

**T.C.**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**ADLİ TIP ANABİLİM DALI**

**POTASYUM KLORÜR İLE SAKRİFİYE EDİLEN TAVŞAN  
MODELİNDE KAN VE GÖZ İÇİ SIVISININ TANISAL AMAÇLI  
BİYOKİMYASAL ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. SERHAT SARI**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. TANER AKAR**

**ANKARA**

**ARALIK 2015**

**T.C.**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**ADLİ TIP ANABİLİM DALI**

**POTASYUM KLORÜR İLE SAKRİFİYE EDİLEN TAVŞAN  
MODELİNDE KAN VE GÖZ İÇİ SIVISININ TANISAL AMAÇLI  
BİYOKİMYASAL ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. SERHAT SARI**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. TANER AKAR**

**ANKARA**

**ARALIK 2015**

## TEŞEKKÜR

Asistanlığım boyunca desteğini esirgemeyen ve tez çalışmamın her aşamasında yanımda olan, beni destekleyen ve cesaretlendiren, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Birol DEMİREL'e,

Asistanlık dönemi boyunca eğitimime katkısı olan, tez çalışmamda her türlü yardımını esirgemeyen tez danışmanım Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Taner AKAR'a,

Otopsi pratik eğitimimde her türlü desteği sağlayan başta Gülhane Askeri Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Harun TUĞCU olmak üzere Doç. Dr. Mehmet TOYGAR, Uzm. Dr. Sait ÖZSOY ve Uzm. Dr. Hüseyin BALANDIZ'a,

Tez çalışmam aşamasında her türlü yardımını esirgemeyen Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı Araştırma Görevlileri, değerli arkadaşlarıma Dr. Ahmet Z. DURSUN, Dr. Alper ÖZKÖK, Dr. Hüseyin KASAP, Dr. İsmail KILIÇ'a Sonsuz teşekkürler...

**Arş. Gör. Dr. SERHAT SARI**

## İÇİNDEKİLER

### Sayfa

TEŞEKKÜR .....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
KISALTMALAR VE SİMGELER.....	iv
TABLolar DİZİNİ .....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 Postmortem Kan ve Vücut Sıvılarındaki Değişiklikler.....	2
2.2 Göz İçi Sıvısının Özellikleri ve Göz İçi Sıvısının Kontaminasyondan Etkilenmemesi.....	4
2.3 Potasyum Zehirlenmesi.....	5
2.4 Göz içi sıvısının Tanısal Biyokimyasal İncelemeleri.....	8
2.5 Kanın Tanısal Biyokimyasal İncelemeleri.....	12
2.6 Ölüm Zamanı ve Postmortem İnterval Belirlenmesinde Kullanılan biyokimyasal Belirteçler.....	17
3. YÖNTEM VE GEREÇLER .....	19
3.1 Gereç.....	19
3.1.1 Deney Hayvanları.....	19
3.1.2 Kullanılan Cihaz ve Malzemeler.....	19
3.2 Yöntem.....	21
3.3 İstatistik Değerlendirmeler.....	22

4. BULGULAR .....	23
5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	39
6. KAYNAKLAR .....	56
7. ÖZET.....	66
8. SUMMARY.....	68
9. EKLER .....	70
Ek 1. Etik Kurul Onayı .....	70
10. ÖZGEÇMİŞ.....	71

## KISALTMALAR

ATP	Adenozin Trifosfat
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
CMK	Ceza Muhakemeleri Kanunu
EKG	Elektrokardiyogram
PMI	Postmortem İnterval
WHO	World Health Organization
ATP	Adenozin Trifosfat
ADP	Adenozin Difosfat
ICF	İntraselüler Sıvı
ECF	Ekstraselüler Sıvı
K <sup>+</sup>	Potasyum
Na <sup>+</sup>	Sodyum
Cl	Klor
Ca <sup>+2</sup>	Kalsiyum
Mg <sup>+2</sup>	Magnezyum
Fe <sup>+2</sup>	Demir
CDT	Carbohydrate Deficient Transferrin
HbA <sub>1c</sub>	Glycosylated Hb
LA	Laktik Asit
BNP	Brain Natriüretik Peptid
PCT	Prokalsitonin
CRP	C Reaktif Protein
EPO	Eritropoietin
DM	Diabetes Mellitus
SIDS	Ani Bebek Ölüm Sendromu
AST	Aspartat Aminotransaminaz

ALT	Alanin Aminotransaminaz
ALP	Alkalın Phosphataz
TSH	Tiroid Stimulan Hormon
T3	Serbest Triiodotironin
T4	Serbest Troksin
Tg	Tiroglobulin
RNA	RiboNükleik Asit
GÜDAM	Gazi Üniversitesi Laboratuvar Hayvanları Yetiştirme ve Deneysel Araştırmalar Merkezi
AIDS	Akkız İmmün Yetmezlik Sendromu
mEq/L	Miliekivalan bölü litre
pmol/L	Pikomol bölü litre
mosm/kg	Miliosmol bölü kilogram
mg/dl	Miligram bölü desilitre
ug/dl	Mikrogram bölü desilitre
ug/ml	Mikrogram bölü mililitre
mmol/L	Milimol bölü litre
ng/ml	Nanogram bölü litre

## TABLolar DİZİNİ

### Sayfa

Tablo 1.	Anormal elektrolit paternleri.....	10
Tablo 2.	KCL verilen 1. Grup ile kontrolü olan 3. Grubun göz içi sıvılarındaki Potasyum değerlerinin karşılaştırılması .....	24
Tablo 3.	KCL verilen 2. Grup ile kontrolü olan 4. Grubun göz içi sıvılarındaki Potasyum değerlerinin karşılaştırılması .....	25
Tablo 4.	Birinci grup ile 3. grubun kan potasyum değerlerinin karşılaştırılması	26
Tablo 5.	İkinci grup ile 4. grubun kan potasyum değerlerinin karşılaştırılması	27
Tablo 6.	Birinci ve üçüncü grubun 1. saatte alınan göz içi sıvılarında değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması.....	29
Tablo 7.	Birinci ve üçüncü grubun 4. saatte alınan göz içi sıvılarında değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması.....	31
Tablo 8.	İkinci ve dördüncü grubun 8. saatte alınan göz içi sıvılarında değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması.....	32
Tablo 9.	İkinci ve dördüncü grubun 24. saatte alınan göz içi sıvılarında değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması.....	33
Tablo 10.	Birinci ve üçüncü grubun 4. saatte alınan kanlarında değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması .....	35
Tablo 11.	İkinci ve dördüncü grubun 24. saatte alınan kanlarında değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması .....	36
Tablo 12.	Serumdaki elektrolit seviyelerinin zaman bağlı değişimi .....	37
Tablo 13.	Göz içi sıvısındaki elektrolit seviyelerinin zaman bağlı değişimi.....	38



## ŒEKİLLER DİZİNİ

### Sayfa

Œekil 1. Deneklerin Gruplarda Dağılımı.....	10
---	----

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ:

Ceza ve hukuk davalarında bir kişinin ölüm sebebinin tespit edilmesi çok önemlidir. Antemortem vücut sıvılarındaki değişiklikler ölüm sebebinin tespit edilmesine yardımcı olabilir. Ancak postmortem vücut sıvılarındaki öngörülemeyen değişiklikler biyolojik sıvıların kullanımını ve önemini ciddi bir şekilde kısıtlar. Buna rağmen, ritim bozuklukları, zehirlenmeler ve henüz histopatolojik değişikliklerin meydana gelmediği ani kardiyak ölümler gibi, vücutta makroskopik ve mikroskopik herhangi bir patolojinin görülmediği birçok ani ölüm olgusunun otopsisinde, ölüm sebebini açıklayacak spesifik lezyonlar bulunmadığında, göz içi sıvısı, kan, idrar, safra, eklem sıvısı ve beyin omurilik sıvısı (BOS) tanısal amaçlı olarak kullanılabilir.

Postmortem vücut sıvılarındaki biyokimyasal değişiklikler, ölüm sebebinin yanısıra ölüm zamanı ve ölüme yardımcı faktörlerin tespitinde de kullanılabilir.

Potasyum intrasellüler sıvıda en fazla bulunan katyondur. Organizmanın asit-baz ve osmotik dengesi başta olmak üzere birçok hayati fonksiyonda rol oynamaktadır. Aşırı doz kullanıldığında kardiyak ileti sisteminde derin baskı kurarak, kalbi diyastol evresinde durdurup, asistoli ile ölüme neden olur. Çeşitli intihar ve cinayet vakalarında yöntem olarak vücuda yüksek doz potasyum enjekte edildiği bilinmektedir. Postmortem kandaki potasyum değerinin, çürüme, pıhtılaşma, ağır hemoliz gibi nedenlerle ölüm sebebinin tespitinde kullanılması uygun değildir. Göz, travmalara karşı anatomik yeri itibarıyla daha korunaklı olması ve göz içi sıvısının postmortem kontaminasyona ve çürümeye karşı daha

dirençli olması nedeniyle diğer vücut sıvılarına göre, postmortem toksikolojik çalışmalarda adli tıp pratiğinde daha çok tercih edilmektedir.

Çalışmamızda potasyum klorür ile ötenazi yapılan tavşanlarla kontrol grubunun göz içi sıvısı ve kandaki biyokimyasal değişikliklerinin karşılaştırılması, potasyum klorür zehirlenmesinin postmortem tanısının biyokimyasal olarak konulmasında potasyumun yanısıra kullanılacak elektrolitlerin saptanması amaçlanmıştır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1 Postmortem Kan ve Vücut Sıvılarındaki Değişiklikler**

Ölüm nedeni ne olursa olsun postmortem süreçte hücre zarındaki stabilite bozulacağı için, tüm ölüm olgularında ölenin metabolik durumundan etkilenen biyokimyasal değişiklikler oluşacaktır (1). Doku ve hücrelerde ölüm sonrası meydana gelen hipoksiye sekonder hücre zarının geçirgenliği artar. İntraselüler sıvı (ICF), ekstraselüler sıvı (ECF) ve kan damarları arasında hızlı bir geçiş başlar. Ölüme bağlı olarak meydana gelen enerji eksikliği, sindirim sistemindeki ve damar duvarındaki hücrelerde aktif elektrolit pompalarının çalışmamasına neden olur. Böylece elektrolit ve sıvı geçişi hücrelerin ihtiyaçlarına göre değil yer çekimi ve basit fiziksel difüzyona bağlı olarak gerçekleşir ve şiddetli pH ve elektrolit değişiklikleri oluşturur. Son olarak da otolizin ilerlemesi, doku bütünlüğünün bozulması ve hücre zarlarının yıkımına bağlı olarak vücutta bulunan çeşitli sıvılar birbirine karışır (1). 1950-1960'lardan sonra klinik biyokimyanın gelişmesine paralel olarak ölüm zamanı ve postmortem incelemelerde kullanılmaya

başlanmıştır. Ancak postmortem değişikliklerin birçok faktöre bağlı olarak öngörülememesi nedeniyle postmortem biyokimyasal çalışmalar klinik uygulamalardaki kadar yüz güldürücü olamamıştır. Ama yinede, adli ve doğal ölümlerin %5-10'unun, postmortem biyokimyasal çalışmalar ile çözülebildiği bildirilmiştir (2-5). Az kullanılması nedeniyle adli tıp uygulamalarında keşfedilmemiş tanısal potansiyeli olan bir alan olarak değerlendirilebilir (5). Postmortem incelemelerde, yaşayanlarda olduğu gibi normal klinik referans aralıkları oluşturulamamıştır. Biyokimyasal çalışmalarda, örneğin alınma zamanı, kaynağı, elde edilme yöntemi, çevre ısı ve test için kullanılan metod göz önünde bulundurulması gereken temel faktörlerdir. Ortamın sıcaklığı, özellikle çürümeyi hızlandırması nedeniyle çürümeyi etkileyen en önemli faktördür. Bu nedenle çıkan anormal sonuçlarda ortam sıcaklığı da göz önünde bulundurulmalıdır (1, 3, 4).

Postmortem biyokimyasal çalışmalar; ölüm zamanı, ölüm şekli ve sebebi, pH, sıcaklık, kişisel özellikler, agoni, ölüm öncesi hastalık ve antemortem durumlardan etkilenir (1).

Postmortem biyokimyasal çalışmalarda kan, göz içi sıvısı, idrar, mide içeriği, safra, perikardiyal sıvı, serebrospinal sıvı ve sinoviyal sıvı kullanılabilir.

Postmortem biyokimyasal çalışmalar için en uygun kan alınma yerleri femoral ve diğer periferik venlerdir. Kör olarak kalpten ponksiyon yapılması hiçbir zaman kabul edilmez (4). En basitinden alkol incelemesi için bile kalp kanının kullanılması, mideden difüzyonla alkol geçme olasılığı nedeni ile uygun

değildir. Birçok değer için kalbin sağ ve sol tarafından alınan örnekler arasında bile farklılıklar bildirilmiştir (4).

Ölüm zamanı, postmortem biyokimyasal çalışmalar için önemli bir unsurdur. Mümkünse örnekler en kısa sürede alınmalı ve uygun ortamda saklanmalıdır (2). Birçok çalışmada gösterilmiştir ki, erken postmortem biyokimyasal çalışmalar daha doğru, tutarlı ve faydalıdır. Ayrıca laboratuarlarda kullanılan farklı metod ve analiz yöntemleri farklı sonuçlara yol açabilir (3, 6, 7).

Postmortem biyokimyasal çalışmalar için göz içi sıvısı örnekleme yapılırken çok dikkatli olunmalıdır. Mümkün olan en ince enjektörle, negatif basınç oluşturmadan, retinal hücrelere zarar vermeden göz içi sıvısı elde edilmelidir (4).

## **2.2 Göz İçi Sıvısının özellikleri ve Göz İçi Sıvısının Kontaminasyondan Etkilenmemesi**

Birçok memeli hayvanda bulunan göz içi sıvısı gözün arka kamarasını dolduran, transparan, renksiz, jel kıvamında bir sıvıdır. İnsan gözünün %80'ini oluşturur. Az sayıda hücre içerir. İçerdiği hücrelerin büyük kısmı makrofajlardır. Göz içi sıvısı içerisinde kan damarı bulunmaz. İçeriğinin %98-99'unu su oluşturur. Geri kalan kısmını da kollojen, askorbik asit, glikoz, inorganik tuzlar, eser elementler, glikozaminoglikanlar ve periferik hücreler oluşturur (8, 9). Glukoz gibi düşük molekül ağırlıklı maddelerin geçişi lens vasıtasıyla sağlanır (8, 9).

Gözün anatomik olarak daha korunaklı olması ve diğer vücut sıvılarına göre difüzyondan daha az etkilenmesi nedenleriyle postmortem değerleri antemortem durumu yansıtır ve bu nedenle göz içi sıvısı postmortem çalışmalar için en iyi örnektir (10). Hatta bazı çalışmalarda geç postmortem dönemde bile göz içi sıvısının kontaminasyon ihtimalinin düşük olduğu gösterilmiştir (11).

