyla birlikte, serum adrenalin ve nöradrenalin düzeylerinde artış ile platelet agregasyonunda kayda değer artışlar, dolaşan platelet agregatlarının formasyonunda ve plazma ile serumda tromboksan B2 düzeylerinde artışlar olduğu tespit edilmiştir [77].

Mental stresin, myokard iskemisi olmadan dahi hayatı tehdit edici aritmilere yol açabilen kardiyak elektriksel instabiliteye yol açabileceği belirtilmektedir [78]. Normal veya anormal myokard dokusunda iskeminin direkt etkisinin yanısıra, geçici iskemi sonrası reperfüzyon da lethal aritmilere yol açabilmektedir [19].

2.3.2.2 Deneysel Çalışmalar

Kovach ve arkadaşları tarafından köpekler üzerinde öfke benzeri bir reaksiyon provoke edilerek yapılan deneysel bir çalışmada, normal kalpte kardiyak elektriksel instabilitenin bir markırı olan T dalga alternansının geliştiği gözlemlenmiştir [79].

Kario ve arkadaşlarının Awaji depreminden sonra kontrollü hipertansiyonu bulunan 42 yaşlı üzerinde yaptığı çalışmada, yüksek derecede ve orta derecede stresli olarak ayrılan iki grubun karşılaştırılmasında; fibrinojen, von Willebrand faktör, plasmin- α 2-plasmin-inhibitör kompleks ve doku tipi plazminojen aktivatörü düzeylerinin sadece yüksek stresli grupta arttığı gözlemlenmiştir [80]. Aynı deprem hakkında yapılan başka bir araştırmada ise, depremin meydana geldiği günde AMI sebepli hastane başvurularında artış olduğu tespit edilmiştir [81].

Kalp strüktürü normal olan ancak supraventriküler taşikardi tanısı veya ablasyonu için elektrofizyolojik çalışma yapılan 12 kişi üzerinde bilinçli mental stres oluşturularak yapılan incelemede; mental stres sırasında sol ventrikül (LV) endokardı, LV epikardı ve RV'de aksiyon potansiyeli süresinin değişen derecelerde kısaldığı, bu kısalmaların elektriksel restitüsyon eğrisinde de devam ettiği, mental stres sırasında minimum aksiyon istirahat intervalinin, ventriküler premature atımlar ile takip eden sinüs vurusu arasındaki kısa intervallerde önemli derecede azaldığı, repolarizasyon dağılımının mental stres döneminde relaksasyon dönemine göre arttığı gözlemlenerek bilinçli mental stresin insan kalbinin dinamik elektrofizyolojisinde önemli ve ölçülebilir değişiklikler indüklediği belirtilmiştir [82].

Ambulatuvar elektrokardiyogram yapılan, acil çağrıya giden 30 sağlıklı doktorun denek olduğu çalışmada 19 olguda T dalgasında inversiyon, 10 olguda ST segmentinde çökme görülmüş olup, bu değişimler sempatik aşırı uyarılmaya bağlanmıştır. Ventriküler repolarizasyonun bu modifikasyonları, elektriksel olarak dengesiz kalplerde stres kaynaklı aritmilerin oluşmasına aracılık edebileceği öne sürülmüştür [83].

Child ve arkadaşları tarafından sağlıklı deneklere duygusal yüklü bir klip izletilerek aksiyon potansiyeli zamanı ölçümü yapılan çalışmada, klipin stresli bölümünde aksiyon potansiyeli zamanının, emosyonel stresle oluşan kalp atım hızı ve solunum sayısındaki artışlardan bağımsız olarak azaldığı tespit edilmiştir [84].

Koroner arter hastalığı bulunan 21 kişilik bir hasta grubunda test uygulanarak oluşturulan mental stres sonucu, olguların %43'ünde sol ventrikül ejeksiyon

fraksiyonun önemli derecede düşüş ve periferik vasküler rezistansta artış tespit edilmiştir [85].

Jiang ve arkadaşları tarafından koroner arter hastalığı ve egzersizle tetiklenen myokard iskemisi bulunan 126 gönüllü üzerinde yapılan çalışmada, mental stresle ve egzersizle tetiklenen myokard iskemileri karşılaştırıldığında, yaş, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve geçirilmiş miyokard enfarktüsünden bağımsız olarak, mental stresin fatal ve non fatal kardiyak olaylarla egzersize göre belirgin derecede daha fazla ilişkili olduğu belirtilmiştir [86].

Bazı olgu sunumları ve serilerinde de deprem sırasında kan basıncı, kalp atım hızı, kan viskozitesi, fibrinojen ile D-dimer düzeylerinde artışlar ile Q dalgasız derin T dalgaları ve anormal kardiyak sempatik aktivite kaydedilmiştir [87, 88].

2.3.2.3 Epidemiyolojik Çalışmalar

Mostofsky ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, önemli bir yakını kaybeden kişilerdeki myokard infarktüsü insidansının olaydan sonraki 24 saat içinde 21 kat arttığı gösterilmiştir [89]. İsveçte yapılan bir çalışmada ise, kanser tanısı aldıktan sonraki bir haftalık dönemde kardiyovasküler hastalığa bağlı ölümün relatif riskinin 5,6 (%95 C.CI. 5,2-5,9) olduğu hesaplanmıştır [90]. Çalışmalar arasındaki farkların altta yatan kardiyak hastalığın ağırlığı ve tetikleyicinin şiddeti ile ilişkili olduğu düşünüldüğü belirtilmektedir [91].

1994 Los Angeles depreminde, kardiyak ölümlerin ve hastaneye myokard enfarktüsü sebebiyle kaldırılan hasta sayısının, depremden bir hafta önceye göre ciddi bir şekilde artış gösterdiğinin tespit edildiği, ancak 1989 San Francisco depreminde anlamlı bir artış tespit edilmediği bildirilmektedir [92, 93]. Muller ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada; uyanma eyleminin, emosyonel ve fiziksel stresin kardiyak olayları tetikleyebileceği belirtilmiş olup, Los Angeles'taki depremin sabaha karşı, San Francisco'dakinin öğleden sonra olması sebebiyle, San Francisco'da yaşayanların deprem sırasında zaten uyanık olduklarını ve izole olarak depremin stresine maruz kaldıkları, bu nedenle akut myokard enfarktüsü insidansında kayda değer bir artış olmadığı görüşü bildirilmiştir [94].

1981 Atina Depremi sonrası artçı şokların devam ettiği üçüncü günde ani kardiyak ölümlerde artış izlenmiştir [95]. Benzer bir çalışmada, Newcastle depreminin olduğu dönemde ani kardiyak ölümlerde normal dönemlere göre anlamlı bir artış görülmekle birlikte, buradaki artışın Atina Depremi'ndeki kadar olmadığı da belirtilmiştir [96]. Tayvan'da 1999 yılında yaşanan 7,3 şiddetindeki deprem sırasında halihazırda 24 saatlik Holter izleminde bulunan hastalarda emosyonel stres esnasındaki vagal geri çekilmeyi gösteren kalp hızında ve düşük frekanslı gücün yüksek frekanslı güce oranında artışlar tespit edilmiştir. Yine bazı hastalarda düşük frekanslı güç artışı ile ilişkili olarak ST segment çökmeleri izlenmiştir [97].

Glass ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, kar fırtınasının olduğu hafta içerisinde iskemik kalp hastalığına bağlı ölümlerin bir önceki ve sonraki haftaya göre %22 oranında daha fazla olduğu bildirilmiştir [98].

1991 Irak savaşında, İsrail şehirlerinin ilk vurulduğu günde total mortalite %58 oranında artmış olup, artan ölümlerin çoğunun hedef alınan Tel-Aviv ve Haifa bölgelerindeki kardiyovasküler nedenli ölümler olduğu belirtilmektedir [99]. İsrail'e füze saldırılarının yapıldığı ilk haftada sadece bir hastanenin görev yaptığı bölgede günde 20 kişi akut miyokard enfarktüsü ile başvurmuş olup, kontrol periyodunda bu sayının 8 olduğu belirlenmiştir [100]. New York'ta 11 Eylül 2001 tarihinde ikiz kulelere yapılan saldırıları takip eden 30 gün içerisinde ICD takılı hastalarda gelişen taşiaritmi sayısının diğer aylara göre neredeyse iki kat fazla olduğu gösterilmiştir [101]. Aynı tarihlerde, New York'a uzak bir eyalet olan Florida'da da olay ve sonrasındaki 30 günlük zaman diliminde ventriküler taşiaritmilerde 2,8 katlık bir artış görülmüştür [102]. Toulouse'daki bir kimya tesisinde meydana gelen patlama sonrasında fatal ve nonfatal akut koroner olaylarda 3 katlık bir artış meydana geldiği bildirilmiştir [103].

İsviçre'nin Fransızca konuşulan bölgelerinde 1998 FIFA Dünya Kupası ile ilgili yapılan bir çalışmada; turnuva öncesi dönemde hastane dışı kardiyak arrest sayısı 27, turnuva sırasında 48 ve sonrasında 18 olarak tespit edilmiş olup, turnuva sırasındaki total hastane dışı kardiyak arrest sayısının turnuva öncesi ve sonrası dönemlere göre anlamlı oranda fazla olduğu ($p=0,002$), bu farkın erkek popülasyonda belirgin olduğu ($p=0,001$), kadınlarda ise anlamlı bir değişim olmadığı bildirilmiştir [104]. 2006 Fıfa

Dünya Kupası'nda ile ilgili olarak yapılan başka bir çalışmada ise; Almanya Milli Takımı'nın maçlarının olduğu günlerde kardiyak acillerin kontrol periyoduna göre 2.66 katına çıktığı, erkekler için bu oranın 3,26, kadınlar için 1,82 olduğu bildirilmiştir [105]. Benzer şekilde, çekişmeli Amerikan Futbolu maçlarının olduğu dönemde de total ve kardiyak ölümlerde artış bildirilmiştir [106].

2.4 Mental Stres ile tetiklenebilen durumlar

2.4.1 Atrial Fibrilasyon (AF)

Mental stres, AF'li hastalarda yaygın bir tetikleyici faktördür [107]. AF epizodları sıklıkla pulmoner venlerdeki veya bunların sol atriumdaki birleşim yerlerindeki miyokardial hücrelerden kaynaklanan ektopik impulslar sebebiyle gelişmektedir. Denek köpekler üzerinde yapılan çalışmalar, otonomik ganglion ve kombine sempatik parasempatik sinir innervasyonunun bu hücrelerde spontan aktivite başlatabileceğini göstermiştir [108, 109]. Mental stres, bu hücreleri direkt olarak stimüle edebilmekte veya bu bölgelerdeki otonomik inputu değiştirerek atrial fibrilasyona neden olabilmektedir [110].

2.4.2 Sol Ventrikül Disfonksiyonu

Stress kardiyomiyopatisi, Takotsubo kardiyomiyopatisi veya sol ventrikülün apikal balonlaşması olarak tarif edilen durumda, kişilerde emosyonel olarak stresli veya travmatik bir olaydan sonra ani göğüs ağrısı ve nefes darlığı gelişmektedir. Bu olgularda tipik olarak sıklıkla kardiyak apeksi etkileyen ve geçici apikal balonlaşmaya yol açan ciddi sol ventrikül disfonksiyonu görülmektedir [111-113]. Mekanizması tartışılrsa da, stres sonrası yüksek düzeylere ulaşan katekolaminlerin epikardiyal veya mikrovasküler koroner vazospazma yol açması ve takiben uzamış miyokardial sersemleme (stunning) gelişmesidir [111, 112, 114].

Katekolaminlerin, bu mekanizmada rol oynadığını destekleyen bir diğer veri ise, apikal bölgedeki β -adrenerjik reseptör yoğunluğunun ve sempatik stimülasyona duyarlılığın kalbin diğer bölgelerine göre daha fazla olmasıdır [115].

2.4.3 Myokard İskemisi

DeneySEL mental stres oluşturulan koroner arter hastalığı bulunan olgular üzerinde yapılan çalışmalarda; mental stresle indüklenen myokard iskemisi oranı,

elektrokardiyogram uygulanan olgularda %12 ile %55 arasında, radionüklid ventrikülografi uygulananlarda %34 ile 74 arasında, radyonüklid çalışmalarında %70 ile 89 arasında, ektokartografi uygulanan hastalarda %0 ile %60 arasında, nükleer prob (VEST) uygulananlarda %37 ile 62 arasında bulunmuş olup, mental stresin, koroner arter hastalığı bulunan olguların üçte birinde geçici iskemiye tetiklediği belirtilmiştir [116].

2.4.4 Ventriküler Aritmiler

Literatürde, mental stres sebebiyle gelişmiş lethal ventriküler aritmilerden bahsedilmiş olup, ciddi ventriküler aritmiler veya ani kardiyak ölümün yaklaşık %20'sinde tetikleyici faktör olarak ciddi veya olağandışı emosyonel stresin rol oynadığı rahmin edilmektedir [91, 110, 117-120]

Lampert ve arkadaşlarının implantıbl kardiyoverter defibrilatör takılı hastalar üzerinde yaptığı çalışmada, hastalardan defibrilatör şoku öncesindeki aktivite ve duygularını kaydetmeleri istenmiştir. 42 hastada defibrilatör tarafından şoklanan 107 ventriküler aritminin incelenmesinde, şoktan önce kızgınlık durumunun diğer durumlara göre hastalar tarafından belirgin ölçüde daha fazla tariflendiği belirlenmiştir [121].

Magri ve arkadaşları tarafından 30 myokard enfarktüsü hikayesi bulunan hastaya öfke geri çağırma testi uygulanarak, öfkenin ventriküler aritmileri tetikleyebileceği bildirilmiş olup, bu sebeple bu tür hastalara kognitif davranışsal stres yönetimi desteği verilmesi önerilmiştir [122].

2.4.5 Uzun QT Sendromu (UQTS)

Uzun QT sendromu kardiyak iyon kanallarını etkileyen mutasyonlar sebebiyle oluşan, ventriküler aritmiler, bilinç kaybı ve ani kardiyak arrest ile sonuçlanabilen konjenital bir kardiyak tablodur [123-128].

Schwartz ve arkadaşları tarafından UQTS'lu olgularda kardiyak olayların tetikleyicilerinin araştırıldığı çalışmada; UQT1 alt tipinde kardiyak olayların, %62'sinin egzersiz ile, %26'sının emosyonel stres ile tetiklendiği, %3'ünün uyku-dinlenme-uyarılma olmayan durumlarda gerçekleştiği; UQT2 alt tipinde kardiyak olayların, %13'ünün egzersiz ile, %43'ünün emosyonel stres ile tetiklendiği,

%29'unun uyku-dinlenme-uyarılma olmayan durumlarda gerçekleştiği; UQT3 alt tipinde kardiyak olayların, %13'ünün egzersiz ile, %19'unun emosyonel stres ile tetiklendiği, %39'unun uyku-dinlenme-uyarılma olmayan durumlarda gerçekleştiği bildirilmiştir. [129]. Yapılan bazı çalışmalarda emosyonel stres, iş stresi, depresif durum gibi farklı psikolojik stres çeşitlerinin UQTS'li olgularda aritmiler ile ilişkili olduğu bildirilmiştir [130-134]

2.5 Mental Stresin Kalp Üzerine Olan Etkisinde Sinir Sisteminin Rolü

Emosyonel durumun kardiyak elektrofizyolojiyi bozarak ventriküler aritmileri tetikleyebileceği epidemiyolojik çalışmalarla büyük ölçüde anlaşılmış olsa da, bu durumun mekanizması net olarak tespit edilememiştir. Ancak, genel olarak, otonomik sinir sisteminin kalp üzerindeki etkileri ile mevcut bir hastalığa bağlı değişmiş myokardial elektrofizyolojik parametrelerin birlikte rol oynadığı düşünülmektedir [135].

Genel olarak sempatik uyarı ventriküllerde proaritmik, parasempatik uyarı ise koruyucudur [136, 137]. Bu durumun istisnaları Uzun QT3 ve Brugada Sendromları olup, bu sendromlarda aritmiler genel olarak parasempatik uyarı ile gelişmektedir [135]. Sempatik stimülasyonun proaritmik potansiyeli ve egzersiz sırasındaki sempatik aktiviteye karşı vagal cevap yokluğunun ventriküler fibrilasyon için risk faktörü olduğu yapılan birçok deneysel çalışmada gösterilmiştir [135].

Serebral lateralizasyon, bazı spesifik nörolojik fonksiyonların veya bilişsel proseslerin beynin bir hemisferinde kontrol edilmesi olarak tanınlanmaktadır. Lane ve Jennings tarafından öne sürülen "beyin-kalp lateralizasyonu" hipotezi, korteksteki lateralize emosyonel proseslerin, ipsilateral olarak beyin sapı yoluyla ventrikül myokardında asimetrik olarak dağılan otonomik sinirlerle iletilmesine dayanmakta olup, hayvanlar ve sağlıklı insanlar üzerinde yapılan çalışmalarda da kardiyovasküler otonomik fonksiyonun ön beyinde lateralize olduğu yönünde kanıtlar bulunmuştur [138, 139].

Anestezi altındaki farelerde sağ posterior insular korteks ablasyonu sonrasında kalp atım hızı ve kan basıncında artış tespit edilmiştir [140]. Zhang ve arkadaşları tarafından fareler üzerinde yapılan bir başka çalışmada ise posterior insulanın primer

olarak kardiyovasküler regülasyonda, sol insüler korteksin kardiyak parasempatik regülasyonda rol oynadığı, sağ posterior insüler korteksin ise hem kardiyak hem de vazomotor sempatik tonus regülasyonunu sağladığı öne sürülmüştür [141]. Yine hayvanlarda yapılan deneysel çalışmada orta serebral arterin oklüzyonu sonrası, insüler korteks de infarkt alanında bulunuyorsa kan basıncı, dolaşımdaki nörepinefrin düzeyi, sempatik eferent sinir aktivitesi, miyositoliz ve ölüme artış izlendiği, infarkt sağ hemisferde ise arteriyel kan basıncı ve dolaşımdaki nörepinefrin düzeyinin sol hemisfer lezyonlarına göre daha fazla artış gösterdiği bildirilmiştir [142].

Tedaviye dirençli epileptik nöbetleri bulunan hastalar üzerinde yapılan çalışmada, intrakarotid amobarbital enjeksiyonu sırasında sağ hemisferde sempatik lateralizasyon, sol hemisferde parasempatik predominansı ve baroreseptör sensitivitesinde up-regülasyon tespit edildiği bildirilmektedir [143]. İnsulaya intraoperatif elektriksel stimülasyon uygulanarak yapılan bir çalışmada; sağ insulaya uygulama sonrası taşikardi ve hipertansiyon, sol insulaya uygulama sonrası bradikardi ve hipotansiyon geliştiği görülmüştür [144]. Yapılan bir başka çalışmada ise baroreseptör stimülasyonunun sağ insular kortekste sola göre daha fazla nöronal aktivite oluşturduğu, denekler arasındaki tek solak kişideki lateralizasyonun sağlıklı olan diğer deneklere göre ters tarafta olduğu izlenmiştir [145].

Amigdalanın kardiyovasküler otonomik fonksiyon kontrolünde ve özellikle korku olmak üzere emosyonel uyarılara verilen otonomik yanıtların integrasyonunda önemli bir rol oynadığı belirtilmektedir [146]. Negatif emosyonların sağ amigdalada lateralize olduğu bildirilmektedir [147].

Sağlıklı gönüllüler arasında yapılan çalışmada, stresli görevler yapıldığında sempatik aktivite artışıyla ilişkili olarak sağ insulaya bölgesel kan akımı artışı pozitron emisyon tomografisi ile gösterilmiştir [148]. Ayrıca, kardiyoloji kliniği hastalarında mental stres ile sağa lateralize asimetric orta beyin aktivitesi görülmüş olup, bu aktivitenin aritmiyi predispoze edebileceği belirtilmiştir [149].

Sonraki yıllarda yapılan çalışmalarda da amigdala, insular korteks, parabrakial kompleks, hipotalamus, periaquaduktal gri madde, traktus solitarius çekirdeği ve ventrolateral medullanın kalbin otonom sinir sistemi ile regülasyonu mekanizmasında

rol oynayan bölgeler olduğu belirtilmiştir [150]. Santral sinir sisteminde otonomik regülasyon ile ilişkili olan bölümler Santral Otonomik Ağ (SOA) olarak isimlendirilmektedir.

SOA, humoral, visseral ve çevresel kaynaklardan bilgi alıp, bu girdileri entegre ederek otonomik, endokrin ve davranışsal çıktılar oluşturan, santral sinir sistemindeki kortikal ve subkortikal yapılardan oluşan bir fonksiyonel ağıdır [151, 152]. Bu ağın komponentleri; serebral kortekste anterior singulat korteks, insular korteks, ventromedial prefrontal korteks; amigdalada santral nükleus, bazal önbeyinde stria terminalisin bed nükleusu; hipotalamusta paraventriküler ve diğer nükleuslar, ortabeyinde periakuaduktal gri madde; ponsta parabrakial nükleus; medullada traktus solitarius nükleusu, nucleus ambiguus, vagusun dorsal motor nükleusu, ventrolateral medulla, ventromedial medulla ve intermediat retiküler bölge olarak sıralanmaktadır [152].

Stresle indüklenen otonomik modülasyonda yüksek olasılıkla rol oynadığı düşünülen bölgeler insula, medial prefrontal korteks ve serebellumdur. Diğer potansiyel bölgeler ise anterior singulat korteks, parietal korteks, somatomotor korteks/presantral gyrus ve temporal korteks olarak sıralanmaktadır. Bu bölgelerin bir bölümün SOA yapısında bulunması psikolojik faktörler ile kardiyovasküler reaktivite arasındaki ilişkide SOA yapısının önemli olduğunu göstermektedir. Korteksteki bazı bölgelerin, SOA yapısında bulunmamasına rağmen, stresle indüklenen otonomik modülasyonda yer alması, bu bölgelerin SOA ile olan bağlantıları yoluyla psikolojik faktörler ile otonomik sinir sistemi integrasyonunda rol oynama ihtimalini düşündürmektedir [152].

Wang ve arkadaşları tarafından 2016 yılında 34 sağlıklı insan denek üzerinde yapılan bir çalışmada ise, mental stresin zamana bağlı otonom sinir sistemi aktivitesini ve kardiyovasküler cevabı indüklediği, mental aritmetik görev sırasında parasempatik sinir sistemi aktivitesinin düşük düzeyde olduğu, sempatik sinir sisteminin ise geç dönemde aktive olduğu, beynin, mental aritmetik test sırasında prefrontal ve temporal korteks yoluyla otonom sinir sistemi aktivasyonu ile kardiyak aktiviteyi etkilediği sonuçlarına varılmıştır [153].

Çalışmada tespit edilen bir başka bulgu ise, mental aritmetik testinin başlamasıyla birlikte kardiyovasküler göstergelerin hemen değiştiği, bu durumun sempatik aktivasyondan ziyade parasempatik geri çekilme ve kardiyak self-regülasyona işaret ettiği şeklindedir [153]. Konu hakkında yapılan diğer çalışmalarda, kalp atım hızı ve kan basıncındaki artışın sempatik aktivasyonla oluşan nörepinefrine bağlı olduğu şeklindeki görüşlerin kendi çalışmaları ile çeliştiği belirtilmiştir. Ancak, 5 dakikalık testin sonlarına doğru sempatik aktivasyon geliştiği bulgusu genel hatlarıyla diğer çalışmalar ile uyumludur [153-156].

2.6 Konunun Hukuki Boyutu

Hukuka aykırı bir eylem sonrasında meydana gelen ani kardiyak ölümlerde, gerçekleşen olay ile ölüm arasında nedensellik bağı olup olmadığı hususu önem taşımaktadır. Zira, failin cezai ve hukuki sorumluluğunun bulunabilmesi için, nedensellik bağının bulunması zorunludur. Ülkemizdeki uygulamada, failin cezasının belirlenebilmesi için, yine bir adli tıp konusu olan mağdurda oluşan yaralanmanın ağırlığı da önem taşımaktadır. Nitekim, Yargıtay 1. Ceza Dairesinin;

“...1) Oluşa, kabule ve dosya kapsamına göre, olay günü, hükümlü ile maktülün girdikleri gayrimenkul ihalesi sonunda, hükümlünün, yakınları arasında çıkan kavgayı ayırmaya çalışan maktule etkili eylemde bulunduğu, maktülün maruz kaldığı müessir fiilin etkisi ile kendinde mevcut kronik kalp damar hastalığının aktif hale geçmesi sonucu gelişen solunum dolaşım yetmezliğinden öldüğü; hükümlü ile maktülün aynı köylü oldukları ve hükümlünün 11.7.2003 tarihli Gelibolu Asliye Ceza Mahkemesinde alınan ifadesinde, maktülün eniştesi olduğunu beyan ettiği anlaşılakla, etkili eylem yönünden 5237 sayılı TCK.nun 86 ve 87. maddeleri kapsamında yeniden rapor alınarak ve hükümlü nün olay tarihinde maktuldeki kronik kalp damar hastalığını önceden bilip bilmediği hususu araştırıldıktan sonra, a)Yaralamanın 86/1. maddeye uygun olması halinde maktülün eylemine uyan 87/4. madde uyarınca, b) Yaralamanın 86/2. madde kapsamında kalması halinde de maktüldeki kalp damar hastalığını önceden bilmiyor ise 5237 sayılı TCKnun 86/2 ve 22. maddeleri delaletiyle 85/1. maddesi gereğince taksirle öldürme suçundan, şayet biliyor ise 5237 sayılı TCKnun 86/2 ve 22/3. maddeleri delaletiyle 85/1. maddesi gereğince bilinçli taksirle öldürme suçundan 5237 sayılı TCK hükümleri ile 765 sayılı TCK uyarınca verilen mahkumiyetin karşılaştırılması yapılarak, sonucuna göre hukuki durumunun tespiti gerekirken, yazılı şekilde müessir fiil suçundan uyarılama kararı (5237 sayılı TCK.nun 86/2, 62, 53, 63. maddeleri gereğince mahkumiyet verilmesi”

şeklindeki kararında, bu tür olgularda ceza hukukumuzdaki uygulamanın detaylı bir açıklaması verilmiştir [157].

