

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ADLİ TIP ANABİLİM DALI**

**BOYUNA MEKANİK KUVVET UYGULANMASI İLE GELİŞEN ASFİKSİ SONUCU
MEYDANA GELEN ÖLÜM OLGULARINDA
BOYUN BÖLGESİNDE BASIYA MARUZ KALAN ENDOKRİN BEZLERDEN
SALGILANAN HORMON VE ENZİMLERİN
ADLİ TIP AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ**

144455

UZMANLIK TEZİ

Dr. ENDER ŞENOL

**TEZ DANIŞMANI
Doç.Dr. ALİ FUAT IŞIK**

ANKARA-2004

TEŞEKKÜR

Gerek uzmanlık eğitimim gerekse tez çalışmalarımın her aşamasında sonsuz desteğini gördüğüm Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı Başkanı değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Ali Fuat Işık'a, tez çalışmalarım boyunca vermiş oldukları desteği sürekli hissettiğim, Öğr. Gör. Dr. Birol Demirel, Arş. Gör. Dr. Taner Akar'a ve Adli Tıp Kurumu Ankara Grup Başkanlığı'nın tüm çalışanlarına teşekkür ederim.

**Bu tez çalışması, Doç.Dr.Ali Fuat IŞIK'ın yöneticiliğindeki 01/2003-61 no'lu T.C. Gazi
Üniversitesi Rektörlüğü İdari ve Mali İşler Dairesi Başkanlığı Bilimsel Araştırma Fonu
Projesi tarafından desteklenmiştir.**

İÇİNDEKİLER

Tablolar dizini.....	4
Resimler ve grafikler dizini.....	5
Kısaltmalar listesi.....	6
I. Giriş ve amaç.....	8
II. Genel bilgiler.....	10
II.1. Asfiksi.....	10
II.2. Asfiksilerin sınıflandırılması.....	11
II.3. Etiyolojilerine göre asfiksilerin sınıflandırılması.....	12
II.4. Boyna bası uygulanması ile gelişen mekanik asfiksi sonucu ölüm olgularında ortak muayene bulguları.....	13
II.4.A. Dış muayene bulguları.....	13
II.4.A.1. Konjesyon ve Ödem.....	14
II.4.A.2. Siyanoz.....	14
II.4.A.3. Peteşiyal kanamalar.....	15
II.4.B. İç muayene bulguları.....	16
II.5. Boyun bölgesine bası uygulanması ile gelişen asfiksiler.....	18
II.5.A. Boyna bası sonucu gelişen mekanik asfiksilerde ölüm mekanizması.....	20
II.5.A.1. Solunum yollarının kapanması.....	20
II.5.A.2. Boyun venlerinin tıkanması.....	20
II.5.A.3. Karotis arterlerin sıkışması.....	20
II.5.A.4. Nörovejetatif etkiler.....	21

II.6.	Ası (Hanging).....	22
II.6.A.	Ası Olgularında Keşif ve Dış Muayene.....	24
II.6.B.	Ası Olgularında İç Muayene.....	29
II.7.	Elle Boğma (Manual Strangulation).....	31
II.7.A.	Elle Boğma Olgularında Keşif ve Dış Muayene.....	32
II.7.B.	Elle Boğma Olgularında İç Muayene.....	34
II.8.	Bağ İle Boğma (Strangulation by Ligature).....	37
II.8.A.	Bağ ile Boğma Olgularında Keşif ve Dış Muayene.....	37
II.8.B.	Bağ ile Boğma Olgularında İç Muayene.....	39
II.9.	Boyun Kilidi (mugging)	40
II.10.	Seksüel Asfiksiler (Auto-Erotic or Masochistic Practices).....	40
II.11.	Boyna bası uygulanması ile gelişen mekanik asfiksi sonucu ölüm olgularında postmortem kimyasal uygulamalar.....	41
II.12.	Tiroid bezinin anatomik ve histolojik özellikleri.....	45
II.13.	Tiroid hormonlarının metabolizması ve fizyolojik etkileri.....	46
II.14.	Parathormon (PTH) ve Kalsitonin.....	50
II.14.A.	Anatomi ve histoloji.....	50
II.14.B.	Metabolizmaları ve fizyolojik etkileri.....	50
II.15.	Glandula parotis ve submandibularis bezi.....	52
II.15.A.	Anatomi ve histoloji.....	52
II.15.B.	Metabolizma ve fizyolojik etkiler.....	53
II.16.	Postmortem kimyasal çalışmalar.....	54
III.	Gereç yöntem.....	59
III.1.	Örnek alma zamanı.....	59
III.2.	Örnek kaynağı ve elde etme yöntemi.....	59

III.3.	Analitik metodoloji ve normal değerler.....	59
IV.	Bulgular.....	63
V.	Tartışma.....	79
V.1.	Sonuç	86
VI.	Özet.....	88
VII.	Abstract.....	90
VIII.	Kaynaklar.....	92



TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1: Olguların ölüm nedenlerine göre dağılımı.....	64
Tablo 2: Mekanik asfiksi sonucu ölen 26 olgunun yaş, cinsiyet, hormon ve enzim düzeylerini gösteren tablo.....	66
Tablo 3: Mekanik asfiksi dışı nedenli 25 ani ölüm olgusunun yaş, cinsiyet, hormon ve enzim düzeylerini gösteren tablo.....	68
Tablo 4: Serbest T3 seviyelerinin mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları ile karşılaştırılması.....	69
Tablo 5: Serbest T4 seviyelerinin mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları ile karşılaştırılması	70
Tablo 6: TSH seviyelerinin mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları ile karşılaştırılması.....	70
Tablo 7: Thyroglobulin seviyelerinin mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları ile karşılaştırılması.....	71
Tablo 8: Amilaz seviyelerinin mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları ile karşılaştırılması.....	71
Tablo 9: PTH ve Kalsitonin seviyelerinin mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları ile karşılaştırılması.....	72
Tablo 10: Thyroglobulin ve sT3 seviyelerinin aynı olguda her ikisinin de yüksek olması durumunun mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları ile karşılaştırılması.....	72
Tablo 11: Mann Whitney U testi kullanılarak ortalama hormon ve enzim düzeylerinin olgu grupları ile karşılaştırılması.....	73