### **2.3 Potasyum Zehirlenmesi**

Potasyum iyonu tüm vücut doku ve sıvılarında bulunan esansiyel bir elektrolittir. Canlı organizmadaki potasyum düzeyinin %98'i hücre içi, %2'si hücre dışı sıvıda bulunur. Hücre içine, aktif potasyum pompasının sağladığı enerji ile absorbe edilir (1). Hücre içi katyonların en önemlisi olan potasyum; transmembran elektrik potansiyeli, asit baz dengesi, büyüme, gelişme, bölünme, metabolik fonksiyonlar ve bir çok enzimin etkileri için önemlidir. İnsan serumundaki potasyum konsantrasyonu 3,5-5,0 mEq/L arasında olmalıdır. Hücre dışındaki az miktarda artış, asit baz dengesini ve hücre zarında oluşturduğu elektriksel iletiyi bozacağından dolayı, nöromusküler kavşakta paraliziden ani kardiyak ölüme kadar ciddi sorunlara yol açmaktadır. Serum potasyum konsantrasyonunun 5,5 mEq/L'nin üzerine çıkmasına hiperkalemi denir. Serum potasyum konsantrasyonu 7,0 mEq/L'nin üzerine çıktığında EKG'de aritmi gibi ciddi değişiklikler görülür. 8,0 mEq/L'nin üzerine çıktığında ise ani kardiyak ölüm gelişebilir (12). EKG'de P dalgasında düzleşme, T dalgasında sivrileşme, QRS kompleksinde genişleme ve bradikardi görülür. Bu sebeple klinik olarak hiperkaleminin derecesi ve tanısında EKG pratik bir yöntem olarak kullanılır (13). Acil servislerde sık konulan tanılardan biri olan hiperkalemiye otopsi raporlarında

pek rastlanmaz. Klinik hiperkalemi tanısı serum potasyum düzeyi ve EKG bulguları ile kolaylıkla konulabilirken otopside hiperkalemiye bağlı spesifik histopatolojik lezyon saptanamaz. Ayrıca alınan kan örneklerinin hemoliz nedeniyle potasyum seviyesinin değerlendirilebilmesi için uygun olmaması ve kardiyak elektriksel aktivite olmaması nedeniyle EKG çekilememesi postmortem hiperkalemi tanısındaki zorluklardır.

Genellikle sindirim yoluyla alınan potasyum, böbrekler tarafından asit-baz dengesi ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi tarafından dengede tutulur. Potasyum intravenöz uygulanırsa büyük kısmı 6-8 saat içinde böbrekler vasıtasıyla atılır. Bu 6-8 saatlik sürede hücre dışı sıvıda yükselmemesi için kas, kemik ve karaciğer gibi organlarda bir süre depolanır (14).

Klinikte, kas zayıflığı, böbrek taşı, gastrit, metabolik alkaloz ve asit baz bozuklukları tedavisinde, en sık olarak da yoğun bakım ünitelerinde kullanılmaktadır (15-20). Yaygın olarak tedavi amacıyla kullanılmakta olsa da bazı ülkelerde idam cezasının uygulanması sırasında da kullanılmaktadır (21, 22). Ülkemizde tedavi amacıyla potasyum kullanılmasında herhangi bir kısıtlama yoktur. Sağlık çalışanları, intravenöz potasyum uygulanması yolu ile intihar edebilmektedirler. Aynı yöntem cinayet amaçlı da kullanılabilir. İntihar ve cinayetin yanı sıra potasyum zehirlenmesine bağlı kaza sonucu ölümler de bildirilmiştir (23). Kronik böbrek yetmezlikli hastaların hipokalemi tedavisinde sık olarak kullandıkları bilinen yavaş salınımlı potasyum içeren tabletlerin yanlış kullanımına bağlı, diyaliz gerektiren ciddi hiperkalemi vakaları da bildirilmiştir (24, 25). Bir hastada da spinal anestezi sırasında yanlışlıkla verilen potasyum

klorüre bağlı ventriküler yetmezlik sonucu ölüm meydana gelmiştir (26). Yapılan bir çalışmada önlenabilir ölümler arasında en sık yanlış ilaç kullanımına bağlı ölümlerin görüldüğü ve bunlar arasında potasyum klorüre bağlı ölümlerin ilk sırada olduğu tespit edilmiştir (27). “Doktor ölüm” olarak bilinen Dr. Jack Kevorkian iyileşme umudu olmayan yüzlerce hastaya içinde potasyum klorür bulunan bir karışımla ötenazi uygulamıştır (28).

Hiperkalemi tedavisi, etyolojiye ve oluşan kardiyak bozuklukların boyutuna göre planlanmalıdır. Hücre zarını stabilize etmek için öncelikle kalsiyum glukonat, serum potasyum düzeyini düşürmek ve/veya potasyumu hücre içine sokmak için, böbrek yoluyla atılımının sağlanması için potasyum tutucu reçineler, beta adrenerjik agonistler, insülinli mikst mayiler, potasyum atıcı diüretikler kullanılır. Beta-2 adreno reseptör agonistlerinin, potasyumun hücrelerarası ortamdan hücre içine hızlı şekilde geçişini sağlayarak serum potasyum düzeyini kısa sürede düşürücü etkiye sahip olduğu bildirilmektedir. Bu tedaviler başarılı olmazsa son çare olarak hemodiyaliz uygulanır (29).

Potasyum zehirlenmesine bağlı ölümlerde potasyumdaki artışın endojen ya da eksojen ayrımını yapabilecek bir yöntem yoktur. Ölüm sonrası alınan kandaki potasyum yüksekliği potasyum zehirlenmesi tanısı koydurmada yetersizdir. Çünkü postmortem yaklaşık üçüncü saatten sonra başlayan hemoliz, potasyum miktarının her zaman yüksek çıkmasına neden olacaktır (30). Bu nedenle potasyum zehirlenmesine bağlı intihar, cinayet ve kazai ölümler gözden kaçıyor olabilir. Postmortem olarak potasyum zehirlenmesi tanısı koymak çok problemlidir ve bu konuda literatür kısıtlıdır (31). Potasyum zehirlenmesine bağlı



ölümlerde çoğu zaman tek kanıt, varsa olay yerindeki şüpheli serum setleri ve ceset üzerindeki pikür izleridir (32). Bu nedenle bazı yazarlara göre potasyum zehirlenmesi tespit edilemez, temiz cinayet (clean and undetectible murder) olarak gösterilir.

#### **2.4 Göz içi sıvısının Tanısal Biyokimyasal İncelemeleri**

**Potasyum ( $K^+$ ):** Göz içi sıvısındaki potasyum seviyesinin, birçok yazar tarafından ölümden sonra lineer olarak arttığı iddia edilmiştir (4). Bu nedenle postmortem interval çalışmalarında çok sık kullanılmıştır (33-35). Ama başta çevre sıcaklığı olmak üzere, örneğin alım şekli ve metodu gibi birçok dış faktörden etkilendiği görülmüştür. İnfantlarda göz içi sıvısı potasyum konsantrasyonundaki artış erişkinlere oranla daha yüksek saptanmıştır (36). Madea kronik hastalığı olanlarda potasyum artışının akut ölümlere göre daha tutarsız olduğunu iddia etmiştir (37). Göz içi sıvısındaki potasyum seviyesinin ölüm öncesi hipokalemi tanısında kullanılabileceği ancak agoni ve antemortem süreçteki hiperkalemiyi tespit etmede kullanılamayacağı söylenmektedir (5). Ayrıca düşük potasyum düzeyi, çürümenin başlamadığını göstermekle birlikte antemortem metabolik bozukluğu da düşündürmektedir (4).

**Sodyum ( $Na^+$ ):** Göz içi sıvısındaki sodyum seviyesi serumdaki belirsizliğin aksine erken çürüme öncesi dahi stabildir (10). Postmortem göz içi sıvısındaki sodyum değerleri, antemortem sağlıklı kişilerdeki sodyum değerlerine benzer bulunmuştur. Coe, Leahy ve Farber, antemortem hiponatremi ve hipernatremi tanısında postmortem göz içi sıvısındaki sodyum düzeylerinin güvenilir olduğunu

belirtmişlerken (4, 38), bazı yazarlar ise ölüm öncesi elektrolit dengesizlikleri ile postmortem sonuçlar arasında yeterli korelasyon olmadığını belirtmektedirler (4). Ayrıca laboratuvarında kullanılan metodolojiye ve cihazlara göre farklı sonuçlar elde edilebilmektedir (4).

**Klor (Cl):** Sodyuma benzer şekilde göz içi sıvısında klor seviyesinin postmortem dönemde az miktarda düştüğü tespit edilmiştir (10). Birçok araştırmacının otoanalizörle yaptığı çalışmalarda özellikle bebeklerde az miktarda düşüş saptanmıştır. Sodyum, üre ve kreatininle birlikte kullanılırsa ölüm öncesi değerler hakkında yorum yapılabileceği düşünülmüştür (4).

**Üre:** Antemortem kan düzeyi ile göz içi sıvısındaki seviyesi arasında güçlü ilişki olduğu tespit edilmiştir. Birçok araştırmacı tarafından antemortem renal hastalık tanısı ve derecesini tespit etmede kullanılabileceği bildirilmiş (4, 39), bunun da nedeninin serum üre seviyesinin çürümeden etkilenmemesi olduğu söylenmiştir (3, 4, 40, 41).

Coe postmortem göz içi sıvısında yukarıda anlatılan dört elektrolit değerini ölçerek elektrolit bozukluğu ve çürüme ile ilgili dört farklı durum (3, 4) belirtmiştir :

1. Hipertonik Dehidratasyon: Göz içi sıvısında sodyum ve klorun birlikte ciddi yükselmesi ve üre nitrojenin daha az yükselmesi ile karakterize bir durumdur.

2. Üremik Patern: Göz içi sıvısında sodyum ve klordan bağımsız olarak üre nitrojen ve kreatinin seviyesinin ciddi yükselmesidir.
3. Hipotonik Dehidratasyon: Göz içi sıvısında sodyum ve klor değerinin düşük olması aynı zamanda potasyum değerinin 15 mEq/L ‘dan az olmasıdır.
4. Çürüme Paterni: Hipotonik patern gibi sodyum ve klor seviyeleri göz içi sıvısında azalmıştır ancak buna yüksek potasyum seviyesi eşlik eder (3, 4). (>20 mEq/L).

**Tablo 1.** Anormal elektrolit paternleri

<b>Kategori</b>	<b>Na</b>	<b>Cl</b>	<b>Üre</b>	<b>K</b>
Hipertonik Dehidratasyon	↑↑↑	↑↑↑	↑	↑↓
Üremik	↑↓	↑↓	↑↑↑↑	
Hipotonik Dehidratasyon	↓↓↓	↓↓↓		↓
Dekompozisyon	↓↓	↓↓		↑↑

**Kalsiyum (Ca<sup>+2</sup>):** Kalsiyum’un Coe tarafından erken postmortem dönemde sabit kaldığı söylenmiş (4), Madea ve ark.ları tarafından postmortem ölüm zamanı tespitinde kullanımının uygun olmayacağı iddia edilmiştir (42).

**Magnezyum (Mg<sup>+2</sup>):** Magnezyum düzeyi beslenme ile ilişkili olup hayatın farklı zamanlarında farklı değerler görülebilir. Yaşla birlikte göz içi

sıvısındaki magnezyum düzeyi düşüş göstermektedir. Bazı olgularda ölüm zamanı tespitinde yol gösterici olacağı iddia edilmiştir (4, 43).

**Fosfor:** 0.1 ile 3.3 mEq/L arasında ve ortalama değerinin 1.2 mEq/L olduğu görülmüştür (1, 4).

**Demir (Fe<sup>+2</sup>):** Seruma oranla çok düşük bulunmuştur ve demir intoksikasyonlarında ciddi artış olacağı belirtilmiştir (4, 44).

**Laktik Asit (LA):** Ölüm sonrası ilk yirmi saatte 80-160 mg/dL'den 210-260 mg/dL'ye yükseldiği belirtilmiştir (10).

**Glukoz:** Birçok araştırmacı tarafından serum düzeyinden daha düşük seviyede olduğu ve postmortem erken dönemde daha da düştüğü, daha sonrasında ise sabit kaldığı bildirilmiştir. Ceset morga gelir gelmez kan gazı enjektörü ile glukoz seviyesi bakılması önerilmiştir. Hipoglisemi tanısında laktat düzeyi ile birlikte kullanılabilir (4). Laktat seviyesinin, keton cisimcikleri ile birlikte kullanılarak antemortem hiperglisemi ve/veya diyabetik ketasidoz tespitinde de kolaylıkla kullanılabilceği bildirilmiştir (4, 5). Diyabetik olmayan kişilerde 200 mg/dL üzerinde bir değere rastlanmamıştır (4). Coe, hipotermiden ölen kişilerin artmış göz içi sıvısı glukoz seviyelerinin tanıya yardımcı olacağını belirtmiştir (4). Ani bebek ölümü sendromunda rastlanan normal seviyeler bu sendromdaki hipoglisemi teorisini dışlamıştır (4).

**Kreatinin:** Postmortem serum ve göz içi sıvısında üre ile benzer özellikler gösterir (4).

**Hipoksantin:** Potasyum gibi ölüm zamanı tespitinde kullanılmış olup postmortem ilk 12 saatte potasyumdan daha güvenilir olduğu ileri sürülmüştür (45, 46). Hipoksantinın uzamış serebral hipoksi vakalarında göz içi sıvısında arttığı bildirilmiştir (47). Bu nedenle bazı yazarlar aksini bildirirse de ani bebek ölümü sendromunda hipoksantin seviyesinin arttığı ileri sürülmüştür (4). Rognum ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada SIDS vakalarında ani ölümlerin on katı değerler elde edilmiştir (48).

**CDT (Carbohydrate Deficient Transferrin):** Postmortem göz içi sıvısındaki seviyesi ölüm öncesi ağır alkol tüketimini göstermektedir (49).

**Protein:** Göz içi sıvısı protein düzeyi serumdan daha yüksektir. Yaşlandıkça artış gösterir.

## 2.5 Kanın Tanısal Biyokimyasal İncelemeleri

**Potasyum (K<sup>+</sup>):** Ölüm sonrası, hücre içinden dışarıya belirgin K<sup>+</sup> salınımı olması nedeniyle, serum K<sup>+</sup> düzeyi hızla yükselir (1). Arteriosklerotik kalp hastalığına bağlı ani kardiyak arrestten 15 dakika sonra, bazı olgularda serum K<sup>+</sup> düzeyinin 10 mmol/L'yi geçtiğini tespit etmiştir (4). Jetter, serum K<sup>+</sup> seviyesinin, ölümün ilk bir saatinde 18 mEq/L olduğu, sonrasında bu düzeyinin zamanla azaldığını belirtmiştir (1).

**Sodyum (Na<sup>+</sup>):** Ölüm sonrası serumdaki değerinde hızlı bir düşme gerçekleşir. Saatte 0.9 mEq/L azalma olduğu iddia edilmiştir. Bu düşme hızı çok büyük kişisel farklılıklar göstermektedir (1). Serum potasyum değeri ile birlikte

kullanıldığında  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  oranının ölüm zamanı ile ilişkisinin değerli olduğu gösterilmiştir (50).

**Klor (Cl):** Ölüm sonrası intrasellüler sıvıya geçiş nedeniyle ortalama 80-90 mEq/L'ye düştüğü bildirilmiştir. Sodyumla birlikte saatte 1 mEq/L düşer (3). Azalma hızı birçok faktörden etkilenmektedir. Bu nedenle bazı yazarlara göre kullanışlı bazılarına göre değildir (1, 4, 50).

**Kalsiyum ( $\text{Ca}^{+2}$ ):** Tuzlu suda boğulma olgularında magnezyumla birlikte artışı gözlemlenmiştir (51).

**Fosfor:** Ölüm sonrası fosfor düzeyleri artmaktadır, artış 18.saatte 20 mEq/L'ye ulaşmaktadır (4).

**Magnezyum ( $\text{Mg}^{+2}$ ):** İntrasellüler sıvıda  $\text{Mg}^{++}$  konsantrasyonu, plazmadan yüksektir. Postmortem plazma  $\text{Mg}^{++}$  konsantrasyonu ise hemolizle birlikte artarak 20-30 mEq/L'ye ulaşır (4).

**Glikoz:** Ölüm sonrası glikoliz nedeniyle glukoz seviyesi azalır. Bu nedenle hipoglisemi tanısı koymak kolay değildir (10). Asfiksi, beyin kanaması, elektrik çarpması, konjestif kalp yetmezliği ve kardiopulmoner resusitasyon yapılan durumlarda ölüm sonrası kan glikoz değerleri yüksek bulunmuştur. Bu durum, terminal katekolamin sekresyonu artışına bağlı olarak glikojenolizis artışına bağlanmıştır (5). Sağ ventrikülden alınan örneklerde, karaciğerdeki glikojenolizis ve oluşan difüzyona bağlı olarak yüksek glikoz değerlerine rastlanmıştır. Sağ ventrikülden alınan kanda düşük glukoz seviyesi, keton cisimcikleri varlığında açlığı ve malnutrisyonu gösterir. Bu durum yaşlı ve çocuk istismarı olgularında önem taşımaktadır (4).