Konu ile ilgili 5237 Sayılı Türk Ceza Kanunu'nda bulunan maddeler aşağıdaki gibidir:

“Taksir

Madde 22- (1) Taksirle işlenen fiiller, kanunun açıkça belirttiği hallerde cezalandırılır.

(2) Taksir, dikkat ve özen yükümlülüğüne aykırılık dolayısıyla, bir davranışın suçun kanuni tanımında belirtilen neticesi öngörülmeyle gerçekleştirilmesidir.

(3) Kişinin öngördüğü neticeyi istememesine karşın, neticenin meydana gelmesi halinde bilinçli taksir vardır; bu halde taksirli suça ilişkin ceza üçte birden yarısına kadar artırılır.

(4) Taksirle işlenen suçtan dolayı verilecek olan ceza failin kusuruna göre belirlenir.

(5) Birden fazla kişinin taksirle işlediği suçlarda, herkes kendi kusurundan dolayı sorumlu olur. Her failin cezası kusuruna göre ayrı ayrı belirlenir.

(6) Taksirli hareket sonucu neden olunan netice, münhasıran failin kişisel ve ailevi durumu bakımından, artık bir cezanın hükmedilmesini gereksiz kılacak derecede mağdur olmasına yol açmışsa ceza verilmez; bilinçli taksir halinde verilecek ceza yaridan altıda bire kadar indirilebilir.

Netice sebebiyle ağırlaşmış suç

Madde 23- (1) Bir fiilin, kastedilenden daha ağır veya başka bir neticenin oluşumuna sebebiyet vermesi halinde, kişinin bundan dolayı sorumlu tutulabilmesi için bu netice bakımından en az taksirle hareket etmesi gerekir.

Taksirle öldürme

Madde 85- (1) Taksirle bir insanın ölümüne neden olan kişi, iki yıldan altı yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.

(2) Fiil, birden fazla insanın ölümüne ya da bir veya birden fazla kişinin ölümü ile birlikte bir veya birden fazla kişinin yaralanmasına neden olmuş ise, kişi iki yıldan onbeş yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.

Kasten yaralama

Madde 86- (1) Kasten başkasının vücuduna acı veren veya sağlığının ya da algılama yeteneğinin bozulmasına neden olan kişi, bir yıldan üç yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.

(2) (Ek fıkra: 31/3/2005 – 5328/4 md.) Kasten yaralama fiilinin kişi üzerindeki etkisinin basit bir tıbbî müdahaleyle giderilebilecek ölçüde hafif olması hâlinde, mağdurun şikâyeti üzerine, dört aydan bir yıla kadar hapis veya adli para cezasına hükmolunur.

(3) Kasten yaralama suçunun;

a) Üstsoya, altsoya, eşe veya kardeşe karşı,

b) Beden veya ruh bakımından kendisini savunamayacak durumda bulunan kişiye karşı,

c) Kişinin yerine getirdiği kamu görevi nedeniyle,

d) Kamu görevlisinin sahip bulunduğu nüfuz kötüye kullanılmak suretiyle,

e) Silahla,

İşlenmesi halinde, şikâyet aranmaksızın, verilecek ceza yarı oranında artırılır. Neticesi sebebiyle ağırlaşmış yaralama

Madde 87- (1) Kasten yaralama fiili, mağdurun;

a) Duyularından veya organlarından birinin işlevinin sürekli zayıflamasına,

b) Konuşmasında sürekli zorluğa,

c) Yüzünde sabit ize,

d) Yaşamını tehlikeye sokan bir duruma,

e) Gebe bir kadına karşı işlenip de çocuğunun vaktinden önce doğmasına,

Neden olmuşsa, yukarıdaki maddeye göre belirlenen ceza, bir kat artırılır. Ancak, verilecek ceza, birinci fıkraya giren hallerde üç yıldan, üçüncü fıkraya giren hallerde beş yıldan az olamaz.

(2) Kasten yaralama fiili, mağdurun;

a) İyileşmesi olanağı bulunmayan bir hastalığa veya bitkisel hayata girmesine,

b) Duyularından veya organlarından birinin işlevinin yitirilmesine,

c) Konuşma ya da çocuk yapma yeteneklerinin kaybolmasına,

d) Yüzünün sürekli değişikliğine,

e) Gebe bir kadına karşı işlenip de çocuğunun düşmesine,

Neden olmuşsa, yukarıdaki maddeye göre belirlenen ceza, iki kat artırılır. Ancak, verilecek ceza, birinci fıkraya giren hallerde beş yıldan, üçüncü fıkraya giren hallerde sekiz yıldan az olamaz.

(3) (Değişik: 6/12/2006 – 5560/4 md.) Kasten yaralamanın vücutta kemik kırılmasına veya çıkığına neden olması halinde, yukarıdaki maddeye göre belirlenen ceza, kırık veya çıkığın hayat fonksiyonlarındaki etkisine göre, yarısına kadar artırılır.

(4) Kasten yaralama sonucunda ölüm meydana gelmişse, yukarıdaki maddenin birinci fıkrasına giren hallerde sekiz yıldan oniki yıla kadar, üçüncü fıkrasına giren hallerde ise oniki yıldan onaltı yıla kadar hapis cezasına hükmolunur” [158]

Yargıtay. 12. Ceza Dairesi'nin 2015/4829 esas, 2016/4767 karar numaralı kararında; mağdurun vücudunda oluşan yaralanmalar, basit tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olduğunda, TCK'nın 87. maddesinin 4. fıkrasında 86. maddenin 2. fıkrasına atıfta bulunulmadığı için 87/4'ün uygulanma olasılığının bulunmadığı belirtilmektedir [159]. Aynı Yargıtay kararındaki muhalefet şerhinde ise,

“Sanığın eyleminin TCK'nın 86/2. maddesi kapsamında basit yaralama olduğu, dolayısıyla TCK'nın 23. maddesi yollamasıyla TCK'nın 85/1. maddesine uyduğunu kabul eden çoğunluk görüşüne katılmıyorum. TCK'nın 86/2. maddesinde; "Kasten yaralama fiilinin kişi üzerindeki etkisinin basit bir tıbbi müdahaleyle giderilebilecek ölçüde hafif olması halinde" demektedir. Halbuki somut olayda, kasten yaralama fiilinin kişi üzerindeki etkisi ölümle sonuçlanmıştır. Ölüm doğrudan kasten yaralamanın sonucu olarak gerçekleşmiştir. TCK'nın 87/4. fıkrası tam da bunun için düzenlenmiştir. Kasten yaralama sonucunda ölüm meydana geldiğine göre, sanığın TCK'nın 87/4. maddesi gereğince cezalandırılması gerekir. Sanığın taksirli bir eylemi yoktur. TCK'nın 23. maddesi, TCK'nın 87/4. maddesinin uygulanmasına engel

değildir. Sanık öldürme kastı ile hareket etmemiştir. Sanığın kastı yaralamadır. Sanık kastettiğinden daha ağır bir neticeye sebebiyet vermiştir. Bu da mağdurda önceden mevcut olan ve sanığın bilmediği hastalığının tetiklenmesi, sanığın fiili sonucu gerçekleşmiştir. Sanık fiilinin sonucuna katlanmalı ve TCK'nın 87/4. maddesi gereğince cezalandırılmalıdır.”

denilerek, konu hakkındaki karşı görüş bildirilmiştir [159].

2.7 Konunun Adli Tıbbi Boyutu

Yukarıda verilen Yargıtay kararlarından da anlaşılacağı üzere, yargı makamları tarafından verilecek kararlarda, nedensellik bağı ve yaralanmanın ağırlığı konuları hakkında adli tip bilirkişilerinin vereceği bilimsel görüş önem taşımaktadır. Bu tür olgularda, çoğunlukla ATK 1. ATİK bilirkişilik hizmeti vermektedir. Kurulun görev tanımı 15.07.2018 tarih ve 30479 sayılı Resmi Gazete’de yayımlanan 4 Numaralı Cumhurbaşkanlığı Kararnamesi’nin İhtisas Kurullarının Görevleri başlıklı 17. maddesinin 2. fıkrasının a bendinde

“Adli Tıp Birinci İhtisas Kurulu; 26/9/2004 tarihli ve 5237 sayılı Türk Ceza Kanununda belirtilen hayata karşı suçlar ile diğer ihtisas kurullarının görevine girmeyen işler hakkında bilimsel ve teknik görüşlerini bildirir”

şeklinde belirtilmiştir [9].

Birçok maddesi mülga olan ancak bazı maddeleri halen yürürlükte olan 2659 sayılı Adli Tıp Kurumu ile İlgili Bazı Düzenlemeler Hakkında Kanun’un Diğer Adli Ekspertiz Kurumları başlıklı 31. maddesinde de

“Yükseköğretim Kurumları veya birimleri, adli tıp mevzuatı çerçevesinde adli tıp olaylarında ve diğer adli konularda Ceza Muhakemeleri Usulü Kanununa göre resmi bilirkişi sayılır. Bu birim ve kliniklerde tetkik edilecek adli tıp ile ilgili işler yönetmelikte belirlenir”

denilerek, üniversite hastanelerinde bulunan adli tıp anabilim dallarının da, adli tıp olaylarında resmi bilirkişi sayılacağı belirtilmiştir [10].

2.8 Nedensellik Bağı

Nedensellik bağı (illiyet bağı, illiyet rabıtası) neden ve sonuç arasındaki bağlantıyı ifade etmektedir. Nedensellik bağı bir fenomen olarak kabul edildiği için mevzuatta açıkça yer verilmemiştir [111]. Ceza hukukunda nedensellik bağının tespitinde farklı teorilerden faydalanılmaktadır. Bu teorilerden biri olan şart teorisine göre; neticeyi meydana getiren çok sayıda neden vardır ve bunların tümü netice bakımından nedensellik değeri taşır. Nedensellik ilişkisi tespitinde “*Conditio sine qua non*” = “*Olmazsa Olmazdı*” yöntemi kullanılan bu teoriye göre; “failin hareketi yok sayıldığında, somut olaydaki sonuç ortaya çıkmaz” idi denilebiliyor ise o hareketin nedensellik değeri taşıdığı kabul edilmektedir [160].

Failin hareketi yok sayıldığında yine de sonuç ortaya çıkardı denilebiliyor ise failin hareketinin olaydaki neticeye neden olmadığı kabul edilmektedir. Bu teorinin uygulanması ile genellikle nedensellik ilişkisi doğru kurulabiliyor ise de, bu formülün olaya uygulanması bazen hatalı sonuçlara da yol açabilmektedir [161]. Zira öncelikle hareket ile nedensellik bağının bulunup bulunmadığı tespit edilmesi gerekirken, hareketin olmadığı varsayıldığında neticenin meydana gelip gelmeyeceği sorusu sorulmaktadır.

“Olmazsa olmazdı” formülünün uygulanmasından doğan sorunlar sebebiyle kanuni şart formülü geliştirilmiştir. Bu formüle göre; failin eyleminden sonra, bu eylemle dış dünyada meydana gelen değişiklikler arasında, doğa kanunlarının gereği olarak bir bağlantı bulunması ve bu bağlantıya bağlı dış dünyadaki bir değişiklik, kanunda öngörülen netice (tipik netice) şeklinde ortaya çıkması halinde nedensellik bağının varlığından bahsedilebilecektir. Doktrinde, şart teorisinin uygulanmasında kanuni şart formülünün uygulanması gerektiği baskın görüş olarak kabul görmektedir [162].

Bir diğer teori ise uygun sebep teorisidir. Bu teoriye göre; sebebin sonuca bağlanabilmesi için, bu sebebin aynı zamanda o koşullar altında o sonucu doğurabilme olasılığı bulunmalıdır. Genelde gerçekleşmeyen ve beklenmeyen sonuçlar açısından

sonucu meydana getiren eylem bu teoriye göre bir sebep sayılmayacaktır. Bu teori ceza sorumluluğunu aşırı miktarda daraltması nedeniyle eleştirilmektedir [163].

Zararlı sonuç ile bunu meydana getirdiği varsayılan fiil arasındaki nedensellik bağının varlığı, fiil olmadan zararın meydana gelemeyeceğinin kesin olarak görülmesini ifade etmektedir. Ceza yargılamasında; neticeli suçlarda failin fiili ile gerçekleşen netice arasındaki sebep-sonuç ilişkisinin varlığı, failin sorumluluğu açısından yeterli olmayıp sorumluluk için ayrıca, meydana gelen neticenin faile objektif olarak isnat edilebilmesi de gerekmektedir [164]. Hukuk/tazminat davalarında da; nedensellik zinciri içinde bir sebebin zararı meydana getirmeye uygun bir sebep olup olmadığı araştırılacaktır. Bu konudaki delilleri tazminat isteyen gösterecek ve uygun nedensellik bağı bulunup bulunmadığını hakim takdir edecektir [165]. Zira nedensellik ilişkisi değerlendirilirken ortaya çıkan kusurun kapsamı, hukuk/tazminat davalarında daha geniş tutulmaktadır. Ceza hukukunda failin cezalandırılması için kusurun belli bir dereceye varması gerekirken, hukuk davasında objektif yönden tenkit edilebilen en basit bir ihmal dahi tazminat borcunun doğumu için yeterlidir. Bu nedenle ceza davası sonucunda kişinin cezalandırılmaması, bazı haller dışında tazminat davasında tazminat yüklenmemesi gerektiğini göstermemektedir [166].

Yukarıda belirtildiği üzere, nedensellik bağı değerlendirmesi ceza ve hukuk davaları arasında birtakım farklılıklar göstermektedir. Özellikle Anglosakson sisteminde ceza ve hukuk davalarındaki farklar daha belirgindir. Bunun sebebi ceza davalarında aranan kanıt düzeyinin, hukuk davalarına göre çok daha yüksek olmasıdır. Bir kişinin özgürlüğünün kısıtlanabilmesi için, suçlu olduğunun aksini gösteren makul bir şüphe durumu bulunmamalıdır. Bu nedenle, ceza davalarında mahkumiyet kararının alınabilmesi için nedensellik bağının bulunmadığına işaret eden makul bir şüphe bulunmaması gerekmektedir. Bir başka deyişle, olay ile ölüm arasında ilişki olduğunun çok yüksek olasılıkla söylenebilmesi gerekmektedir. Tazminat davalarında ise, aranan kanıt değeri daha düşüktür. Burada ihtimaller arasında, hangi ihtimalin diğerlerine oranla daha olası olduğuna bakılmaktadır. Hukuk davalarında, nedensellik bağının olup olmama durumlarından hangisi daha yüksek bir ihtimal ise, dava o yüksek ihtimal doğrultusunda sonuçlanmaktadır [167].

2.8.1 Nedensellik Bağının Adli Tıbbi Olarak Değerlendirilmesi

İngiltere ve Birleşik Devletler gibi, ölüm orjini tayininde adli tıp hekimlerinin pimer rol oynadığı ülkelerde, adli patologlar tarafından düzenlenen ölüm belgelerinde; hukuka aykırı bir eyleme bağlı olarak oluşan fiziksel ve/veya emosyonel stres nedeniyle gelişen AKÖ olgularında, orijin, “cinayet” olarak bildirilmekte olup, bu olgular “kalp krizi yoluyla cinayet (homicide by heart attack)” veya “korku yoluyla cinayet (homicide by fright)” olarak anılmaktadır [1, 4, 5]. Bu tür olgularda nedensellik bağının değerlendirilmesi açısından; olayın oluş şekli hakkında net bilgiler içeren adli dosya ile birlikte, eksiksiz bir otopsinin yapılmış olması büyük önem arz etmektedir.

J. Davis 1978 yılında konu ile ilgili yayımladığı makalede; meydana gelen ölümden ölüm belgesine “cinayet” yazılabilmesi için bazı kriterler geliştirmiştir. Bu kriterlerin Türkçeleştirilmiş hali aşağıda verilmiştir.

“1) Suç eylemi, gerçekte veya yasadada öldürmek veya sakatlamak için yeterli niyet unsurlarına sahip ciddiyette ve fiziksel yaralanmaların meydana gelmesi durumunda mantiken bir cinayet suçlamasına yol açacak şekilde olmalıdır.

2) Mağdur, kişisel güvenliğinin kesin bir tehdit altında olduğunu anlamış olmalıdır. Eylem, bir arkadaşına veya sevilen birine karşı yöneltilen korkutucu bir tehdit de olabilir.

3) Koşullar, yaygın görüşe göre çok duygusal olarak kabul edilebilecek nitelikte olmalıdır.

4) Kriminallik eylem son bulmuş olsa da, kollaps ve ölümün emosyonel cevap sürecinde olması gerekmektedir.

5) Ölümcül kardiyak aritmiye yatkınlıkla yaygın olarak ilişkili tipte bir organik kalp hastalığı sürecinin gösterilmesi makbuldür” [4]

Davis tarafından kaleme alınan bu kriterler, yaralanmanın olmadığı tehdit, hırsızlık vb. durumlar için geliştirilmiştir. Bu sebeple 2004 yılında Turner ve arkadaşları tarafından kriterler modifiye edilmiştir:

“1) Failin mağdura karşı eylemi, gerçekte veya yasadada korkutmak, sakatlamak veya öldürmek için yeterli niyet unsurlarına sahip ciddiyette ve fiziksel yaralanmaların meydana gelmesi durumunda mantiken bir cinayet suçlamasına yol açacak şekilde olmalıdır.

2) *Mağdur, kişisel güvenliğinin kesin bir tehdit altında olduğunu anlamış olmalıdır. Eylem, bir arkadaşına veya sevilen birine karşı yöneltilen korkutucu bir tehdit de olabilir.*

3) *Koşullar, yaygın görüşe göre çok duygusal olarak kabul edilebilecek nitelikte olmalıdır.*

4) *Kriminal eylem son bulmuş olsa da, kollapsın (ve çoğu olguda takiben ölümün) emosyonel cevap sürecinde olması gerekmektedir. Bazı durumlarda tıbbi müdahale nedeniyle ölüm gecikmiş olabilir.*

5) *Otopside, ölümcül kardiyak aritmeye yatkınlıkla yaygın olarak ilişkili tipte bir organik kalp hastalığı sürecinin gösterilmesi gerekmektedir. Makroskopik veya mikroskopik olarak tespit edilebilen bir kalp hastalığı yokluğunda, olguda anatomik olarak bir bulgusu bulunmayan fonksiyonel kardiyak bozukluk (ileti sistemi bozuklukları gibi) bulunabilir” [5].*

2.9 Ani Kardiyak Ölüm Olgularında Otopsi

Basso ve arkadaşları tarafından 2017 yılında güncellenen rehberde; ani kardiyak ölüm olgularında otopside uygulanması gereken minimum standartlar belirlenmiştir. Söz konusu rehber çerçevesinde; detaylı bir dış muayene ve ani ölüme neden olabilecek kardiyak olmayan sebepler ekarte edilmelidir. Fotoğraf ve video çekimi ile kayıt altına alınarak, kalbin ayrıntılı makroskobik muayenesinden sonra gerekli görüldüğü takdirde kalp konusunda uzmanlaşmış merkezlerden de konsültasyon alınarak makroskopik ve mikroskopik inceleme tamamlanmalıdır [168].

Geleneksel röntgen veya bilgisayarlı tomografi; hemoperikardiyum, plak ve kapaklardaki kalsifikasyonları görmek ile kardiyovasküler cihazların lokalizasyonu ve identifikasyonunda; anjiyografik yöntemler ise koroner arterlerin dağılım paternini, stenoz ve obstrüksiyonlarını ve özellikle stentlerin veya by-pass greftlerinin fonksiyonunu göstermek için kullanılabilir. Ani ölüm olgularında, postmortem görüntüleme yöntemlerinin kullanımı rutin olarak önerilmese de, özellikle BT anjiyografinin koroner arterlerin durumunu göstermesi açısından, bu yöntemlerin bazı ölüm tiplerinde tanı için katkı sağladığı düşünülmektedir [168].

Ani ölüm olgularında, kalpte makroskopik ve mikroskopik olarak anormallik tespit edilse de, madde veya ilaç kullanımının ölüme katkıda bulunma ihtimali toksikolojik analiz ile dikkatlice değerlendirilmelidir [169]. Birçok madde veya ilaç akut veya kronik kardiyovasküler toksisite oluşturabilmektedir [170, 171]. Örneğin, antipsikotikler QT intervalinde modifikasyon veya myokardit yapabilmektedir [168].

Ani kardiyak ölümlerin bir bölümünde, yapısal olarak bir bozukluk bulunmamakta olup, bu olgularda ileti sisteminde bozukluklara yol açan genetik bozukluklar bulunmaktadır. Bu olgularda; “Moleküler otopsi” olarak da adlandırılan postmortem genetik testler yapılarak tanı konulmaktadır. Genetik bir hastalık tanısı konulduğu takdirde, ölenin birinci derece yakınlarına bildirim yapılarak, risk altındaki bireylerin korunması sağlanabilmektedir [35, 172].



3 GEREÇ VE YÖNTEM

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı Akademik Kurulu'nun 15.01.2019 tarihli kararı ile tez konusunun "*Travma ve Kalp Ölümleri İlişkisi*" olmasına karar verildi. Verilerin Adli Tıp Kurumu Birinci Adli Tıp İhtisas Kurulu raporlarından toplanması planlandı. Adli Tıp Kurumu Eğitim ve Bilimsel Araştırma Komisyonu'nun 05.03.2019 tarih ve 21589509/2019/120 sayılı kararı ile araştırma izni alındı. Gerekli izin alım süreci tamamlandıktan sonra çalışma başlatıldı.

Adli Tıp Kurumu Birinci Adli Tıp İhtisas Kurulu'nda 01.01.2015-31.12.2018 tarihleri arasındaki 4 yıllık süreçte yazılan toplam 18620 rapor, UYAP bilişim sistemi üzerinden "Ani kardiyak ölüm", "kalp damar hastalığı", "fiziksel efor", "emosyonel stres" anahtar kelimeleri kullanılarak tarandı. Travmatik olay sebebiyle oluşan fiziksel efor ve emosyonel strese bağlı kardiyak sebepli ölüm olduğuna kurul tarafından karar verilen toplam 181 olguya ait rapor bulunduğu tespit edildi. Bu raporlardan 9 tanesinin aynı olgular için mahkemeler veya savcılıklardan istenen ek raporlar olduğu görüldü. Fiziksel ve emosyonel stresle tetiklenen kardiyak sebepli ölüm olgusu olduğuna kurul tarafından karar verilen 172 olgu seçilerek çalışma kapsamına alındı.

Olguların yaşları, cinsiyetleri, boy ve kiloları, vücut kitle endeksleri, psikolojik stres ve fiziksel efora yol açan travmanın etyolojisi, travmanın gerçekleştiği ay ve mevsim, travmanın gerçekleştiği lokasyon, olay ile kardiyak duruma bağlı oluşan semptomların gelişme süresi, olay ile kardiyopulmoner arrest arasındaki süre, olay ile ölüm kararı alınması arasındaki süre, hastane bilgileri, kardiyopulmoner arrest gelişen ve ölüm kararının alındığı lokasyonlar, kardiyopulmoner ressüsitasyon etkinliği, vücuttaki yaralanmaların ağırlıkları, makroskopik otopsi bulguları, organların histopatolojik olarak incelenmesinden elde edilen bulgular, toksikolojik bulgular ve ölüm nedenlerine ait veriler retrospektif olarak Adli Tıp Kurumu Birinci Adli Tıp İhtisas Kurulu raporlarından elde edildi.

3.1 İstatistiksel Değerlendirme

Elde edilen tüm veriler kodlandıktan sonra bilgisayar ortamında “*Microsoft Office Excel 2016*” programı kullanılarak kaydedildi. Verilerin analizinde “*Statistical Package for Social Science (SPSS) for Windows 22.0*” istatistiksel yazılım programıyla istatistiksel değerlendirilme yapıldı. Tanımlayıcı istatistik olarak ortalama, standart sapma, dağılım aralığı ve yüzde değerleri verildi. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ikili değişkenlerde Pearson Ki-kare testi kullanıldı. Tüm sonuçlarda $p < 0,05$ altındaki değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3.2 Çalışmanın Kısıtlılıkları

Bu çalışma, retrospektif bir çalışma olması nedeniyle ulaşılan bilgiler incelenen raporların içeriğiyle sınırlıdır. Raporlarda, hangi bilgilerin ne ölçüde yer alacağı hususu, Adli Tıp Kurumu Birinci Adli Tıp İhtisas Kurulu raportörleri arasında ve otopsi yapılmış olan olgularda otopsiyi yapan hekimler arasında farklılık göstermektedir. Bu nedenle, toplanması planlanan verilerin bir kısmına ulaşılamadı. Ani kardiyak ölümlerde, olay anını ve ölenin durumunu monitörize etmek çoğu olguda mümkün olmamaktadır. Olayla ilgili bilgilerin önemli bölümü, tanıklardan elde edilmektedir. Özellikle hastane dışı kardiyak arrest geçiren ani kardiyak ölüm olgularıyla ilgili yapılan tüm çalışmalardaki kısıtlılık, bu çalışmada da bulunmaktadır.