ŞEKİL VE GRAFİKLER DİZİNİ

Şekil 1: a) Asılarda sık görülen düğüm lokalizasyonları. b) Klasik ası telemi. c) Kayıcı ilmek ve bağla boğmalarda görülebilen telem.....	27
Şekil 2: Asıda görülen tiroid kartilaj ve hiyoid kemik kırıklarının lokalizasyonları.....	30
Şekil 3: Boynun anatomik yapısı.....	44
Şekil 4: Tiroid dokusunun histolojik yapısı.....	46
Şekil 5: Tiroid hormonlarının fizyolojisi.....	47
Şekil 6: Normal insan serumunda radyoiyodine bağlı T3 ve T4'ün elektroforetik hareketleri.....	49
Şekil 7: Parathormon ve kalsitoninin fizyolojik etkileri.....	52
Şekil 8: Boxplot (saplı kutu grafiği) grafiğini açıklayan şekil.....	62
Grafik 1 : Olguların yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımı.....	63
Grafik 2: Her iki olgu grubunda Thyroglobulin düzeylerinin dağılımını gösteren grafik.....	74
Grafik 3: Her iki olgu grubunda sT3 düzeylerinin dağılımını gösteren grafik.....	74
Grafik 4 ve 5 : Her iki olgu grubunda sT4 ve TSH düzeylerinin dağılımını gösteren grafik.....	75
Grafik 6 , 7 ve 8 : Her iki olgu grubunda PTH, kalsitonin ve amilaz düzeylerinin dağılımını gösteren grafik.....	75

KISALTMALAR

TSH	: Tiroid stümüle edici hormon
sT3	: Serbest triiodotironin
sT4	: Serbest troksin
Tg	: Thyroglobulin
PTH	: Parathormon
PO2	: Oksijen basıncı
PCO2	: Karbondioksit basıncı
I	: İyot
Dk	: Dakika
Kg	: Kilogram
Sn	: Saniye
Mg	: Magnezyum
Na	: Sodyum
Ca	: Kalsiyum
KCL	: Potasyum klorür
SIDS	: Ani çocuk ölümü sendromu
MIT	: Mono iyodo tirozil
DIT	: Di iyodo tirozil
TBG	: Tiroksin binding globin
pg/ml	: Pikogram bölü mililitre
ng/dl	: Nanogram bölü desilitre
ng/ml	: Nanogram bölü mililitre
pmol/L	: Pikomol bölü litre

g/dl : Gram bölü desilitre

µg/ml : Mikrogram bölü mililitre

U/L : Ünite bölü litre

µIU/ml : Mikro internasional ünite bölü mililitre



GİRİŞ VE AMAÇ

Adli nitelik kazanmış ölüm olaylarında kuşku, cevaplanması gereken birçok soruyu da beraberinde getirir. Ölüm hakkındaki mevcut bilgilerimiz ve soruların cevaplarına yönelik uygulamalarımız henüz bu kuşkularımızı ortadan kaldırmak için yeterli seviyelere ulaşmamıştır. Belki de gelecekte yapılacak çalışmalar, ölüm hakkında bugün için doğru kabul edilen birçok bilgiyi değiştirebilir veya cevaplara daha çok yaklaşmamızı sağlayabilir.

Şüpheli olduğu düşünülen bir ölüm olayında, ölen kişinin kimliğini, ölüm zamanını, ölüm nedeni, mekanizması ve ölümün orijinini saptamak, kişi hakkındaki anamnez bilgileri, olay yeri incelemesi, dış ve iç muayene gibi genel ve rutin yaklaşımlarla her zaman mümkün olmamaktadır. Bu nedenle; şüpheleri ortadan kaldırmak ve olayı aydınlığa kavuşturabilmek için mevcut bulguların doğru değerlendirilmesi, uygun yöntemlerle desteklenmesi ve doğru yorumlanarak sağlıklı sonuçlara varılabilmesi şarttır. Adli soruşturma ve olay yeri incelemesi ile bir sonuca varılamayan, dış ve iç muayene bulgularının silik olduğu veya hiç saptanmadığı ölüm olgularında, olayı aydınlatmaya yönelik genel yaklaşımlar dışında alternatif yöntemlere de başvurulmaktadır.

Boyun bölgesine mekanik kuvvet uygulanmasına bağlı olarak gelişen asfiksi sonucu ölüm olguları da bu yöntemlerin kullanıldığı vaka gruplarından biridir. Bu olgularda dış ve iç muayene ve elde edilen klasik nonspesifik asfiksi bulguları ile boyun bölgesine uygulanan travmatik bulguların varlığı, ölüm olayının aydınlatılmasına yardımcıdır. Ancak, bir çok vakada, bahsedilen bulgular, birarada ve birbirlerini destekleyecek şekilde bulunmamaktadır. Bu nedenle boyun bölgesine mekanik kuvvet uygulanmasına bağlı olarak gelişen asfiksi sonucu ölümlerde biyokimyasal ve immün-histokimyasal metotlardan faydalanma yoluna

gidilmiştir. Sayılarının yetersiz olmasına rağmen, bu konudaki bir çok çalışmada tümit verici gelişmeler yaşanmaktadır.

Bu çalışma, boyna mekanik kuvvet uygulanması ile gelişen asfiksi sonucu ölüm olgularının tiroid doku patolojileri, serum örneklerindeki sT3 (triiodotironin), sT4 (tiroksin), TSH (tirotropin), Thyroglobulin, PTH (parathormon), Kalsitonin ve amilaz düzeylerinin postmortem inceleme sonuçlarını içermektedir.

Kimi zaman, mekanik asfiksilerde dış ve iç muayene bulguları silik olmakta ya da hiç bir muayene bulgusu olmamaktadır. Ayrıca bu olgularda olay yerinde de bir ize veya ölüm anında olaya şahitlik eden bir tanığa rastlanılmamaktadır. Bu nedenle çalışmamız, serum örneklerinde yukarıda belirttiğimiz hormon ve enzim düzeylerinin, mekanik asfiksi olgularının rutin postmortem incelemelerinde kullanılıp kullanılmayacağı sorusuna yanıt olması amacıyla planlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

ASFİKSİLER

Asfiksi, oksijen kullanımının engellenmesi ile beraber karbondioksit atılımının gerçekleşmediği, birçok şarta bağlı olarak gelişen geniş bir kavramdır(33). Günümüzde yaygın olarak kanda ve dolayısıyla dokularda oksijen yetersizliğini belirtmek amacıyla kullanılan asfiksi sözcüğü, Yunanca'da nabız yokluğunu ve nabzın alınamadığı durumları ifade etmektedir. Adli Bilimler alanında, genel tıbbi terminolojide yer alan oksijen azlığı (hipoksi) veya oksijen yokluğu (anoksi) kavramlarının yerine, anlam olarak her ikisini de kapsamakta olan “asfiksi” sözcüğünün kullanımı tercih edilmektedir (18,19). Geleneksel asfiksi terimi, iyi tanımlanmamış ve sıklıkla gerçek asfiksi tanımına uymayan koşullar için de kullanılmaktadır (30).

Yetişkin bir insanda arter kanının PO₂ değeri ortalama 80-98 mmHg, PCO₂ değeri ortalama 40 mmHg dir. PO₂ nin 60mmHg den düşük, PCO₂ nin 50 mmHg den yüksek olduğu değerler, hipoksik tablo için sınır değerler olarak kabul edilmektedir. Arter kanında PO₂ nin 20-40 mmHg değerlerinde olması durumu “derin hipoksi” olarak ifade edilmektedir ve bu tip olguların çoğu ölümle sonuçlanmaktadır(9,18).