**HbA<sub>1c</sub> (glycosylated Hb):** HbA<sub>1c</sub>'nin analizi zor olsa da postmortem kanda stabildir ve hemolizden etkilenmediği belirtilmiştir (4). DM tanısında postmortem olarak kullanılabilir (52).

**Fruktozamin:** Posmortem yavaş bir bozulmaya tabi olur. Tespiti hemolizsiz serum gerektirse de glikoz düzeylerindeki değişiklikleri daha kısa süreli gösterdiğinden daha önemli bir belirteçtir (4).

**Laktik Asit (LA):** Ölüm sonrası, glikoliz nedeniyle 1. Saatte 20, 24. saatte 50-70 kat artmaktadır (10).

**Keton cisimcikleri:** Ölüm sebebinin ketoasidoz olduğu olgularda, 3-hidroksibutirik asit seviyesinin 10.4 mg/dL'nin üzerinde olacağı iddia edilmiştir (53).

**İnsulin ve C peptid:** Nedeni bilinmeyen hipoglisemi tanısında faydalıdır. İnsulin hızlıca postmortem olarak yıkılır. Örnekleme açısından periferik damarlar kalp kanına göre daha güvenilirdir. C-peptid, insuline göre postmortem kanda daha stabildir. Postmortem yıkılarak düzeyi azalması beklenen insülin seviyesi C-peptide göre yüksek saptanırsa dışarıdan insülin verildiğini gösterir. (5) .

**CDT (Carbohydrate Deficient Transferrin):** Postmortem stabil olduğu ve ölüm öncesi ağır alkol tüketimini gösterdiği rapor edilmiştir (54, 55) .

**BNP (Brain Natriüretik Peptid ):** Koroner tromboembolinin eşlik ettiği kronik kardiyak iskemide artığı gösterilmiştir (56).

**Troponin I ve T:** Özellikle perikardiyal sıvıda ve serumdaki artışın myokardial hasarın derecesi ile ilgili olduğu iddia edilmiştir (57, 58).

**Prokalsitonin (PCT):** Postmortem serumda 140 saate kadar stabil olan prokalsitonin klinikte olduğu gibi postmortem sepsis tanısında da kullanılabilir (59).

**CRP:** Akut faz reaktanı olan CRP, inflamatuvar doku hasarında yükselir ve rutin adli tıp pratiğinde kullanılabilir (60).

**Eritropoietin (EPO):** Postmortem serumda stabildir, hipoksi ve akut masif kanamalarda ölüm zamanı hakkında bilgi verebilir (61) .

**Steroidler:** Kortizol seviyesi postmortem dönemde serumda stabildir. Özellikle akut hastalıklarda, 17-hidroksikortikosteroid seviyesi postmortem dönemde artar (2). Postmortem addison hastalığı tanısında kullanılabilir (2, 62).

**Kan üre nitrojeni (BUN):** Birçok markerdaki postmortem belirsizliğin aksine erken çürüme evresinde dahi antemortem durumu yansıtır. Renal yetmezlik tanısında rahatlıkla kullanılabilir (4). Gastrointestinal kanamalarda artar (5).

**Kreatinin:** Postmortem alınan kan örneklerinde stabil olduğu uzun zamandır bilinmektedir. Antemortem renal hastalık tanısında kullanılabilir (2, 4, 41).

**Ürik asit:** Suda boğulma ve asfiksi olgularında, sağ kalpten alınan kandaki seviyeler aşırı kas aktivitesini gösterebilir (39).

**Lipid profilleri:** Coe antemortem ve postmortem kolesterol değerlerini birbirine yakın bulmuş ve antemortem değerlerin faydalı olduğunu iddia etmiştir (4). Särkioja ve arkadaşları, kolesterol, trigliserit, apoprotein B ve A-I seviyelerinde çok fazla fluktuasyon olduğunu, antemortem durumu yansıtmadığını mümkün olmadığını vurgulamışlardır (63).



**Bilirubin:** Postmortem bilirubin değerlerinde minimal artış gözlenebilir. Bu nedenle kolaylıkla ölüm öncesi ikter tanısı postmortem olarak konulabilir (4).

**Proteinler:** Ölüm sonrası yapılan elektroforez ile agammaglobinemi, astım, monoklonal hastalıklar ve hemoglobinopatilere tanı konabilir (10). Eğer hemoliz şiddetli değilse albumin % 4 oranında düşer,  $\beta$ - globulin %5 artar, diğer fraksiyonlar aynı kalır (10) .

**Transaminazlar ve Diğer Enzimler:** Enzimler hem hemolizden hem de sıcaktan çok etkilendiklerinden tanısal değerleri çok önemli değildir (3). Genellikle AST, ALT, ALP başta olmak üzere birçoğu postmortem olarak artar. LDH' daki artış, transaminazlara paraleldir (2, 4, 41).

**Katekolaminler:** Postmortem serum katekolamin düzeyleri yükselir. Travmatik ölümlerde, ani doğal ölümlerden daha düşük olduğu, hipotermide daha yüksek olduğu bildirilmiştir (4).

**TSH, T3, T4, Tg:** Serum TSH ve T3 değerlerinin, postmortem ilk 24 saate kadar antemortem değeri ile uyumlu olduğu bildirilmiştir. T4 değerinde agonal dönemde düşüş olabileceğinden hipotroidi tanısı koyarken dikkatli olunması gerektiği belirtilmiştir (2, 64, 65). Şenol ve arkadaşları boyuna bası ve ası olgularında Tg ve T3 seviyesinin arttığını tespit etmişlerdir (66).

**Mast hücre triptazı:** Ölümcül anaflaktik reaksiyonu gösterdiği iddia edilmiştir (67).

## 2.6 Ölüm Zamanı ve Postmortem İnterval Belirlenmesinde Kullanılan Biyokimyasal Belirteçler

Günümüzde bilimsel metodlarla kesin ölüm zamanını belirlemek pek mümkün olmadığı için ölüm zamanı ifadesi yerine postmortem interval terimi kullanılır. Postmortem interval terimiyle ölümün meydana geldiği zaman ile ölüm sonrası araştırma ve incelemelerin başladığı zaman arasındaki süreç ifade edilir (68).

Birçok araştırmacı göz içi sıvısındaki potasyum artışının ölüm zamanı tespitinde faydalı olduğunu düşünmüş ve postmortem interval için birçok formül oluşturmuştur (1). İlk olarak 1964 yılında Sturner göz içi sıvısında potasyum tayininin ilk 12 saatte güvenilir sonuçlar verdiğini belirtmiş ve Sturner formülünü  $[PMI(sa) = (7,14x K \text{ konsantrasyonu}(mEq/L) - 39,1)]$  oluşturmuştur (3, 4).

Medea 1980 yılında kendi formülünü  $[PMI(sa) = (5,26x K \text{ konsantrasyonu}(mEq/L) - 30)]$  geliştirmiş ve bu formülün ilk 110 saatte kullanılabileceğini belirtmiştir (3, 4). Daha sonrasında 1997 yılında James  $[PMI(sa) = (4,32x K \text{ konsantrasyonu}(mEq/L) - 18,35)]$  ve 2001 yılında Muños  $[PMI(sa) = (2,58x K \text{ konsantrasyonu}(mEq/L) - 9,3)]$  tarafından farklı formüller geliştirilmiştir (3).

Mihailoviç ve arkadaşları 2012 yılında daha önce göz içi sıvısı potasyum konsantrasyonu ile PMI tahmini için yapılmış çalışmaların aksine, tüm göz içi sıvısını tek seferde değil de küçük miktarlarda aralıklı olarak yaptıkları çalışma sonucu postmortem intervali daha doğru tahmin eden  $[PMI(sa) = 2.749 \times [K+] - 11.978]$  yeni bir formül bulduklarını iddia etmişlerdir (69).

Göz içi sıvısındaki potasyum seviyesi; çevre sıcaklığı, örneğin elde edilme yöntemi, çalışma metodu gibi dış faktörlerden, yaş, terminal hastalık, ölüm şekli, renal hastalık gibi iç faktörlerden etkilenebilir (2, 4). Sonuç olarak PMI saptanmasında standart, güvenilir ve tek başına kullanılacak bir yöntem olmaması nedeni ile bu konuda kesin sonuç vermemek gerekir ve kesin ölüm zamanı gibi bir ifade kullanılmamalıdır (68).

Fernanda Sampaio-Silva ve arkadaşları 2013 yılında farelerde iç organ ve çeşitli dokularda RNA degradasyonu ile PMI çalışması yaparak,  $\pm$  51 dakika ve %95 güven aralığında PMI tayini yapılabileceğini belirtmişler ve Mao ve arkadaşları da 2013 yılında ratlarda beyin, dalak, böbrek gibi organlarda ATP ve degradasyon ürünleri üzerinde yaptıkları çalışmada deneysel olarak başarılı sonuçlar elde etmişlerdir. Her iki araştırma grubu da kullandıkları yöntemin geleneksel yöntemlere tamamlayıcı olarak kullanılabileceğini ifade etmişlerdir (70, 71).

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

Bu çalışma Gazi Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu'nun 17.04.2015 tarih ve 66332047-604.01.02/47928 sayılı kararı ile onaylandıktan sonra Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi'nin 01-2015/17 proje kodu ile kabul edilmiştir. 02.07.2015-20.08.2015 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Laboratuvar Hayvanları Yetiştirme ve Deneysel Araştırmalar Merkezi (GÜDAM) ve Gölbaşı Hasvak Devlet Hastanesi Biyokimya laboratuvarında çalışılmıştır.

#### **3.1. Gereç**

##### **3.1.1. Deney Hayvanları**

Deney hayvanı olarak 2-3 kg aralığında 22 adet Yeni Zelanda tavşanı kullanıldı. Kullanılan deney hayvanları Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Deney Hayvanları Üretim Laboratuvarlarından temin edildi. Deney hayvanları bir hafta karantinaya alındı. Çalışma boyunca 12 saatlik gece-gündüz siklusu ve sabit nem ve sıcaklıktaki odalarda tutuldu, yiyecek, su kısıtlaması yapılmadı.

##### **3.1.2. Kullanılan Cihaz ve Malzemeler**

1. Anestezi ilaçları: Deney hayvanlarında anestezi indüksiyonu ve ötenazi için Ketazol %10 enjekteable flakon (Ketamin, Richter Pharma AG, Wels-Avusturya) ve Alfazyne %2 enjekteable flakon (Xylazine, Alfasan International B. V. Hollanda) kullanıldı.

2. 18G ve 20G İğne: Deney hayvanlarında venöz kan almak için 18G ve 20G iğne (Ayset A.Ş., Adana, Türkiye) kullanıldı.

3. İnsülin enjektörü: Deney hayvanlarında göz içine girilerek göz içi sıvısı almak için 20G iğne ucu (Ayset A.Ş., Adana, Türkiye) kullanıldı.

4. 26G intraket: Kulak venine damar yolu açılmasında 26G intraket (Ayset A.Ş., Adana, Türkiye) kullanıldı.

5. Potasyum klorür: 10 ml'lik %7.5'lik potasyum klorür ampul kullanıldı.

6. Serum seti: Deney hayvanlarına intravenöz potasyum klorür vermek için serum seti kullanıldı.

7. Abott C8000 otoanalizör: Biyokimyasal testleri çalışmak için Abott C8000 otoanalizör kullanıldı.

### **3.2. Yöntem**

Deney hayvanları her grupta altışar deney hayvanı bulunacak şekilde dört gruba ayrıldı.

Birinci gruptaki tavşanlar, anestezi altında, kulak veninden yavaş infüzyonla 30-35mg/kg KCL verilerek öldürüldü. Öldüğü tespit edildikten sonra, kontrol grubu ile aynı özelliklerde olması amacıyla, kulak veninden 1 cc Xylazine (Alfazin) verildi. 1. saat ve 4. saatte göz içi sıvısı, 4. saatte kan alındı.

İkinci gruptaki tavşanlar, anestezi altında, kulak veninden yavaş infüzyonla 30-35mg/kg KCL verilerek öldürüldü. Öldüğü tespit edildikten sonra, kontrol grubu ile aynı özelliklerde olması amacıyla, kulak veninden 1 cc Xylazine (Alfazin) verildi. 8. saat ve 24. saatte göz içi sıvısı, 24. saatte kan alındı.

Üçüncü grup, birinci grubun kontrol grubu kabul edildi. Anestezi altındayken kulak veninden 1 cc Xylazine (Alfazin) verilerek öldürüldükten sonra 1. saat ve 4. saatte göz içi sıvısı, 4. saatte kan alındı.

Dördüncü grup, ikinci grubun kontrol grubu kabul edildi. Anestezi altındayken kulak veninden 1 cc Xylazine (Alfazin) verilerek öldürüldükten sonra 8. saat ve 24. saatte göz içi sıvısı, 24. saatte kan alındı.

Üçüncü ve dördüncü grupta yer alan birer tavşan, göz içi sıvısı alınırken meydana gelen retinal kanama ve yetersiz materyal nedeniyle çalışma dışı bırakıldı.

Denek israfı olmaması için hayvanlardan 1. ve 8. saatlerde önce sağ göz sıvısı, sonra sol göz sıvısı alındı. Postmortem göz içi sıvısı alınmadan önce dolaşım sisteminin postmortem doğal sürecini bozacak cerrahi doku alımı yapılmadı. Eğer enjektör ile kardiyak kan alınamaz ise son kan alma işlemi dışında kalp açılmadı. Alınan kan ve göz içi sıvısı numuneleri Ankara Gölbaşı Hasvak Devlet Hastanesi laboratuvarında çalışıldı. Potasyum (K), Klor (Cl), Kalsiyum (Ca), Sodyum (Na), Magnezyum (Mg), Demir (Fe), Fosfor (P), Üre, kreatin laboratuvar şartları göz önünde bulundurularak göz içi sıvısında ve kanda çalışılmıştır. Özellikle potasyum, fosfor ve magnezyum çalışılırken gerektiğinde 1/10'a kadar dilüsyon uygulandı. Dilüe örnekler kontrollü çalışıldı.

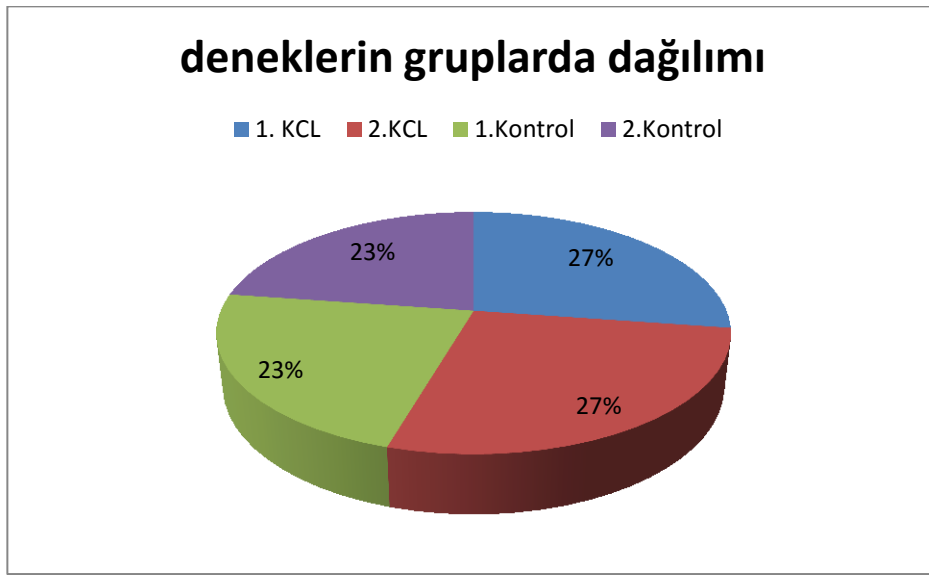
### 3.3 İstatistik Değerlendirmeler

Araştırma verisi “SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 18.0 (SPSS Inc, Chicago, IL)” aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklenmiş ve değerlendirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler ortalama ( $\pm$ ) standart sapma, frekans dağılımı ve yüzde olarak sunulmuştur. Kategorik değişkenlerin değerlendirilmesinde bağımsız gruplarda Pearson Ki-Kare Testi ve Fisher’in Kesinlik Testi, bağımlı gruplarda ise McNemar testi uygulanmıştır. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorav – Smirnov / Shapiro - Wilk Testleri) kullanılarak incelenmiştir. Normal dağılıma uyduğu saptanan değişkenler için iki bağımsız grup arasında istatistiksel anlamlılıklarda Student’s T Testi, normal dağılıma uymadığı saptanan değişkenler için ise Mann-Whitney U Testi istatistiksel yöntem olarak kullanılmıştır. Gözlemciler arası uyumu değerlendirmede Kappa Testi uygulanmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p<0.05$

#### 4. BULGULAR

Çalışma sonucunda 1. ve 2. grupta KCL verilen 6'şar tavşan ile 3. ve 4. grup olan kontrol grubunda 5'şer tavşan çalışmayı tamamlamıştır.