4 BULGULAR

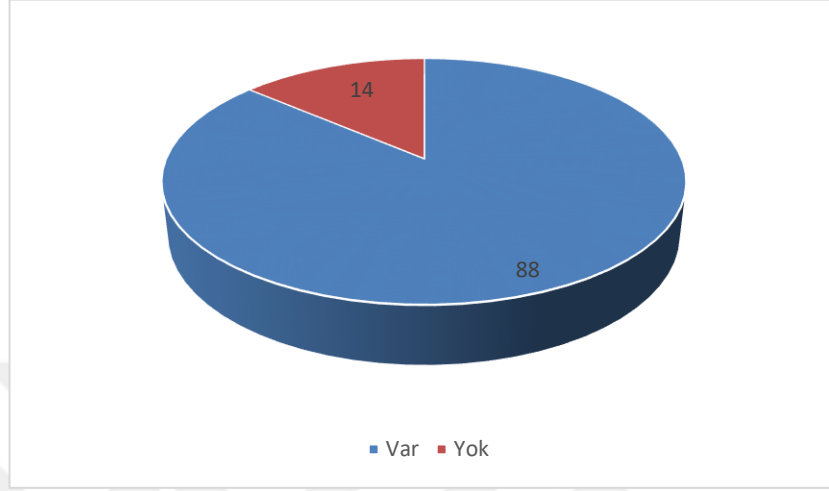
01.01.2015 ile 31.12.2018 tarihleri arasında, adli merciiler tarafından, ATK 1. ATİK'e gönderilip, stresör olay ile kardiyak ölüm arasında nedensellik bağı sorulan ve kurul tarafından nedensellik bağı bulunduğu bildirilen toplam 172 olgunun, tüm raporlara oranı % 0,92 olarak hesaplandı. Çalışmaya dahil edilen olguların yıllara göre dağılımı incelendiğinde, 50'sinin (%29,1) 2015 yılında, 29'unun (%16,9) 2016 yılında, 50'sisinin (%29,1) 2017 yılında, 43'ünün (%25) 2018 yılında olduğu görüldü.

Tüm olguların %85,4'ü (n=147) erkek, %14,5'i (n=25) kadın olup, yaş ortalaması 58,56±14,80 olarak hesaplandı. Olguların %28,5'inin (n=49) 50-59, %27,9'unun (n=48) 60-69, %13,9'unun (n=24) 70-79 ve %11,6'sının (n=20) 40-49 yaş grubunda olduğu tespit edildi. Ayrıca, yaş grupları 0-14, 15-24, 25-34, 35-44, 45-54, 55-64, 65-74, 75-84 ve >85 olarak sınıflandırıldığında, olguların en sık 55-64 (n=60, %34,9) yaş aralığında kümelendiği görüldü.

Tablo 1: Tüm Olguların Cinsiyete ve Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

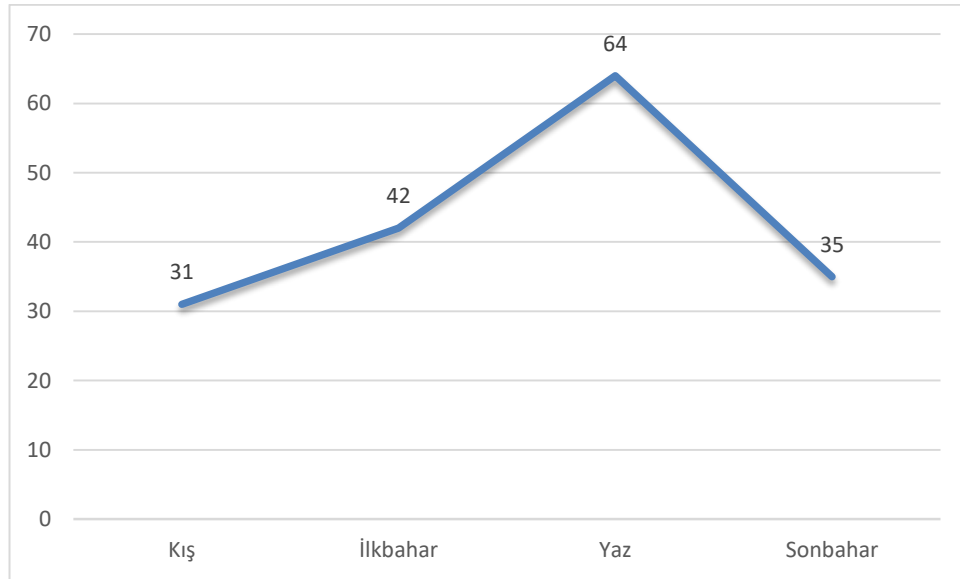
Yaş Grupları	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	Yüzde	n	Yüzde	n	Yüzde
10-19	3	2	0	0	3	1,7
20-29	1	0,7	2	8	3	1,7
30-39	8	5,4	4	16	12	7,0
40-49	18	12,2	2	8	20	11,6
50-59	48	32,7	1	4	49	28,5
60-69	41	27,9	7	28	48	27,9
70-79	18	12,2	6	24	24	13,9
80-89	9	6,1	3	12	12	7,0
90-99	1	0,7	0	0	1	0,6
Toplam	147	100,0	25	100,0	172	100,0

1. ATİK raporları içerisinde olgunun önceden bilinen kalp hastalığı olup olmadığı hususunda bilgi bulunan 102 (%59,3) olgunun; 88'inin (%86,3) önceden bilinen bir kalp hastalığı olduğu, 14'ünün (%13,7) önceden bilinen bir kalp hastalığı olmadığı tespit edildi.



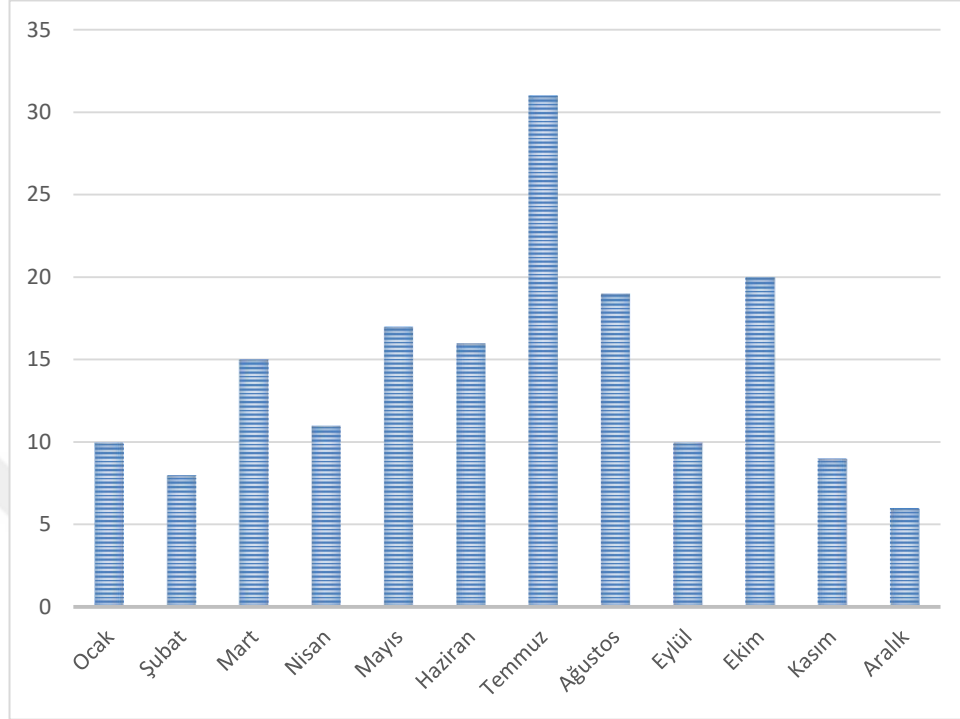
Grafik 1: Önceden Bilinen Kalp Hastalığı Olan ve Olmayan Olguların Dağılımı

Olgular; olayın gerçekleştiği mevsime göre sınıflandırıldığında; %37,2'sinin (n=64) yaz, %24,4'ünün (n=42) ilkbahar, %20,3'ünün (n=35) sonbahar ve %18'inin (n=31) kış mevsiminde gerçekleştiği görüldü.



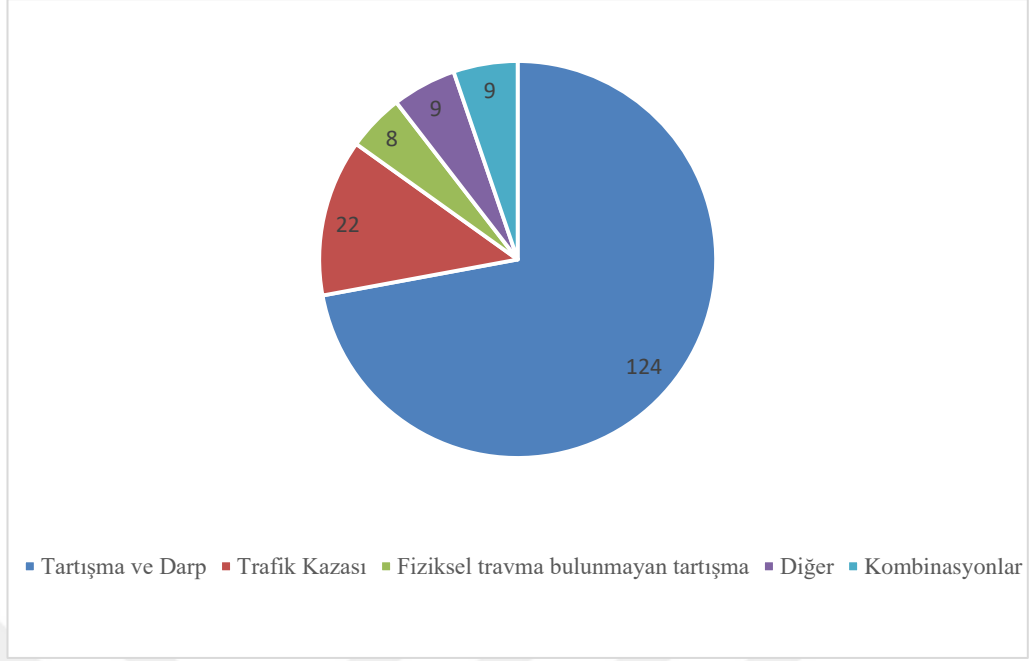
Grafik 2: Olguların Mevsimlere Göre Dağılımı

Aylara göre dağılımda ise, olguların %18'inin (n=31) Temmuz ayında olduğu, bunu %11,6 (n=20), %11 (n=19), %9,9 (n=17) ve %9,3 (n=16) oranları ile sırasıyla Ekim, Ağustos, Mayıs ve Haziran aylarının takip ettiği saptandı.



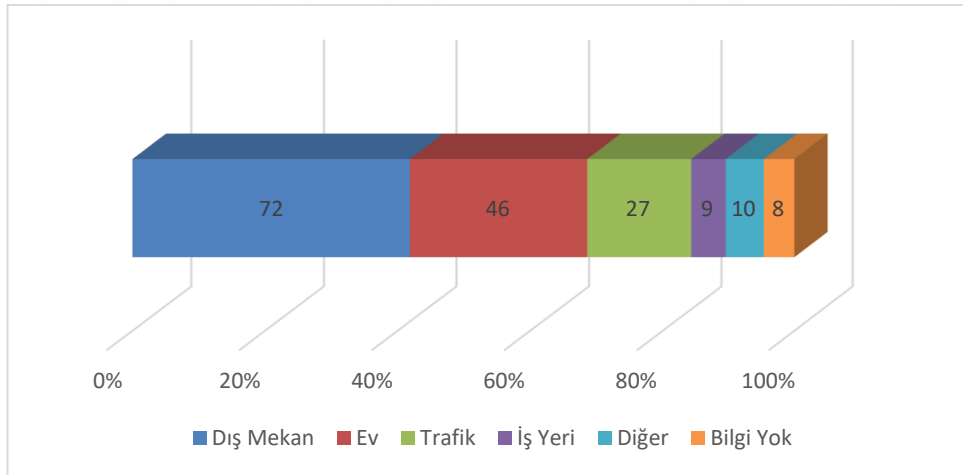
Grafik 3: Olguların Aylara Göre Dağılımı

Olgular olay şekline göre sınıflandırıldığında, ani kardiyak ölümü tetikleyici unsur olarak tüm olguların %72,1'ini (n=124) tartışma ve darp, %12,8'ini (n=22) trafik kazası, %4,7'sini (n=8) fiziksel travma bulunmayan tartışma olayı oluşturmaktadır. Olguların %5,3'ünü (n=9) yanık, yüksekten düşme, iş kazası, köpek saldırısı, revizyon küretaj operasyonu öncesi stres, ameliyat sırasındaki stres, biber gazına maruz kalma, havai fişek atılması, yangın sırasında yangından kaçış sırasında oluşan stres gibi münferit olaylar oluşturmakta olup, %5,3'ünde (n=9) ise darp, tartışma, trafik kazası, KDAY, av tüfeği yaralanması, biber gazına maruz kalma gibi birden fazla etyoloji bulunduğu görüldü.



Grafik 4: Olguların Olay Şekline Göre Dağılımı

Tüm olguların 72'si (%41,9) dış mekanda, 46'sı (%26,7) evde, 27'si (%15,7) trafikte, %5,2'si iş yerinde gerçekleşmiştir. 8 (%4,7) olguda Birinci ATİK raporunda olay yeri bilgisi bulunmamaktadır. Tartışma ve darp olgularının (n=124) 62'si (%50) dış mekanda, 39'u (%31,5) evde ve 7'si (%5,6) işyerinde gerçekleştiği saptandı.



Grafik 5: Olguların Olay Yerine Göre Dağılımı

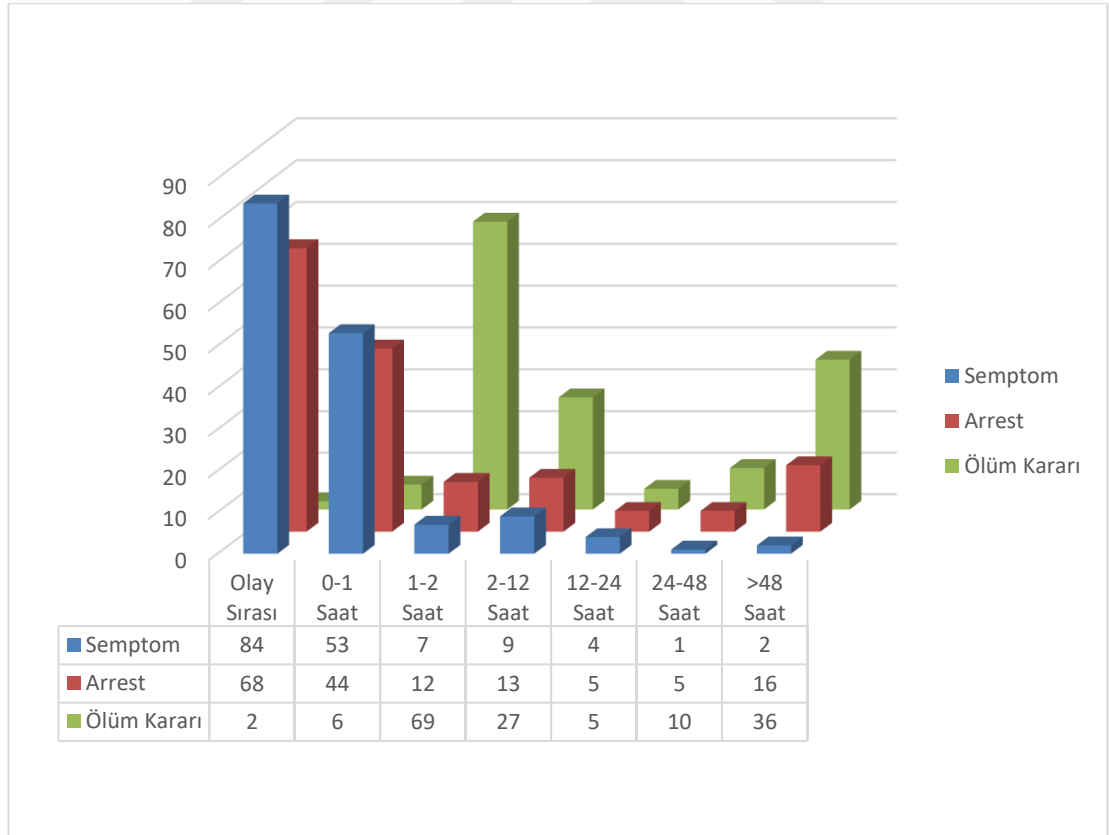
Olay, KPA ve ölüm kararı alınması arasındaki süreler; 0-1 saat, 1-2 saat, 2-12 saat, 12-24 saat, 24-48 saat ve >48 saat olarak gruplandırıldı.

Tüm olguların 160'ında (%93,0) olay ile semptomların başlangıcı arasındaki zaman hakkında bilgi bulunmakta olup, bunların 84'ünde (%52,5) semptomların olay

sırasında başladığı, 53'ünde (%33,1) olaydan sonraki ilk 1 saat içerisinde, 9'unda (%5,6) olaydan sonraki 2-12 saat içerisinde, 7'sinde (%4,4) olaydan sonraki 1-2 saat içerisinde başladığı görüldü.

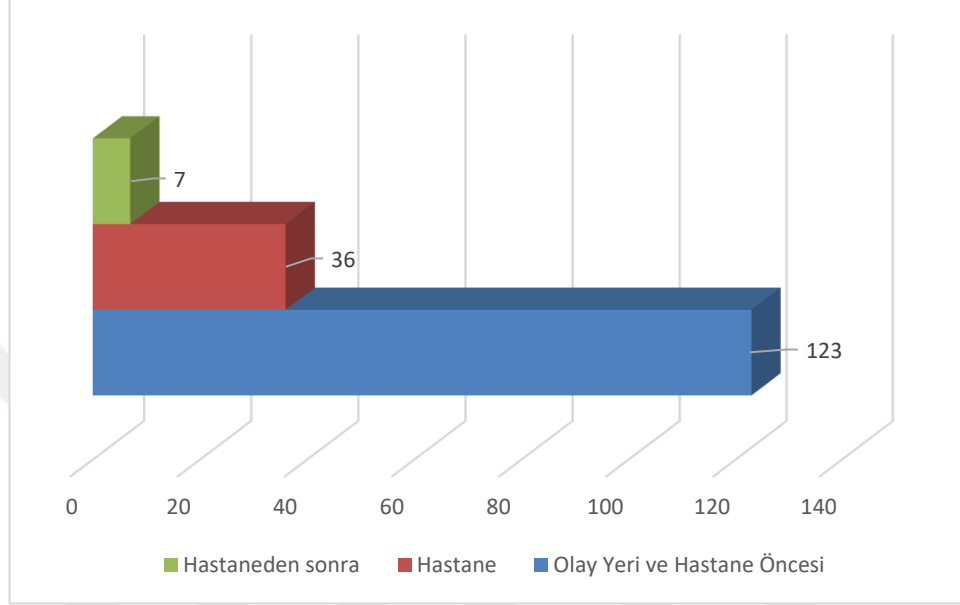
Rapor içerisinde, olgunun arrest olma zamanı hakkında bilgi bulunan 163 (%94,8) olgunun, 68'inde (%41,7) olay sırasında ve hemen sonrasında, 44'ünde (%26,9) olaydan sonraki ilk 1 saat içerisinde, 16'sında (%9,8) olaydan 48 saat süre geçtikten sonra, 13'ünde (%7,9) olaydan sonraki 2-12 saatlik zaman diliminde, 12'sinde (%7,4) olaydan sonraki 1-2 saatlik zaman diliminde kardiyak arrest geliştiği tespit edildi.

Olay ile ölüm kararı alınması arasındaki süreye göre sınıflandırıldığında, bilgi bulunan 155 (%90,1) olguda, ölüm kararının; 69 (%44,5) olguda olaydan sonraki 1-2 saatlik zaman dilimi içerisinde, 36 (%23,2) olguda olaydan 48 saat süre geçtikten sonra, 27 (%17,4) olguda olaydan sonraki 2-12 saatlik zaman diliminde alındığı tespit edildi.



Grafik 6: Olay ile Semptomların Başlaması, KPA ve Ölüm Kararı Alınması Arasındaki Süreler

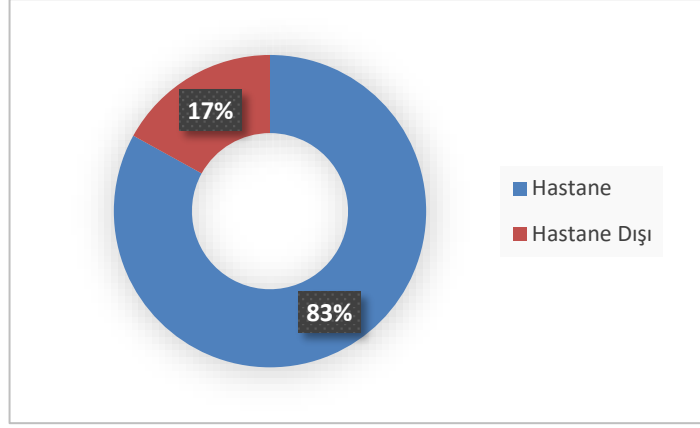
Raporlar içerisinde kardiyopulmoner arrestin gelişme yeri bilgisi bulunan 166 (%96,5) olgunun 123'ünde (%74,1) olay yerinde ve hastaneye getirilmeden önceki süreçte, 36'sında (%21,7) hastanede kardiyopulmoner arrest geliştiği görülmüş olup, 7 (%4,2) olguda travma sonrasında adli rapor almak için hastaneye başvurup taburcu edildikten sonra kardiyopulmoner arrest gelişmiştir.



Grafik 7: KPA Gelişen Lokasyon

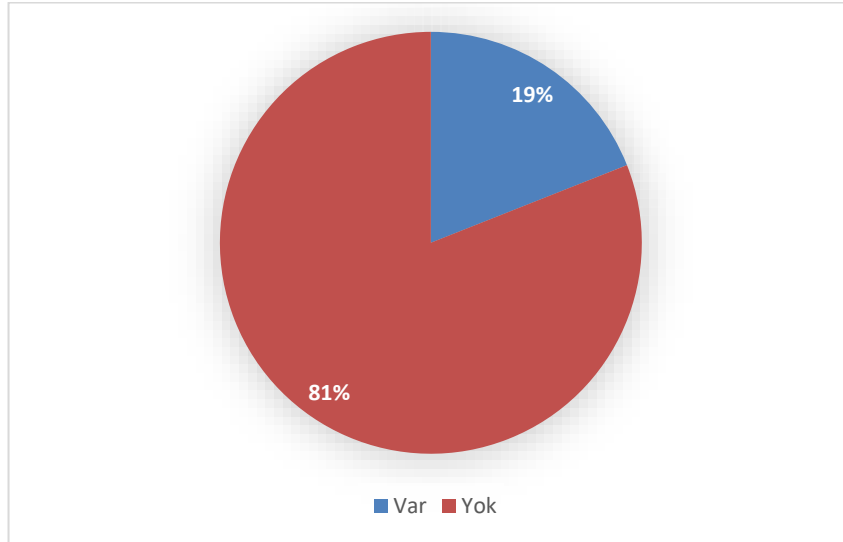
İncelenen raporlarda, 112 Acil Sağlık Hizmetleri'nin müdahil olduğu 139 (%80,8) olgunun sadece 7'sinde (%5) 112 ekipleri tarafından düzenlenen evrakların bulunduğu tespit edilmiş olup, bu sebeple arrest gelişen lokasyonun olay yeri ya da hastaneye getirilme sırası olarak ayırımı yapılamadı.

Olgular ölüm kararının alındığı yer olarak sınıflandırıldığında; tüm olguların 165'inde (%95,9) incelenen raporlarda bu bilginin yer aldığı, bu olguların 137'sinde (%83,0) ölüm kararının hastanede, 23'ünde (%13,9) olay yerinde, 3'ünün (%1,8) olay yerinden farklı bir lokasyonda, 1'inin (%0,6) yakınları tarafından hastaneye götürülmek üzereyken yolda karşılaşılan 112 ekiplerince alındığı görüldü. Travma sonrasında adli rapor almak için hastaneye başvurup, taburcu edildikten sonra arrest gelişen 7 olgunun 1'inde (%0,6) ölüm kararı arrest olunan yerde alınmış olup, 6'sı hastaneye arrest olarak gelmiş ve kardiyopulmoner resüsitasyona (CPR) yanıt alınamamıştır.



Grafik 8: Ölüm Kararının Alındığı Lokasyon

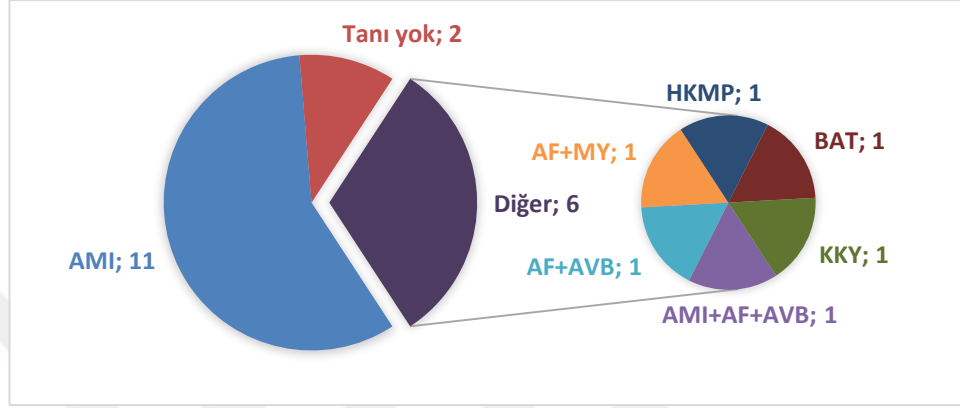
İncelen 172 rapor içerisinde 138 (%80,2) olgu için hastane bilgisi bulunduğu görüldü. Hastane evrakı bulunmayan 34 olgunun 27'sinde (%79,4) ölüm kararı hastane dışında verilmiş olup, 7'sinde (%20,6) rapor içerisinde yeterli veri bulunmadığı saptandı. Hastane başvurusu bulunan 138 olgudan 94'ünün (%68,1) ilk başvuruda kardiyopulmoner arrest olarak geldiği tespit edildi. 6 (%4,3) olguda, travma sebebiyle muayenesi yapıp taburcu edildikten sonra hastane dışında KPA gelişip hastaneye KPA olarak getirildiği saptanmış olup, toplam 100 KPA başvuru olgunun 81'inin (%81) CPR'a yanıt vermediği, 19'unun (%19) yanıt verdiği tespit edildi.