Asfiksi tablosunun oluşmasına neden olan temel patolojik etkenler şu şekilde özetlenebilir(18):

1. Atmosferdeki oksijen basıncının düşmesi (Örnek: Barometrik basıncın düştüğü durumlar, oksijenin yerini inert veya toksik gazların aldığı durumlar.)
2. Solunum yollarının başlangıç yerleri olan ağız ve burun deliklerinin tıkanması.
3. Faringeal, laringeal, trakeal veya bronşial seviyelerde internal hava yollarının herhangi bir nedenle blokajı.

4. Torakal bölgede yer alan solunum kasları fonksiyonlarının engellenmesi.(Örnek: Travmatik asfiksi veya kûrar benzeri ilaç kullanımı.)
5. Akciğer hastalıklarına bağlı olarak, akciğerlere giren hava miktarının azaldığı veya akciğer perfizyonunun bozulduğu durumlar.(Örnek:yaygın pnömoni, pulmoner ödem.)
6. Kalp fonksiyonlarının yetersizliğine bağlı olarak , kalbin oksijenize kanı dolaşıma sokabilme yeteneğinin bozulması ve buna bağlı olarak asfiksik tabloya neden olması. Bu durum stagnant anoksi olarak da tarif edilmekte olup, bazı durumlarda ölüm mekanizmasının açıklanmasında güçlüklerle karşılaşılmasına neden olmaktadır.
7. Kanın oksijen taşıma kapasitesinde azalmanın olduğu durumlar.(Örnek: Şiddetli anemi, karbonmonoksit zehirlenmesi).
8. Periferel dokularda oksijen kullanımının engellendiği durumlar.(Örnek: Siyanür zehirlenmesi,sitokrom oksidaz enzim sisteminin inhibe edildiği diğer durumlar)(18).

ASFİKSİLERİN SINIFLANDIRILMASI

Bugün çok sayıda etkenin vücutta hipoksi ve anoksiye yol açtığı bilinmektedir. Bu yüzden konunun terminoloji ve sınıflandırılmasında halen devam eden disiplinler arası tartışmalar ve farklılıklar mevcuttur. Bu konuda günümüzde yaygın olarak kullanılan sınıflandırma 1960 yılında Shapiro tarafından yapılmıştır(20).

Shapiro'nun Asfiksi Sınıflandırması

I) Kanın akciğerlerde yeterince oksijenlenememesi (hipoksik hipoksi) yada tamamen yokluğu (anoksik anoksi).

A)Havadaki oksijen saturasyonunun azaldığı veya diğer gazların saturasyonunun arttığı durumlar ya da havanın normal bileşimde olmasına karşın diğer gaz saturasyonlarının arttığı durumlar.

B)Havanın solunum yollarına girişinin mekanik olarak engellendiği durumlar.

C)Göğüs veya karnın solunum hareketlerini engelleyecek şekilde sıkıştırılması.

D)Solunum yolları felci.

II) Kanın Oksijen Taşıma Kapasitesinin Azalması (anemik hipoksi).

III)Dokulara Birim Zamanda Ulaşan Oksijen Miktarının Akut Olarak Azalması (staz tipi hipoksi).

IV)Dokuların Oksijeni Alamaması yada Oksidatif Süreçlerin Deprese Edilmesi (histotoksik hipoksi ve histotoksik anoksi)(20).

ETYOLOJİLERİNE GÖRE ASFİKSİLERİN SINIFLANDIRILASI

Bu sınıflamaya göre asfiksi tabloları 5 ana başlık altında toplanmıştır(20).

1 Ası

2 Boğma

- A) Elle Boğma
- B) Bağla Boğma
- C) Boyun kilidi (Boyun Kısıkcı)

3 Tıkanma - Tıkama

- A) Ağız ve Burnun Kapanması
- B) Ağız ve Solunum Yollarının Yabancı Cisim ile Tıkanması
- C) Karın - Göğüs Basısı
- D) Diri Gömülme
- E) Pozisyonel (Postüral) Asfiksiler
- F) Boğucu Gazlarla Tıkanma
- G) Havasız Yerde Kapalı Kalma

4 Kimyasal Asfiksiler

5 Suda Boğulma

BOYNA BASI UYGULANMASI İLE GELİŞEN MEKANİK ASFİKSİ SONUCU ÖLÜM OLGULARINDA ORTAK MUAYENE BULGULARI

Boyna bası sonucu gelişen mekanik asfiksiye bağlı bir ölümden genel postmortem görünüm; solunum yollarının tıkanmasına ya da kalbe olan venöz dönüşün engellenmesi ve beyin anoksisine yol açan boyun damarlarının basısına bağlıdır. Ancak asfiksi olgularında spesifik bir dış veya iç muayene bulgusu bulunmamaktadır(31).

Dış Muayene Bulguları:

Boyna bası sonucu gelişen mekanik asfiksiye nedeniyle ölümün gerçekleştiği vakalarda, yapılan dış muayene sırasında tespit edilen bazı bulguların, tüm asfiksi olgularında ortak bulgular olarak görüldüğü bilinmektedir. Günümüzde klasik nonspesifik asfiksi bulguları olarak tanımlanan ve geçmiş dönemlerde asfiksi olguları için tanı koydurucu kriterler olarak kabul edilen bu bulgular şöyle sıralanabilir(9):

- Yüzde konjesyon
- Yüzde ödem
- Ciltte siyanoz
- Ciltte peteşi

Yapılan çalışmalarda, tespit edilen bu bulguların sadece asfiksi olgularına özgü olmadığı, ölümün farklı nedenlerden kaynaklandığı kesin olarak bilinen birçok vaka grubunda

bu bulgularla karşılaşılabileceği gösterilmiştir. Buna karşın ölümün asfiksi sonucu gerçekleşmiş olduğu kesin olarak bilinen bazı olgularda ise, bu bulgular tespit edilemeyebilir(9).

Belirtilen klasik nonspesifik asfiksi bulgularının görünür hale gelebilmesi için, asfiksiye maruz kalınan sürenin en az 15-30 sn olması gerektiği yönünde yaygın bir kanaat bulunmaktadır. Ölüm olayının hemen gerçekleşmediği ve nefes alıp vermeye çalışıldığı durumlarda, klasik nonspesifik asfiksi bulguları ile karşılaşma şansı daha yüksektir. Ancak, çoğu vakada ölümün hızlı ve ani bir şekilde gerçekleşmesi sonucu, klasik nonspesifik asfiksi bulgularının oluşabilmesi için yeterli zaman olmamakta ve bu bulgular tespit edilememektedir(38).