Şekil 1. Deneklerin Gruplarda Dağılımı



KCL verilen birinci grubun 1. saatte alınan göz içi sıvısındaki potasyum düzeyi ortancası 9,35 mEq/L, birinci grubun kontrolü olarak seçilen üçüncü grubun 1. saatte alınan göz içi sıvısındaki potasyum düzeyi ortancası 6,8 mEq/L bulunmuş olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 2 ve Tablo 6).

Birinci grubun 4. saatte alınan göz içi sıvısındaki potasyum düzeyi ortancası 12,70 mEq/L, üçüncü grubun 4. saatte alınan göz içi sıvısındaki potasyum düzeyi ortancası 10,40 mEq/L bulunmuş olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p > 0,05$ ) (Tablo 2 ve Tablo 7).



**Tablo 2.** KCL verilen 1. Grup ile kontrolü olan 3. Grubun göz içi sıvılarındaki Potasyum değerlerinin karşılaştırılması.

Tavşan no	1.Grup		3.Grup	
	1 saat	4 saat	1 saat	4 saat
1	14,2	9	12,60	16,0
2	8,2	15,8	6,90	9,50
3	17,4	15	5,80	8,70
4	10,2	14,4	6,80	11,40
5	7	11	6,40	10,40
6	8,5	10		
<b>Ortanca</b>	9,35*	12,70	6,80*	10,40

\*  $p < 0,05$  K : mEq/L

KCL verilen ikinci grubun 8. saatte alınan göz içi sıvısındaki potasyum düzeyi ortancası 18,25 mEq/L, ikinci grubun kontrolü olarak seçilen dördüncü grubun 8. saatte alınan göz içi sıvısındaki potasyum düzeyi ortancası 9,6 mEq/L bulunmuş olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 3 ve Tablo 8).

İkinci grubun 24. saatte alınan göz içi sıvısındaki potasyum düzeyi ortancası 43,2 mEq/L, dördüncü grubun 24. saatte alınan göz içi sıvısındaki potasyum düzeyi ortancası 30,0 mEq/L bulunmuş olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 3 ve Tablo 9).

**Tablo 3.** KCL verilen 2. Grup ile kontrolü olan 4. Grubun göz içi sıvılarındaki Potasyum değerleri

Tavşan no	2.Grup		4.Grup	
	8 saat	24 saat	8 saat	24 saat
1	19,8	34,8	15,50	23,40
2	13,8	42,6	9,60	30,00
3	20,4	48,5	8,80	26,00
4	28,2	44,4	8,80	30,00
5	16,8	43,8	10,40	32,00
6	16,9	35,6		
<b>Ortanca</b>	18,25*	43,2*	9,6*	30,0*

\*  $p < 0,05$  K : mEq/L

Birinci grubun 4. saatte alınan kanındaki potasyum düzeyi ortancası 51,5 mEq/L, üçüncü grubun 4. saatte alınan kanındaki potasyum düzeyi ortancası 26,25 mEq/L bulunmuş olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4 ve Tablo 10).

**Tablo 4.** Birinci grup ile 3. grubun kan potasyum değerlerinin karşılaştırılması.

Tavşan no	1.Grup	3.Grup
	4. saat	4. saat
1	30	34
2	62	-
3	38	36
4	53	17
5	53	18
6	50	
<b>Ortanca</b>	51,5*	26,25*

\* p < 0,05 K : mEq/L

İkinci grubun 24. saatte alınan kanındaki potasyum düzeyi ortancası 75,0 mEq/L, dördüncü grubun 24. saatte alınan kanındaki potasyum düzeyi ortancası 56,5 mEq/L bulunmuş olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p > 0,05) (Tablo 5 ve Tablo 11).

**Tablo 5.** İkinci grup ile 4. grubun kan potasyum değerlerinin karşılaştırılması.

<b>Tavşan no</b>	<b>2.Grup</b>	<b>4.Grup</b>
	<b>24. saat</b>	<b>24. saat</b>
<b>1</b>	44	55
<b>2</b>	90	-
<b>3</b>	49	58
<b>4</b>	83	48
<b>5</b>	-	66
<b>6</b>	75	
<b>Ortanca</b>	75*	56,2*

\*  $p > 0,05$  K : mEq/L

Birinci grubun 1. saatte alınan göz içi sıvısındaki fosfor düzeyi ortancası 2,40 mg/dL, üçüncü grubun 1. saatte alınan göz içi sıvısındaki fosfor düzeyi ortancası 1,20 mg/dL bulunmuş olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 6).

Ayrıca birinci grup ile üçüncü grubun 1. saatte alınan göz içi sıvısındaki Klor, Kalsiyum, Sodyum, Magnezyum, Demir, Üre, Kreatinin ortanca değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 6).

**Tablo 6.** Birinci ve üçüncü grubun 1. saatte alınan göz içi sıvılarında değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması.

	Birinci Grup					Üçüncü Grup					P değeri
	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maximum	Standard Sapma	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maximum	Standard Sapma	
<b>Potasyum</b>	10,92	9,35	7,00	17,40	4,05	7,70	6,80	5,80	12,60	2,77	0,044610
<b>Fosfor</b>	2,30	2,40	1,10	3,90	0,99	1,20	1,20	1,00	1,50	0,21	0,044126
<b>Magnezyum</b>	2,96	2,82	2,61	3,46	0,38	2,80	2,67	2,54	3,18	0,30	0,361310
<b>Kalsiyum</b>	7,62	7,75	6,70	8,00	0,47	7,90	8,00	7,00	8,40	0,53	0,097254
<b>Klor</b>	113,20	112,00	107,00	118,00	4,76	110,40	112,00	103,00	114,00	4,39	0,528359
<b>Kreatinin</b>	0,29	0,29	0,25	0,37	0,04	0,29	0,28	0,24	0,35	0,05	0,713754
<b>Demir</b>	120,83	73,00	5,00	423,00	161,44	5,00	5,00	5,00	5,00	0,00	0,054664
<b>Sodyum</b>	137,50	139,50	124,00	143,00	7,12	140,60	144,00	129,00	145,00	6,66	0,142300
<b>Üre</b>	43,67	43,50	36,00	51,00	5,01	43,20	39,00	31,00	58,00	11,34	0,783228

K, Na, Cl : mEq/L, Fosfor, Mg, Üre, Ca, Kreatinin: mg/dL Fe: ug/dL

Birinci grubun 4. saatte alınan göz içi sıvısındaki klor düzeyi ortancası 117,5 mEq/L, üçüncü grubun 4. saatte alınan göz içi sıvısındaki klor düzeyi ortancası 111,0 mEq/L bulunmuş olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 7).

Ayrıca birinci grup ile üçüncü grubun 4. saatte alınan göz içi sıvısındaki Fosfor, Kalsiyum, Sodyum, Magnezyum, Demir, Üre, Kreatinin ortanca değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 7).

İkinci grup ile dördüncü grubun 8. saatte alınan göz içi sıvısındaki Klor, Kalsiyum, Sodyum, Magnezyum, Demir, Fosfor, Üre, Kreatin ortanca değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 8).

İkinci grubun 24. saatte alınan göz içi sıvısındaki Klor düzeyi ortancası 119,0 mEq/L, dördüncü grubun 24. saatte alınan göz içi sıvısındaki Klor düzeyi ortancası 104,0 mEq/L bulunmuş olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 9).

İkinci grubun 24. saatte alınan göz içi sıvısındaki Magnezyum düzeyi ortancası 4,61 mg/dL, dördüncü grubun 24. saatte alınan göz içi sıvısındaki Magnezyum düzeyi ortancası 4,10 mg/dL bulunmuş olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 9).

Ayrıca ikinci grup ile dördüncü grubun 24. saatte alınan göz içi sıvısındaki Kalsiyum, Sodyum, Demir, Fosfor, Üre, Kreatinin ortanca değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 9).

**Tablo 7.** Birinci ve üçüncü grubun 4. saatte alınan göz içi sıvılarında değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması.

	Birinci Grup					Üçüncü Grup					P değeri
	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maximum	Standard Sapma	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maximum	Standard Sapma	
<b>Potasyum</b>	12,53	12,70	9,00	15,80	2,88	11,20	10,40	8,70	16,00	2,87	0,583882
<b>Fosfor</b>	2,60	2,45	2,10	3,70	0,60	3,52	3,40	1,90	5,70	1,38	0,272229
<b>Magnezyum</b>	3,00	3,03	2,79	3,18	0,17	3,07	3,15	2,76	3,20	0,18	0,465209
<b>Kalsiyum</b>	7,97	7,90	7,60	8,40	0,32	7,54	7,50	6,80	8,20	0,50	0,080741
<b>Klor</b>	116,17	117,50	109,00	119,00	3,66	110,20	111,00	107,00	113,00	2,59	0,028100
<b>Kreatinin</b>	0,28	0,29	0,25	0,30	0,02	0,27	0,27	0,20	0,35	0,06	0,453695
<b>Demir</b>	40,17	6,00	5,00	141,00	57,29	60,25	55,00	5,00	126,00	63,86	0,582370
<b>Sodyum</b>	143,17	144,50	138,00	147,00	3,76	139,00	140,00	131,00	144,00	4,85	0,199188
<b>Üre</b>	45,67	46,00	39,00	51,00	4,32	44,80	41,00	34,00	59,00	11,54	0,715001

K, Na, Cl : mEq/L, Fosfor, Mg, Üre, Ca, Kreatinin: mg/dL Fe: ug/dL



**Tablo 8.** İkinci ve dördüncü grubun 8. saatte alınan göz içi sıvılarında değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması.

	İkinci Grup					Dördüncü Grup					P değeri
	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maximum	Standard Sapma	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maximum	Standard Sapma	
<b>Potasyum</b>	19,28	18,25	13,80	28,20	4,96	10,62	9,60	8,80	15,50	2,81	0,010411
<b>Fosfor</b>	6,33	4,85	3,90	10,80	3,01	4,04	3,90	2,40	7,00	1,82	0,119846
<b>Magnezyum</b>	3,34	3,42	2,48	3,90	,47	3,36	3,24	2,98	4,14	,45	0,361310
<b>Kalsiyum</b>	7,02	7,10	5,00	8,00	1,08	7,45	7,45	6,50	8,40	,86	0,745363
<b>Klor</b>	121,00	115,00	111,00	144,00	13,69	111,50	112,50	107,00	114,00	3,11	0,268341
<b>Kreatinin</b>	0,34	0,33	0,27	0,39	0,05	0,29	0,28	0,26	0,33	0,03	0,136641
<b>Demir</b>	101,75	102,00	9,00	194,00	98,79	48,75	15,00	6,00	159,00	73,99	0,188582
<b>Sodyum</b>	145,60	137,00	134,00	173,00	16,46	143,00	147,00	130,00	148,00	8,72	0,805701
<b>Üre</b>	52,17	52,00	47,00	59,00	4,62	46,40	44,00	40,00	54,00	6,23	0,119846

K, Na, Cl : mEq/L, Fosfor, Mg, Üre, Ca, Kreatinin: mg/dL Fe: ug/dL

**Tablo 9.** İkinci ve dördüncü grubun 24. saatte alınan göz içi sıvılarında değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması.

	İkinci Grup					Dördüncü Grup					P değeri
	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maximum	Standard Sapma	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maximum	Standard Sapma	
<b>Potasyum</b>	41,53	43,20	34,80	48,00	5,23	28,28	30,00	23,40	32,00	3,49	0,006054
<b>Fosfor</b>	18,35	16,85	14,30	25,00	4,16	15,28	15,30	11,40	19,20	2,99	0,201243
<b>Magnezyum</b>	4,72	4,61	4,44	5,27	0,31	4,04	4,10	3,70	4,42	0,29	0,006054
<b>Kalsiyum</b>	8,48	8,30	6,70	10,60	1,79	7,78	8,40	5,00	9,30	2,01	0,624206
<b>Klor</b>	117,20	119,00	106,00	127,00	8,61	98,75	104,00	80,00	107,00	12,69	0,036546
<b>Kreatinin</b>	0,67	0,65	0,62	0,77	0,06	0,57	0,65	0,30	0,67	0,18	0,535143
<b>Demir</b>	69,00	18,00	16,00	173,00	90,07	74,00	14,00	12,00	196,00	105,66	0,512691
<b>Sodyum</b>	125,20	136,00	103,00	144,00	19,18	129,75	130,50	127,00	131,00	1,89	0,622753
<b>Üre</b>	60,00	59,50	53,00	68,00	5,02	52,40	50,00	47,00	66,00	7,89	0,066639

K, Na, Cl : mEq/L, Fosfor, Mg, Üre, Ca, Kreatinin: mg/dL Fe: ug/dL

Birinci grubun 4. saatte alınan kandaki sodyum düzeyi ortancası 103,5 mEq/L, üçüncü grubun 4. saatte alınan kandaki sodyum düzeyi ortancası 134,0 mEq/L bulunmuş olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 10).

Ayrıca birinci grup ile üçüncü grubun 4. saatte alınan kandaki Klor, Kalsiyum, Magnezyum, Demir, Fosfor, Üre, Kreatinin ortanca değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 10).

İkinci grubun 24. saatte alınan kandaki Klor düzeyi ortancası 107,5 mEq/L, dördüncü grubun 24. saatte alınan kandaki Klor düzeyi ortancası 69,0 mEq/L bulunmuş olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 11).

Ayrıca ikinci grup ile dördüncü grubun 24. saatte alınan kandaki Kalsiyum, Sodyum, Magnezyum, Demir, Fosfor, Üre, Kreatinin ortanca değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 11).

**Tablo 10.** Birinci ve üçüncü grubun 4. saatte alınan kanlarında değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması.

	Birinci Grup					Üçüncü Grup					P değeri
	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maximum	Standard Sapma	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maximum	Standard Sapma	
<b>Potasyum</b>	47,67	51,50	30,00	62,00	11,60	26,38	26,25	17,00	36,00	10,27	0,032476
<b>Fosfor</b>	31,53	32,65	14,70	46,00	12,30	19,68	19,05	16,00	24,60	4,10	0,200825
<b>Magnezyum</b>	8,76	9,50	5,21	12,40	2,71	6,17	6,13	5,82	6,60	0,40	0,139983
<b>Kalsiyum</b>	13,60	10,95	8,90	24,00	5,66	15,83	16,40	13,90	16,60	1,29	0,135593
<b>Klor</b>	115,00	120,00	95,00	130,00	14,85	95,75	97,00	83,00	106,00	10,05	0,088082
<b>Kreatinin</b>	1,65	1,60	1,42	2,11	0,26	1,61	1,77	0,82	2,07	0,58	0,831170
<b>Demir</b>	232,20	241,00	111,00	358,00	99,41	247,00	238,00	223,00	289,00	30,77	1,000000
<b>Sodyum</b>	105,50	103,50	100,00	116,00	6,69	128,75	134,00	111,00	136,00	11,90	0,017589
<b>Üre</b>	60,50	64,00	44,00	76,00	12,28	57,75	56,50	46,00	72,00	13,23	0,668870

K, Na, Cl : mEq/L, Fosfor, Mg, Üre, Ca, Kreatinin: mg/dL Fe: ug/dL

**Tablo 11.** İkinci ve dördüncü grubun 24. saatte alınan kanlarında değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması.