Grafik 9: Olguların CPR'a Yanıtı Açısından Dağılımı

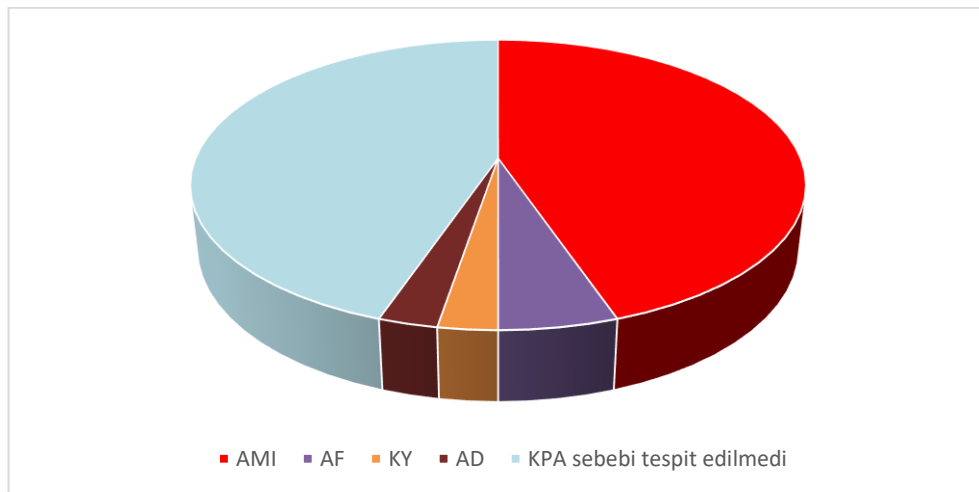
CPR'a yanıt veren 19 olgudan, 12 (%63,2) olguya akut miyokard enfarktüsü tanısı konulmuş olup, AMI tanısı konulan olgulardan 1'inde AF ve atrioventriküler

blok (AVB) birlikteliği bulunduğu görüldü. Toplamda 3 olguya AF tanısı konulmuş olup, 1 tanesinin AMI ve AVB ile, 1'inin sol dal bloğu (LBB) ile, 1'inin ise mitral yetmezlik (MY) ile birliktelik gösterdiği saptandı. Birer olguya hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP), büyük arter transpozisyonu (BAT) ve konjestif kalp yetmezliği (KKY) tanıları konulduğu belirlendi. 2 olguda ise KPA sebebinin hastane sürecinde tespit edilemediği görüldü.



Grafik 10: Hastaneye KPA Olarak Getirilen Olgulara Hastanede Konulan Tanılar

Hastane başvurusu esnasında KPA halinde olmayan 38 olgudan, 17'sine (%44,7) AMI tanısı konulmuş olup, bu olgulardan birinde AMI'ya AVB eşlik ettiği görüldü. 38 olgunun 2'sine (%5,3) AF, birer (%2,6) olguya KY ve AD tanısı konulmuş olup, 17 olguda (%44,7) ölümle sonuçlanacak KPA'yı predispoze eden bir kardiyak durum tespit edilmediği saptandı.



Grafik 11: Hastaneye KPA Olarak Başvurmayan Olgulara Hastanede Konulan Tanılar

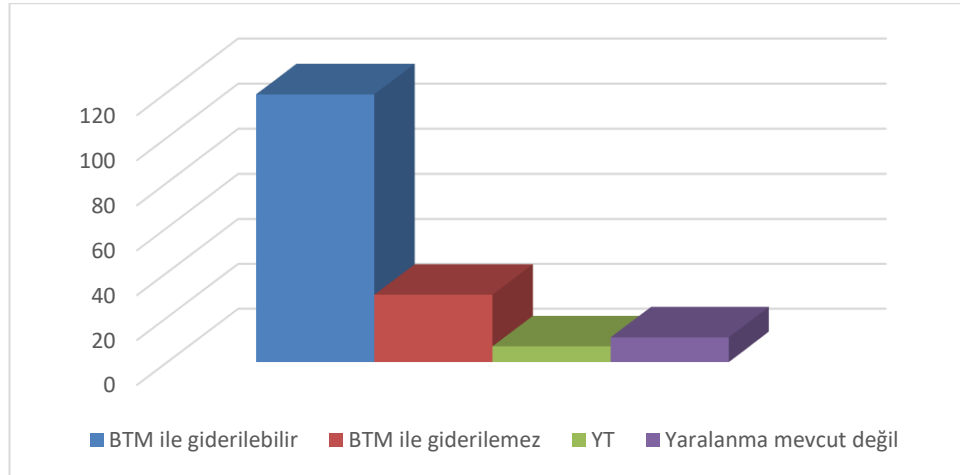
Olguların 167'sine (%97,1) otopsi yapılmış olup, 5'inde (%2,9) adli bildirim yapılmadan defin ruhsatı düzenlenmiştir. Otopsi yapılan olguların 164'ünde (%98,2) doku ve organların histopatolojik incelemesi yapılmıştır.

Otopsi yapılan 167 olgunun 164'ünde (%98,2) boy ve 54'ünde (%32,3) ağırlık ölçümü yapılmıştır. Buna göre boy ortalaması $168,35 \pm 9,66$ cm, ağırlık ortalaması $77,77 \pm 16,91$ kg ve vücut kitle endeksi $27,53 \pm 4,99$ olarak hesaplandı..

Tablo 2: Boy, Ağırlık ve VKİ Verilerinin Ortalama, Aralık ve Medyan Değerleri

	n	Ortalama (SD)	Aralık	Medyan
Boy	164	$168,35 \pm 9,66$ cm	135-191 cm	168
Kütle	54	$77,77 \pm 16,91$ kg	40-111 kg	80
VKİ	54	$27,53 \pm 4,99$	17,31-39,56	27,14

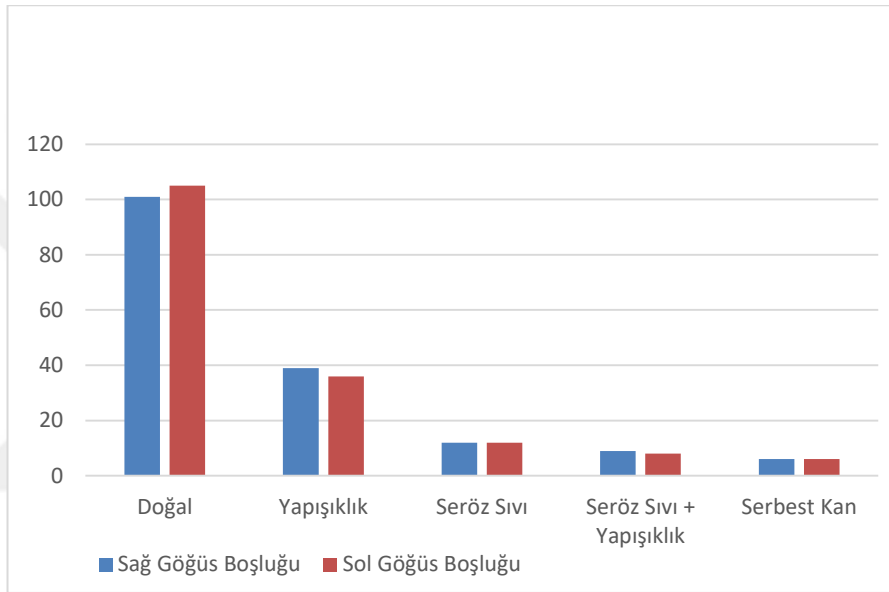
Otopsi yapılan olgularda tespit edilen travmatik değişimler; Türk Ceza Kanunu'nda Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi isimli rehber çerçevesinde değerlendirildiğinde, 119 (%71,3) olguda basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olan yaralanmalar bulunduğu, 7 (%4,2) olguda yaşamı tehlikeye sokan bir durum olmak üzere toplam 37 (%22,2) olguda basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olmayan yaralanmaların bulunduğu, 11 (%6,6) olguda travmatik değişim tanımlanmadığı tespit edilmiştir.



Grafik 12: Otopsi Yapılan Olgularda Tespit Edilen Yaralanmaların; TCK'da Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi Rehberi Çerçevesindeki Düzeyleri

Otopsi yapılmayan olguların 2'sinin (%40) tıbbi belgelerinde vücutta travmatik değişim olmadığını belirtildiği, 3'ünün (%60) tıbbi belgelerinde yaralanma olup olmadığı hususu belirtilmediği görüldü.

Otopsi yapılan 167 olgudan, 101'inde (%60,5) sağ göğüs boşluğunda, 105'inde (%62,9) sol göğüs boşluğunda patoloji tarif edilmemiş olup, sağ göğüs boşluğunda 39 (%23,4) olguda, sol göğüs boşluğunda 36 (%21,6) olguda sadece yapışıklık, 12'ser (%7,2) olguda sadece seröz sıvı, sırasıyla 9 (%5,4) ve 8 (%4,8) olguda seröz sıvı ve yapışıklık birlikteliği, 6'sar (%3,6) olguda serbest kan tarif edildiği görüldü.



Grafik 13: Göğüs Boşluklarında Tespit Edilen Patolojiler

Perikard ve boşluğu 151 olguda tarif edilmiş olup, 111'inde (%73,5) makroskopik patolojik özellik görülmemiş, 26'sında (%17,2) yapışıklık, 6'sında (%3,97) seröz sıvı izlendiği saptandı. Epikard, 106 olguda tarif edilmiş, 38'inde (%35,8) makroskopik patolojik özellik görülmemiş olup, en sık tarif edilen patolojilerin 32 (%30,2) olguda yağlı dokuda artış, 21 (%19,8) olguda yapışıklık, 12 (%11,3) olguda sedefi renk değişimi olduğu görüldü.

Otopsi yapılan 167 olgudan, 161'inde (%96,4) kalp ağırlığı ölçülmüş olup, ortalama değer $510,70 \pm 131,99$ gram bulundu. Sol ventrikül duvar kalınlığı (LVDK) 149 olguda ölçülmüş, ortalama değer $1,60 \pm 0,31$ cm olarak, sağ ventrikül duvar kalınlığı (RVDK) 144 olguda ölçülmüş, ortalaması $0,45 \pm 0,15$ cm olarak, septum kalınlığı 21 olguda ölçülmüş, ortalaması $1,76 \pm 0,48$ cm olarak hesaplandı.

Sırasıyla 130 (%77,8), 133 (%79,6), 133 (%79,6) ve 128 (%76,6) olguda ölçülen mitral, triküspit, aort ve pulmoner kapakların çevre uzunluklarının ortalamaları sırasıyla; $10,27\pm 1,28$, $12,5\pm 1,18$, $7,55\pm 0,93$ ve $7,9\pm 1,11$ cm olarak hesaplandı.

Tablo 3: Kalp Ağırlığı, Ventükül Duvar Kalınlığı ve Kapak Çevrelerinin Ortalama, Aralık ve Medyan Değerleri

	n	Ortalama (SD)	Aralık	Medyan
Kalp	161	$510,70\pm 131,99$ g	170-910 g	502 g
LVDK	149	$1,60\pm 0,31$ cm	0,9-3 cm	1,5 cm
RVDK	144	$0,45\pm 0,15$ cm	0,2-1 cm	0,4 cm
Septum	21	$1,76\pm 0,48$ cm	1,2-3,4 cm	1,6 cm
MK	130	$10,27\pm 1,28$ cm	7-14,5 cm	10 cm
TK	133	$12,5\pm 1,18$ cm	8,5-15,8 cm	12,5 cm
AK	133	$7,55\pm 0,93$ cm	4,5-10,5 cm	7,5 cm
PK	128	$7,9\pm 1,11$ cm	5-11,5 cm	8 cm

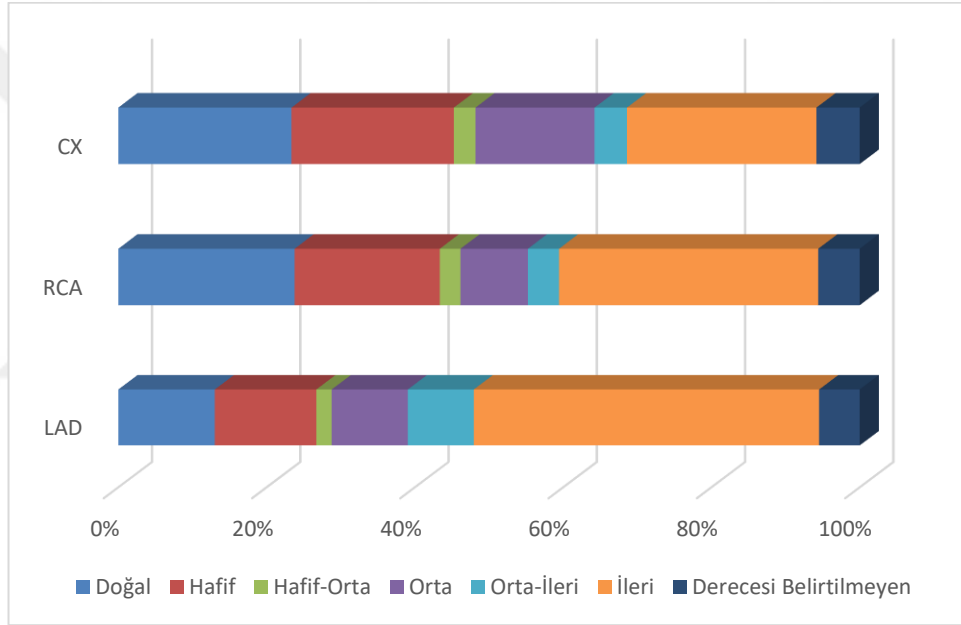
Vücut ağırlığı belirtilen 54 olguda, vücut ağırlığı ile kalp ağırlığı arasındaki ilişki Pearson Korelasyon testi ile hesaplanmış olup, vücut ağırlığı ile kalp ağırlığı arasında güçlü korelasyon bulunduğu saptandı ($r: 0,59$, $p < 0,05$).

Otopsi yapılan 167 olgudan 160'ında (%95,8) sol ön inen koroner arter makroskopik olarak değerlendirilmiş olup, 127 (%79,3) olguda lümeninde aterom plakları tespit edildiği görüldü. Bunların 68'i (%53,5) lümeni ileri derecede daraltıcı vasıfta, 20'si (%15,7) hafif, 15'i (%11,8) orta, 13'ü (%10,2) orta ileri ve 3'ü (%2,4) hafif orta derecede daraltıcı vasıfta olup, 8 (%6,3) olguda aterom plağının lümeni daraltma derecesinin belirtilmediği saptandı. 19 (%11,4) olguda LAD'de makroskopik patolojik özellik görülmediği tespit edildi.

Otopsi yapılan 167 olgudan 159'unda (%95,2) sağ koroner arter makroskopik olarak değerlendirilmiş olup, 109 (%68,6) olguda lümeninde aterom plakları tespit edildiği görüldü. Bunların 50'si (%45,9) lümeni ileri derecede daraltıcı vasıfta, 28'i (%25,7) hafif, 13'ü (%11,9) orta, 6'sı (%5,5) orta ileri ve 4'ü (%3,7) hafif orta

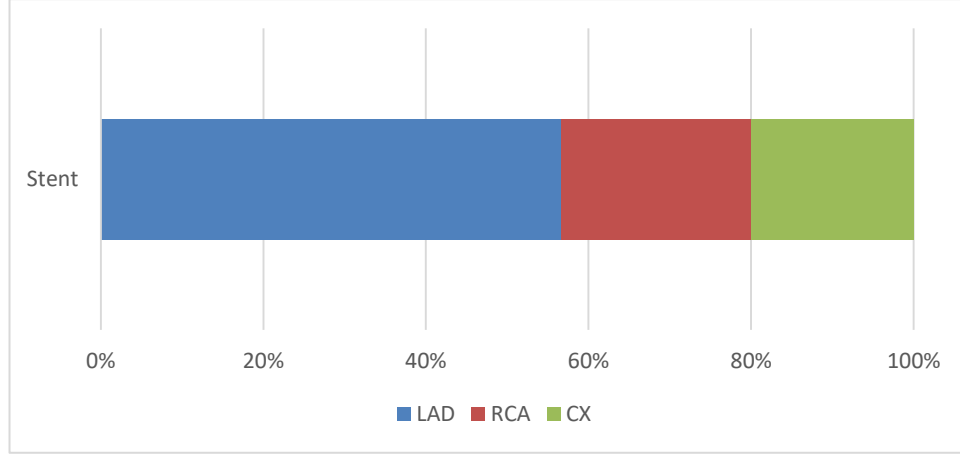
derecede daraltıcı vasıfta olup, 8 (%7,3) olguda aterom plağının lümeni daraltma derecesinin belirtilmediği saptandı. 34 (%21,4) olguda RCA’da makroskopik patolojik özellik görülmediği tespit edildi.

Otopsi yapılan 167 olgudan 147’sinde (%88) sirkumfleks arter makroskopik olarak değerlendirilmiş olup, 105 (%72,4) olguda lümeninde aterom plakları tespit edildiği görüldü. Bunların 35’i (%33,3) lümeni ileri derecede daraltıcı vasıfta, 30’u (%28,6) hafif, 22’si (%20,1) orta, 6’sı (%5,7) orta ileri ve 4’ü (%3,8) hafif orta derecede daraltıcı vasıfta olup, 8 olguda (%7,6) aterom plağının lümeni daraltma derecesinin belirtilmediği saptandı. 32 olguda (%23,8) CX’te makroskopik patolojik özellik görülmediği tespit edildi.



Grafik 14: Koroner Arterlerde Makroskopik Olarak Tespit Edilen Aterom Plaklarının Lümeni Daraltma Derecelerine Göre Dağılımı

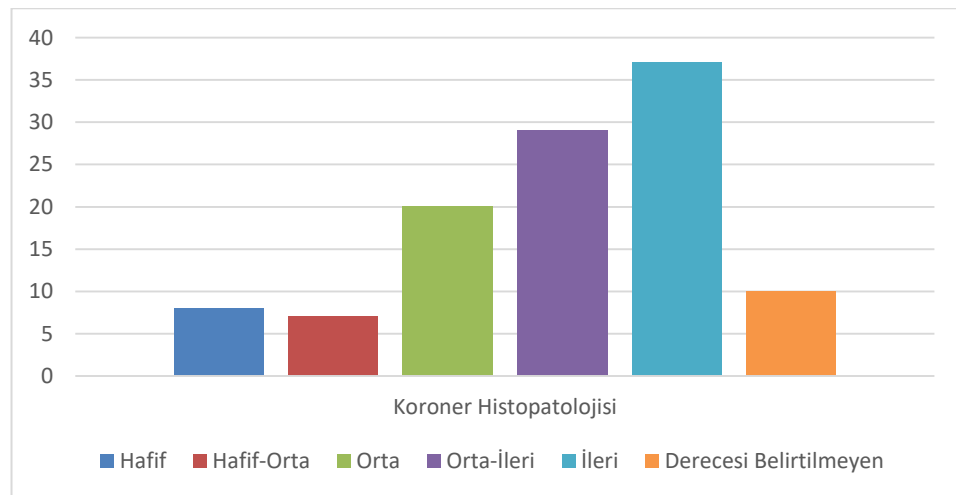
5 olguda CX’de, 3 olguda LAD’de ve 2 olguda RCA’da olmak üzere toplam 10 (%6) olguda koroner arterlerde taze trombüs tarif edildiği saptandı. Sadece 6 (%3,6) olguda myokardial köprüleşme görülmüş olup, hepsinin LAD’de olduğu saptandı. 25 (%15) olguda toplam 30 adet stent mevcut olup, bunların 17’si (%56,7) LAD, 7’si (%23,3) RCA ve 6’sı (%20) CX yerleşimlidir.



Grafik 15: Stentlerin Damarlara Göre Dağılımı

21 (%12,6) olguda by-pass grefti tespit edildiği, bu olguların 7'sinde (%33,3) by-pass greft lümeni hakkında makroskopik değerlendirme yapılmadığı, 6'sının (%28,6) lümeninin açık olduğu, 3'ünün (%14,3) lümeninde lümeni ileri derecede daraltıcı vasıfta aterom plakları olduğu, 3'ünde (%14,3) hafif, 1'inde (%4,8) orta ve 1'inde (%4,8) orta-ileri derecede daraltıcı vasıfta aterom plakları tarif edildiği görüldü.

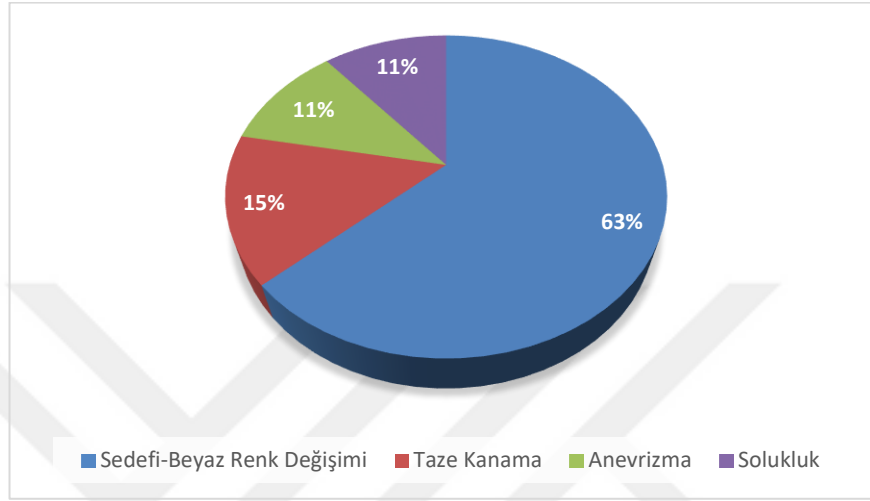
Toplam 121 (%72,5) olguda koroner arterler histopatolojik olarak değerlendirilmiş olup, 111 (%91,8) olguda aterom plağı tespit edildiği görüldü. Bunların 37'sinin (%33,3) lümeni ileri derecede daraltıcı vasıfta, 29'unun (%26,1) orta ileri derecede daraltıcı vasıfta, 20'sinin (%18) orta derecede, 8'inin (%7,2) hafif ve 7'sinin (%6,3) hafif orta derecede daraltıcı vasıfta olduğu tespit edildi. 10 (%8,3) olguda, aterom plağının lümeni daraltma derecesinin belirtilmediği saptandı.



Grafik 16: Koroner Arterlerde Histopatolojik Olarak Tespit Edilen Aterom Plaklarının Lümeni Daraltma Derecelerine Göre Dağılımı

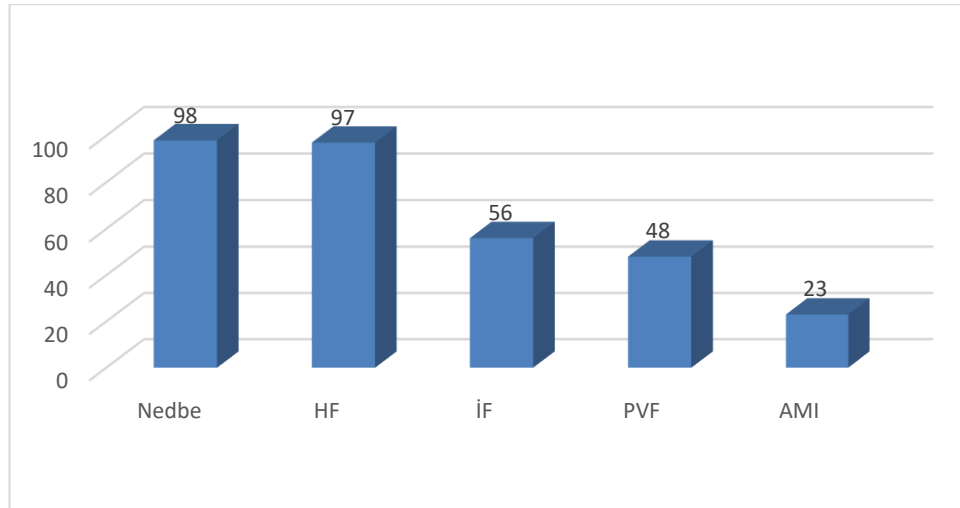
Ayrıca, 3 olguda (%2,5) myokardiyal köprüleşme, 2 (%1,6) olguda koroner arterde taze trombüs, 1 olguda (%0,8) koroner arter diseksiyonu tespit edildiği görüldü.

Makroskopik değerlendirmede 167 olgunun 98'inde (%58,7) myokardda sedefi beyaz renk değişimi, 23'ünde (%13,8) taze kanama, 17'sinde (%10,2) anevrizma, 17'sinde (%10,2) solukluk tarif edildiği görüldü.