Konjesyon ve ödem: Dokulardan kalbe venöz kan taşıyan damar yapılarının obstrüksiyonu sonucu ortaya çıkmaktadır. Özellikle boyun bölgesine bası uygulanmasına bağlı olarak gelişen mekanik asfiksi olguları başta olmak üzere diğer asfiksi türlerinin de ortak muayene bulgusudur. Ödem ise, venöz drenajın engellenmesi sonucu damarlardan doku aralığına plazma transudasyonuna bağlı olarak gelişir. Tanımlamalardan da anlaşılacağı gibi konjesyon ve ödem gelişiminin temelinde yer alan neden venöz dönüşün engellenmesidir(18,19).

Konjesyon bulgusu; boyna mekanik kuvvet uygulanması sonucu gelişen asfiksi olgularında bası uygulama noktasının üzerinde yer alan vücut bölümlerinde daha belirgindir. Bu vakalarda yüzde, dudaklarda ve dilde ödem tespit edilebilir. (18,20,26).

Siyanoz: Siyanoz, asfiksi ile ilgili ölümlerde sık görülmesine rağmen nonspesifik bir bulgudur(31). Dolaşım sistemi içerisinde yer alan kanın bilinen normal rengi, eritrositlerde yer alan indirgenmiş hemoglobin ve bundan çok daha fazla miktarda bulunan oksihemoglobin tarafından oluşturulmaktadır. Normal şartlar altında pembemsi renkte olan cilt rengi, hipoksi ve anoksiye maruz kalan kişilerde zamanla bu rengini yitirir ve bunun yerini koyu mavi ya da

mor renk alır. Ciltte tespit edilen bu renk değişikliği bulgusu, siyanoz olarak tarif edilmektedir(18,19).

Siyanoz, kanın oksijenasyonunun bozulmasına bağlı olarak kanda indirgenmiş (redükte) hemoglobin miktarının artması sonucu gelişir ve eritrositlerde bulunan redükte hemoglobin ve oksihemoglobin arasındaki oran bozulmaya başlar. Kanda redükte hemoglobin miktarı, 5 g/dl veya üzerinde olduğu durumlarda, ciltte siyanoz bulgusu tespit edilebilir. Belirtilen bu değerler total hemoglobin miktarından bağımsızdır. Boyun bölgesine baskı uygulanması sonucu, solunum yollarının blokajına bağlı olarak akciğerlerde kanın oksijenasyonunu engellemekte ve kanda redükte hemoglobin miktarı yükselmektedir. Yine boyna mekanik kuvvet uygulanan olgularda, baş ve boyun bölgesinin venöz drenajını sağlayan venlerin obstrüksiyonu sonucu, içeriğinde arteriyel kana oranla daha yüksek miktarlarda redükte hemoglobin taşıyan venöz kan, kalbe ulaşmakta ve boyun bölgesinde koyu mavi-mor bir renk tespit edilmektedir (18).

Peteşial kanamalar: Damar içersinde bulunan kanın, herhangi bir nedenle damar dışarısına çıkarak dokuların içerisine geçmesi ve bu bölgelerde küçük kanama odakları oluşturması peteşial kanama olarak tarif edilir. Peteşial kanamalar, tamamen venöz dönüşün engellenmesinden kaynaklanan venöz basınçtaki artışa bağlıdır. Özellikle mekanik asfiksi olgularında, baskıya maruz kalan damarların obstrüksiyonu sonucu, damar içi basınç artmakta ve buna bağlı olarak, kan damar dışına çıkmaktadır. Bu olgularda kanın damar dışına çıkmasında rol oynayan temel faktörün, damar içerisindeki basınç artışı olduğu biliniyor ise de bazı araştırmacılar, gelişen hipoksinin damar duvarında oluşturduğu harabiyete bağlı olarak, damar permeabilitesinin bozulduğunu ve bunun sonucunda kanın damar dışına çıktığını iddia etmektedirler. Ancak şu da bilinmelidir ki, bazı olgularda peteşial kanamalar hipoksinin gelişiminden çok daha önce ortaya çıkabilmektedir(19,20).

Peteşiyal kanamalar, damar yapılarının basıya maruz kaldığı mekanik asfiksi olguları dışında şiddetli öksürük ve kusma nöbetleri esnasında göz kapaklarının birkaç dakika süren eversiyonları sırasında, kadio-pulmoner resisutasyonlar esnasında ve bazı ilaçların alımı sonrasında gelişen hemorojik diatezlerde de görülebilmektedir(26).

Boyun bölgesine bası uygulanan mekanik asfiksi olgularında, özellikle yüz bölgesinde belirgin olan peteşiler gevşek doku yapılarına sahip göz kapaklarında, sklerada, dudaklarda, kulak bölgesinde, ağız içi yumuşak dokularda ve bazı iç organlarda belirgin olabilmektedir(19,20).

İç Muayene Bulguları

Asfiksi olgularında gelişen hipoksik veya anoksik tabloya ait spesifik bir iç muayene bulgusu yoktur. Daha önce Gordon ve Turner, Camps ve Hunt, Shapiro ve Brucer tarafından yapılan çalışmalarda, aşağıda maddeler halinde belirtilen ve tüm asfiksi olgularında karşılaşılabilecek olan nonspesifik muayene bulguları, önemli ve tanı koydurucu bulgular olarak değerlendirilmiştir. Önceki dönemlerde bu bulgular ilk olarak Adelson tarafından “eski ve tanı koydurucu niteliğini kaybetmiş bulgular” olarak tanımlanmıştır(19,20).

- İç organlarda ödem
- İç organlarda hiperemi
- İç organlarda peteşial kanamalar
- Seröz boşluklarda sıvı birikimi
- Biyokimyasal ve yapısal değişiklikler

Ancak bu bulguların asfiksi olguları dışında birçok klinik tablonun da iç muayene bulgusu olabileceği çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir(18,20).

Asfiksi nedenli ölüm olgularında en önemli iç muayene bulguları özellikle boyun organlarındaki ilave patolojik bulgulardır. Boyun organlarının incelenmesi böyle olgularda yapılan otopsilerin en önemli noktasıdır(31).

Yapılan bir çalışmada 8 elle boğma vakasının larengeal kartilaj içerisine olan kanamaları incelenmiş ve bu bulgunun varlığı mekanik kuvvet uygulamasının önemli bir işareti olarak kabul edilmiştir. Tüm bu vakalarda larengeal kartilaj içerisine olan kanamalar ve larengeal kaslar içerisine olan kanamalar araştırılmış, 5 vakada bu triadın gözlendiği ve beraberinde larengeal kartilajda mikrofraktürler tespit edildiği belirtilmiştir. Sonuç olarak bu çalışmada , boyun bölgesine bası uygulandığına dair kesin bir kanıt yoksa, belirtilen kanama triadının postmortem dönemde araştırılması ile boğma olgularına tanısal yaklaşımda önemli adımlar atılabileceği belirtilmektedir(27).