	İkinci Grup					Dördüncü Grup					P değeri
	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maximum	Standard Sapma	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maximum	Standard Sapma	
<b>Potasyum</b>	68,20	75,00	44,00	90,00	20,58	56,75	56,50	48,00	66,00	7,46	0,462433
<b>Fosfor</b>	45,80	41,00	31,00	71,00	16,84	52,77	63,00	25,30	70,00	24,04	0,881497
<b>Magnezyum</b>	8,86	9,50	6,10	12,90	2,80	11,00	11,10	9,50	12,40	1,45	0,284949
<b>Kalsiyum</b>	9,42	9,70	7,30	11,50	1,60	12,03	11,15	10,60	15,20	2,13	0,086411
<b>Klor</b>	108,75	107,50	90,00	130,00	17,00	66,00	69,00	60,00	69,00	5,20	0,032313
<b>Kreatinin</b>	2,91	2,77	2,13	3,60	0,62	2,39	2,35	1,65	2,34	0,63	0,221
<b>Demir</b>	287,50	287,50	224,00	351,00	89,80	553,00	553,00	553,00	553,00	0,00	0,220671
<b>Sodyum</b>	100,40	100,00	100,00	102,00	0,89	100,00	100,00	100,00	100,00	0,00	0,371093
<b>Üre</b>	79,20	79,00	61,00	95,00	14,97	66,75	62,50	54,00	88,00	14,73	0,220671

K, Na, Cl : mEq/L, Fosfor, Mg, Üre, Ca, Kreatinin: mg/dL Fe: ug/dL

KCL verilen gruplar ile kontrol gruplarının serum ve göz içi sıvılarındaki K, Mg, Na, Ca, Cl, Fe, fosfor, üre ve kreatinin seviyelerinin zamana bağlı değişimleri Tablo 12 ve 13’de gösterilmiştir.

**Tablo 12.** Serumdaki elektrolit seviyelerinin zaman bağlı değişimi

Serum	Postmortem 4. Saat		Postmortem 24. saat	
	Vaka	Kontrol	Vaka	Kontrol
<b>Potasyum</b> (mEq/L)	51,50	26,25	75,00	56,50
<b>Fosfor</b> (mg/dL)	32,65	19,05	41,00	63,00
<b>Magnezyum</b> (mg/dL)	9,50	6,13	9,50	11,10
<b>Kalsiyum</b> (mg/dL)	10,95	16,40	9,70	11,15
<b>Klor</b> (mEq/L)	120,00	97,00	107,50	69,00
<b>Kreatinin</b> (mg/dL)	1,60	1,77	2,77	2,35
<b>Demir</b> (ug/dL)	241,00	238,00	287,50	553,00
<b>Sodyum</b> (mEq/L)	103,50	134,00	100,00	100,00
<b>Üre</b> (mg/dL)	64,00	56,50	79,00	62,50

**Tablo 13.** Göz içi sıvısındaki elektrolit seviyelerinin zaman bağılı değişimi.

<b>Göz İçi</b>	<b>Postmortem 1. saat</b>		<b>Postmortem 4. saat</b>		<b>Postmortem 8. saat</b>		<b>Postmortem 24. saat</b>	
	<b>Vaka</b>	<b>Kontrol</b>	<b>Vaka</b>	<b>Kontrol</b>	<b>Vaka</b>	<b>Kontrol</b>	<b>Vaka</b>	<b>Kontrol</b>
<b>Potasyum</b>	9,35	6,80	12,70	10,40	18,25	9,60	43,20	30,00
<b>Fosfor</b>	2,40	1,20	2,45	3,40	4,85	3,90	16,85	15,30
<b>Magnezyum</b>	2,82	2,67	3,03	3,15	3,42	3,24	4,61	4,10
<b>Kalsiyum</b>	7,75	8,00	7,90	7,50	7,10	7,45	8,30	8,40
<b>Klor</b>	112,00	112,00	117,50	111,00	115,00	112,50	119,00	104,00
<b>Kreatinin</b>	0,29	0,28	0,29	0,27	0,33	0,28	0,65	0,65
<b>Demir</b>	73,00	5,00	6,00	55,00	102,00	15,00	18,00	14,00
<b>Sodyum</b>	139,50	144,00	144,50	140,00	137,00	147,00	136,00	130,50
<b>Üre</b>	43,50	39,00	46,00	41,00	52,00	44,00	59,50	50,00

K, Na, Cl : mEq/L, Fosfor, Mg, Üre, Ca, Kreatinin: mg/dL Fe: ug/dL

## 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

K, insan organizmasının pek çok fizyolojik sürecinde esas rol oynayan ana intraselüler iyonudur. Organizmadaki tüm miktarının %98'i hücre içindedir. 70 kg'lık yetişkin bir insanda, yaklaşık 135 gr K bulunmaktadır. Organizmadaki K dengesi sağlık için önemlidir. K'un intraselüler ve ekstraselüler sıvı arasındaki dengesine internal, K'un absorbe edilen ve atılan miktarı arasındaki dengesine eksternal denge denilmektedir. Dengedeki değişiklikler, serum K konsantrasyonunda azalma (hipokalemi) ya da artmaya (hiperkalemi) neden olur. Her ikisi de sağlık açısından zararlı olup ölüme sonuçlanabilir. Hiperkaleminin sebebi, böbrek hasarı, bazı ilaç tedavileri, metabolik asidoz, çizgili kas yıkımı, yanıklar, dokuda hızlı ilerleyen nekroz durumları, kan transfüzyonu, hemoliz, insülin eksikliği ve zehirlenmelerdir (72, 73). Postmortem toksikolojik analiz sonuçlarına göre ölüm nedeninin K zehirlenmesi olarak saptanması çok zordur ve analiz sonuçlarının yorumlanmasında ihtiyatlı davranılmalıdır. Bu zorlukların kaynağı; insan vücudunda yüksek miktarda bulunan K, K'un intraselüler sıvıdaki yüksek konsantrasyonu, postmortem otoliz ve hemoliz süreçleri ve organizmadaki K dengesinin stabil olmamasıdır (72). K'un tahmini intravenöz letal dozu, uygulanma hızına bağlı olarak değişmekle birlikte, insan ve tavşanlar için yaklaşık 30-35 mg/kg, köpekler için 119 mg/kg olarak bildirilmiştir (74). K'un hayatı tehdit edici toksisitesi, esas olarak ekstraselüler sıvıdaki konsantrasyonuna bağlıdır. Plazma, göz içi sıvısı ve idrar, K analizi için uygun örneklerdir. Cesette, plazma K konsantrasyonu, yaşayan insanlardaki normal değer olan 4 mmol/l'nin



13,5 kat üzerinde iken, Na'un plazma konsantrasyonu normal değerinin %20, Ca konsantrasyonu ise %50 altındadır. Bu varyasyonların sebebi, yüksek K seviyesinin diğer iyonların düzeyini bozmasıdır (74).

Potasyumun intravenöz veya oral uygulanmasına bağlı cinayet, intihar ve kaza orijinli ölümler gerçekleşebilmektedir. Ayrıca birçok ülkede idam cezasının uygulanması ve ötenazi amaçlı da kullanılabilir. ‘‘Doktor ölüm’’ olarak bilinen Dr. Jack Kevorkian, potasyum içeren bir karışımla yüzlerce hastaya ötenazi uygulamıştır. Hasta ve yakınlarının izni ile ötenazi yaptığı 130 kadar hastanın hastalığı ile bilgileri kamuoyu ile paylaşmıştır. Bunlar içerisinde çeşitli kanser hastaları, felç olguları, multiple skleroz, amyotrofik lateral skleroz, romatoid artrit, AIDS, fibromiyalji ve kronik ağrılı hastalar başlıcalarıdır. Dr. Jack Kevorkian, ölmek suç değildir (dying is not a crime) diyerek, ölmek isteyen insanlara yardım ettiğini savunmuştur. Gönüllü ötenazi yaptığı bir vakada ikinci derece cinayetten tutuklanmış, 8 yıl mahkumiyet sonrası, herhangi bir kimseye ötenaziyi de içeren intihar tavsiyesinde bulunmamak, yardımcı intihar prosedürü hakkında konuşmamak şartı ile 2007 yılında tahliye edilmiştir (75). ‘Ölüm meleği’ olarak bilenen ve 38 hastayı öldürmekle suçlanan italyan hemşire Daniela Poggiali'nin çalıştığı serviste 3 aylık periyotta, 86 hastasının 38'i ölmüştür. Öldürdüğü iddia edilen kişilerle ölüm sonrası selfie çekmesi iş arkadaşları tarafından şüpheli karşılanmış ve ölen 78 yaşındaki bir hastanın kanında yüksek potasyum bulunması üzerine tutuklanmıştır (76). Amerikalı erkek hemşire Orville Lynn Majors potasyum kullanarak 7 kişiyi öldürmekten ve 124 kişiyi de öldürme şüphesinden yargılanmış ve 6 cinayet nedeni ile mahkum edilmiştir. Hemşirelik

lisansı iptal edildikten sonra çalıştığı hastanenin ölüm oranları daha önceki seviyelere düşmüştür (77, 78). Dr. Philip Nitschke, yaptığı kampanyalar sonucu Avustralya'da ötenazinin yasal olmasını sağlamıştır (79). İnsan vücudunda bol miktarda bulunan potasyumun eksojen mi yoksa endojen mi kaynaklı olduğu tespit edilemediğinden, özellikle cinayet orijinli ölüm olaylarında ve ülkemizde olduğu gibi ötenazinin cinayet olarak kabul edildiği ülkelerde postmortem potasyum seviyelerindeki anlamlı artışların gösterilmesi son derece önemlidir. Bu konudaki literatür oldukça sınırlı olduğundan çalışmamızın sonuçları Adli Tıp açısından önem taşımaktadır.

Göz, travmalara karşı anatomik yeri itibariyle daha korunaklı olması ve göz içi sıvısının postmortem kontaminasyona ve çürümeye karşı daha dirençli olması nedeniyle diğer vücut sıvılarına göre, postmortem toksikolojik çalışmalarda Adli Tıp pratiğinde daha çok tercih edilmektedir. Göz içi sıvısı, postmortem kanda meydana gelen hemoliz ve otolizden hem daha geç hem de çok az etkilenir. Bu nedenle postmortem kanda meydana gelen ve tahmin edilemeyen potasyum artışları göz içi sıvısında gerçekleşmez.

Zhu ve arkadaşlarının 2007 yılında yaptıkları çalışmada, bir grup tavşan % 0,3'lük KCL'ün puşe şeklinde infüzyonu ile, diğer grup ise % 1'lik KCL'ün dakikada 100 damla olacak şekilde infüzyonu ile sakrifiye edilmiştir. Ortalama letal infüzyon süresi, % 0,3'lük KCL grubunda % 1'lik KCL grubuna göre anlamlı derecede uzun bulunmuştur. İnfüzyonu takiben serum Na, Ca, Cl ve HCO<sub>3</sub> konsantrasyonları düşerken serum K konsantrasyonunun arttığı saptanmıştır. İki grup arasında hem K'un tam kan konsantrasyonu hem de Mg'un

serum konsantrasyonunda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Tam kan K konsantrasyonunun yanısıra serum Na, Mg ve Cl konsantrasyonlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmışken, serum K, Ca ve HCO<sub>3</sub> konsantrasyonlarında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Araştırmacılar, tam kan ve serum K konsantrasyonları ve serum Mg konsantrasyonlarının çalışılmasının postmortem K intoksikasyonunun tanısında faydalı olabileceğini belirtmişlerdir (80). Bizim çalışmamızda, %7,5'lük KCL yavaş infüzyonla verildikten sonra postmortem 4. saatte serum K konsantrasyonunda istatistiksel anlamlı artış saptanmışken, postmortem 24. saatte saptanan artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Postmortem 4 ve 24. saatlerde K konsantrasyonlarında saptadığımız artış Zhu ve arkadaşlarının bulguları ile uyumludur. Çalışmamızda postmortem 4 ve 24. saatlerde, yine Zhu ve arkadaşlarının bulguları ile uyumlu olarak serum Cl konsantrasyonları düşerken, söz konusu çalışmanın bulgularına ters olarak serum Ca konsantrasyonlarında artış saptanmış, postmortem 4. saatte, serum Na konsantrasyonu azalırken, 24. saatte sabit kalmış, postmortem 4. saatte, serum Mg konsantrasyonu düşerken, 24. saatte yükselmiştir. Çalışmamızın bulguları; postmortem K intoksikasyonunun tanısında, ilk 24 saatte serum K konsantrasyonlarındaki artışın yanısıra, Cl konsantrasyonlarındaki düşüşün de kullanılabilmesini göstermekle birlikte, ilk 4 saatte serum Mg konsantrasyonlarındaki düşüşün, 24. saate doğru yerini yükselişe bırakması nedeni ile postmortem K intoksikasyonu tanısında serum Mg konsantrasyonunun güvenilir olmadığını göstermiştir.

Göz içi sıvısındaki sodyum seviyesi, serumdaki belirsizliğinin aksine, erken çürüme öncesinde dahi stabildir. Postmortem göz içi sıvısındaki sodyum değerlerinin, antemortem sağlıklı kişilerdeki sodyum değerlerine benzer olduğu bilinmektedir (4). Çalışmamızda göz içi sıvısında tespit ettiğimiz sodyum düzeyi, 1., 4. ve 8. saatlerde tüm gruplarda literatürle uyumlu olarak postmortem uzun bir süre stabil ve normal klinik değerler içerisinde kalmıştır. Sodyum düzeyinin göz içi sıvısında, postmortem 24. saatte, her iki grupta, normal klinik değerlerin minimal altına indiği belirlenmiştir. Kanda ise sodyum düzeyi, 1. grupta daha belirgin olmak üzere, literatürle uyumlu olarak azalmış, postmortem interval ilerledikçe normal klinik değerlerden uzaklaşmıştır. Serum sodyum seviyesinin, postmortem 4. saatte 1. grupta kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düştüğü saptanmıştır. Sodyum gibi bir katyonun çürüme başlamadan önce bu seviyelere düşmesinin, tarafımızca eksojen olarak verilen potasyum ve hemoliz sonucu artan potasyum nedeni ile anyon katyon dengesinin bozulması sonucu, sodyumun hücre içine girmesine bağlı olduğunu düşündürmüştür.

Göz içi sıvısındaki klor seviyesinin, postmortem dönemde sodyuma benzer şekilde az miktarda düştüğü bilinmektedir. 1. grup ile, kontrolü olan 3. grubun postmortem 1. saatteki klor düzeylerinin stabil olduğu, postmortem 4. saatte 1. grupta klor düzeyinin yükselmeye başladığı, 3. grupta klinik sınırlar içerisinde kaldığı saptanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu durum, göz içi sıvısı klor seviyesinin erken postmortem dönemde, antemortem durumu yansıttığını, eksojen verilen KCL'ün zaman içerisinde göz içi sıvısına geçtiğini düşündürmektedir. 24. saatteki verilerimize baktığımızda, zamanın ilerlemesiyle

2. gruptaki klor düzeyi büyük oranda stabil kalırken kontrol grubu olan 4. grupta klor düzeyinde düşme görülmüştür. Çalışmamızın bulgularının, Coe'nun göz içerisindeki klor düzeyinin antemortem klor seviyesi hakkında güvenilir bilgi verdiği tezini (3, 4) destekler bulguları ortaya koyduğunu düşünmekteyiz. Serum klor seviyesinde, postmortem dönemde klorun intrasellüler sıvıya geçişi nedeniyle düşme beklenmektedir. Birinci grubun serumunda postmortem 4. saatte beklenen yükselme gerçekleşmiş, 3. grupta düşme başlamıştır. Postmortem sürecin uzaması ile 24. saatte, 2. grupta klor düzeyi ortalama 107,5 mEq/L, kontrol grubunda 69 mEq/L saptanmıştır. Özellikle 24. saatte 2. gruptaki klor seviyesinin normal klinik değerler arasında olması oldukça anlamlıdır. Hızla düşmesi gereken serum klorunun düşmemesi ya da yükselmesi gibi bulgular eksojen klor fazlalığını akla getirmelidir.