Grafik 17: Myokardda Saptanan Makroskopik Değişimler

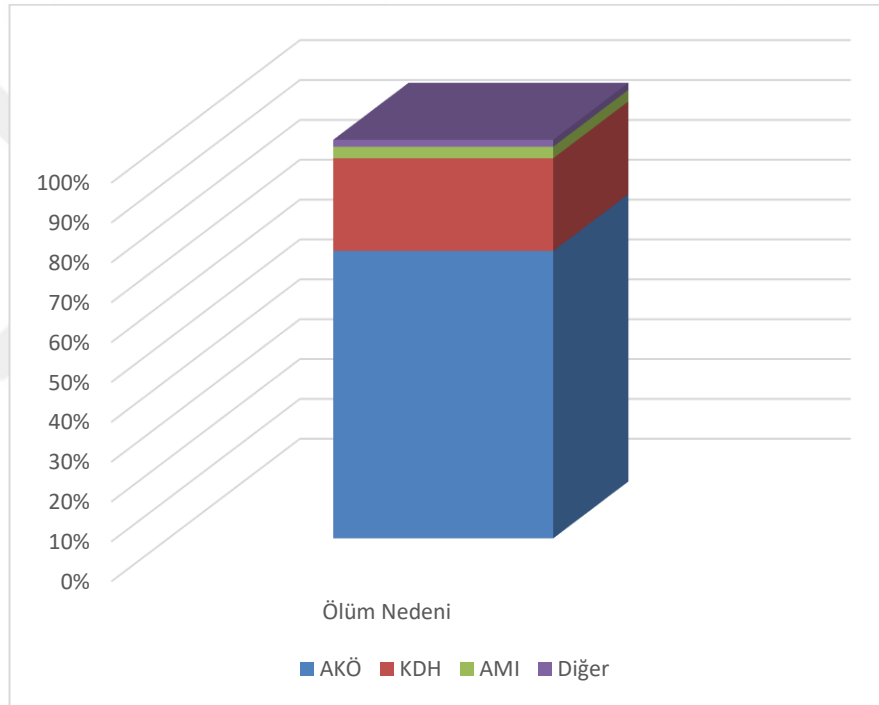
Histopatolojik inceleme yapılan 164 olguda myokardda en sık izlenen patolojilerin 98 (%59,8) olguda nedbe, 97 (%59,1) olguda hipertrofik lif, 56 (%34,1) olguda interstisyel fibrozis, 48 (%29,3) olguda perivasküler fibrozis, 23 (%14) olguda ise AMI bulguları olduğu görüldü.



Grafik 18: Myokardda Saptanan Mikroskopik Değişimler

Akciğerlerin makroskopik incelenmesinde en sık tarif edilen patolojilerin 112 (%67,1) olguda ödem, 93 (%55,7) olguda antrakozis ve 45 (%26,9) olguda peteşidir. Mikroskopik incelemede ise, 105 (%64) olguda ödem, 69 (%42,1) olguda konjesyon, 57 (%34,8) olguda intraalveoler kanama, 48 (%29,3) olguda antrakozis, 40 (%24,4) olguda hemosiderin yüklü makrofajlar, 30 (%18,3) olguda amfizem olduğu görüldü.

ATK 1. ATİK tarafından belirlenen ölüm sebepleri incelendiğinde 124 (%72,1) olguda AKÖ, 40 (%23,3) olguda kronik kalp damar hastalığının aktif hale geçmesi, 5 (%2,9) olguda AMI ve birer (%0,58) olguda Hipertrofik Kardiyomiyopati ve Aort Disseksiyonu nedenleri belirtilmiş olup, 1 (%0,58) olguda otopside histopatolojik tetkik yapılmadığından kesin ölüm sebebinin belirlenemediği bildirilmiştir.



Grafik 19: ATK 1. ATİK Tarafından Belirlenen Ölüm Nedenleri

Stresör olay ile kardiyopulmoner arrest arasında geçen süre için, 1 ve 2 saat cut off değerleri olarak belirlendi. Bu sürelerin; yaş, cinsiyet, mevsim, vücut kitle endeksi, olay şekli, yaralanma düzeyi, ileri derecede koroner hastalığı varlığı, kalp ağırlığı, miyokarda makroskopik nedbe varlığı, stent varlığı değişkenleriyle karşılaştırılması yapıldı.

Olgular, yaralanması BTM ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olan ve olmayan olarak gruplandırıldığında; yaralanması BTM ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olan grupta, stresör olay ile KPA arasında geçen sürenin belirlenen cut off değerlerinden kısa olma oranının, yaralanması BTM ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olmayan gruba göre anlamlı ölçüde fazla olduğu tespit edildi ($p=0,000118$ ve $p=0,000008$).

Tablo 4: Yaralanma Ağırlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 1 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması

			Olay KPA arası süre		Toplam
			< 1 saat	>1 saat	
Yaralanma Düzeyi	BTM ile giderilebilir	n	86	27	113
		%	76,1%	23,9%	100,0%
	BTM ile giderilemez	n	15	21	36
		%	41,7%	58,3%	100,0%
Toplam		n	101	48	149
		%	67,8%	32,2%	100,0%

Tablo 5: Yaralanma Ağırlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 2 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması

			Olay KPA arası süre		Toplam
			< 2 saat	>2 saat	
Yaralanma Düzeyi	BTM ile giderilebilir	n	97	16	113
		%	85,8%	14,2%	100,0%
	BTM ile giderilemez	n	18	18	36
		%	50%	50%	100,0%
Toplam		n	115	34	149
		%	77,2%	22,8%	100,0%

Olgular koroner arterlerinde stent olan ve olmayan olarak iki gruba ayrıldığında; koroner arterlerinde stent olan grupta, stresör olay ile KPA arasında geçen sürenin belirlenen cut off değerlerinden uzun olma oranının stent bulunmayan gruba göre anlamlı ölçüde fazla olduğu tespit edildi ($p=0,008$ ve $p=0,000361$).

Tablo 6: Stent Varlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 1 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması

			Olay KPA arası süre		Toplam
			< 1 saat	>1 saat	
Stent	Yok	n	98	36	134
		%	73,1%	26,9%	100,0%
	Var	n	11	13	24
		%	45,8%	54,2%	100,0%
Toplam		n	109	49	158
		%	69%	31%	100,0%

Tablo 7: Stent Varlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 2 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması

			Olay KPA arası süre		Toplam
			< 2 saat	>2 saat	
Stent	Yok	n	111	23	134
		%	82,8%	17,2%	100,0%
	Var	n	12	12	24
		%	50%	50%	100,0%
Toplam		n	123	35	158
		%	77,8%	22,2%	100,0%

Olgular myokarda makroskopik olarak nedbe görünümü olan ve olmayan şeklinde kii gruba ayrıldığında; myokardında makroskopik nedbe görünümü olan olgularda, stresör olay ile KPA arasında geçen sürenin belirlenen cut off değerlerinden kısa olma oranının ikinci gruba göre anlamlı ölçüde fazla olduğu tespit edildi ($p=0,001$ ve $p=0,002$).

Tablo 8: Makroskopik Nedbe Varlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 1 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması

			Olay KPA arası süre		Toplam
			< 1 saat	>1 saat	
Makroskopik Nedbe Görünümü	Var	n	75	20	95
		%	78,9%	21,1%	100,0%
	Yok	n	34	29	63
		%	54%	46%	100,0%
Toplam		n	109	49	158
		%	69%	31%	100,0%

Tablo 9: Makroskopik Nedbe Varlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 2 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması

			Olay KPA arası süre		Toplam
			< 2 saat	>2 saat	
Makroskopik Nedbe Görünümü	Var	n	82	13	95
		%	86,3%	13,7%	100,0%
	Yok	n	41	22	63
		%	65,1%	34,9%	100,0%
Toplam		n	123	35	158
		%	77,8%	22,2%	100,0%

Olgular travma etyolojisine göre tartışma/darp ve trafik kazası olarak sınıflandırıldığında; travma etyolojisi tartışma/darp olan grupta, stresör olay ile KPA arasında geçen sürenin belirlenen cut off değerlerinden kısa olma oranının travma etyolojisi trafik kazası olan gruba göre anlamlı ölçüde fazla olduğu tespit edildi ($p=0,009$ ve $p=0,001$).

Tablo 10: Travma Etiyolojisi ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 1 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması

			Olay KPA arası süre		Toplam
			< 1 saat	>1 saat	
Olay Şekli	Tartışma Darp	n	91	33	124
		% olay şekli	73,4%	26,6%	100,0%
	Trafik Kazası	n	10	12	22
		% olay şekli	45,5%	54,5%	100,0%
Toplam		n	101	45	146
		% olay şekli	69,2%	30,8%	100,0%

Tablo 11: Travma Etiyolojisi ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 2 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması

			Olay KPA arası süre		Toplam
			< 2 saat	>2 saat	
Olay Şekli	Tartışma Darp	n	103	21	124
		%	83,1%	16,9%	100,0%
	Trafik Kazası	n	11	11	22
		%	50%	50%	100,0%
Toplam		n	114	32	146
		%	78,1%	21,9%	100,0%

Makroskopik olarak nedbe görünümü bulunan olgular, koroner arterinde stent bulunan ve bulunmayan olarak gruplandırıldığında; koroner arterinde stent bulunan grupta, stresör olay ile KPA arasında geçen sürenin belirlenen cut off değerlerinden uzun olma oranının stent bulunmayan gruba göre anlamlı ölçüde fazla olduğu tespit edildi (p= 0,025 ve p= 0,004).

Tablo 12: Makroskopik Olarak Nedbe Görülen Olgularda, Koroner Arterde Stent Varlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 1 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması

			Olay KPA arası süre		Toplam
			< 1 saat	>1 saat	
Stent	Yok	n	65	13	78
		%	83,3%	16,7%	100,0%
	Var	n	10	7	17
		%	58,8%	41,2%	100,0%
Toplam		n	75	20	95
		%	78,9%	21,1%	100,0%

Tablo 13: Makroskopik Olarak Nedbe Görülen Olgularda, Koroner Arterde Stent Varlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 2 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması

			Olay KPA arası süre		Toplam
			<2 saat	>2 saat	
Stent	Yok	n	71	7	78
		%	91,0%	9,0%	100,0%
	Var	n	11	6	17
		%	64,7%	34,3%	100,0%
Toplam		n	82	13	95
		%	86,3%	13,7%	100,0%

Makroskopik olarak nedbe görünümü bulunan olgular, yaralanması BTM ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olan olmayan olarak gruplandırıldığında; yaralanması BTM ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olan grupta olay ile KPA arasında geçen sürenin belirlenen cut off değerlerinden kısa olma oranının, yaralanması BTM ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olmayan gruba göre anlamlı ölçüde fazla olduğu tespit edildi ($p=0,002$, $p= 0,001$).

Tablo 14: Makroskopik Olarak Nedbe Görülen Olgularda, Yaralanma Ağırlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 1 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması

			Olay KPA arası süre		Toplam
			< 1 saat	>1 saat	
Yaralanma Düzeyi	BTM ile giderilebilir	n	60	11	71
		%	84,5%	15,5%	100,0%
	BTM ile giderilemez	n	9	9	18
		%	50%	50%	100,0%
Toplam		n	69	20	89
		%	77,5%	22,5%	100,0%

Tablo 15: Makroskopik Olarak Nedbe Görülen Olgularda, Yaralanma Ağırlığı ile Stresör Olay ve KPA Arasındaki Sürenin 2 Saatten Kısa ve Uzun Olmasına Göre Kıyaslanması

			Olay KPA arası süre		Toplam
			< 2 saat	>2 saat	
Yaralanma Düzeyi	BTM ile giderilebilir	n	65	6	71
		%	91,5%	8,5%	100,0%
	BTM ile giderilemez	n	11	7	18
		%	61,1%	38,9%	100,0%
Toplam		n	76	13	89
		%	85,4%	14,6%	100,0%

Olay ve KPA arasında geçen süre ile diğer değişkenler karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi.

Otopsiyi yapılan olguların 10'unda (%6) kanda etanol, 2'sinde (%1,2) morfin ve kodein ve 1'inde (%0,6) sildenafil tespit edildiği görüldü. 10 olgudaki kanda etanol düzeyleri aralığı 21 ile 374 mg/dl ve medyan değeri 167 mg/dl olup, ortalama düzey $181\pm 92,39$ mg/dl olarak hesaplandı.



5 TARTIŞMA

Erişkinlerde görülen ani-beklenmedik doğal ölümlerin en sık sebebi kardiyak hastalıklardır. Beden ve ruh üzerinde önemli etkiler yapabilen travmaların, önceden bilinen kardiyak problemleri olan ve olmayan kişilerde psikolojik stres ve fiziksel efora yol açarak, ani kardiyak ölümün tetiklenmesinde rol oynadığı bilinmektedir [1, 4, 6-8, 12-15]. Bu tür olgularda, hukuka aykırı bir eylem ile travmayı uygulayarak stresin gelişmesine etki eden kişilerin cezai ve hukuki sorumlulukları bulunmaktadır. Yargıtay içtihatlarında görüldüğü üzere, böyle olgularda travma ile ölüm arasında nedensellik bağının bulunması durumunda, olayın niteliğine göre; taksirle ölüme sebebiyet verme, bilinçli taksirle ölüme sebebiyet verme, neticesi sebebiyle ağırlaştırılmış yaralama veya olası kast ile öldürme suçlarından ceza verilebilmektedir [11].

Bu olgularda nedensellik bağının değerlendirilmesi ise adli tıp bilirkişilerinin görevidir. Değerlendirme sırasında; olayın şekli, gelişimi, mağdurun tıbbi antese danı, otopsi bulguları gibi verilerden faydalanılarak sonuca gidilmektedir. Literatürde, psikolojik stres ve fiziksel eforun kardiyak olayların tetikleyicisi olduğunu bildiren birçok epidemiyolojik ve deneysel çalışma bulunmaktadır [79-88, 89-106]. Ancak, bu durumu otopsi verileri ile de değerlendiren çalışmaların sayısı çok azdır [6, 7].

Bilirkişi tarafından tıbbi nedensellik bağının fail hakkında kesin olarak cezaya hükmedileceği anlamına gelmemekte olup, failin, ceza alıp almaması hususu, olayda kusuru olup olmamasına bağlıdır [173]. Örneğin, bir tartışma ve devamında meydana gelen kavganın sonrasında psikolojik stress ve fiziksel efor ile tetiklenmiş bir AKÖ olduğunda; hakim tarafından hukuksal değerlendirme yapılarak, kavganın oluşumunda ve kişinin ölümünde suçu olduğu iddia edilen kişinin kusuru olup olmadığı incelenmektedir. Kişinin, kavganın oluşumunda bir kusuru olmadığına hakim tarafından kanaat getirilir ise sorumluluk oluşmamaktadır. ATK 1. ATİK'in de, bu durumu raporlarına yansıttığı görülmektedir. İncelenen raporların tamamında;

olayla ölüm arasında tıbben nedensellik bağı bulunduğuna, hukuki değerlendirmenin mahkemece yapılması gerektiğine vurgu yapılmaktadır.

Nedensellik bağı değerlendirmesinde ortaya çıkan önemli problemlerden biri de, kollaps öncesinde bu durumu tetikleyebilecek birden fazla stresör olayın bulunma olasılığıdır. Böyle durumlarda, hangi olayın ölüme yol açtığını tıbben ayırt etmek oldukça zor olacak ve kuvvetle muhtemel ayırt edilemeyecektir. Bu yüzden adli tahkikat dosyasının bir bütün halinde incelenmesi olayın kapsamlı değerlendirilebilmesi için zaruridir. Bu çalışmada, 1 olguda iki farklı stresör bulunmakta olup, kurul tarafından düzenlenen raporda, ölümün fiziksel efor ve emosyonel stresin tetiklediği AKÖ nedeniyle geliştiği, ancak aralarında kısa süre bulunan iki olaydan hangisinin ölüme sebebiyet verdiğinin tıbben ayırt edilemediği belirtilmiştir.

AKÖ insidansının yaş ile artış gösterdiği bildirilmektedir [19]. En sık 75-84 yaş aralığında görülmekte olup, bunu 65-74 ve 55-64 yaş grupları takip etmektedir [174]. Bu çalışmada olguların en sık 55-64 (n=60, %34,9) yaş grubunda olduğu görüldü. Bu fark, çalışmada ele alınan popülasyonun, ölüm öncesinde hukuka aykırı bir eylemin yol açtığı stresör faktörler bulunan özel bir grup olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Bu çalışmada; yaş grupları, dekadlar olarak ele alındığında, olguların en sık 6. (%28,5) ve 7. dekatta (%27,9) olduğu görülmüştür. Benzer çalışmalar olan Sözen'in çalışmasında olguların en sık 6. (%29,8) ve 7. dekatta (%21,8), Karadeniz'in çalışmasında olguların en sık 6. (%38,7) ve 7. dekatta (%21,6) Gürpınar'ın çalışmasında olguların en sık 7. (%22,8) ve 6. dekatta (%21,2), Yıldız'ın çalışmasında olguların en sık 6. (%36,1) ve 7. dekatta (%22,1) olduğu görülmüş olup, bu çalışma ile uyumlu bulunmuştur [12-15].

70 yaş üzeri olguların tüm olgulara oranı, Sözen'in çalışmasında %5,7, Karadeniz'in çalışmasında %5,4, Gürpınar'ın çalışmasında %14,8, Yıldız'ın çalışmasında ise %13,1 olarak bulunmuş olup, bu çalışmada bu oran %21,5 olarak hesaplandı. Bu çalışmada yaş ortalaması 58,56 olarak hesaplanmış olup, bu oran

Gürpınar'ın çalışmasında 51,3, Yıldız'ın çalışmasında 54,6'dır [12-15]. Bu farkların son yıllardaki yaşlı nüfus artışından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Uluslararası literatürde, benzer çalışmalar olan Lecomte ve arkadaşlarının çalışmasında yaş ortalaması 56 olup, bu çalışma ile benzerlik göstermektedir [6]. Krexi ve arkadaşlarının çalışmasında ise yaş ortalaması 36 olarak hesaplanmıştır [7]. Krexi'nin çalışmasındaki, olguların yaklaşık %41'i fiziksel olarak etkisiz hale getirilmiş veya gözaltında bulunmakta olup, %30,9'unun polis, hastane personeli, güvenlik görevlisi gibi fiziksel kısıtlamayı yapanlara direnç gösterdiği çalışmada belirtilmektedir. Ayrıca, olgularının %20,91'inde psikiyatrik hastalık öyküsü bulunmakta olup, bu durumun özellikle fiziksel olarak kısıtlanmış olgularda görüldüğü bildirilen eksite deliriumla ilişkili olabileceği de değerlendirilmelidir. Yaş ortalamasının düşük olmasının çalışma grubundaki bu farklılıklardan kaynaklandığı düşünülmektedir [175].

Bu çalışmada incelenen 1. ATİK raporları içerisinde, olgunun önceden bilinen kalp hastalığı olup olmadığı hususunda bilgi bulunan olguların; 88'inin (%86,3) önceden bilinen bir kalp hastalığı olduğu, 14'ünün (%13,7) önceden bilinen bir kalp hastalığı bulunmadığı tespit edildi. Gürpınar'ın çalışmasında bu oranların sırasıyla %74,4 ve %25,6 olduğu görülmektedir [14]. Benzer bir çalışma olan Lecomte ve arkadaşlarının 43 olgusundan, AKÖ tanısı konulan 38'inin 3'ünde bilinen bir kardiyak hastalık bulunmaktadır [6]. Bu farklılıklar, muhtemelen adli tahkikat dosyalarında olguların tıbbi antedandanlarının tam olarak bulunmamasından ve çalışmalar arasında geçen zamanlarda kalp hastalıkları konusunda bilinçlenmenin ve taramaların artmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmada; tüm olguların %85,4'ü (n=147) erkek, %14,5'i (n=25) kadın cinsiyettedir. Bu oranlar Gürpınar ve Yıldız'ın çalışmalarındaki eşit olarak %86 ve %14 olan oranlarla uyumludur [14, 15]. Lecomte ve arkadaşlarının çalışmasında 43 olgunun %67'si erkek, Krexi ve arkadaşlarının çalışmasında 110 olgunun %80,91' erkektir [6, 7]. Travma ile ilişkisi değerlendirilmeyen AKÖ'lerde ise, erkek/kadın oranının 3-4/1 şeklinde olduğu, ancak son yıllarda bu oranın düşmeye başladığı belirtilmektedir [174, 176].

Travma ile ilişkili olan AKÖ'lerde erkek dominansının, diğer AKÖ'lere göre fazla olmasının sebebinin ölümü tetikleyici unsura neden olan suç türlerinde erkek cinsiyetin sayı olarak daha dominant olmasına bağlı olduğu düşünülmektedir [177].

AKÖ'lerin en sık kış, en az ise yaz mevsiminde görüldüğü bildirilmektedir [178, 179] Bu çalışmada ise, olguların en sık yaz mevsiminde (%37,2) ve Temmuz ayında (%18) olduğu görüldü. Gürpınar'ın çalışmasında en sık yaz mevsiminde ve temmuz ayında ve Yıldız'ın çalışmasında en sık yaz mevsiminde ve ağustos ayında olduğu görülmüş olup, bu çalışma ile uyumlu bulundu [14, 15]. Her üç çalışmadaki birbiriyle tutarlı verilerin, travma ile ilişkisi irdelenmeyen AKÖ'lerin araştırıldığı geniş çaplı çalışmalardan farklı olmasının nedeninin muhtemelen yaz aylarında şiddet içeren suç oranlarındaki artışa bağlı olduğu düşünülmektedir [180].

Bu çalışmadaki olgular değerlendirildiğinde, tümünde psikolojik strese yol açabilecek ruhsal travma unsuru bulunmaktadır. Travma etyolojisi olarak tüm olguların %82'sini tartışma ve/veya darp, %12,8'ini trafik kazası oluşturmakta olup, bu oranlar Yıldız'ın çalışmasıyla uyumlu bulunmuştur. Lecomte ve arkadaşlarının çalışmasında olguların %34,9'unda sözlü tartışma, %34,9'unda hırsızlık vb. suçlara maruz kalma sonucu korkma, %14'ünde kavga olduğu belirtilmiştir [6]. Lecomte ve arkadaşlarının çalışmasındaki oranlar, bu çalışma ile uyumsuzdur. Zira, ATK 1. ATİK'e nedensellik bağı sorgulanmak üzere gönderilen olguların öncesinde hukuka aykırı bir eylem bulunmaktadır, ancak Lecomte ve arkadaşlarının olgularının büyük bir bölümü, muhtemelen hukuka aykırı eylem içermeyen sözlü tartışmalardır. Ayrıca olguların sınıflandırılmasında da farklılıklar bulunmaktadır. İki çalışmadaki bulguların, bu şekilde olgu seçimindeki farklılıklar nedeniyle uyumsuz olduğu düşünülmektedir. Yine Krexi ve arkadaşlarının çalışmasında stresör faktörler olguların %45'inde kavga, %31'inde fiziksel olarak kısıtlanma, %10'unda gözaltına alınma, %7'sinde iş stresi, %3,6'sında kötü bir haber alma ve %2,7'sinde ise trafik kazası olarak belirtilmiştir [7]. Bu oranlar, bu çalışma ile ilk bakışta uyumsuz olarak görünse de, olguların yaklaşık %90'ında fiziksel travma olduğu, tamamında muhtemel ruhsal travma bulunduğu görülmektedir. Bu durum, bu çalışma ile uyumludur. Ayrıca Krexi ve arkadaşlarının çalışmadaki olguların %60'ında kardiyak patoloji tespit edilmediği de dikkate alındığında olgu seçimi açısından farklılıklar olduğu görülmektedir [7].

İncelenen raporlar içerisinde, tetikleyici olay ile semptomların başlangıcı arasındaki zaman hakkında bilgi bulunan olguların %85,6'sında semptomların olay sırası ve sonrasındaki ilk 1 saat içerisinde başladığı görülmüş olup, Gürpınar ve Yıldız'ın çalışmalarındaki % 76,8 ve %90,9 oranları ile uyumlu bulunmuştur [14,15].

Gürpınar, Yıldız, Lecomte ve arkadaşları ile Krexi ve arkadaşlarının çalışmalarında, olay ile ölüm arasında geçen zaman belirtilmiştir. Olay ile ölüm arasında 1 saatten az süre olan olguların oranı bu çalışmalarda sırasıyla; %70, %70, %95,3 ve %100'dür [6,7,14,15]. Ancak, bu çalışmalarda verilen oranların, ölüm kararı alınmasından ziyade, kardiyopulmoner kollapsın gelişme süresi olduğu düşünülmektedir. Bu sebeple bu çalışmada, tetikleyici olay ile kardiyopulmoner arrest ve ölüm kararının alınması arasında geçen zamanlar ayrı ayrı incelenmiştir. Olay ile KPA arasında geçen süre olguların %68,6'sında olay ve sonrasındaki ilk 1 saatlik süredir. Bu oran Gürpınar ve Yıldız'ın çalışmaları ile uyumludur [14,15]. Lecomte ve Krexi'nin çalışmalarından farklı olmasının sebeplerinin olgu seçimi ve ölüm nedenlerinin farklılığı olduğu düşünülmektedir [6, 7]. Leor ve arkadaşlarının Los Angeles Depremi'ndeki ölümler üzerine yaptığı çalışmada, deprem günü gerçekleşen AKÖ tanısı almış toplam 24 olgudan, 16'sının (%66,7) deprem sonrası 1 saat içinde öldüğü belirtilmiş olup, bu çalışma ile uyumlu bulunmuştur [92].

Olay ile ölüm kararı alınması arasındaki süre incelendiğinde, raporlar içerisinde bu konuda bilgi bulunan olgularda, ölüm kararının; 69 (%44,5) olguda olaydan sonraki 1-2 saatlik zaman dilimi içerisinde, 36 (%23,2) olguda olaydan 48 saat süre geçtikten sonra, 27 (%17,4) olguda olaydan sonraki 2-12 saatlik zaman diliminde alındığı tespit edildi. Bu süreler; ölüm kararının CPR sonrasında alınması, bazı olgularda CPR'a yanıt olması ve olguların %31,4'ünde KPA'nın olaydan sonraki 1 saatten sonra meydana gelmesiyle açıklanmaktadır.