Başka bir çalışmada, toplam 124 mekanik asfiksi olgusu incelenmiş ve olgularda klasik non spesifik asfiksi bulguları, dış ve iç muayenede asfiksi mekanizmasına ilişkin travma bulguları, kemik ve kartilaj yapılarıdaki kırık varlığı incelenmiştir. İncelenen olguların %60.5'inde klasik non spesifik asfiksi bulgularına, %91.9' unda dış muayenede baş boyun bölgesinde travma bulgusuna, %23.4'ünde hyoid kemik kırığına, %8.9'unda tiroid kartilaj kırığına ve %4'ünde de tiroid kartilaj ve hyoid kemik kırığına beraber rastlanmıştır. Bu çalışmada, asfiksi olgularında tespit edilen muayene bulguları ulaşılan kanaatin, literatürde belirtildiği gibi bir çok faktörün etkisi altında, birbirinden farklı olarak gözlemlendiği ve değerlendirildiği sonucuna varıldığı bildirilmiştir(38).

Farklı bir çalışmada ise, mekanik asfiksi olgularında fibrin, fibrinojen, fibronektin ve kompleman sisteminin C5b-9 kompleksinin araştırılmasına yönelik planlanmıştır. Canlı halde iken maruz kalınan travma sonrası, hasara uğrayan kaslarda çok kısa süreler içerisinde fibrin, fibrinojen, fibronektin birikimi gözlenmektedir. C5b-9 kompleksi ise, travmaya uğrayan kas bölgelerinde, travmadan yaklaşık 1 saat sonra tespit edilebilmektedir. Bu reaksiyon, ölümden

sonra gerçekleşmiş olan travmalarda tespit edilememiştir. Sonuç olarak, bu çalışma ile travmaya uğrayan bölge kaslarında tespit edilen reaksiyonun, travmanın canlı iken uygulandığının, reaksiyonun tespit edilemediğinin ancak boyun bölgesinde travma bugusu olan olgularda ise, travmanın postmortem dönemde uygulandığının kanıtı olduğu ve mekanik asfiksi olgularının değerlendirilmesinde faydalı bir yöntem olacağı bildirilmiştir(21).

Bunların dışında, asfiksiye bağlı ölüm olaylarında, kanın akıcılığının aşırı derecede arttığı, hipoksik veya anoksik anoksilerde dolaşımda karbondioksit birikmesi sonucu kanın daha uzun süre sıvı kaldığı ve bu bulgunun tanısal yaklaşımda değerlendirilmesi gerektiği iddia edilmesine karşın, daha sonraları kanın akıcılığının asfiksi dışındaki ölümlerde de görüldüğü bildirilmiştir. Mole şok veya kollaps ile birliktelik gösteren ani ölümlerde kanın akıcılığının devam ettiğini tespit etmiştir(12).

Görüldüğü gibi hipoksi ve anoksi sonucu meydana geldiği düşünülen ölüm olaylarına tanısal yaklaşımda kullanılabilecek bazı yöntemler üzerine çalışmalar halen devam etmektedir. Bu çalışmalar, özellikle laboratuvar kaynaklı araştırmalara dayanmakta olup, asfiksi olgularına hisolojik, biyokimyasal ve histokimyasal yöntemlerin uygulanarak tanıya ulaşılabilmesi esasına dayanmaktadır. Yapılan çalışmaların tanı yöntemi olarak kullanılabileceği yönünde iddialı söylemler bulunmasına karşın, henüz rutin adli uygulamalar arasında yer almış bir yöntem bulunmamaktadır. Bunun nedeni, bu yöntemlerin hiçbirisinin henüz güvenirliliğinin ispat edilememesidir(18).

BOYUN BÖLGESİNE BASI UYGULANMASI SONUCU GELİŞEN

ASFİKSİLER

Boyun bölgesine bası uygulanmasına bağlı olarak gelişen asfiksi sonucu ölüm olguları, mekanizmalarının tam olarak açıklanamaması nedeniyle, asfiksi sonucu meydana

gelen ölümlerin en karmaşık ve tartışmalı olgularıdır. Bu tip ölümler, çoğu zaman adli tıp uzmanlarının ve hukukçuların ortak sorunu haline gelmiştir(18).

Bu asfiksi türleri başlıklar altında şöyle sıralanabilir;

- Ası (hanging)
- Elle boğma (manual strangulation)
- Bağ ile boğma (ligature strangulation)
- Otoerotik asfiksi

Önceleri, bu tip ölümler gerçek asfiksi türleri olarak düşünülüyordu. Ancak 19. yy sonlarına gelindiğinde, ölümün gerçekleşme hızı nedeniyle, tek ve en önemli sebep olarak hipoksinin suçlanmaması gerektiği anlaşıldı. Bu nedenlerle ölen birçok kişi, asfiksinin klasik belirtilerini göstermeden ölüyorlardı. Asfiksi belirtileri gösteren diğer vakalarsa, o kadar çabuk ölüyorlardı ki, bu ölümün oksijen eksikliğine bağlanması oldukça zorlaşıyordu. Çoğu kişinin nefesini bir dakikadan fazla, bazı inci avcılarınınnsa 3 dakikaya kadar nefeslerini tuttukları göz önüne alınırsa bu tip ölümler için daha fazla açıklama gerekmektedir(18).

Boyna bası uygulanması sonucu gelişen asfiksi olguları arasında, klinikte en sık rastlanan vaka grubu asılardır. Bundan daha az sıklıkta olmak üzere elle boğma olguları, en az sıklıkla karşılaşılan vaka grubunu ise bağla boğma olgularıdır(18,19,20).

Boyna bası sonucu gelişen mekanik asfiksilerde ölüm mekanizması :

Solunum yollarının kapanması : Solunum yollarının boyna bası uygulanması ile tıkanabilmesi için larinks veya trakeanın sıkışması, yada larinksin yükselerek, dil kökünün yumuşak damağa ve ağız çatısına uyguladığı baskıyla farinksi kapatması gerekir. Larinksin kıkırdağı çok yüksek basınç uygulanmadığı taktirde dayanıklı bir yapıya sahip olduğundan dil kökünün farinksi kapatması daha olasıdır. Solunum yollarının ve boyun damarlarının kapanması için gerekli kuvveti bulmak amacıyla birçok deney yapılmıştır. Ancak, genelde birbirine zıt bulunan bu sonuçları, ölümcül vakalarda kullanılan şiddet derecelerine çevirmek oldukça zordur(18,26,30). Khoklov, yetişkin bir insanda juguler damarların tıkanması için 2 kg kuvvetin yeterli olduğunu, karotislerin, şiddetin yönüne bağlı olarak 2.5-10 kg kuvvet ile tıkanabileceğini, vertebral damarların ise eğik bir gerilimle 8-17 kg'den 30 kg' ye kadar bir yük ile tıkanabileceği, bunun yanısıra tiro-hiyoid membran seviyesinde hava akımını kesmek için yaklaşık 10 kg kuvvet gerektiğini bildirmiştir. Trakea için bu kuvvet 15 kg'dir. Laboratuvar deneyleri tiroid kartilajını kırmak için gereken kuvvetin 14.3 kg olduğunu, krikoid kartilaj kırığının ve dolayısıyla hava geçişinin durması için gereken kuvvetin ise 18.8 kg olduğu rapor edilmiştir(17).