Göz içi sıvındaki postmortem üre ve kreatin seviyesi ile antemortem kan seviyesi arasında güçlü ilişki olduğu bilinmektedir. Serum üre ve kreatin seviyesinin çürümeden etkilenmemesi, antemortem renal hastalık tanısında ve hastalığın derecesini tespit etmede kullanılabilir. Çalışmamızda, göz içi sıvısı ve serumdaki üre ve kreatin seviyesinin literatürle uyumlu olarak (3, 4) tüm gruplarda stabil olduğu saptanmıştır.

Potasyum gibi intrasellüler sıvıda daha yoğun olarak bulunan fosforun postmortem seviyeleri artmaktadır (4). Göz içi sıvısında fosfor düzeyinin ortalama 1.2 mEq/L olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda, göz içi sıvısında postmortem 1. saatte, kontrol grubunda, literatürle uyumlu olarak fosfor düzeyi ortalama 1.2 mg/dL saptanmış olup, 1. grupta kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı

olacak derecede yüksek bulunmuştur. Diğer tüm gruplarda fosfor düzeyinin hem kanda hem de göz içi sıvısında zamanla artış gösterdiği, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir farklılık olmadığı görülmüştür. Çalışmamızın sonuçları, eksojen verilen KCL'ün serum ve göz içi sıvısı fosfor seviyelerinde herhangi bir değişikliğe neden olmadığını düşündürmektedir.

Serum magnezyum düzeyi beslenme, metabolik hastalıklar ve böbrek hastalıklarından etkilenirken, göz içi sıvısı magnezyum düzeyinin hayatın farklı zamanlarında farklı değerler gösterdiği, yaşlanmayla birlikte magnezyum düzeyinde düşüş olduğu bilinmektedir. Potasyum ve fosfor gibi, postmortem serum Mg konsantrasyonunun da, hemolizle birlikte artması beklenir. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak, tüm gruplarda, serum ve göz içi sıvısı magnezyum düzeyinin zamanla artış gösterdiği saptanmış olup, bu artışın serum Mg düzeyi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmadığı, göz içi sıvısı Mg düzeyi açısından ise bu artışın yalnızca 24.saatte kontrol grubuna göre KCL verilen grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır. Çalışmamızın sonuçları, eksojen verilen KCL'nin, serum ve göz içi sıvısı Mg seviyelerinde herhangi bir değişikliğe neden olmadığını düşündürmektedir.

Serum kalsiyum seviyesi ile ilgili yapılan eski çalışmalar, postmortem erken periyotta sabit kaldığını gösterse de, sonraki yıllarda yapılan çalışmalarda zamanla yavaş bir yükselme olduğu ileri sürülmüştür (1, 4). Çalışmamızda, postmortem 4. saatte, kontrol gruplarında serum Ca seviyesinde artış, KCL verilen gruplarda ise daha az yükselme saptanmış, literatürle uyumsuz olarak,

postmortem 24. saatte, 4. saate göre bir miktar düşme gözlenmiştir. Göz içi sıvısında Ca seviyesi, serumdan bir miktar düşük olup yaklaşık 6-8 mg/dl'dir ve çürüme başlayana kadar yavaş yükselme eğilimindedir. Çalışmamızda, literatürle benzer şekilde göz içi sıvısı kalsiyum seviyeleri genel olarak 6-8 mg/dl aralığında olup, çok az miktarda yükselme izlenmiştir.

Postmortem serum demir düzeyleri ile ilgili literatür bilgileri kısıtlıdır. Mittleman ve arkadaşları, 1982 yılında göz içi sıvısındaki demir seviyesini değerlendirerek akut fatal demir zehirlenmesi tanısı koydukları bir olguyu sunmuşlardır. Postmortem göz içi sıvısında demir düzeyi 80 µgr/dL iken, karşılaştırma yapılan 23 kontrolün göz içi sıvısında demir düzeyi ortalaması 12.8 µgr/dL'dir (44). Çalışmamızda, göz içi sıvısı demir seviyesinin tüm gruplarda düzensiz dağılım gösterdiği ve istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır.

Gelişmiş ülkelerde, intihar amacıyla yaygın olarak sedatif/hipnotikler gibi sentetik ilaçlar, trankilizanlar ya da stimulanlar kullanılmaktadır (81). Potasyumun intihar amaçlı kullanımı ile ilgili literatürde seyrek de olsa vakalar bildirilmiştir (12). Özellikle sağlık mesleği mensuplarında, potasyuma kolaylıkla erişebilmeleri nedeni ile, intihar amaçlı kullanım daha fazladır. Bu amaçla potasyumun oral tabletleri ya da intravenöz flakonları kullanılabilir. Olay yerinde bulunan enjektörler, serum setleri, boş veya dolu potasyum flakonları, potasyum içeren ilaç tabletleri ve intihar notu ölüm orijinini aydınlatmada son derece faydalıdır. Olay yerinde bulunan tablet ve flakonlardaki bitmemiş sıvı ve katı içerikler laboratuvar ortamında incelenerek ne kadar potasyum içerdikleri tespit edilebilir (74).

Bhatkhande ve arkadaşları, dairesinde ölü olarak bulunan, sol yanında üç adet kırılmış KCL flakonu ve kırmızı renkli sıvı içeren bir adet plastik enjektör ve sol dirsek iç yüzde enjeksiyon izi bulunan, 26 yaşındaki kadın hemşireyi vaka olarak sunmuşlardır. Enjektör içerisindeki sıvıda, 14,5 g/100 ml konsantrasyonda KCL tespit edilmiştir. Sıvı içerisindeki kan ile cesedin kan grubu karşılaştırıldığında aynı oldukları saptanmıştır. Vakanın karaciğer ve tam kanındaki K konsantrasyonları sırasıyla, 386,1 mg/100 ml, 304,2 mg/100 ml bulunmuştur. Kontrol grubu olarak kabul edilen ve KCL zehirlenmesi hikayesi bulunmayan 1 nolu cesedin karaciğer ve tam kanındaki K konsantrasyonları sırasıyla, 357,6 mg/100 ml, 328,8 mg/100 ml, 2 nolu cesedin ise 367,8 mg/100 ml, 312 mg/100 ml'dir. Vaka ve kontrol grubunun karaciğer ve tam kanındaki K konsantrasyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Kontrol grubu olarak KCL enjekte edilerek öldürülen tavşanlar kullanıldığında, benzer şekilde, karaciğer ve tam kan K konsantrasyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamış, tavşanların serum, idrar ve göz içi sıvısı K konsantrasyonlarında önemli artışlar saptanmıştır (81). Bizim çalışmamızda, Bhatkhande ve arkadaşlarının çalışması ile uyumlu olarak KCL enjekte edilerek öldürülen tavşanların göz içi sıvılarında, postmortem 1, 8 ve 24. saatlerde, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede artış saptanmış, postmortem 4. saatte de artış saptanmasına karşın bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Benzer şekilde, söz konusu çalışmanın bulguları ile uyumlu olarak, KCL enjekte edilerek öldürülen tavşanların serumlarında, postmortem 4. saatte, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak



anlamli derecede artiş saptanmiş, postmortem 24. saatte de artiş saptanmasına karşın bu artiş istatistiksel olarak anlamli bulunmamıştır.

Bertol ve arkadaşları, hastanede ölü olarak bulunan, sol çorabı kısmen çıkarılmış ve sol ayağında iğne izi saptanan, yakınında 20 cc.lik enjektör ve olay yerinin yanındaki tuvalette kelebek set bulunan erkek hemşireyi vaka olarak sunmuşlardır. Enjektör içerisindeki sıvıda, yüksek konsantrasyonda K, cesedin kalp kanında 160 mM ve femoral kanda 87,3 mM K tespit edilmiştir. Araştırmacılar kalp kanında, femoral kana göre daha yüksek oranda K tespit edilmesini, enjekte edilen K'un kalbe ulaşmasının ardından ölümün hızlı olarak gerçekleşmesine bağlamışlardır (31). Çalışmamızda, KCL enjekte edilerek öldürölen tavşanların kalp kanında, postmortem 4 ve 24. saatlerde, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamli derecede K artışı saptanmıştır. Bu durum Bertol ve arkadaşlarını destekler niteliktedir.

Chaturvedi ve arkadaşları, otel odasında, sağ antekubital fossasındaki intravenöz kataterin fleksibl plastik tüpüne batırılmış 50 ml'lik enjektörün 4/5'inde, sonradan yapılan incelemede aşırı yüksek miktarda K ve Cl içerdiği anlaşılan şeffaf bir sıvı bulunacak şekilde ölü bulunan, 30 yaşındaki kadın sağlık çalışanının ölümünden yaklaşık iki gün sonra yapılan otopsisinde, sağ gözden alınan göz içi sıvısında K konsantrasyonunun 9,5 mmol/l, sol gözden alınan göz içi sıvısında 8,9 mmol/l ve plazmada 54 mmol/olarak bulunduğunu bildirmişlerdir (74). Bizim alışmamızda da, KCL verilerek öldürölen tavşanların 4. saatte alınan göz içi sıvısındaki K düzeyi ortancası 12,7 mEq/L iken, kan K düzeyi ortancası 51,5 mEq/L, 24. saatte alınan göz içi sıvısındaki K düzeyi ortancası 43,2 mEq/L

iken, kan K düzeyi ortancası 75 mEq/L olarak saptanmıştır. Literatürle uyumlu olan sonuçlarımız, tek başına göz içi sıvısında K konsantrasyonuna bakılarak, eksojen K enjeksiyonundan kaynaklanan yükselmeyi saptamanın mümkün olmadığı, K'un kandaki konsantrasyonu ile göz içi sıvısındaki konsantrasyonun dengeye ulaşabilmesi için gereken sürenin, yükselmiş K'un kalbi durdurması için gereken süreden daha fazla olduğu bilgisini destekler nitelikte olup (74) eksojen K verilmesine bağlı olduğu düşünülen ölüm olgularında, göz içi sıvısında, kan K konsantrasyonlarının birlikte değerlendirilmesinin yanısıra diğer iyon konsantrasyonlarının da K'la birlikte değerlendirilmesinin gerektiğini düşündürmektedir.

Kaza sonucu potasyum alınması veya verilmesine bağlı ölümler genellikle hastanede yaşanmaktadır. Hastane ortamı, ölüm nedenini aydınlatma yönünden diğer olay yerlerine göre daha avantajlıdır. Hastanedeki kayıtlar, kamera görüntüleri, kullanılan malzeme ambalajları, ani ölüm öncesi ve perimortem alınan kan ve idrar, postmortem alınan kan ve göz içi sıvısı, ölüm nedenini aydınlatmada yol gösterici olabilir (23) Sağlıklı kişilerde serum K konsantrasyonu, 3,8 ile 4,4 mEq/L arasında değişmektedir. K homeostasisindeki bozulma nöromuskuler sistem ve myokard üzerinde önemli etkiler yapmaktadır. K seviyesi 7,5 mmol/L'nin üzerine çıktığında, nöromuskuler disfonksiyona ait semptomlar olan ekstremitelerde güçsüzlük, karıncalanma hissi, flask paralizi ve solunum kaslarında güçsüzlük ortaya çıkar. Hiperkaleminin en önemli klinik tablosu ise EKG'de saptanan, myokardın eksitabilitesindeki bozulmadır. Hiperkaleminin kalp ritmi üzerindeki etkisi karışıktır. Bradiaritmiler ve

taşiaritmiler oluşturabilir. K'un yükselme hızı aritmi oluşumunu etkilemektedir. Eğer K yavaş yükselirse yaygın blok oluşturur. Tersine, hızlı infüzyonu, ventriküler ektopik atımlar ve ventriküler fibrilasyon oluşturur. Değişik K konsantrasyonlarına spesifik EKG bulguları tanımlanmıştır. K seviyesi 5,5-6 mEq/L'ye ulaştığında, kardiyak aksiyon potansiyelinin hızlanmış repolarizasyonu belirgin T dalgaları oluşturur. T dalga değişiklikleri hiperkalemili hastaların yaklaşık %20'sinde görülür. K artmaya devam ettiğinde, transmembran K gradienti azalır, membran potansiyeli düşerek aksiyon potansiyelini düşürür, ventrikül içi iletim yavaşlar ve QRS kompleksinin süresi uzar. PR intervali uzayarak sıklıkla ikinci derece kalp bloğuna neden olur. Bu değişiklikler K seviyesi 7 mEq/L'ye ulaştığında görülür ve nedeni intraatrial iletimin baskılanmasıdır. Serum K konsantrasyonu 8,5 mEq/L'ye ulaştığında P dalgasının saptanması zorlaşır. 9-11 mEq/L seviyesinde, QRS kompleksi genişler. T dalgası ve QRS kompleksi birbirine karışarak sine dalgasını taklit eder (23, 82).

Wetherton ve arkadaşları, hastanede kaza sonucu yüksek doz K verilmesine bağlı dört vakayı sunmuşlardır. Birinci olgu; konjestif kalp yetmezliği, kronik lenfosittik lösemi, lenfoma, prostat kanseri, hipertansiyon ve diabetes mellitusu olan, yatışından sonraki 36 saat içerisinde subendokardiyal myokard enfarktüsü geçiren, alt ekstremiteler, penis ve skrotumda ödem gelişen hastaya, antiödem tedavi olarak hekim tarafından intravenöz furosemid order edilen 71 yaşında erkek hastadır. Enjeksiyonu takiben kardiyopulmoner arrest ve ölüm gelişen hastaya, hemşire 40 mg furosemid yerine 40 mEq KCL enjekte ettiğini itiraf etmiştir. Göz kürelerine formalin uygulanmasına sekonder, göz içi

sıvısı K konsantrasyonu 1.6mmol/L bulunmuş olmasına rağmen bu vakanın ölüm sebebi KCL enjeksiyonuna bağlı kardiyak aritmi olarak belirtilmiştir. İkinci olgu; aterosklerotik koroner arter hastalığı ve kronik böbrek yetmezliği olan, üst ekstremitelerdeki selülitin tedavisi için hastaneye başvuran 81 yaşındaki erkek hastadır. Hekim tarafından, santral kataterin günde iki defa heparin ile yıkanması orderi verilmiştir. Hemşire tarafından katater yıkandıktan sonra ventriküler fibrilasyon, kardiyopulmonerarrest ve ölüm gelişmiştir. Hastanenin yaptığı araştırma sonrasında, kataterin 5 ml heparin yerine 6 ml potasyum fosfatla yıkandığı ortaya çıkmıştır. Bu vakanın ölüm sebebi kazara K enjeksiyonuna bağlı kardiyak aritmi olarak belirtilmiştir. Üçüncü olgu; konjenital ventriküler septal defektin cerrahi onarımı için hastaneye yatırılan 10 aylık kız çocuktur. Postoperatif 12. saatte, EKG'de hiperkalemi ile ilişkili belirgin T dalgası ve genişlemiş QRS kompleksi saptanan hastada saniyeler içerisinde bradikardi ve hipotansiyon gelişmiştir. Resüstasyona başlanan hastada semptomların başlamasından 20, 65 ve 95 dakika sonra kan K konsantrasyonları sırasıyla, 10, 11.2, 12.4 mEq/L olarak saptanmıştır. Ölümden 5,5 saat sonra alınan göz içi sıvısı K konsantrasyonu 9,5 mmol/L'dir. Bu vakanın ölüm sebebi eksojenöz K verilmesine bağlı hiperkalemi olarak belirtilmiştir. Dördüncü olgu; subvalvuler aort stenozunun cerrahi onarımı için hastaneye yatırılan 6 aylık kız çocuğudur. Yoğun bakıma alınan hastada postoperatif, eksternal pacemaker gerektiren komplet kalp bloğu, paralitik medikasyon gerektiren ventilatör bağımlı bronkospazm ve şiddetli hipotansiyon gelişmiştir. Postoperatif 3. günde kan K konsantrasyonu 2,9 mEq/L'dir. Potasyum replasmanı amacıyla, hekim tarafından

2 saatlik sürede IV 1 mEq/kg'a KCL order edilmiştir. İnfüzyon sırasında arrest gelişen ve resüstasyona başlanan hastada, serum K konsantrasyonu 9,3 mEq/L olarak ölçülmüştür. EKG'de hiperkalemi ile ilişkili belirgin T dalgası ve ST elevasyonu saptanmıştır. Yaklaşım bir saatlik resüstasyonu takiben ölen hastaya infüze edilen sıvı analiz edilmiş ve KCL'ün yanlışlıkla yüksek dozda kullanıldığı tespit edilmiştir. Postmortem 13,5. saatte göz içi sıvısı K konsantrasyonu 9,5 mEq/L'dir. Bu vakanın ölüm sebebi kazara eksojenöz yüksek doz K verilmesine bağlı hiperkalemi olarak belirtilmiştir (23).