İncelenen 1. ATİK raporları içerisinde KPA gelişme yeri bilgisi bulunan olguların %74,1'inde olay yerinde ve hastaneye getirilmeden önceki süreçte, %21,7'inde hastanede KPA geliştiği görüldü. İncelenen raporlarda, 112 Acil Sağlık Hizmetleri'nin müdahil olduğu 139 (%80,8) olgunun sadece 7'sinde (%5) 112 ekipleri tarafından düzenlenen evrakların bulunduğu tespit edilmiş olup, bu sebeple arrest gelişen lokasyonun olay yeri ya da hastaneye getirilme sırası olarak ayrımı yapılamadı.

Olgular ölüm kararının alındığı yer olarak sınıflandırıldığında; incelenen raporlarda bu bilginin yer aldığı olguların %83'ünde ölüm kararının hastanede, %17'sinde hastane dışında alındığı görüldü. Benzer çalışmalar olan Gürpınar ve Yıldız'ın çalışmalarında; ölümün gerçekleştiği lokasyon olarak belirtilen bilgilerde, KPA gelişen yer ya da ölüm kararı alınan yer ayrımı yapılmadığı için, bu çalışma ile karşılaştırma yapılamadı [14, 15]. Ancak, bu çalışmadaki KPA gelişme ve ölüm kararı alınma lokasyonlarının, olaydan sonra geçen süre ile uyumlu lokasyonlarda olduğu görülmektedir.

İncelenen 172 rapor içerisinde 138 (%80,2) olgu için hastane bilgisi bulunmaktadır. Bu olguların 100 tanesi hastaneye KPA olarak getirilmiş olup, bunların %81'i CPR'a yanıt vermemiş, %19'u yanıt vermiştir. Literatürde, hastane dışı KPA'ya pozitif CPR yanıtı %21 ile %36 arasında değişmekte olup, %9 ile 17 arasında olguda taburculuğa veya 30 gün sonraya kadar survi bulunmaktadır [176, 181]. Bu çalışmada olay sonrasındaki CPR'a pozitif yanıt oranı, literatüre göre az miktarda düşük olmakla birlikte; olguların hepsinin, ölümlü olguları inceleyen 1. ATİK raporları olması nedeniyle literatürle uyumlu olduğu düşünülmektedir. Nitekim, hastane dışı KPA başvurusu olup, hayatta kalan olgular bu çalışmaya dahil değildir.

CPR'a yanıt veren 19 olgudan, 1'i atrial fibrilasyon ve atrioventriküler blokla birliktelik gösteren toplam 12 (%63,2) olguya akut miyokard enfaktüsü tanısı konulmuştur. Toplamda 3 olguya atrial fibrilasyon tanısı konulmuş olup, 1 tanesi AMI ve AVB ile, 1'i LBB, 1'i ise MY ile birliktelik göstermiştir. Birer olguya hipertrofik kardiyomiyopati, büyük arter transpozisyonu ve konjestif kalp yetmezliği tanıları konulmuştur. 2 olguda ise kardiyopulmoner arrestin sebebi hastane sürecinde tespit edilememiştir. Post CPR, AMI tanısı konulup otopsi yapılan 11 olgudan 6'sında ileri derecede KAH, 4'ünde çeşitli derecelerde KAH bulunmakta olup, 1'inde KAH bulunmamaktadır. Bu olgularda KPA'nın sebebi KAH olabileceği gibi, ileri derecede KAH bulunmayan olgularda tespit edilen AMI bulgularının CPR sırasında verilen vazopressörle indüklenen koroner vazospazm veya arrest sırasındaki hipoksiye bağlı myokard disfonksiyonuna bağlı gelişebileceği de düşünülmelidir [19, 182, 183]. Bu sebeple, hastaneye başvuru sırasında KPA olan ve olmayan olgular ayrı ayrı değerlendirildi.

Hastane başvurusu esnasında KPA halinde olmayan 38 olgudan, 1'i AVB ile birliktelik gösteren toplam 17 olguda (%44,7) AMI, 2 (%5,3) olguda AF, birer (%2,6)

olguda KY ve AD tanısı konulmuş olup, 17 olguda (%44,7) kardiyak arresi predispoze eden bir kardiyak durum tespit edilmemiştir. AMI tanısı konan 17 olgunun, 16'sına otopsi yapılmış olup bunların 2'sinde otopsi raporunda koroner damarlar hakkında yeterli değerlendirme bulunmamakta, 13'ünde ileri derecede koroner arter hastalığı bulunmakta olup, 1 olgu 88 yaşında ve her üç koroner arterinde lümeni hafif derecede daraltıcı vasıfta ateroskleroz plağı ile myokardında nekrotik dokusu bulunmaktadır. Hastaneye ilk başvurusunda AMI tanısı alan olguların, otopsisinde ileri derecede koroner arter hastalığı bulunma oranının, post CPR AMI tanısı konulan olgulara göre daha yüksek olduğu görülmektedir (%81,3-%46,2). Bu husus, post CPR olgularında hipoksi veya vaskonstrüktörle indüklenen myokard iskemisi olasılığını düşündürmekte ancak, iki grup arasında istatistiksel değerlendirme yapıldığında yüzdelik farkın anlamlı düzeyde olmadığı görülmektedir ($p=0,268$). Post CPR olgularına konulan AMI tanısının bu olgulardaki ilk KPA'nın sebebi olup olmadığı hususu ayırt edilememektedir. 2 olguda tespit edilen AF ise, literatürde de belirtildiği üzere psikolojik stres ile oluşabilen bir durum olmakla birlikte, bu iki olguda ileri düzeyde koroner arter hastalığı bulunmakta olup, AF insidansının yüksek olduğu yaş grubunda bulunmaktadır [184-187].

Olguların 167'sinde (%97,1) otopsi yapılmış olup, 5'inde (%2,9) adli bildirim yapılmadan defin ruhsatı düzenlenmiştir. Bu oranlar Karadeniz (%92,3), Gürpınar (%95,2) ve Yıldız'ın (%94) çalışmalarındaki oranlar ile uyumludur [13-15].

Otopsi yapılan olgularda tespit edilen travmatik değişimler; Türk Ceza Kanunu'nda Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi Rehberi çerçevesinde değerlendirildiğinde, 119 (%71,3) olguda basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olduğu, 7 (%4,2) olguda yaşamı tehlikeye sokan bir durum olmak üzere toplam 37 (%22,2) olguda basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olmadığı, 11 (%6,6) olguda travmatik değişim tanımlanmadığı tespit edilmiştir. Literatürde, fiziksel yaralanmanın ağırlığı ile AKÖ'nün karşılaştırıldığı bir çalışma tespit edilememiştir. Olgular, olaydan sonraki ilk 1 ve ilk 2 saatten kısa ve uzun sürede arrest gelişenler ile, yaralanmaları BTM ile giderilebilecek ve giderilemeyecek olanlar olarak gruplandırıldığında; yaralanmaları BTM ile giderilebilecek olanların, diğer gruba göre ilk 1 saat ve ilk 2 saatlik sürede KPA olma sıklığının anlamlı ölçüde daha yüksek olduğu görülmüştür.

Bu durum, kollaps gelişiminde psikolojik faktörlerin yaralanmanın ağırlığından daha fazla rol oynadığını düşündürmekte olup, literatürde psikolojik stresörlerin ani kardiyak olayları tetikleme riskinin fiziksel aktiviteye göre daha fazla olduğu belirtilmektedir [86]. Bu çalışmadaki bulgular, bu düşünceyi destekler niteliktedir.

Buna karşılık, travmanın neden olduğu stres sonucu gelişen kardiyak nedenli ölümlerle ilgili Yargıtay uygulamalarında; mağdurun yaralanması BTM ile giderilebilir nitelikte ise 5237 Sayılı TCK'nın 85/1. maddesindeki taksirle ölüm, BTM ile giderilebilir nitelikte değil ise aynı kanununun 87/4 maddesindeki neticesi sebebiyle ağırlaşmış yaralama hükümleri uygulanmaktadır. Ancak bu çalışmada tespit edildiği üzere, yaralanması BTM ile giderilebilir olan grupta, giderilebilir olmayanlara göre kardiyopulmoner kollapsın daha çabuk geliştiği görülmektedir. Bir başka deyişle, Yargıtay'ın kabul ettiği yaralama düzeyi sınırının mağdurun ölümünde rolü olmadığı anlaşılmaktadır. Ani kardiyak olaylar üzerinde psikolojik stresin tetikleyici rolü, literatürde de belirtildiği üzere fiziksel strese göre muhtemelen daha fazladır. Bunu destekleyen diğer bulgu ise, tartışma ve darp olaylarındaki kollapsın 1 ve 2 saatten kısa sürede gelişme sıklığının trafik kazası olgularına göre daha fazla olmasıdır. Nitekim, tartışma ve darp olaylarındaki psikolojik stresin, trafik kazalarında oluşan psikolojik strese nazaran daha fazla olduğu düşünülmektedir.

Değinilmesi gereken bir başka husus ise, 85/1 ve 87/4 maddelerindeki ceza miktarlarıdır. Taksirle öldürmenin cezası 2-6 yıl, neticesi sebebiyle ağırlaşmış yaralama sonucu ölümün cezası yaralanmanın 86/1 çerçevesinde değerlendirildiği haller için 8-12 yıl, yaralanmanın 86/3 çerçevesinde değerlendirildiği haller için 12-16 yıl olarak belirtilmektedir. Yaralanmaların ağırlıkları, "Türk Ceza Kanunu'nda Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi" isimli kılavuzdan yararlanılarak belirlenmektedir [188]. Rehberde basit tıbbi müdahale ile giderilebilecek yaralanmalar, giderilemeyecek yaralanmalar, hayatı tehlikeye sokan yaralanmalar gibi kategoriler bulunmaktadır. Tartışılan konu açısından dikkat çeken nokta ise, BTM ile giderilebilecek nitelikte hafif yaralanmalar ile BTM ile giderilebilecek nitelikte hafif olmayan yaralanmalar arasında keskin sınırların bulunmasıdır. Örnek olarak: "*Yüz bölgesinde 5 cm, vücudun diğer bölgelerinde tek lezyon olarak 10 cm, toplam 20 cm'e kadar cilt-cilt altını ilgilendiren yaralanmalar*" BTM ile giderilebilir nitelikte iken, "*Yüz bölgesinde 5 cm, vücudun diğer bölgelerinde*

tek lezyon olarak 10 cm, toplam 20 cm'den büyük cilt-cilt altını ilgilendiren yaralanmalar” BTM ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte değildir [188]. Örneğin, 10 cm uzunluğunda cilt-cilt altını ilgilendiren yara BTM ile giderilebilirken, 10,5 cm uzunluğunda aynı karakterdeki bir yaralama BTM ile giderilebilecek nitelikte hafif değildir. Her iki durum sonucunda da olay sırasında oluşan strese bağlı kardiyak kökenli ölüm geliştiği düşünüldüğünde; 10 cm'lik yaralanmayı oluşturan fail 2-6 yıl arası ceza alacaktır. Bu tür olgularda, ağırlaştırıcı sebepler bulunmadığında mahkemeler genelde alt sınırdan ceza vermektedir. 10,5 cm'lik yaralanmayı oluşturan fail ise 8-12 yıl arası bir ceza alacaktır. İki durum arasında minimum 2 yıllık bir hapis cezası farkı bulunmaktadır. Bu hususun hukukçular tarafından değerlendirilmesi önerilmektedir.

Yaralanma düzeyi ve AKÖ hakkında belirtilmesi gereken diğer konu ise, adli mercilerin bu olgularda sadece ölede direkt travmatik etki ile oluşan lezyonların ağırlığını sormasıdır. Sorulan soru bu şekilde olduğu için, gelişen ani kardiyak olay değerlendirmeye alınmadan sadece direkt travmatik etki ile gelişen yaralanmalar hakkında rapor düzenlenmektedir. Ancak, bilindiği üzere “Türk Ceza Kanunu’nda Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi” isimli rehberde, “*Travma sonrası 24 saat içinde ortaya çıkan stresör faktörlerin tetiklediği myokard enfarktüsleri*” yaşamı tehlikeye sokan durumların içerisinde bulunmakta olup, kişi üzerindeki etkisi basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte değildir [188]. Bu durum, olguların hukuksal değerlendirmesinde sorunlara yol açabilmektedir. Nitekim, bir Yargıtay kararında; kasten yaralama sonucu AMİ geçirip uzun süre hastane yatışından sonra ölen, ölümden sonra düzenlenen ATK 1. ATİK raporunda, hastane evraklarında tanımlanan yaralanmaların basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olduğu ve olay ile ölüm arasında nedensellik bağının bulunduğu belirtilen olgu hakkında, Yargıtay üyelerinin çoğunluğu yaralanmanın düzeyi sebebi ile failin taksirle ölüme sebebiyet verme suçundan hüküm giymesini yönünde görüş bildirmiş ise de, muhalefet şerhinde ölenin uzun süre hastanede kalmasına sebep olan durumun basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olamayacağı gerekçesiyle 87/4. maddeden hüküm verilmesi gerektiği düşüncesi belirtilmiştir [159]. Konunun bu boyutu hukuki olmakla birlikte; bu bölümde ortaya çıkabilecek sorunlar belirtilerek, bilirkişiler ile

hukukçuların bu konuyu aynı platformda detaylı olarak tartışmasının uygun olacağı düşünülmektedir.

Olgular myokarda makroskopik olarak nedbe görünümü olan ve olmayan şeklinde iki gruba ayrıldığında; ilk grupta olay ile KPA arasında geçen sürenin 1 ve 2 saatten kısa olma oranının ikinci gruba göre anlamlı ölçüde fazla olduğu tespit edildi ($p=0,001$ ve $p=0,002$). Bu durum, beklendiği üzere; karşılaşılan psikolojik stres ve sarfedilen fiziksel eforun myokard üzerine olumsuz etkilerinin, myokardın kontraktilesini bozan fibrozis varlığında daha etkili olduğunu göstermektedir.

Bu çalışmada olgular, stent bulunan ve bulunmayan olarak iki gruba ayrıldığında; ilk grupta olay ile KPA arasında geçen sürenin 1 ve 2 saatten uzun olma oranının ikinci gruba göre anlamlı ölçüde fazla olduğu tespit edildi ($p=0,008$ ve $p=0,000361$). Myokardında makroskopik olarak nedbe dokusu görülen olgulardan, koroner arterinde stent bulunanlarda olay ile KPA arasında geçen sürenin 1 ve 2 saatten fazla olma oranının stent bulunmayan gruba göre anlamlı ölçüde fazla olduğu tespit edildi ($p= 0,025$ ve $p= 0,004$). Psikolojik stresin KAH bulunmayan olgularda vazodilatasyona neden olduğu, aterosklerotik olgularda dilatasyonun bozulduğu ve strese yanıtın koroner vazokonstriksiyon olabildiği, bunun devamında ise myokard iskemisi gelişebileceği bildirilmektedir [75, 76]. Tespit edilen bu bulgu, damarlarda psikolojik stresin neden olduğu vazokonstriksiyonu mekanik olarak engelleyen stent bulunmasının, psikolojik stresin yol açtığı kardiyak ölümü geciktirdiğini düşündürmektedir. Nitekim, koroner vasospazmı olan bazı olgularda, ek tedavi olarak stent uygulanabilmektedir [189].

İleri derecede koroner arter hastalığı bulunmayan olgularda da psikolojik stresin kalp üzerindeki etkilerinin AKÖ'ye yol açabileceği belirtilmektedir [190]. Bu çalışmada ileri derecede KAH bulunan ve bulunmayan olgular gruplandırılıp, olay ile KPA süresi yönünden karşılaştırıldığında, stresör olaydan sonra KPA gelişme süresi ile ilgili olarak iki grup arasında anlamlı fark olmadığı tespit edilmiş olup, bu bulgu yukarıda belirtilen hipotezi destekleyen bir bulgu olarak değerlendirilmektedir. Bu çalışmada otopsi ve histopatolojik inceleme yapıp, bu incelemelerde kalpte patolojik özellik görülmeyen 1 olgu bulunmaktadır. Bilindiği üzere, yapılan tüm incelemelere rağmen ölümü açıklayabilecek bir patoloji bulunamayan olgular, AAÖS olarak değerlendirilmektedir. Bu tek olguda da, ölüm şekli itibarıyla AAÖS bulunduğu

düşünülmekte olup, bu tür durumlarda postmortem genetik inceleme yapılması önerilmektedir. Zira, postmortem genetik incelemeler sayesinde hem kesin tanı konulması, hem de ölenin yakınlarının bilgilendirilerek tıbbi destek almaları sağlanacaktır [34-43].

“Türk Ceza Kanunu’nda Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi” isimli rehberde, “*Travma sonrası 24 saat içinde ortaya çıkan stresör faktörlerin tetiklediği myokard enfarktüsleri*” yaşamı tehlikeye sokan durumlar olarak ele alınmaktadır [188]. Literatürde belirtildiği üzere, stresin neden olduğu kardiyak olaylar AMI ile sınırlı değildir. Psikolojik stres; AF, Takotusubo Kardiyomyopatisi, ventriküler aritmiler ve morfolojik olarak normal bir kalbe sahip olan kanalopatilerde lethal aritmileri tetikleyebilmektedir [107-122, 129-134]. Bu çalışmada da, morfolojik olarak normal kalbe sahip olguda AKÖ tanısı konulduğu görüldü. Yaralama düzeylerinin hekimler tarafından değerlendirilmesinde standardizasyon oluşturmayı amaçlayan bu rehberde, ilgili bölümün literature uygun şekilde değiştirilerek, belirtilen maddeye diğer durumların da eklenmesi önerilmektedir.

Otopsi yapılan 167 olgunun 150 (%89,8) tanesinde herhangi bir düzeyde koroner arter hastalığı izlenmiştir. AKÖ etyolojisinde ilk sırada bulunan koroner arter hastalığı bu çalışmada da etyolojide ilk sırada bulunmaktadır. Stres ve AKÖ’nün araştırıldığı Lecomte ve arkadaşlarının çalışmasında olguların %71’inde, Gürpınar’ın çalışmasında olguların %58’inde, Yıldız’ın çalışmasında %75,5’inde, Krexi ve arkadaşlarının çalışmasında kardiyak patolojisi bulunan olguların %43,2’sinde koroner arter hastalığı tespit edilmiştir [6, 7, 14, 15]. Bu çalışmalardaki bulgular, AKÖ’de ilk sıradaki patolojinin KAH olması itibarıyla bu çalışma ile uyumlu olduğu, ancak oranlarda bazı farklılıklar bulunduğu görülmektedir. Bu farklılıklar, yıllar içerisinde otopsi tekniğinin değişerek makroskopik tanı oranının artması, koroner arterlerin otopside histolojik tetkik oranlarının artması ile açıklanabilmekle birlikte, yapılan çalışmalar toplumun genelini yansıtmayan seçili olgular olduğundan bu farkların çıkması olası görülmektedir.

Bu çalışmada 94 (%56,2) olguda ileri düzeyde koroner arter hastalığı (koroner arterlerden en az birinde %75’ten fazla darlık) ve 14 (%8,4) olguda üç koroner arterde ileri derecede koroner arter hastalığı olduğu tespit edilmiş olup, Lecomte ve

arkadaşlarının çalışmasında, bu çalışma ile uyumlu olarak, kardiyak sebepli ölümlerin %51,8'inde ileri derecede koroner arter hastalığı bulunduğu bildirilmiştir.

Koroner arter hastalığı bulunmayan 17 olgunun 9'unda kalp ağırlığı ve ventrikül duvar kalınlıklarında artma ile histopatolojik incelemede hipertrofik lif varlığı dikkat çekmektedir. Bu bulgular olguların %5,4'ünde AKÖ açısından risk faktörü olan kardiyak hipertrofiyi göstermektedir. Koroner arter hastalığı bulunan 150 olgunun 125 tanesinde çeşitli derecelerde hipertrofik değişiklikler (kalp ağırlığında, LVDK'da artma veya histopatolojik incelemede hipertrofik lif varlığı) olduğu da bu çalışmada tespit edildi. Otopsi yapılan 167 olgudan, 161'inde (%96,4) kalp ağırlığı ölçülmüş olup, ortalama değer totalde $510,70 \pm 131,99$ gram, erkeklerde $511 \pm 131,96$ gram ve kadınlarda $510,36 \pm 132,79$ gram bulundu. Bu ortalamalar, normal kalp ağırlığı ortalamalarından yüksektir [191, 192]. Gürpınar'ın çalışması ile uyumsuz olup, Fornes ve arkadaşları, Lecomte ve arkadaşları ile Yıldız'ın uyumlu bulunmuştur [6, 15, 193]. Bu çalışmada, sol ventrikül duvar kalınlığı ortalaması 1,60 cm olarak, sağ ventrikül duvar kalınlığı ortalaması 0,45 cm olarak hesaplanmış olup, benzer çalışmalar olan Gürpınar'ın çalışmasında LVDK 1,83 cm, Yıldız'ın çalışmasında 1,6 cm olarak ölçülmüştür. Bilindiği üzere myokard hipertrofisi AKÖ için bir risk faktörü olup, AKÖ'lerin sıklıkla görüldüğü yaşlı popülasyonda önerilen tarama testleri neticesinde tanısı konulabilmektedir [194].

Bu çalışmada koroner arterler özelinde aterom plağı görülme oranları LAD için %76, RCA için, %65,2 CX için %62,9'dur. İleri derecede koroner arter hastalığı görülme oranları ise sırasıyla %40,7, %29,9 ve %20,96'dır. Altta yatan patofizyolojik mekanizma tam olarak bilinmese de, sol koroner arter sisteminde aterosklerozun sağa göre daha sık görülmesi literatürde bildirilmekte olup, bu çalışma ile uyumludur [195-200]. 25 olguda toplam 30 adet stent mevcut olup, bunların 17'si LAD, 7'si RCA ve 6'sı CX yerleşimlidir. Stentlerin damarlara göre dağılımı da yukarıdaki literatür bilgisi ile uyumaktadır.

Bu çalışmada 5 olguda CX'de, 3 olguda LAD'de ve 2 olguda RCA'da olmak üzere toplam 10 (%5,99) olguda koroner arterlerde taze trombus tarif edildiği saptandı. Bu oran Lecomte ve arkadaşlarının çalışmasında %21 (38 olgu içerisinde), Yıldız'ın çalışmasında %4,3 (115 olgu içerisinde) ve Gürpınar'ın çalışmasında %2'dir (250 olgu içerisinde). Bu çalışmadaki oranın ulusal çalışmalarla uyumlu olduğu görülmekle

birlikte, Lecomte'un çalışmasıyla uyumlu olmamasının sebebinin muhtemelen toplam olgu sayısı ile alakalı olduğu düşünülmektedir [6, 14, 15].

Bu çalışmada sadece 6 olguda myokardial köprüleşme görülmüş olup, hepsinin LAD'de olduğu saptandı. Literatürde köprüleşmenin LAD'de diğer damarlara göre daha sık görüldüğü belirtilmektedir [201]. MK myokardial iskemiye tetikleyerek AKÖ'ye sebep olabilen bir durumdur. Ancak, ölüm sebebinin MK olarak açıklayabilmek için, myokard içerisinde ilerleyen segmentin konumu, derinliği ve uzunluğu gibi bazı kriterlerin belirlenmesi gerekmektedir [202]. Bu çalışmada, MK tespit edilen olguların otopsi raporlarında bu bilgilerin bulunmadığı görülmektedir.

167 olgunun %58,6'sında myokarda sedefi beyaz renk değişimi, %13,8'inde taze kanama, %10,2'sinde anevrizma tarif edildiği görüldü. Bu oranlar Gürpınar'ın çalışması ile uyumlu bulunmuştur [14]. Histopatolojik incelemede; en sık izlenen patolojilerin 98 olguda nedbe, 97 olguda hipertrofik lif, 56 olguda interstisyel fibrozis, 48 olguda perivasküler fibrozis, 23 olguda ise akut myokard enfarktüsü bulguları olduğu görüldü. Nedbe görülme oranı açısından Yıldız'ın çalışması ile uyumlu olmakla birlikte, diğer bulgular bakımından farklar bulunmaktadır [15]. Bu farklar muhtemelen, pratikte sıkça görüldüğü üzere histopatolojik incelemeyi yapan patologların farklı tanımlamalar kullanmasından kaynaklanmaktadır.

Akciğerlerin makroskopik incelenmesinde olguların %67,1'inde, mikroskopik incelenmesinde olguların %64'ünde akut kardiyak olayı destekleyecek şekilde akciğer ödemi tespit edilmiştir. Gürpınar'ın çalışmasında mikroskopik inceleme yapılan olguların %68,93'ünde kronik pasif hiperemi, ödem ve konjesyon bulguları saptandığı belirtilmekte olup bu çalışma ile uyumlu bulunmuştur [14].