Boyun venlerinin tıkanması : Bu faktör sadece, boğma hattının üstündeki kompresyon, siyanoz, ödem ve peteşinin oluşum mekanizmasından sorumludur. Boyun çevresindeki tüm belirgin basınçlar, external jugular sistemden çok internal jugular sistemi etkilemektedir. Bu da, kafadaki damar basıncının hızla yükselmesine sebep olmaktadır. Brouardel'in deneyleri 2 kg lık bir basıncının juguler akımı durdurduğu göstermiştir(18,30).

Karotis arterlerin sıkışması : Bu durum, venöz damarların tıkanmasından daha az görülen bir durumdur. Çünkü karotis arterler daha derindedir ve sternoklaidomastoid kaslarla örtülüdürler. Yüksek iç basınçları tıkanmaya karşı direnç gösterir(18).

Karotis arterlerin bilateral tıkanmasını, ani bilinçsizlik durumu takip eder. Çünkü vertebral sirkülasyondan beyne gelen arterial kan miktarı kortikal fonksiyonları devam ettirmeye yetmez. Bazı aksi iddialara rağmen boyuna yapılan baskı ile vertebral arterlerin tıkanması fiilen imkansız gözükmemektedir (18,30).

Eğer karotis arter sirkülasyonu 4 dk veya daha uzun bir süre tamamen tıkanırsa, geri dönülemez bir serebral hasar meydana gelir. Zaman kavramı konusunda tartışmalar halen devam etmektedir. Vücudun düşük ısıya maruz kaldığı durumlarda daha uzun süreler kaydedilmiştir. Bir İskandinav limanında soğuk suya düşen ve su altında 40 dk kalan çocuğun kalp ve beyin fonksiyonları tamamen düzelmiştir(18).

Nörovejetatif etkiler : Karotis sinüslerde, zarlarda ve karotis gövdesinde bulunan baroreseptörlere etki eden basınç, bradikardi veya kalp fonksiyonun tamamen durması sonucunu doğurabilir. Bu mekanizma, afferent sinir impulslarının, karotis kompleksde ortaya çıktığı bir reflexler serisi aracılığıyla işler. Bu impulslar glossofaringeal sinirler aracılığıyla beyin sapındaki onuncu nükleusa gelerek beyine ulaşırlar, daha sonra vagus (efferent) yolla kalbe ve diğer organlara geri dönerler. Bu reflex serisi, otonom sinir sisteminin parasempatik sistem tarafından geçerek hareket eder. Fazla somut veriye dayanmasa da, sık sık korku, endişe, mücadele ve alkol gibi bazı uyuşturucuların, muhtemel etkisinin bu vagal mekanizmanın duyarlılığını arttırdığı iddia edilmektedir(18,20).

Vagal reflex'in boyna uygulanan bası ve darbelerle ilişkisi vardır. "Vagal inhibisyon", "vazovagal şok" veya "reflex kardiak arrest" de denilen kalbin aniden durması olayı, bazen herhangi bir konjestif veya asfiksiyal belirti olmadan da birkaç saniye içinde ölümle sonuçlanabilir. Larinks veya genital organlarda meydana gelebilecek şiddetli acı da bir "vagal inhibisyon" başlatabilir. Bununla birlikte, vasovagal reflexe bağlı kalp durmasının birkaç dakika sonra normale dönüp dönmediği veya zamanında müdahale edilmezse mutlak ölümle sonuçlanıp sonuçlanmadığı bilinmemektedir(18).

Vagal inhibisyondan kaynaklanan ölüm, beklenmedik bir şekilde boyna uygulanan önemsiz bir basınçla bile meydana gelebildiğinden bu fenomenin tıbbi olduğu kadar adli önemi de vardır(18). Kalp durması ile meydana gelen bir ölüm, asfiksi sonucu meydana gelen ölümlerin konjestif belirtileriyle karışabilir. Bu belirtilerin görülmesi için boyna uygulanan basıncın yeterince uzun sürmesi gerekse de (15-30 saniye minimum) sıkış tarzındaki bir değişiklik refleks kardiyak arreste sebep olabilir. Konjesyon, siyanoz ve peteşilerin, boynun ortalama kaç dakika sıkılması ile meydana gelebileceğini hesaplamak imkansızdır. Ölümcül bir bası sonucu, daha fazla siyanoz ve peteşiyal belirtiler gösteren olgularda bile boynun ne kadar süreyle sıkıldığına dair objektif bir ölçüm yoktur(18).

ASI (Hanging)

Bir ucu yukarıda sabit bulunan bir noktaya tutturulmuş, diğer ucu ilmek şeklinde boyna geçirilmiş yada birden fazla kez sarılmış bir bağın, vücudun tam yada tam olmayan ağırlığı ile boynu sıkıştırması sonucunda solunum yolu, damar ve sinirlere bası ile yaşamsal fonksiyonların engellendiği ve genellikle ölümün meydana geldiği olaya ası denir(20).

Ası vakaları sıklıkla erkek popülasyonda görülmekte olup, erkek/kadın oranı 2/1 – 5/1 şeklinde gözlenmektedir. Ası, çoğunlukla intihar sonucu meydana gelen ölümlerde kullanılan bir metoddur. Cinayet ve kaza sonucu ölüm nadiren meydana gelir. Kaza sonucu meydana gelen asılar; özellikle küçük çocuklarda üzerlerindeki elbiselerin, çarşaf ve benzeri eşyaların boyna dolanması ve bunların yatak başlarına takılması ile meydana gelebilmektedir. Erişkinlerde ise, genellikle ev ve iş yeri kazalarında, nadiren de otoerotik seksüel asfiksi vakalarında görülmektedir(7,26,35). Cinayet nedeniyle ası olgularına, çok nadiren görülen linç olayları hariç, az rastlanır, ası işlemi öncesi boğma teşebbüsünü gösteren diğer travma

izlerine de bu vakalarda rastlanabilmektedir. Bazı cinayet nedeni ile boğma teşebbüslerinde, kurban intihar etmiş gibi görünsün diye ölüm sonrası asılan olgulara rastlanmaktadır(30).