Ülkemizde Ünal ve arkadaşları 2014 yılında KCL yanlış uygulamasına bağlı tıbbi malpraktis olgusu bildirmişlerdir. Kusma ve ateş şikayeti ile ilçe devlet hastanesine getirilen 8 yaşındaki kız çocuğuna akut gastroenterit tanısı konmuş, oral alımının olmaması ve sıvı kaybı nedeniyle hastaneye yatırılmış, novalgine şurup, 1500 cc 1/3 isodex/24 saat, mayi içine 30 cc KCL ilave olarak başlanmıştır. Hastanın serviste tedavileri sürerken yatışından 4 saat sonra kusma sonrası aspirasyon nedeniyle arrest gelişmiş ve entübe edilmiştir. Hasta yakınlarının sorumlu doktora, hemşirenin damar içine ilaç yaptığı sırada hastalarının kötüleştiğini söylemeleri üzerine, hekim hastaya 24 saatlik serum içerisinde verilmesi gereken potasyumun tümünün intravenöz uygulandığını düşünerek hiperkalemi tedavisine başlamıştır. Hasta sevk edildiği üst merkez yoğun bakımda aynı gün içerisinde ölmesinin ardından başlatılan soruşturmada stajyer hemşire, kendisine enjektör içinde verilen ilacın novalgine olduğunu düşünerek hastaya intravenöz olarak uyguladığını ve akabinde hastanın fenalaştığını ifade etmiştir. Adli Tıp Kurumu Ankara Adli Tıp Grup Başkanlığında yapılan otopside alınan

kanda 35,79 mEq, sağ göz içi sıvısında 19,98 mEq/L, sol göz içi sıvısında 19,16 mEq/L potasyum tespit edilmiştir. Olgu, ölüm nedeninin belirlenmesi ve malpraktis iddialarının açığa çıkarılması amacıyla Adli Tıp Kurumu ilgili İhtisas Kurullarına sevk edilmiştir. Birinci İhtisas Kurulu, kanda belirlenen 35,79 mEq potasyum seviyesinin öldürücü düzeyde olduğunu, ölümün hiperkalemiye bağlı gelişen kardiyak arrest sonucu meydana geldiğini bildirmiştir. Üçüncü İhtisas Kurulu ise, KCL'ün 24 saatte serum içinde uygulanması gerektiğini, vakada belirtilen şekilde puşe KCL yapılmasının tıp kurallarına uygun olmadığını belirtmiştir (83).

Dünya Sağlık Örgütü bu tür kaza ile ölümleri azaltmak için KCL ampullerinin servislerden kaldırılmasını tavsiye etmiş, birçok kurum KCL'ün hazırlanmasında, saklanması ve yedeklenmesinde gerekli önlemleri almış ancak Fransa'nın da içinde bulunduğu pekçok ülkede sorunlar devam etmiştir (84). Kazaya bağlı ölümleri azaltmak için, ampul yerine KCL içeren büyük hacimli solüsyonların kullanılması, solüsyonların serviste değil eczanede hazırlanması ve intravenöz yol yerine oral yolun tercih edilmesi alınması gereken önlemlerin başında gelmektedir.

İntihar ve kaza sonucu meydana gelen ölümlerin aksine, potasyum bir cinayet aracı olarak kullanıldığında olay yerinde potasyum zehirlenmesini işaret edecek ciddi bulgular bulunmayacaktır. Bhatkhande ve arkadaşları, bu tür ölümleri "temiz, tespit edilemez cinayet" (clean undetectable murder) olarak adlandırmışlar (81). Yorker ve arkadaşlarının sağlık mesleği mensubu olan seri katiller üzerinde yaptıkları araştırmada, 1970-2005 yılları arasında, bu nedenle

ceza alan 45 sağlık mesleği mensubu tespit edilmiştir. 328 kurbanın öldüğü bildirilen davalarda cinayetlerin %70'inin hastanede işlendiği, cinayetlerde kullanılan yöntemlerin %52'sinin ilaç enjeksiyonu olduğu, bu ilaçlar arasında da KCL'nin %17 ile ikinci sırada yer aldığı belirtilmiştir. 45 sağlık mesleği mensubu'nun 7'sinin cinayet amacı ile KCL kullandıkları saptanmıştır. KCL ile işlenen cinayetlerde, katilin olayı itiraf etmediği durumlarda ciddi kanıt sıkıntısı çekildiği görülmüştür. Hastanelerde yeni bir çalışanın işe başlamasıyla ya da belirli kişilerin nöbetlerinde beklenmedik arrestlerin ve ölüm olaylarının artması KCL başta olmak üzere diğer bazı ilaçların yanlış kullanıldığı izlenimini verebilir (78).

Sonuç olarak çalışmamızın bulguları, K intoksikasyonu olgularında kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, göz içi K konsantrasyonlarının postmortem erken dönemde ve 8 ve 24. saatlerde istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermektedir. Literatürde genel olarak postmortem göz içi sıvısı artmış potasyum düzeyinin antemortem potasyum seviyesi hakkında yönlendirici olamayacağı iddia edilsede (5), KCL verilerek öldürülen vaka grubumuzda sıcaklık, postmortem süreç gibi birçok öngürülemeyen durumun deneysel olarak minimuma indirildiği çalışmamız, göz içi sıvısı potasyum düzeyinin, vaka grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğunu ve dolayısıyla göz içi sıvısı K düzeyinin antemortem hiperkalemi tanısında kullanılabileceğini düşündürmüştür. Ancak alışma grubumuzda 6 adet gibi az sayıda vaka bulunması ve deney hayvanların kullanılması nedeniyle bu bulguların çok sayıda vaka gruplarını içeren cesetler üzerindedeki postmortem çalışmalar yapılarak

desteklenmesi gerekmektedir. Çalışmamızda, serum K konsantrasyonlarının ise postmortem 4. saatte istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görülmektedir. Postmortem 4. saatteki serum K konsantrasyonunu, göz içi sıvısı K konsantrasyonu postmortem 24. saatte yakalamaktadır. Dolayısıyla çalışmamız, K intoksikasyonunun postmortem tanısında tek başına göz içi sıvısı K konsantrasyonundaki artışın değerlendirilmesinin doğru olmadığını, göz içi sıvısı K konsantrasyonunun artması için gereken sürenin yükselmiş serum K konsantrasyonunun kalbi durdurması için gereken süreden daha fazla olması nedeni ile, göz içi sıvısı ve serum K konsantrasyonlarının birlikte değerlendirilmesinin gerekliliğini ortaya koymuştur. Serum klor seviyesinde, postmortem dönemde klorun intrasellüler sıvıya geçişi nedeniyle beklenen düşme, postmortem 4. saatte kontrol grubunda normal referans aralığının alt sınırında gerçekleşmiş, vaka grubu ise KCL verilerek öldürüldüklerinden, postmortem 4. saatte serum Cl seviyesinde bir miktar yükselme saptanmıştır. Postmortem sürecin uzaması ile 24. saatte, vaka grubunda klor düzeyi 107,5 mEq/L, kontrol grubunda 69 mEq/L'dir. Özellikle 24. saatte vaka grubundaki klor seviyesinin normal klinik değerler arasında olması oldukça anlamlıdır. Hızla düşmesi gereken serum klorunun geç postmortem dönemde bile düşmemesi ve normal referans aralıkları arasında kalması eksojen olarak verilen kloru akla getirmelidir. Bu nedenle çalışmamız yapılma maçına uygun şekilde, KCL intoksikasyonu tanısında geç postmortem dönemde, göz içi sıvısı ve serum K konsantrasyonlarına ek olarak, serum Cl konsantrasyonlarının da değerlendirilmesi gerekliliğini ortaya koymuştur.



## 6. KAYNAKLAR

1. Al-Alousi LM. Electrolyte Disturbances Encyclopedia of Forensic and Legal Medicine. Leicester, UK: Elsevier; 2005. p. 476-82
2. Victor W . Weedn CFSaJAP. Postmortem Chemistry. 2011. In: Forensic Science Advances and Their Application in the Judiciary System [Internet]. [235–54].
3. Sturner WQ. Chemical Considerations. In: Werner U. Spitz DJS, editor. Spitz and Fisher's Medicolegal Investigation of Death. 4th ed. USA: Charles C Thomas; 2006. p. 128-48.
4. Coe JI. Postmortem chemistry update. Emphasis on forensic application. The American journal of forensic medicine and pathology. 1993;14(2):91-117.
5. Palmiere C, Mangin P. Postmortem chemistry update part I. International journal of legal medicine. 2012;126(2):187-98.
6. Thierauf A, Musshoff F, Madea B. Post-mortem biochemical investigations of vitreous humor. Forensic science international. 2009;192(1-3):78-82.
7. Drummer OH. Methods of Analysis, Postmortem. In: Roger W Byard TSC, Carol Henderson, editor. Encyclopedia of Forensic and Legal Medicine: Elsevier Ltd.; 2005. p. 322-8.
8. [https://en.wikipedia.org/wiki/Vitreous\\_humour](https://en.wikipedia.org/wiki/Vitreous_humour).
9. Kleinberg TT, Tzekov RT, Stein L, Ravi N, Kaushal S. Vitreous substitutes: a comprehensive review. Survey of ophthalmology. 2011;56(4):300-23.

10. Supplemental Laboratory Studies. In: Walter E. Finkbeiner PCU, Richard L. Davis, editor. *Autopsy Pathology: A Manual and Atlas*. 2nd ed 2009. p. 113-22.
11. Harper DR. A comparative study of the microbiological contamination of postmortem blood and vitreous humour samples taken for ethanol determination. *Forensic science international*. 1989;43(1):37-44.
12. Watanabe K, Hasegawa K, Suzuki O. A double-suicide autopsy case of potassium poisoning by intravenous administration of potassium aspartate after intake of some psychopharmaceuticals. *Hum Exp Toxicol*. 2011;30(7):777-81.
13. Kuvin JT. Images in clinical medicine. Electrocardiographic changes of hyperkalemia. *The New England journal of medicine*. 1998;338(10):662.
14. Karakoç D. HE. Sıvı Elektrolit Metabolizması ve Bozuklukları. In: İ. S, editor. *Temel Cerrahi El Kitabı*. 1th ed. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2009. p. 7-27.
15. Haddad H, Rotblatt M. A case report of sudden-onset upper and lower extremity weakness. *The Physician and sportsmedicine*. 2015;43(1):104-5.
16. Brandenburg VM, Knackstedt C, Gobbele R, Graf J, Schroder J, Westerhuis R, et al. [Hypokalemic paralysis with thyrotoxicosis]. *Der Nervenarzt*. 2004;75(10):1007-11.
17. Tariq M, Peshin R, Ellis O, Grover K. Sudden flaccid paralysis. *BMJ case reports*. 2015;2015.
18. McNally MA, Pyzik PL, Rubenstein JE, Hamdy RF, Kossoff EH. Empiric use of potassium citrate reduces kidney-stone incidence with the ketogenic diet. *Pediatrics*. 2009;124(2):e300-4.

19. Zhang W, Chen Q, Liang X, Liu W, Xiao S, Graham DY, et al. Bismuth, lansoprazole, amoxicillin and metronidazole or clarithromycin as first-line *Helicobacter pylori* therapy. *Gut*. 2015.
20. Heilberg IP, Goldfarb DS. Optimum nutrition for kidney stone disease. *Advances in chronic kidney disease*. 2013;20(2):165-74.
21. Gawande A, Denno DW, Truog RD, Waisel D. Physicians and execution-- highlights from a discussion of lethal injection. *The New England journal of medicine*. 2008;358(5):448-51.
22. Johnson KW. The medical-legal quandary of healthcare in capital punishment: an ethical dilemma for the anesthesia provider. *AANA journal*. 2008;76(6):417-9.
23. Wetherton AR, Corey TS, Buchino JJ, Burrows AM. Fatal intravenous injection of potassium in hospitalized patients. *The American journal of forensic medicine and pathology*. 2003;24(2):128-31.
24. Bosse GM, Platt MA, Anderson SD, Presley MW. Acute oral potassium overdose: the role of hemodialysis. *J Med Toxicol*. 2011;7(1):52-6.
25. Gunja N. Decontamination and enhanced elimination in sustained-release potassium chloride poisoning. *Emerg Med Australas*. 2011;23(6):769-72.
26. Meel B. Inadvertent intrathecal administration of potassium chloride during routine spinal anesthesia: case report. *The American journal of forensic medicine and pathology*. 1998;19(3):255-7.
27. Medication error prevention: potassium chloride. *Int J Qual Health Care*. 2001;13(2):155.
28. [https://tr.wikipedia.org/wiki/Jack\\_Kevorkian](https://tr.wikipedia.org/wiki/Jack_Kevorkian).

29. Hummel A, Chauveau D. [Hyperkalemia. Etiology, pathophysiology, diagnosis, treatment]. *Rev Prat.* 2001;51(6):667-73.
30. Coulibaly B, Piercecchi-Marti MD, Bartoli C, Liprandi A, Leonetti G, Pellissier JF. Lethal injection of potassium chloride: first description of the pathological appearance of organs. *J Appl Toxicol.* 2010;30(4):378-80.
31. Bertol E, Politi L, Mari F. Death by potassium chloride intravenous injection: evaluation of analytical detectability. *Journal of forensic sciences.* 2012;57(1):273-5.
32. Battefort F, Dehours E, Valle B, Hamdaoui A, Bounes V, Ducasse JL. Suicide attempt by intravenous potassium self-poisoning: a case report. *Case Rep Emerg Med.* 2012;2012:323818.
33. Chandrakanth HV, Kanchan T, Balaraj BM, Virupaksha HS, Chandrashekar TN. Postmortem vitreous chemistry--an evaluation of sodium, potassium and chloride levels in estimation of time since death (during the first 36 h after death). *J Forensic Leg Med.* 2013;20(4):211-6.
34. Mihailovic Z, Atanasijevic T, Popovic V, Milosevic MB, Sperhake JP. Estimation of the postmortem interval by analyzing potassium in the vitreous humor: could repetitive sampling enhance accuracy? *The American journal of forensic medicine and pathology.* 2012;33(4):400-3.
35. Jashnani KD, Kale SA, Rupani AB. Vitreous humor: biochemical constituents in estimation of postmortem interval. *Journal of forensic sciences.* 2010;55(6):1523-7.
36. Coe JJ. Vitreous potassium as a measure of the postmortem interval: an historical review and critical evaluation. *Forensic science international.* 1989;42(3):201-13.