ATK 1. ATİK tarafından belirlenen ölüm sebepleri incelendiğinde 124 (%72,1) olguda AKÖ, 40 (%23,3) olguda kronik kalp damar hastalığının aktif hale geçmesi, 5 (%2,9) olguda AMI ve birer (%0,58) olguda Hipertrofik Kardiyomyopati ve Aort Disseksiyonu nedenleri belirtilmiş olup, 1 (%0,58) olguda otopside histopatolojik tetkik yapılmadığından kesin ölüm sebebinin belirlenemediği bildirilmiştir. Hastane başvurusu esnasında KPA halinde olmayan 38 olgudan, %44,7'sine AMI tanısı hastanede konulmuştur. 1. ATİK raporlarında bu olgulardan 8'inin ölüm sebebi AKÖ, 7'sinin ölüm sebebi kronik kalp damar hastalığının aktif hale geçmesi ve 2'sinin ölüm sebebi AMI olarak bildirilmiştir. Hastanede AMI tanısı konulan olgularda ölüm sebebi

olarak AMI teriminin kullanılmasının terminolojik açıdan daha uygun olacağı düşünülmektedir. Zira bu olgulara semptomlarının başlamasından sonra hastanede tanı konulmuş ve 7'sinde semptomların başlaması ile KPA arasında 1 saatten uzun zaman bulunmaktadır.

Ülkemizde, her ilde otopsi yapabilecek bir adli tıp uzmanı bulunduğu bilinmektedir. Bu sebeple, her otopside bilimsel standartlara uyulması beklenen bir durumdur. Bu çalışmanın konusu olan ani ölümlerde, otopsi öncesinde ve sırasında izlenecek algoritmalar bilimsel olarak belirlenmiş ve rehberler oluşturulmuştur. Ancak, bu çalışmanın bulgular ve tartışma bölümünde görüldüğü üzere, bilimsel standartlar dahilinde bulunan ve otopsi raporuna kaydedilmesi gereken bazı veriler otopsi raporlarında bulunmamaktadır. Otopsi raporları, salt otopsi ile ölüm nedeni belirlenemeyen olguların ileriki değerlendirmelerinde en önemli materyal olacaktır. Verilerin otopsi raporuna kaydedilmemesi ve özellikle, yapılması gereken değerlendirmelerin otopsi sırasında yapılmaması telafisi mümkün olmayan durumlardır. Zira, otopsi sadece bir defa optimum şartlarda yapılabilmektedir. Bu eksiklikler, olguların adli süreçte tekrar değerlendirilmesi gerektiğinde önemli problemlere yol açtığı gibi, ayrıca potansiyel akademik çalışmalarda kısıtlılıklara da neden olmaktadır.

6 SONUÇ

Ani kardiyak ölüm önemli bir halk sağlığı sorunu olup, kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin %50'sinden sorumlu tutulmaktadır. AKÖ'lerin %50'si kardiyak bir hastalığın ilk beklenmeyen semptomudur. AKÖ insanları sıklıkla üretken yıllarında etkilemekte olup, potansiyel ömrün %50'si AKÖ nedeniyle kaybedilmektedir. AKÖ için en önemli risk faktörü ise koroner arter hastalığı olup, bu çalışmada da ölümlerin büyük bölümünde tespit edilmiştir. Hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara, hiperkolesterolemisi, obezite, aile hikayesi, alkol kullanımı, atriyal fibrilasyon, renal hastalık ve obstrüktif uyku apnesi gibi risk faktörlerinden önlenebilir olanların azaltılması AKÖ insidansında önemli düşümlere neden olacaktır.

Fiziksel efor ve psikolojik/mental/emosyonel stres, ani kardiyak olayların ve dolayısıyla ani kardiyak ölümlerin tetikleyicileridir. Sağlıklı kişilerde dahi akut mental stres altında myokard iskemisi ve myokarda elektriksel instabilite gelişebileceği, KAH'li olgularda akut mental stres sırasında koroner vazokonstriksiyon oluşabileceği, geçici iskemiden reperfüzyon sırasında lethal aritmiler gelişebileceği bilinmektedir. Ventriküler aritmiler veya AKÖ'nün yaklaşık %20'sinde tetikleyici faktör olarak ciddi veya olağandışı emosyonel stresin rol oynadığı rahmin edilmektedir. Bu çalışmada, yaralanması basit tıbbi müdahale ile giderilebilecek düzeyde olan olgularda, daha ağır düzeyde yaralanmaları olanlara göre ve tartışma/darp olgularında trafik kazalarına göre olay ile kardiyak arrest arasında geçen sürenin 1 ve 2 saatten kısa olma sıklığının anlamlı ölçüde yüksek olduğu tespit edildi.

Stresör olay ile KPA arasında geçen süreyi kısaltan bir diğer faktörün, myokarda nedbe mevcudiyeti olduğu tespit edildi. Myokardında nedbe bulunan olgular, yaralanma düzeyi bakımından gruplandırılıp stresör olay ile KPA arasındaki geçen süreye göre kıyaslandığında; yine BTM ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte yaralanması olanların, 1 ve 2 saatten daha kısa sürede KPA olma sıklığının, daha ağır düzeyde yaralanması olanlara göre anlamlı ölçüde yüksek olduğu görüldü. Bu

bulgular, AKÖ'lerde akut emosyonel stresin, fiziksel travmaya kıyasla daha güçlü bir tetikleyici olduğunu düşündürmektedir.

Totalde ve myokardında nedbe dokusu bulunan olgular özelinde; koroner arterinde stent bulunan olgularda, stresör olay ile KPA arasında geçen sürenin 1 ve 2 saatten uzun olma sıklığının, stent bulunmayan olgulara göre daha yüksek olduğu görüldü. Sağlıklı insanlarda akut mental strese yanıt olarak koroner arterlerde vazodilatasyon gelişmekte olup, KAH bulunan olgularda vazodilatasyon cevabı bozulmakta ve vazokonstriksiyon gelişmektedir. Koroner arterlerinde stent bulunan olgularda ölümün daha geç gerçekleşmesinin sebebinin stentin vazokonstriksiyonu mekanik olarak engellemesi olduğu düşünülmektedir. Nitekim, koroner vazospazm (varyant ya da Prinzmetal angina) olan olgularda, stent uygulamasının tedavi seçeneklerinden biri olduğu literatürde belirtilmektedir.

“Türk Ceza Kanunu’nda Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi” isimli rehberde, “*Travma sonrası 24 saat içinde ortaya çıkan stresör faktörlerin tetiklediği myokard enfarktüsleri*” yaşamı tehlikeye sokan durumlar olarak ele alınmaktadır. Ancak, literatürde belirtildiği ve bu çalışmada da görüldüğü üzere, stresin neden olduğu kardiyak olaylar AMI ile sınırlı değildir. Psikolojik stres; AF’yi, Takotsubo Kardiyomyopatisini, ventriküler aritmileri ve morfolojik olarak normal bir kalpbe sahip olan kanaloPATİli olgularda lethal aritmileri tetikleyebilmektedir. Bu sebeple mevcut rehberin sonraki güncellemelerinde; bu maddenin kapsamının genişletilmesi önerilmektedir.

İngiltere ve Birleşik Devletler gibi, ölüm orjini tayininde adli tıp hekimlerinin pimer rol oynadığı ülkelerde, adli patoloğlar tarafından düzenlenen ölüm belgelerinde; hukuka aykırı bir eyleme bağlı olarak oluşan fiziksel ve/veya emosyonel stres nedeniyle gelişen ani kardiyak ölümlerde orijin “cinayet” olarak bildirilmekte olup, bu tür olgular “kalp krizi yoluyla cinayet (homicide by heart attack)” veya “korku yoluyla cinayet (homicide by fright)” olarak anılmaktadır. Bu olguların değerlendirilmesi amacıyla Davis tarafından 1978 yılında kriterler önerilmiş olup, 2004 yılında Turner ve arkadaşları tarafından bu kriterler revize edilmiştir. Güncellenmiş kriterler; mağdurun veya bir yakınının güvenliğine karşı bir tehdit olması, bu tehdiye ciddi emosyonel tepki olması, kollapsın emosyonel tepki sürecinde gelişmiş olması (tıbbi

müdahale varlığında süre uzayabilir) ve otopside aritmiye yatkınlığı olduğunu gösteren bir patolojinin tespit edilmesi veya anatomik olarak bir bulgusu bulunmayan fonksiyonel kardiyak bozukluk (ileti sistemi bozuklukları gibi) bulunması şeklinde sıralanmıştır. Bu çalışmadaki bulgular, belirlenen kriterleri desteklemekle birlikte; *Kriminal eylem son bulmuş olsa da, kollapsın (ve çoğu olguda takiben ölümün) emosyonel cevap sürecinde olması gerekmektedir. Bazı durumlarda tıbbi müdahale nedeniyle ölüm gecikmiş olabilir* şeklindeki 4. maddesinin “*Kriminal eylem son bulmuş olsa da semptomların emosyonel cevap sürecinde başlamış olması, ilk semptom olarak KPA görülen olgularda da, kollapsın emosyonel cevap sürecinde olması gerekmektedir*” şeklinde değiştirilmesi önerilmektedir.



7 KAYNAKÇA

1. Flannery FT, Oetgen CC, Oetgen WJ. Homicide by fright: the intersection of cardiology and criminal law. *The American journal of cardiology*. 2010;105(1):136-138.
2. Yeni Ahit, Elçilerin İşleri 5:4-6 [İnternet] [Erişim tarihi: 06.03.2020]. Erişim adresi: <https://incil.info/arama/Elcilerin+isleri+5>».
3. Chilon of Sparta [İnternet] [Erişim tarihi: 06.03.2020]. Erişim adresi: https://en.wikipedia.org/wiki/Chilon_of_Sparta.
4. Davis JH. Can sudden cardiac death be murder?. *Journal of Forensic Science*. 1978;23(2):384-387.
5. Turner SA, Barnard JJ, Spotswood SD, Prahlow JA. "Homicide by heart attack" revisited. *Journal of Forensic Science*. 2004;49(3):JFS2003343-3.
6. Lecomte D, Fornes P, Nicolas G. Stressful events as a trigger of sudden death: a study of 43 medico-legal autopsy cases. *Forensic science international*. 1996;79(1):1-10.
7. Krexi L, Georgiou R, Krexi D, Sheppard MN. Sudden cardiac death with stress and restraint: The association with sudden adult death syndrome, cardiomyopathy and coronary artery disease. *Medicine, Science and the Law*. 2016;56(2):85-90.
8. De Giorgio F, Arena V, Arena E, Lodise M, Vetrugno G, Capelli A, et al. Homicide by heart attack?. *Legal Medicine*. 2009;11:S531-S532.
9. Bakanlıklara Bağlı, İlgili, İlişkili Kurum ve Kuruluşlar ile Diğer Kurum ve Kuruluşların Teşkilatı Hakkında Cumhurbaşkanlığı Kararnamesi [İnternet]. 2018

[Erişim Tarihi 8 Mart 2020]. Erişim adresi: <https://www.mevzuat.gov.tr/MevzuatMetin/19.5.4.pdf>.

10. 2659 sayılı Adli Tıp Kurumu ile İlgili Bazı Düzenlemeler Hakkında Kanunu [Internet]. 1982 [Erişim Tarihi 8 Mart 2020]. Erişim adresi: <https://www.mevzuat.gov.tr/MevzuatMetin/1.5.2659.pdf>.

11. Gökpınar M. Ceza Sorumluluğunun Temeli Kast. Türkiye Barolar Birliği Dergisi. 2008;79:198-234.

12. Sözen Ş. Stres ve/veya Doğrudan Öldürücü Olmayan Müessir Fiile Bağlı Akut Kalp Hastalığı Sonucu Oluşan Ölümlerin Adli Tıp'taki Yeri [tez]. İstanbul: Adli Tıp Kurumu; 1990.

13. Karadeniz Z. Kalp-Damar Hastalıklarına Bağlı Ölümlerin Adli-Tıbbi Yönden Değerlendirilmesi ve Bu Ölümlerde TCK'nun 451. ve 452/2. Maddelerinin Uygulama Alanları [tez]. İstanbul: Adli Tıp Kurumu; 1990.

14. Gürpınar K. Ruhsal ve/veya Doğrudan Öldürücü Nitelikte Olmayan Fiziksel Travma ile İlişkili Doğal Kökenli Ani Kardiyak Ölümler [tez]. İstanbul: Adli Tıp Kurumu; 2002.

15. Yıldız M. Fiziksel ve Emosyonel Stresle Tetiklenen Ani Kardiyak Ölüm Olgularının Değerlendirilmesi [tez]. İstanbul: Adli Tıp Kurumu; 2015.

16. World Health Organisation. Sudden cardiac death: Report of a WHO scientific group. World Health Organ Tech Rep Ser. 1985;726:5–25.

17. Tseng ZH, Salazar JW, Olgın JE, Ursell PC, Kim AS, Bedigian A, et al. Refining the World Health Organization definition: predicting autopsy-defined sudden arrhythmic deaths among presumed sudden cardiac deaths in the POST SCD Study. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. 2019;12(7):e007171.

18. Al-Khatib SM, Yancy CW, Solis P, Becker L, Benjamin EJ, Carrillo RG et al. 2016 AHA/ACC clinical performance and quality measures for prevention of sudden

cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures. *Journal of the American College of Cardiology*, 2017;69(6):712-744.

19. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. *Braunwald's Heart Disease E-Book: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Elsevier Health Sciences; 2018.

20. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, American Heart Association Statistics Committee, et al. Heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133:e38.

21. Myerburg RJ, Goldberger JJ. Sudden cardiac arrest risk prediction. Population science and the individual risk mandate. *JAMA Cardiol*. 2017;2:689–694.

22. Goldberger JJ, Buxton AE, Cain M, et al. Risk stratification for arrhythmic sudden cardiac death: identifying the roadblocks. *Circulation*. 2011;123:2423.

23. Fishman GI, Chugh SS, DiMarco JP, et al. Sudden cardiac death prediction and prevention. Report from a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society workshop. *Circulation*. 2010;122:2335.

24. Stecker EC, Reinier K, Marijon E, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circulation Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:212.

25. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circulation research*. 2015;116(12):1887-1906.

26. Arbab-Zadeh A, Nakano M, Virmani R, Fuster V. Acute coronary events. *Circulation*. 2012;125(9):1147-1156.

27. Cheruvu PK, Finn AV, Gardner C, Caplan J, Goldstein J, Stone GW, et al. Frequency and distribution of thin-cap fibroatheroma and ruptured plaques in human coronary arteries: a pathologic study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007;50(10):94.

28. Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation*. 2003;108(15):1772-1778.
29. Priori SG, Borggrefe M, Camm AJ, Hauer RNW, Klein H, Kuck KH, et al. Unexplained cardiac arrest. The need for a prospective registry. *European Heart Journal*. 1992;13(11):1445-1446.
30. Albert CM, McGovern BA, Newell JB, Ruskin JN. Sex differences in cardiac arrest survivors. *Circulation*. 1996;93(6):1170-1176.
31. Chugh SS, Chung K, Zheng ZJ, John B, Titus JL. Cardiac pathologic findings reveal a high rate of sudden cardiac death of undetermined etiology in younger women. *American heart journal*. 2003;146(4):635-639.
32. Murakoshi N, Aonuma K. Epidemiology of arrhythmias and sudden cardiac death in Asia. *Circulation Journal*. 2013;77(10):2419-2431.
33. Kaltman JR, Thompson PD, Lantos J, Berul CI, Botkin J, Cohen JT, et al. Screening for sudden cardiac death in the young: report from a national heart, lung, and blood institute working group. *Circulation*. 2011;123(17):1911-1918.
34. Behr E, Wood DA, Wright M, Syrris P, Sheppard MN, Casey A, et al. Cardiological assessment of first-degree relatives in sudden arrhythmic death syndrome. *The Lancet*. 2003;362(9394):1457-1459.
35. Semsarian C, Ingles J, Wilde AA. Sudden cardiac death in the young: the molecular autopsy and a practical approach to surviving relatives. *European heart journal*. 2015;36(21):1290-1296.
36. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, Dufloy J, Yeates L, Lam L, et al. A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. *New England Journal of Medicine*. 2016;374(25):2441-2452.

37. Behr ER, Casey A, Sheppard M, Wright M, Bowker TJ, Davies MJ et al. Sudden arrhythmic death syndrome: a national survey of sudden unexplained cardiac death. *Heart*. 2007;93(5):601-605.
38. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, Syrris P, Hughes S, Tome Esteban MT, et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *European heart journal*. 2008;29(13):1670-1680.
39. Bezzina CR, Lahrouchi N, Priori SG. Genetics of sudden cardiac death. *Circulation research*. 2015;116(12):1919-1936.
40. Miles CJ, Behr ER. The role of genetic testing in unexplained sudden death. *Translational Research*. 2016;168:59-73.
41. Lahrouchi N, Behr ER, Bezzina CR. Next-generation sequencing in post-mortem genetic testing of young sudden cardiac death cases. *Frontiers in cardiovascular medicine*. 2016;3:13.
42. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, Berul C, Brugada R, Calkins H, et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace*. 2011;13(8):1077-1109.
43. Lahrouchi N, Raju H, Lodder EM, Papatheodorou E, Ware JS, Papadakis M, et al. Utility of post-mortem genetic testing in cases of sudden arrhythmic death syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(17):2134-2145.
44. Albert CM, Chae CU, Grodstein F, Rose LM, Rexrode KM, Ruskin JN, et al. Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation*. 2003;107(16):2096-2101.

45. Rexrode KM, Ruskin JN, et al. Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation*. 2003;107(16):2096-2101.
46. Cupples LA, Gagnon DR, Kannel WB. Long-and short-term risk of sudden coronary death. *Circulation*. 1992;85(1 Suppl):I11-8.
47. Bertoia ML, Allison MA, Manson JE, Freiberg MS, Kuller LH, Solomon AJ, et al. Risk factors for sudden cardiac death in post-menopausal women. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;60(25):2674-2682.
48. Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetière P. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation*. 1999;99(15):1978-1983.
49. Wannamethee G, Shaper AG, Macfarlane PW, Walker, M. Risk factors for sudden cardiac death in middle-aged British men. *Circulation*. 1995;91(6):1749-1756.
50. Schwartz BG, French WJ, Mayeda GS, Burstein S, Economides C, Bhandari AK, et al. Emotional stressors trigger cardiovascular events. *International journal of clinical practice*. 2012;66(7):631-639.
51. Tofler GH, Stone PH, Maclure M, Edelman E, Davis VG, Robertson T, et al. Analysis of possible triggers of acute myocardial infarction (the MILIS study). *The American journal of cardiology*. 1990;66(1):22-27.
52. Nawrot TS, Perez L, Künzli N, Munters E, Nemery B. Public health importance of triggers of myocardial infarction: a comparative risk assessment. *The Lancet*. 2011;377(9767):732-740.
53. Fries R, König J, Schäfers HJ, Böhm M. Triggering effect of physical and mental stress on spontaneous ventricular tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Clinical Cardiology: An International Indexed and Peer-Reviewed Journal for Advances in the Treatment of Cardiovascular Disease*. 2002;25(10):474-478.

54. Paffenbarger Jr RS, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *New England journal of medicine*. 1993;328(8):538-545.
55. Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *Jama*. 1989;262(17):2395-2401.
56. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine*. 1999;341(9):650-658.
57. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *New England Journal of Medicine*. 1984;311(14):874-877.
58. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *New England Journal of Medicine*. 2000;343(19):1355-1361.
59. Kannel WB, Thomas Jr HE. Sudden coronary death: the Framingham Study. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1982;382(1):3-21.
60. Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturner WQ. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *Jama*. 1982;247(18):2535-2538.
61. Cobb LA, Weaver WD. Exercise: a risk for sudden death in patients with coronary heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 1986;7(1):215-219.
62. Kohl III HW, Powell KE, Gordon NF, Blair SN, Paffenbarger Jr RS. Physical activity, physical fitness, and sudden cardiac death. *Epidemiologic Reviews*. 1992;14(1):37-58.

63. Dahabreh IJ, Paulus JK. Association of episodic physical and sexual activity with triggering of acute cardiac events: systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2011;305(12):1225-1233.
64. Vuori, I. The cardiovascular risks of physical activity. *Acta Medica Scandinavica*. 1986;220(S711):205-214.
65. Whang W, Manson JE, Hu FB, Chae CU, Rexrode KM, Willett WC, et al. Physical exertion, exercise, and sudden cardiac death in women. *Jama*. 2006;295(12):1399-1403.
66. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Mustafic H, et al. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*. 2011;124(6):672-681.
67. Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz HR, Schubert F, Schroder R. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*. 1993;329(23):1684-1690.
68. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion--protection against triggering by regular exertion. *New England Journal of Medicine*. 1993;329(23):1677-1683.
69. Stalnikowicz R, Tsafirir A. Acute psychosocial stress and cardiovascular events. *The American journal of emergency medicine*. 2002;20(5):488-491.
70. Bhattacharyya MR, Steptoe A. Emotional triggers of acute coronary syndromes: strength of evidence, biological processes, and clinical implications. *Progress in cardiovascular diseases*. 2007;49(5):353-365.
71. Brotman DJ, Golden SH, Wittstein IS. The cardiovascular toll of stress. *The Lancet*. 2007;370(9592):1089-1100.

72. Bunker SJ, Colquhoun DM, Esler MD, Hickie IB, Hunt D, Jelinek VM, et al. "Stress" and coronary heart disease: psychosocial risk factors. *Medical Journal of Australia*. 2003;178(6):272-276.
73. Steptoe A, Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. *Annual review of public health*. 2013;34:337-354.
74. Muller JE, Abela GS, Nesto RW, Tofler GH. Triggers, acute risk factors and vulnerable plaques: the lexicon of a new frontier. *Journal of the American College of Cardiology*. 1994;23(3):809-813.
75. Yeung AC, Vekshtein VI, Krantz DS, Vita JA, Ryan Jr TJ, Ganz P, Selwyn AP. The effect of atherosclerosis on the vasomotor response of coronary arteries to mental stress. *New England Journal of Medicine*. 1991;325(22):1551-1556.
76. Kop WJ, Krantz DS, Howell RH, Ferguson MA, Papademetriou V, Lu D, et al. Effects of mental stress on coronary epicardial vasomotion and flow velocity in coronary artery disease: relationship with hemodynamic stress responses. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;37(5):1359-1366.
77. Grignani G, Soffiantino F, Zucchella M, Pacchiarini L, Tacconi F, Bonomi E, et al. Platelet activation by emotional stress in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 1991;83(4 Suppl):II128-36.
78. Kop W J, Krantz DS, Nearing BD, Gottdiener JS, Quigley JF, O'Callahan M, et al. Effects of acute mental stress and exercise on T-wave alternans in patients with implantable cardioverter defibrillators and controls. *Circulation*. 2004;109(15):1864-1869.
79. Kovach JA, Nearing BD, Verrier RL. Angerlike behavioral state potentiates myocardial ischemia-induced T-wave alternans in canines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;37(6):1719-1725.
80. Kario K, Matsuo T, Kobayashi H, Yamamoto K, Shimada K. Earthquake-induced potentiation of acute risk factors in hypertensive elderly patients: possible triggering

of cardiovascular events after a major earthquake. *Journal of the American College of Cardiology*. 1997;29(5):926-933.

81. Suzuki S. Hanshin-Awaji earthquake and acute myocardial infarction. *Lancet*. 1995;345:981.

82. Finlay MC, Lambiase PD, Ben-Simon R, Taggart, P. Effect of mental stress on dynamic electrophysiological properties of the endocardium and epicardium in humans. *Heart rhythm*. 2016;13(1):175-182.

83. Toivonen L, Helenius K, Viitasalo M. Electrocardiographic repolarization during stress from awakening on alarm call. *Journal of the American College of Cardiology*. 1997;30(3):774-779.

84. Child N, Hanson B, Bishop M, Rinaldi CA, Bostock J, Western D, et al. Effect of mental challenge induced by movie clips on action potential duration in normal human subjects independent of heart rate. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2014;7(3):518-523.

85. Jain D, Shaker SM, Burg M, Frans J, Soufer R, Zaret BL. Effects of mental stress on left ventricular and peripheral vascular performance in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998;31(6):1314-1322.

86. Jiang W, Babyak M, Krantz DS, Waugh RA, Coleman RE, Hanson MM, et al. Mental stress—induced myocardial ischemia and cardiac events. *Jama*. 1996;275(21):1651-1656.

87. Matsuo T, Suzuki S, Kodama K, Kario K. Hemostatic activation and cardiac events after the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *International journal of hematology*. 1998;67(2):123-129.

88. Parati G, Antonicelli R, Guazzarotti F, Paciaroni E, Mancina G. Cardiovascular effects of an earthquake: direct evidence by ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension*. 2001;38(5):1093-1095.
89. Mostofsky E, Maclure M, Sherwood JB, Tofler GH, Muller JE, Mittleman MA. Risk of acute myocardial infarction after the death of a significant person in one's life: the Determinants of Myocardial Infarction Onset Study. *Circulation*. 2012;125(3):491-496.
90. Fang F, Fall K, Mittleman MA, Sparén P, Ye W, Adami HO, Valdimarsdóttir U. Suicide and cardiovascular death after a cancer diagnosis. *New England Journal of Medicine*. 2012;366(14):1310-1318.
91. Lane RD, Laukes C, Marcus FI, Chesney MA, Sechrest L, Gear K, et al. Psychological stress preceding idiopathic ventricular fibrillation. *Psychosomatic medicine*. 2005;67(3):359-365.
92. Leor J, Poole WK, Kloner RA. Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *New England Journal of Medicine*. 1996;334(7):413-419.
93. Brown DL. Disparate effects of the 1989 Loma Prieta and 1994 Northridge earthquakes on hospital admissions for acute myocardial infarction: importance of superimposition of triggers. *American heart journal*. 1999;137(5):830-836.
94. Muller JE, Abela GS, Nesto RW, Tofler GH. Triggers, acute risk factors and vulnerable plaques: the lexicon of a new frontier. *Journal of the American College of Cardiology*. 1994;23(3):809-813.
95. Trichopoulos D, Zavitsanos X, Katsouyanni K, Tzonou A, Dalla-Vorgia P. Psychological stress and fatal heart attack: the Athens (1981) earthquake natural experiment. *The Lancet*. 1983;321(8322):441-444.
96. Dobson AJ, Alexander HM, Malcolm JA, Steele PL, Miles TA. Heart attacks and the Newcastle earthquake. *Medical journal of Australia*. 1991;155(11-12):757-761.».