Asıda ölüm genellikle solunum yolları ve damarların sıkıştırılmasına bağlı olarak gelişen beyin iskemisi veya vagal inhibisyon ile kardiyak arrest sonucu meydana gelir. Birçok deney de, entübe edilen bir kişinin asılarak ölümünde mekanizmanın vagal inhibisyon ile ölüm olduğu tezini güçlendirmektedir. Kişinin yüksek bir yerden kendini bırakmasıyla meydana gelen asılarda ise neden servikal vertebranın özellikle orta bölümlerinde fraktür, atlanto-occipital eklemden dislokasyon ve bazende fraktür meydana gelmektedir(20).

Ası olgularında, ortak bir terminolojinin kullanılması ve vakaların belli özelliklerine göre sınıflandırılması, değerlendirme aşamasında kolaylık sağlamaktadır. Asılar; vücudun durumuna, yüzün rengine ve düğümün durumuna göre farklı başlıklar altında sınıflandırılmaktadır(20).

Vücudun durumuna göre;

- a) Tam ası: Ayaklar yere değmez. Vücut boşlukta sallanır.
- b) Yarı ası: Vücudun bir kısmının yere değdiği ası şeklindedir.

Yüzün rengine göre;

- a) Beyaz ası: Yüz soluktur (Tipik)
- b) Mor ası: Yüz mor renktedir. (Atipik)

Düğümün durumuna göre;

- a) Düğümün ensede olduğu ası (Tipik)
- b) Düğümün çenede veya boyunda olduğu ası (Atipik)

Asılarda kullanılan vasıtalar çoğunlukla, her türlü ip yada yerini tutabilecek, kumaş, elbise parçaları, çarşaf, kemer, kordon, tel, kablo, kravat, atkı, kaşkol, zincir gibi malzemelerdir. Vasitanın ciltte oluşturduğu ize ise telem denir. Ası vasıtasının bağlı olduğu

yere (çivi, kapı, pencere, ağaç, yatak) sabit nokta, düğümün bıraktığı ize ise düğüm izi denir. Asıda kullanılan vasıta bazen bir yada birden fazla düğümle sabitleştirilir ve bu düğüme sabitilmek denir. Uygulanan malzemenin boyna kement tarzında geçirildiği durumlarda oluşan düğüme ise kayıcıilmek denir(20).

Ası Olgularında Keşif ve Dış Muayene

Ası olgularının değerlendirilmesinde, olay yeri incelemesinin ve burada yapılacak dış muayenenin büyük önemi vardır. Olay yerinde öncelikle ayrıntılı krokiler çizilmeli, fotoğraf ve video çekimleri bu konuda uzman teknik ekip tarafından gerçekleştirilmelidir. Ölenin yakınlarından ve tanıklardan alınan ifadeler, olayın orijini hakkında önemli ipuçları sağlayabilir. Ölenin uytucu-uyşturucu madde bağımlısı olması, depresyon ve psikoz gibi psikiyatrik bir rahatsızlığının olması orijin açısından önemlidir. Yine olay yerinde veya ölen kişinin daha önce bulunduğu çevrede intihar notu araştırılmalıdır. İntihar notundaki yazının, ölen kişiye ait olduğu kesinlik kazanmış ise bu bulgu değerli bir bulgudur(20).

Olay yerindeki ceset, öncelikle asıdan indirilmeden değerlendirilmelidir. Cesedin ayaklarının yere değip değmediği, sabit noktanın özellikleri, ası noktasının düğüme, yere ve tam ası olgularında ayak ucuna kadar olan mesafeleri ölçülerek kaydedilmelidir. Kişinin boy uzunluğu da ölçülerek ası tipi belirtilmelidir. Olay yerinde şahsın üzerine çıkabileceği masa, sandalye, merdiven gibi eşyaların varlığı araştırılmalı, varsa bunların cesede göre olan son pozisyonları belirtilmelidir. Ayrıca olay yerinde kapı, duvar, kolon gibi yapılar ile çevredeki eşyalar dikkatli bir şekilde incelenerek kişinin agonal dönemde el ve ayaklarının bu eşyalara çarpması sonucu oluşabilecek dökülme ve izlerin varlığı araştırılmalıdır(20).

Cesedin bulunduğu ortamda eşyaların dağılmış olması, ilk bakışta cinayet amaçlı gerçekleştirilen bir ası olgusunu akla getirebilir. Ancak çoğu bu ve benzeri durum, aslında

kişinin agonal dönemde yaşadığı konvülsiyonlara veya ölümle birlikte ortaya çıkan muskuler spazma bağlı olarak gelişen, istem dışı kas hareketleri sonrası görülebilmektedir(25,40).

Sıklıkla kullanılan ası vasıtaları, ip, elektrik kablosu ve kemer olmaktadır. Ancak gözaltında bulunan kişilerin gerçekleştirdiği asılarda, ası vasıtası daha çok çarşaf, iç çamaşırı ve çoraplardan oluşmaktadır(9). Ası olgularında düğümün yapılış şekli incelenmeli, varsa özellikleri de belirtilmelidir(18). Bazı tür düğüm ve ilmekler, başlangıçta aleni bir intihar olarak görünen vakalarda bir diğer iştirakçinin olayla ilgisini akla getirebilirler. İlmeğin daha sonradan incelenmesine olanak vermek için, düğüme el değdirmemek gerekir. Vücut bağlardan kurtarılırken, ilmeği başın üzerinden kaydırma yada ilmekle alakası olmayan bir yerden kesmek gerekmektedir. İlmeğin kesik uçlarının tercihan ip veya tel ile güvene alınması gerekir. Bu düğümün kendiliğinden çözülmesini engellemek için yapılır. Bazı failer ilmek ve düğüm tipinin incelenmesi sonucu belirlenmişlerdir(33).

Ası olgularında periorbital ödeme bağlı olarak gözlerde şişlik meydana gelir. Ayrıca yüzde ve konjaktivalarda kemosis ve peteşiler görülebilir. İntihar amaçlı gerçekleştirilen asıların %50'sinde konjesyon belirtilerine ve peteşiyal kanamalara rastlanabilmektedir(33).

Genelde, asılan kişinin dili dışarıdadır. Bu ilmiğin basıncıyla boğazdaki organların yukarı doğru baskı yaparak dili yukarı kaldırmasıdır. Dilin dışarı çıkan kısmı genelde koyukahverengi veya havayla temasta kalarak kuruması nedeniyle siyahtır. Dilin dışarı çıkması başka ölüm şekillerinde de görülebilir. Özellikle çürüme sırasında organlardaki ve dokulardaki gaz oluşumlarının dili yukarı ve ağızdan aşağı doğru itmesi sonucu benzer durum ortaya çıkabilir(18).