37. Madea B, Henssge C, Honig W, Gerbracht A. References for determining the time of death by potassium in vitreous humor. *Forensic science international*. 1989;40(3):231-43.
38. Coe JI, Apple FS. Variations in vitreous humor chemical values as a result of instrumentation. *Journal of forensic sciences*. 1985;30(3):828-35.
39. Zhu BL, Ishida K, Quan L, Taniguchi M, Oritani S, Li DR, et al. Postmortem serum uric acid and creatinine levels in relation to the causes of death. *Forensic science international*. 2002;125(1):59-66.
40. Fekete JF, Kerenyi NA. Postmortem Blood Sugar and Blood Urea Nitrogen Determinations. *Canadian Medical Association journal*. 1965;92:970-3.
41. Coe JI. Postmortem chemistry of blood, cerebrospinal fluid, and vitreous humor. *Legal medicine annual*. 1977;1976:55-92.
42. Madea B, Hermann N, Henssge C. [Calcium concentration in vitreous humor--a means for determining time of death?]. *Beitr Gerichtl Med*. 1990;48:489-99.
43. Farmer JG, Benomran F, Watson AA, Harland WA. Magnesium, potassium, sodium and calcium in post-mortem vitreous humour from humans. *Forensic science international*. 1985;27(1):1-13.
44. Mittleman RE, Steele B, Moskowitz L. Postmortem vitreous humor in fatal acute iron poisoning. *Journal of forensic sciences*. 1982;27(4):955-7.
45. James RA, Hoadley PA, Sampson BG. Determination of postmortem interval by sampling vitreous humour. *The American journal of forensic medicine and pathology*. 1997;18(2):158-62.
46. Opdal SH, Rognum TO, Vege A, Saugstad OD. Hypoxanthine levels in vitreous humor: a study of influencing factors in sudden infant death syndrome. *Pediatric research*. 1998;44(2):192-6.

47. Madea B, Kaferstein H, Hermann N, Sticht G. Hypoxanthine in vitreous humor and cerebrospinal fluid--a marker of postmortem interval and prolonged (vital) hypoxia? Remarks also on hypoxanthine in SIDS. *Forensic science international*. 1994;65(1):19-31.
48. Rognum TO, Saugstad OD. Hypoxanthine levels in vitreous humor: evidence of hypoxia in most infants who died of sudden infant death syndrome. *Pediatrics*. 1991;87(3):306-10.
49. Berkowicz A, Wallerstedt S, Wall K, Denison H. Analysis of carbohydrate-deficient transferrin (CDT) in vitreous humour as a forensic tool for detection of alcohol misuse. *Forensic science international*. 2003;137(2-3):119-24.
50. Singh D, Prashad R, Parkash C, Bansal YS, Sharma SK, Pandey AN. Linearization of the relationship between serum sodium, potassium concentration, their ratio and time since death in Chandigarh zone of north-west India. *Forensic science international*. 2002;130(1):1-7.
51. Zhu BL, Ishikawa T, Quan L, Li DR, Zhao D, Michiue T, et al. Evaluation of postmortem serum calcium and magnesium levels in relation to the causes of death in forensic autopsy. *Forensic science international*. 2005;155(1):18-23.
52. Gouille JP, Lacroix C, Bouige D. Glycated hemoglobin: a useful post-mortem reference marker in determining diabetes. *Forensic science international*. 2002;128(1-2):44-9.
53. Kanetake J, Kanawaku Y, Mimasaka S, Sakai J, Hashiyada M, Nata M, et al. The relationship of a high level of serum beta-hydroxybutyrate to cause of death. *Legal medicine*. 2005;7(3):169-74.

54. Simonnet C, Dumestre-Toulet V, Kintz P, Gromb S. Review of factors susceptible of influencing post-mortem carbohydrate-deficient transferrin. *Forensic science international*. 1999;106(1):7-17.
55. Malcolm R, Anton RF, Conrad SE, Sutherland S. Carbohydrate-deficient transferrin and alcohol use in medical examiner cases. *Alcohol*. 1999;17(1):7-11.
56. Michaud K, Augsburger M, Donze N, Sabatasso S, Faouzi M, Bollmann M, et al. Evaluation of postmortem measurement of NT-proBNP as a marker for cardiac function. *International journal of legal medicine*. 2008;122(5):415-20.
57. Osuna E, Perez-Carceles MD, Alvarez MV, Noguera J, Luna A. Cardiac troponin I (cTn I) and the postmortem diagnosis of myocardial infarction. *International journal of legal medicine*. 1998;111(4):173-6.
58. Zhu BL, Ishikawa T, Michiue T, Li DR, Zhao D, Oritani S, et al. Postmortem cardiac troponin T levels in the blood and pericardial fluid. Part 1. Analysis with special regard to traumatic causes of death. *Legal medicine*. 2006;8(2):86-93.
59. Tsokos M, Reichelt U, Nierhaus A, Puschel K. Serum procalcitonin (PCT): a valuable biochemical parameter for the post-mortem diagnosis of sepsis. *International journal of legal medicine*. 2001;114(4-5):237-43.
60. Fujita MQ, Zhu BL, Ishida K, Quan L, Oritani S, Maeda H. Serum C-reactive protein levels in postmortem blood--an analysis with special reference to the cause of death and survival time. *Forensic science international*. 2002;130(2-3):160-6.
61. Quan L, Zhu BL, Ishikawa T, Michiue T, Zhao D, Ogawa M, et al. Postmortem serum erythropoietin level as a marker of survival time in injury deaths. *Forensic science international*. 2010;200(1-3):117-22.

62. Palmiere C, Mangin P. Postmortem chemistry update part II. *International journal of legal medicine*. 2012;126(2):199-215.
63. Sarkioja T, Yla-Herttuala S, Solakivi T, Nikkari T, Hirvonen J. Stability of plasma total cholesterol, triglycerides, and apolipoproteins B and A-I during the early postmortem period. *Journal of forensic sciences*. 1988;33(6):1432-8.
64. Coe JI. Postmortem values of thyroxine and thyroid stimulating hormone. *Journal of forensic sciences*. 1973;18(1):20-4.
65. Bonnell HJ. Antemortem chemical hypothyroxinemia. *Journal of forensic sciences*. 1983;28(1):242-8.
66. Senol E, Demirel B, Akar T, Gulbahar O, Bakar C, Bukan N. The analysis of hormones and enzymes extracted from endocrine glands of the neck region in deaths due to hanging. *The American journal of forensic medicine and pathology*. 2008;29(1):49-54.
67. Yunginger JW, Nelson DR, Squillace DL, Jones RT, Holley KE, Hyma BA, et al. Laboratory investigation of deaths due to anaphylaxis. *Journal of forensic sciences*. 1991;36(3):857-65.
68. Koç S. Ölüm Zamanı ve Postmortem İntervalin Belirlenmesi. *Adli Tıp Ders Kitabı*. İ.Ü. Basım ve Yayınevi Müdürlüğü: İ.Ü. Tıp Fakültesi 2011. p. 89-93.
69. Mihailovic Z, Atanasijevic T, Popovic V, Milosevic MB, Sperhake JP. Estimation of the Postmortem Interval by Analyzing Potassium in the Vitreous Humor: Could Repetitive Sampling Enhance Accuracy? *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. 2012;33(4):400-3.



70. Sampaio-Silva F, Magalhães T, Carvalho F, Dinis-Oliveira RJ, Silvestre R. Profiling of RNA Degradation for Estimation of Post Mortem Interval. PLoS ONE. 2013;8(2):e56507.
71. Mao S, Fu G, Seese RR, Wang ZY. Estimation of PMI Depends on The Changes in ATP and Its Degradation Products. Leg Med (Tokyo). 2013;15(5):235-8.
72. SADLIK JK. POTASSIUM AS A TOXIC ELEMENT. Problems of Forensic Sciences. 2006;LXVI:185–92.
73. Thomas E. Andreoli SRA-e. Sıvı Elektrolit Bozuklukları. In: Andreoli TE, editor. Cecil Essentials of Medicine. 5.th2002. p. 238-52.
74. Chaturvedi AK, Rao NG, Moon MD. Poisoning associated with potassium. Hum Toxicol. 1986;5(6):377-80.
75. [https://en.wikipedia.org/wiki/Jack\\_Kevorkian](https://en.wikipedia.org/wiki/Jack_Kevorkian).
76. [https://en.wikipedia.org/wiki/Daniela\\_Poggiali](https://en.wikipedia.org/wiki/Daniela_Poggiali).
77. [https://en.wikipedia.org/wiki/Orville\\_Lynn\\_Majors](https://en.wikipedia.org/wiki/Orville_Lynn_Majors).
78. Yorker BC, Kizer KW, Lampe P, Forrest AR, Lannan JM, Russell DA. Serial murder by healthcare professionals. J Healthc Prot Manage. 2008;24(1):63-77.
79. [https://en.wikipedia.org/wiki/Philip\\_Nitschke](https://en.wikipedia.org/wiki/Philip_Nitschke).
80. Zhu XJ, Li XY, Li K, Chen LP, Ke Y, Wang ZY. [Corpus of biochemical changes after death by potassium intoxication in rabbits]. Fa Yi Xue Za Zhi. 2007;23(4):244-6, 9.
81. Bhatkhande CY, Joglekar VD. Fatal poisoning by potassium in human and rabbit. Forensic Sci. 1977;9(1):33-6.

82. lisa A. Mendes JL. Kardiyovasküler Sistem Hastalıklarında Tanısal Testler ve Uygulamalar. In: E.Andreoli T, editor. Cecil Essentials of Medicine. 12002. p. 56-62.
83. Ünal V, Ünal E, Şen H, Sevindir E. Death from potassium chloride inadvertent application: Case report. J For Med. 2014;28(2):178-84.
84. Charpiat B, Magdinier C, Leboucher G, Aubrun F. [Medication errors with concentrated potassium intravenous solutions: Data of the literature, context and prevention]. Annales pharmaceutiques francaises. 2015.

## 8. ÖZET

Ölüm sonrası alınan kandaki potasyum yüksekliği, potasyum zehirlenmesi tanısı koydurmada yetersizdir. Postmortem hemoliz, potasyum miktarının her zaman yüksek çıkmasına neden olacağından potasyum zehirlenmesine bağlı intihar, cinayet ve kazai ölümler gözden kaçıyor olabilir. Gözün, travmalara karşı anatomik yeri itibariyle daha korunaklı olması ve göz içi sıvısının postmortem kontaminasyona ve çürümeye karşı daha dirençli olması nedenleriyle diğer vücut sıvılarına göre, postmortem toksikolojik araştırmalarda kullanılması daha güvenlidir.

Çalışmamızda potasyum klorür ile ötenazi yapılan tavşanlarla kontrol grubunun göz içi sıvısı ve kandaki biyokimyasal değişikliklerinin karşılaştırılması, potasyum klorür zehirlenmesinin postmortem tanısının biyokimyasal olarak konulmasında, potasyumun yanısıra kullanılacak elektrolitlerin saptanması amaçlanmıştır.

Çalışmamızda 12 adet Yeni Zelanda Tavşanı %7.5'lik KCL intravenöz yavaş infüzyon ile sakrifiye edildi. 10 adet Yeni Zelanda tavşanında kontrol amaçlı ötenazi yapıldı. 1., 4., 8. saat ve 24. saatte göz içi sıvısı, 4. ve 24. saatte kan alındı. Alınan örneklerde, Potasyum (K), Klor (Cl), Kalsiyum (Ca), Sodyum (Na), Magnezyum (Mg), Demir (Fe), Fosfor (P), Üre, kreatinin çalışılmıştır.

Çalışmamız vaka grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında, göz içi sıvısı K konsantrasyonlarının postmortem 1., 8 ve 24. saatlerde, serum K konsantrasyonlarının ise postmortem 4. saatte istatistiksel olarak anlamlı derecede

yüksek olduğunu göstermektedir. Postmortem 4. saatteki serum K konsantrasyonunu, göz içi sıvısı K konsantrasyonu postmortem 24. saatte yakalamaktadır. K intoksikasyonunun postmortem tanısında tek başına göz içi sıvısı K konsantrasyonundaki artışın değerlendirilmesi doğru olmayıp, göz içi sıvısı ve serum K konsantrasyonlarının birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir. Serum klor seviyesinde, postmortem dönemde klorun intrasellüler sıvıya geçişi nedeniyle beklenen düşme, postmortem 4. saatte kontrol grubunda normal referans aralığının alt sınırında gerçekleşmiş, vaka grubu ise KCL verilerek öldürüldüklerinden, postmortem 4. saatte serum Cl seviyesinde bir miktar yükselme saptanmıştır. Hızla düşmesi gereken serum klorunun geç postmortem dönemde bile düşmemiş ve normal referans aralıkları arasında kaldığı görülmüş olup bu sonuç eksojen olarak verilen kloru akla getirmektedir. Bu nedenle çalışmamız yapılma amacına uygun şekilde, KCL intoksikasyonu tanısında geç postmortem dönemde, göz içi sıvısı ve serum K konsantrasyonlarına ek olarak, serum Cl konsantrasyonlarının da değerlendirilmesi gerekliliğini ortaya koymuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Potasyum zehirlenmesi, postmortem biokimya, tavşan

## 9. SUMMARY

Postmortem high plasma potassium (K) levels is inadequate in diagnosing iatrogenic potassium poisoning. Suicides, homicides, accidental deaths due to potassium poisoning can be overlooked due to normal high postmortem potassium levels. It is safer to use intraocular fluids in postmortem toxicology studies due to relative protection of eyes in traumas due to its anatomical location and its resistance to putrefaction and contamination relative to the other bodily fluids.

The aim of our study is to compare the biochemical changes in intraocular fluid relative to the plasma in euthanized rabbits with potassium chloride (KCl) compared to controls and to detect other electrolytes in addition to potassium for this purpose.

In our study, 12 new Zealand rabbits were sacrificed by slow infusion of intravenous 7.5% KCl. 10 new Zealand rabbits were euthanized and used as a control group. Intraocular fluid at 1, 4, 8 and 24 hours was collected as well as blood at 4 and 24 hours. K, chloride( Cl), calcium( Ca), Sodium (Na), Magnesium (Mg), iron (Fe), phosphorus (P), urea and creatinine levels have been measured in the samples obtained.

Our study has shown statistically high intraocular K concentrations at 1,8 and 24 hours versus only statistically high K levels in plasma at 4 hours. High serum potassium level at 4 hours in postmortem blood is reached at 24 hours by the intraocular potassium concentration. In the postmortem diagnosis of potassium intoxication, evaluation of only intraocular K concentration is not enough, both

intraocular and serum levels should be evaluated simultaneously. The expected drop in chloride levels due to intracellular chloride shift in postmortem period has resulted with low Cl levels within the reference ranges but since the study group has been sacrificed by administration of KCl solution there has been an increase in postmortem plasma Cl levels at 4 hours in this group. Despite expected accelerated decrease in postmortem serum Cl levels detection of chloride levels within normal reference values should make someone think of exogenous chloride administration. Because of those findings, our study has shown the necessity of serum Cl concentration evaluation in addition to intraocular and serum K concentrations in the diagnosis of KCl intoxication in late postmortem period.

**Anahtar Kelimeler:** Potassium poisoning, post-mortem biochemistry, rabbit.

## **10. EKLER**

### **Ek 1. Etik Kurul Onayı**

Bu tez çalışması Gazi Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu Başkanlığı'nın 17.04.2015 tarih ve 66332047-604.01.02/47928 sayılı izni ile yapılmıştır.

## **11. ÖZGEÇMİŞ**

**Adı:** SERHAT

**Soyadı:** SARI

**Doğum Tarihi:** 01.01.1986

**Doğum Yeri:** ANDIRIN

**Eğitimi:**

**Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp A.D** (2012-2016)

**Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi** (2001-2008)

**Yabancı Dili:** İngilizce