97. Lin LY, Wu CC, Liu YB, Ho YL, Liau CS, Lee YT. Derangement of heart rate variability during a catastrophic earthquake: a possible mechanism for increased heart attacks. *Pacing and clinical electrophysiology*. 2001;24(11):1596-1601.
98. Glass R, Zack Jr M. Increase in deaths from ischaemic heart-disease after blizzards. *The Lancet*. 1979;313(8114):485-487.
99. Kark JD, Goldman S, Epstein L. Iraqi missile attacks on Israel: The association of mortality with a life-threatening stressor. *Jama*. 1995;273(15):1208-1210.
100. Meisel SR, Dayan KI, Pauzner H, Chetboun I, Arbel Y, David D, et al. Effect of Iraqi missile war on incidence of acute myocardial infarction and sudden death in Israeli civilians. *The Lancet*. 1991;338(8768):660-661.».
101. Steinberg JS, Arshad A, Kowalski M, Kukar A, Suma V, Vloka M, et al. Increased incidence of life-threatening ventricular arrhythmias in implantable defibrillator patients after the World Trade Center attack. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;44(6):1261-1264.
102. Shedd OL, Sears SF, Harvill JL, Arshad A, Conti JB, Steinberg JS, et al. The World Trade Center attack: increased frequency of defibrillator shocks for ventricular arrhythmias in patients living remotely from New York City. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;44(6):1265-1267.
103. Ruidavets JB, Paterniti S, Bongard V, Giroux M, Cassadou S, Ferrieres J. Triggering of acute coronary syndromes after a chemical plant explosion. *Heart*. 2006;92(2):257-258.
104. Katz E, Metzger JT, Schlaepfer J, Fromer M, Fishman D, Mayer L, et al. Increase of out-of-hospital cardiac arrests in the male population of the French speaking provinces of Switzerland during the 1998 FIFA World Cup. *Heart*. 2005;91(8):1096-1097.

105. Wilbert-Lampen U, Leistner D, Greven S, Pohl T, Sper S, Völker C, et al. Cardiovascular events during World Cup soccer. *New England Journal of Medicine*. 2008;358(5):475-483.
106. Kloner RA, McDonald S, Leeka J, Poole WK. Comparison of total and cardiovascular death rates in the same city during a losing versus winning super bowl championship. *The American journal of cardiology*. 2009;103(12):1647-1650.
107. Hansson A, Madsen-Härdig B, Olsson SB. Arrhythmia-provoking factors and symptoms at the onset of paroxysmal atrial fibrillation: a study based on interviews with 100 patients seeking hospital assistance. *BMC cardiovascular disorders*. 2004;4(1):13.
108. Scherlag, B. J., Yamanashi W, Patel U, Lazzara R, Jackman WM. Autonomically induced conversion of pulmonary vein focal firing into atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45(11):1878-1886.
109. Po SS, Scherlag BJ, Yamanashi WS, Edwards J, Zhou J, Wu R, et al. Experimental model for paroxysmal atrial fibrillation arising at the pulmonary vein-atrial junctions. *Heart Rhythm*. 2006;3(2):201-208.
110. Ziegelstein RC. Acute emotional stress and cardiac arrhythmias. *Jama*. 2007;298(3):324-329.
111. Tsuchihashi K. Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan: Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. J Am Coll Cardiol*. 2001;38:11-18.
112. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, Maron MS, Lindberg J, Longe TF, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation*. 2005;111(4):472-479.

113. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *New England Journal of Medicine*. 2005;352(6):539-548.
114. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *American heart journal*. 2002;143(3): 448-455.
115. Mori H, Ishikawa S, Kojima S, Hayashi J, Watanabe Y, Hoffman JI, et al. Increased responsiveness of left ventricular apical myocardium to adrenergic stimuli. *Cardiovascular research*. 1993;27(2):192-198.
116. Strike PC, Steptoe A. Systematic review of mental stress-induced myocardial ischaemia. *European heart journal*. 2003;24(8):690-703.
117. Brodsky MA, Sato DA, Iseri LT, Wolff LJ, Allen BJ. Ventricular tachyarrhythmia associated with psychological stress: the role of the sympathetic nervous system. *Jama*. 1987;257(15):2064-2067.
118. Reich P, DeSilva RA, Lown B, Murawski BJ. Acute psychological disturbances preceding life-threatening ventricular arrhythmias. *Jama*. 1981;246(3):233-235.
119. Myers A, Dewar HA. Circumstances attending 100 sudden deaths from coronary artery disease with coroner's necropsies. *Heart*. 1975;37(11):1133-1143.
120. Reich P. Psychological predisposition to life-threatening arrhythmias. *Annual review of medicine*. 1985;36(1):397-405.
121. Lampert R, Joska T, Burg MM, Batsford WP, McPherson CA, Jain D. Emotional and physical precipitants of ventricular arrhythmia. *Circulation*. 2002;106(14):1800-1805.

122. Magrì D, Piccirillo G, Quaglione R, Dell'Armi A, Mitra M, Velitti S, et al. Effect of acute mental stress on heart rate and QT Variability in Postmyocardial infarction patients. *ISRN cardiology*. 2012;2012.
123. Schwartz PJ, Periti M, Malliani A. The long QT syndrome. *American heart journal*. 1975;89(3):378-390.
124. Jervell A, Lange-Nielsen F. Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of the QT interval, and sudden death. *American heart journal*. 1957;54(1):59-68.
125. Romano C. Congenital cardiac arrhythmia. *The Lancet*. 1965;285(7386):658-659.
126. Ward OC. A new familial cardiac syndorome in children. *J Irish Med Assoc*. 1964;54:103-106.
127. Wang Q, Curran M, Splawski I, Burn TC, Millholland JM, VanRaay TJ, et al. Positional cloning of a novel potassium channel gene: KVLQT1 mutations cause cardiac arrhythmias. *Nature genetics*. 1996;12(1):17.
128. Curran ME, Splawski I, Timothy KW, Vincen GM, Green, ED, Keating MT. A molecular basis for cardiac arrhythmia: HERG mutations cause long QT syndrome. *Cell*. 1995;80(5):795-803.
129. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, Moss AJ, Vincent GM, Napolitano C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation*. 2001;103(1):89-95.
130. Määttänen I, Keltikangas-Järvinen L, Pulkki-Råback L, Hintsanen M, Swan H, Toivonen L, et al. Stressful work involvement and inherited long QT-syndrome. *British Journal of Medicine and Medical Research*. 2012;2(1):31.
131. Määttänen I, Jokela M, Pulkki-Råback L, Keltikangas-Järvinen L, Swan H, Toivonen L, et al. Brief report: Emotional distress and recent stressful life events in

long QT syndrome mutation carriers. *Journal of health psychology*. 2015;20(11):1445-1450.

132. Hintsala T, Keltikangas-Järvinen L, Puttonen S, Ravaja N, Toivonen L, Kontula K, et al. Depressive symptoms in the congenital long QT syndrome. *Annals of medicine*. 2009;41(7):516-521.

133. Hintsala T, Määttänen I, Hintsanen M, Swan H, Toivonen L, Kontula K, et al. Work stress and the long QT syndrome: high job strain and effort–reward imbalance at work associated with arrhythmic risk in the long QT syndrome. *Journal of occupational and environmental medicine*. 2013;55(12):1387-1393.

134. Hintsala T, Puttonen S, Toivonen L, Kontula K, Swan H, Keltikangas-Järvinen L. A history of stressful life events, prolonged mental stress and arrhythmic events in inherited long QT syndrome. *Heart*. 2010;96(16):1281-1286.

135. Taggart P, Lambiase P. Anger, emotion, and arrhythmias: from brain to heart. *Frontiers in physiology*. 2011;2:67.

136. Schwartz PJ. The rationale and the role of left stellatectomy for the prevention of malignant arrhythmias. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1984;427(1):199-221.

137. Zipes DP, Jalife, J. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004.

138. Lane, RD, Jennings, JR. Hemispheric asymmetry, autonomic asymmetry, and the problem of sudden cardiac death. In: Davidson RJ, Hugdahl K, editors. *Brain asymmetry*. The MIT Press; 1995. p. 271–304.

139. Ozdemir O, Hachinski V. Brain lateralization and sudden death: its role in the neurogenic heart syndrome. *Journal of the neurological sciences*. 2008;268(1-2):6-11.

140. Oppenheimer SM, Cechetto DF. Cardiac chronotropic organization of the rat insular cortex. *Brain research*. 1990;533(1):66-72.
141. Zhang ZH, Rashba S, Oppenheimer SM. Insular cortex lesions alter baroreceptor sensitivity in the urethane-anesthetized rat. *Brain research*. 1998;813(1):73-81.
142. Saad MA, Huerta F, Trancard J, Elghozi JL. Effects of middle cerebral artery occlusion on baroreceptor reflex control of heart rate in the rat. *Journal of the autonomic nervous system*. 1989;27(2):165-172.
143. Hilz MJ, Dütsch M, Perrine K, Nelson PK, Rauhut U, Devinsky O. Hemispheric influence on autonomic modulation and baroreflex sensitivity. *Annals of neurology*. 2001;49(5):575-584.
144. Oppenheimer SM, Gelb A, Girvin JP, Hachinski VC. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. *Neurology*. 1992;42(9):1727-1727.
145. King AB, Menon RS, Hachinski V, Cechetto DF. Human forebrain activation by visceral stimuli. *Journal of Comparative Neurology*. 1999;413(4):572-582.
146. Canli T, Desmond JE, Zhao Z, Glover G, Gabrieli JD. Hemispheric asymmetry for emotional stimuli detected with fMRI. *Neuroreport*. 1998;9(14):3233-3239.
147. Furmark T, Fischer H, Wik G, Larsson M, Fredrikson M. The amygdala and individual differences in human fear conditioning. *Neuroreport*. 1997;8(18):3957-3960.
148. Critchley HD, Corfield DR, Chandler MP, Mathias CJ, Dolan RJ. Cerebral correlates of autonomic cardiovascular arousal: a functional neuroimaging investigation in humans. *The Journal of physiology*. 2000;523(1):259-270.
149. Critchley HD, Taggart P, Sutton PM, Holdright DR, Batchvarov V, Hnatkova K, et al. Mental stress and sudden cardiac death: asymmetric midbrain activity as a linking mechanism. *Brain*. 2004;128(1):75-85.

150. Beissner F, Meissner K, Bär KJ, Napadow V. The autonomic brain: an activation likelihood estimation meta-analysis for central processing of autonomic function. *Journal of Neuroscience*. 2013;33(25):10503-10511.
151. Benarroch EE. The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clinic Proceedings*. 1993;68,(10):988-1001.
152. De Morree HM, Szabó BM, Rutten GJ, Kop WJ. Central nervous system involvement in the autonomic responses to psychological distress. *Netherlands Heart Journal*. 2013;21(2):64-69.
153. Wang X, Liu B, Xie L, Yu X, Li M, Zhang J. Cerebral and neural regulation of cardiovascular activity during mental stress. *Biomedical engineering online*. 2016;15(2):160.
154. Esler M, Jennings G, Lambert G. Measurement of overall and cardiac norepinephrine release into plasma during cognitive challenge. *Psychoneuroendocrinology*. 1989;14(6):477-481.
155. Hjemdahl P, Freyschuss U, Juhlin-Dannfelt A, Linde B. Differentiated sympathetic activation during mental stress evoked by the Stroop test. *Acta physiologica Scandinavica. Supplementum*. 1984;527:25-29.
156. Hjemdahl P, Fagius J, Freyschuss U, Wallin BG, Daleskog M, Bohlin, G, et al. Muscle sympathetic activity and norepinephrine release during mental challenge in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 1989;257(5):E654-E664.
157. Yargıtay. 1. Ceza Dairesi'nin 2007/9444 esas, 2008/2549 karar numaralı kararı. 2008.
158. 5237 sayılı Türk Ceza Kanunu [Internet]. 2004 [Erişim Tarihi: 8 Mart 2020] Erişim adresi: <https://www.mevzuat.gov.tr/MevzuatMetin/1.5.5237.pdf>.

159. Yargıtay. 12. Ceza Dairesi'nin 2015/4829 esas, 2016/4767 karar numaralı kararı. 2016.
160. Özbek VÖ, Kanbur MN, Doğan K, Bacaksız P, Tepe İ. Türk Ceza Hukuku Genel Hükümler. Ankara: Seçkin Yayıncılık; 2013.
161. Özbek VÖ. Ceza Hukukunda Nedensellik Bağı ve Fiilin Objektif İsnad Edilebilirliği Sorunu. In: Pekcantez H, editor. Türkiye Barolar Birliği 75. Yaş Günü İçin Prof. Dr. Baki KURU Armağanı. Ankara: Türkiye Barolar Birliği Yayınları; 2004. p. 417-477».
162. Sözüer A. Ceza Hukuku Uygulama Rehberine Giriş. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Hukuk Fakültesi Ceza Hukuku ve Kriminoloji Araştırma ve Uygulama Merkezi; 2015 p. 18-20.
163. Ömeroğlu Ö. Ceza Hukukunda Nedensellik İlişkisi Üzerine. Dokuz Eylül Üniversitesi Hukuk Fakültesi Dergisi. 2013; Özel S (15);1529-1582.
164. Özgenç İ. Türk Ceza Hukuku Genel Hükümler 7th ed. Ankara: Seçkin Yayıncılık; 2012.
165. Oğuzman MK, Öz T. Borçlar Hukuku Genel Hükümler. İstanbul: Vedat Kitapçılık; 2012.
166. Kılıçoğlu AM. Haksız Fiillerden Sorumlulukta Ceza Hukuku ile Medeni Hukuk İlişkisi. Ankara Üniversitesi Hukuk Fakültesi Dergisi. 1972;29(3-4):185-225.
167. Saukko P, Knight B. Knight's forensic pathology 4th ed. London: CRC press; 2015.
168. Basso C, Aguilera B, Banner J, Cohle S, d'Amati G, de Gouveia RH, et al. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death: 2017 update from the Association for European Cardiovascular Pathology. Virchows Archiv. 2017;471(6):691-705.

169. Bjune T, Risgaard B, Kruckow L, Glinge C, Ingemann-Hansen O, Leth PM, et al. Post-mortem toxicology in young sudden cardiac death victims: a nationwide cohort study. *Ep Europace*. 2017;20(4):614-621.
170. Fischbach P. The role of illicit drug use in sudden death in the young. *Cardiology in the Young*. 2017;27(S1):S75-S79.
171. Woosley RL, Romero K. Assessing cardiovascular drug safety for clinical decision-making. *Nature Reviews Cardiology*. 2013;10(6):330.
172. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart:: molecular autopsy. *Cardiovascular Pathology*. 2010;19(6):321-325.
173. Özgenç İ. Gerekçeli Türk Ceza Kanunu. Ankara: Seçkin Yayıncılık; 2004.
174. Chugh SS, Jui J, Gunson K, Stecker EC, John BT, Thompson, B, et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large US community. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;44(6):1268-1275.
175. Stratton SJ, Rogers C, Brickett K, Gruzinski G. Factors associated with sudden death of individuals requiring restraint for excited delirium. *The American journal of emergency medicine*. 2001;19(3):187-191.
176. Wong CX, Brown A, Lau DH, Chugh SS, Albert CM., Kalman JM, et al. Epidemiology of sudden cardiac death: global and regional perspectives. *Heart, Lung and Circulation*. 2019;28(1):6-14.
177. Dönmezer S. Kriminoloji 6th ed. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Hukuk Fakültesi; 1981.
178. Gerber Y, Jacobsen SJ, Killian JM, Weston SA, Roger VL. Seasonality and daily weather conditions in relation to myocardial infarction and sudden cardiac death

in Olmsted County, Minnesota, 1979 to 2002. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;48(2):287-292».

179. Beard CM, Fuster V, Elveback LR. Daily and seasonal variation in sudden cardiac death, Rochester, Minnesota, 1950-1975. In *Mayo Clinic Proceedings*. 1982;57(11):704-706

180. Andresen MA, Malleson N. Crime seasonality and its variations across space. *Applied Geography*. 2013;43:25-35.

181. Beck B, Bray J, Cameron P, Smith K, Walker T, Grantham H, et al. Regional variation in the characteristics, incidence and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in Australia and New Zealand: results from the Aus-ROC Epistry. *Resuscitation*. 2018;126:49

182. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and Prognostication a consensus statement from the international liaison committee on resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*. 2008;118(23):2452-2483.

183. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg, RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *Journal of the American College of Cardiology*. 1996;28(1):232-240.

184. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clinical epidemiology*. 2014;6:213.

185. Rodriguez CJ, Soliman EZ, Alonso A, Swett K, Okin PM, Goff Jr DC, Heckbert SR. Atrial fibrillation incidence and risk factors in relation to race-ethnicity and the population attributable fraction of atrial fibrillation risk factors: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Annals of epidemiology*. 2015;25(2):71-6.
186. Murphy NF, Simpson CR, Jhund PS, Stewart S, Kirkpatrick M, Chalmers J, MacIntyre K, McMurray JJ. A national survey of the prevalence, incidence, primary care burden and treatment of atrial fibrillation in Scotland. *Heart*. 2007;93(5):606-12.
187. Guo Y, Tian Y, Wang H, Si Q, Wang Y, Lip GY. Prevalence, incidence, and lifetime risk of atrial fibrillation in China: new insights into the global burden of atrial fibrillation. *Chest*. 2015;147(1):109-19.
188. Balcı Y, Çolak B, Gürpınar K, Anolay NN. Türk Ceza Kanunu'nda Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi Rehberi 3rd ed. Adli Tıp Uzmanları Derneği, Adli Tıp Kurumu, Adli Tıp Derneği. 2019.
189. Slavich M, Patel RS. Coronary artery spasm: current knowledge and residual uncertainties. *IJC Heart & Vasculature*. 2016;10:47-53.
190. Oliva A, Brugada R, D'Aloja E, Boschi I, Partemi S, Brugada J, et al. State of the art in forensic investigation of sudden cardiac death. *The American journal of forensic medicine and pathology*. 2011;32(1):1-16.
191. Molina DK, DiMaio VJ. Normal organ weights in men: part I—the heart. *The American journal of forensic medicine and pathology*. 2012;33(4):362-367.
192. Molina DK, DiMaio VJ. Normal organ weights in women: Part I—the heart. *The American journal of forensic medicine and pathology*. 2015;36(3):176-181.
193. Fornes P, Lecomte D and Nicolas G. Sudden Out-of-Hospital Coronary Death in Patients with No Previous Cardiac History. An Analysis of 221 Patients Studied at Autopsy. *J Forensic Sci*. 1993;38:1084-91.

194. Fidan C, Kut A. Kalp Damar ve Solunum Sistemi Tarama Önerileri. Klinik Tıp Aile Hekimliği. 2017;9(2):15-21.
195. White NK, Edwards JE, Dry TJ. The relationship of the degree of coronary atherosclerosis with age in men. *Circulation* 1950;1:645–54.
196. Ackerman RF, Dry TJ, Edwards JE. Relationship of various factors to the degree of coronary atherosclerosis in women. *Circulation* 1950;1:1345–54.
197. Montenegro MR, Eggen DA. Topography of atherosclerosis in the coronary arteries. *Lab Invest* 1968;18:586–93.
198. Halon DA, Sapoznikov D, Lewis BS, Gotsman MS. Localization of lesions in the coronary circulation. *Am J Cardiol* 1983;52:921–6.
199. Tuzcu EM, Kapadia SR, Tutar E, et al. High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults: evidence from intravascular ultrasound. *Circulation* 2001;103:2705–10.
200. Schmermund A, Baumgart D, Mohlenkamp S, et al. Natural history and topographic pattern of progression of coronary calcification in asymptomatic patients: an electron-beam CT study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:421–6.
201. Alegria JR, Herrmann J, Holmes Jr DR, Lerman A, Rihal CS. Myocardial bridging. *European heart journal*, 2005;26(12):1159-1168.
202. Biggs MJP, Swift B, Sheppard MN. Myocardial Bridging: Is it Really a Cause of Sudden Cardiac Death?. In: Tsokos M, editor. *Forensic Pathology Reviews* vol 5. Humana Press; 2008. p. 115-127.

ÖZGEÇMİŞ

Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Arda AKAY

Doğum yeri ve tarihi: İstanbul – 26.07.1990

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

İletişim adresi ve telefonu: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı
Prefabrik Binalar B Blok, 34098, Fatih, İstanbul. 05315196226.

E-posta: a.akay@istanbul.edu.tr

Eğitimi

Uzmanlık Eğitimi: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı 2016-

Üniversite: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi 2009-2015

Orta Öğretim: Galatasaray Lisesi 2004-2009

İlköğretim: Fikret Yüzatlı İlköğretim Okulu 1996-2004

Mesleki Deneyimi

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı 2016-

Ardahan Merkez Toplum Sağlığı Merkezi 2015-2016

Bilimsel Faaliyetleri

Katıldığı Kurslar ve Eğitimler:

15. Adli Bilimler Kongresi, Adli Tıp Uzmanları Derneği, Antalya, 2018

Adli Belge İnceleme Kursu, Adli Belge İncelemecileri Derneği, İstanbul, 2017

İşyeri Güvenliği Eğitimi, İstanbul Üniversitesi Sürekli Eğitim Uygulama ve Araştırma
Merkezi, İstanbul, 2017

Adli Belge İnceleme Kursu, Adli Belge İncelemecileri Derneği, İzmir, 2017

14. Adli Bilimler Kongresi, Adli Tıp Uzmanları Derneği, İzmir, 2017

Adli Belge İnceleme Kursu, Adli Belge İncelemecileri Derneği, Muğla, 2016

13. Adli Bilimler Kongresi, Adli Tıp Uzmanları Derneği, Muğla, 2016

6. Tıp Hukuku Günleri, Yaş Tayini, Adli Tıp Uzmanları Derneği, İstanbul, 2016

SUNULAN BİLDİRİLER:

Yükseloğlu M, Öner D, Doğan MB, **Akay A**, Yorulmaz AC. Trafik Kazasına Bağlı Bir Olgu Nedeniyle Kıbrısta Çapraz Sorgu Deneyimi. 14. Adli Bilimler Kongresi, 11-14 Mayıs 2017, İzmir, Kongre Kitabı; s. 120. (Sözel Bildiri)

Yorulmaz AC, Demircan YT, **Akay A**, Keskin RT. Kasten Yaralama, Ameliyat, Komplikasyon, İşlev Kaybı, Nedensellik?. 14. Adli Bilimler Kongresi, 11-14 Mayıs 2017, İzmir, Kongre Kitabı; s. 125. (Sözel Bildiri)

Akay A, Varlık Tokgözoğlu E, Yükseloğlu M, Şanyüz Ö, Yorulmaz AC. Polis Ekspertiz Raporlarındaki Atış Mesafesi Tayini. 14. Adli Bilimler Kongresi, 11-14 Mayıs 2017, İzmir, Kongre Kitabı; s. 121. (Sözel Bildiri)

Varlık Tokgözoğlu E, **Akay A**, Şanyüz Ö, Doğan MB, Demircan YT, Yorulmaz AC, Oral G. Hukuki Ehliyet Raporlarının Medikolegal Açından Değerlendirilmesi. 14. Adli Bilimler Kongresi, 11-14 Mayıs 2017, İzmir, Kongre Kitabı; s. 141. (Sözel Bildiri)

Doğan MB, Torun EC, Varlık Tokgözoğlu E, Demirhan P, **Akay A**, Yorulmaz AC. Hemşirelikte Mesleki Etik ve Sorumluluklar. 14. Adli Bilimler Kongresi, 11-14 Mayıs 2017, İzmir, Kongre Kitabı; s. 144. (Sözel Bildiri)

Akay A, Akan Aslan N, Şenel Eraslan B, Madazlı R, Çetin G, Özaslan A. İntakt Himen Rahim Tahliyesi İddiasını Dışlar mı?. 14. Adli Bilimler Kongresi, 11-14 Mayıs 2017, İzmir, Kongre Kitabı; s. 192. (Poster Bildiri)

Akay A, Varlık Tokgözoğlu E, Demirel ÖF, Yorulmaz AC, Balcıoğlu İ, Oral G. Cinsel İstismar Sonrası Ruh Sağlığında Bozulma ve Maluliyet. 14. Adli Bilimler Kongresi, 11-14 Mayıs 2017, İzmir, Kongre Kitabı; s. 213. (Poster Bildiri)

Akay A, Varlık Tokgözoğlu E, Yükseloğlu M, Şanyüz Ö, Yorulmaz AC. Kolluk Tarafından Yapılan Olay Yeri İncelemede Saptanan Eksiklikler. 14. Adli Bilimler Kongresi, 11-14 Mayıs 2017, İzmir, Kongre Kitabı; s. 106. (Sözel Bildiri)

Doğan MB, Torun EC, Varlık Tokgözoğlu E, Demirhan P, Varlık Tokgözoğlu E, **Akay A**, Yorulmaz AC. Bir Olgu İle Vücutta Kalan Yabancı Cisimlere Medikolegal Yaklaşım: Koter Ucu Kırığı. 14. Adli Bilimler Kongresi, 11-14 Mayıs 2017, İzmir, Kongre Kitabı; s. 241. (Poster Bildiri)

Akay A, Yamak O, Yükseloğlu M, Varlık Tokgözoğlu E, Doğan MB, Yorulmaz AC. Kan Kayıpları ve Yaşamsal Tehlike Kararı. 15. Adli Bilimler Kongresi, Antalya, Türkiye, 12-15 Nisan 2018, s.188 (Sözel Bildiri)