Ağızdan ve burundan kan veya kanlı mukus gelebilir. Orta kulakta kanama oluşabilir. Bu kanamalar, kan basıncının artışı sonucu gelişen damar rüptürüne bağlıdır ve cinayet göstergesi olarak algılanmamalıdır. Kanın akıcılığı ise, postmortem pıhtılaşmanın olmamasına

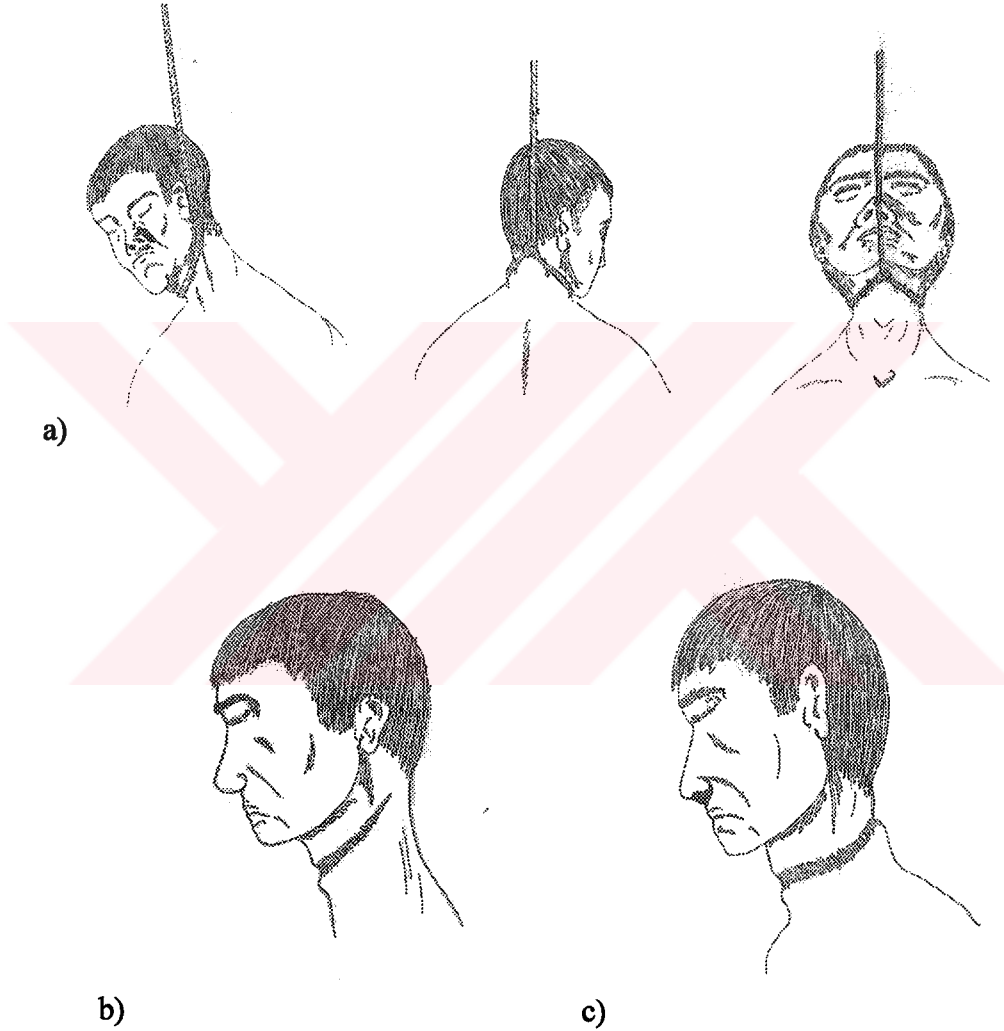
bağlıdır. Bu durum her tip asfiksili ölümdə sabit bir özelliktir ancak spesifik bir bulgu değildir. Çürümenin başladığı yerde kana benzeyen koyu kırmızı-Kahverengi ve kötü kokulu sıvıların vücuttan aktığı görülür. Bu sıvılar dokuların çürümesi sonucu oluşur ve antemortem travma bulgusu değildir(33).

Ölü lekeleri, cesedin ipte belli bir süre beklediği durumlarda, yer çekimine uygun olarak, vücut alt kısımlarında, ellerde eldiven tarzında, ayaklarda çizme tarzında oluşur. Lekeler genellikle telemin hemen üst kısmında daha belirgindir. Bu durum esas olarak ipin boyunda venöz dolaşımı engelleyerek staza yol açması nedeniyledir(20). Eğer vücut ölümün ardından birkaç saat içinde indirilir ve sırtüstü bir pozisyonda yatırılırsa, el ve ayaklardaki postmortem morlukların azaldığı ve sırt ve kafa etler civarında yeni morluklar oluştuğu görülür. Bu bilgi, intihar ederek kendini asmış bir kişinin itibar ve sigorta sebepleriyle indirilerek, yatağa yatırılmak suretiyle olaya doğal ölüm süsü verilen durumlarda yararlıdır(33).

Penis ve skrotum konjesyone ve ödemlidir. Mağdurun iç çamaşırında veya uyluğunda yada vücudun altında veya yerde bulunan seminal sıvı, gayta veya idrara rastlanabilir. Bunun nedeni rigor motisdir (ölüm katılığı) ve her hangi bir seksüel aktiviteyle ilgisi yoktur. Özellikle asfiksi sonucu ölümlerde seminal sıvı akıntısı çok yaygın bir bulgudur(20,33).

Ası teleminin görünümü ipin niteliği, uygulama şekli ve süresi ile bağlantılıdır. Tam asıda telem, alt çene ile larinks arasındadır. Telemin, % 80 oranında tiroid kıkırdağının üst tarafında, % 15 oranında tiroid kıkırdağında, % 5 oranında da tiroid kıkırdağının altında yer aldığı bildirilmiştir. En geniş ve en derin yeri, halkanın orta kısmındadır. Vasıta bazen tek ya da birden fazla düğümle sabitleştirilir, bazen de kement şeklinde boyna geçirilir. Sabitleştirilmiş ası ilmeği kullanılan ve ilmeğin çene altında ya da kafa arkasında orta hatta bulunduğu ası olgularında telem, boyun ön yada arkasından düğüme doğru oblik olarak

yükselici ve yüzeyelleşici bir özellik gösterir(Şekil 1). Ası düğümü kulak altında sabitleşmiş ise, vasıta izi yanlarda farklı şekilde oluşur. Telem, düğümün bulunduğu tarafta oblik olarak yükselici özellikte iken diğer taraftan direkt olarak transfersi şeklinde geçer. Kayıcı ilmek kullanıldığında ise, telem genellikle boynu çepeçevre sarar ve her yerde derinliği aynıdır(Şekil 1)(20).



Şekil 1: a) Asılarda sık görülen düğüm lokalizasyonları. b) Klasik ası telemi. c) Kayıcı ilmek ve bağla boğmalarda görülebilen telem.

Ası telemi genellikle çevresindeki ciltten hafif çöktür. Asıda tel kablo gibi sert bir vasıta kullanılmış ve ceset ipte uzun süre asılı kalmış ise, telem daha belirgin ve derin olur.

Çarşaf, atkı, tül bent benzeri yumuşak vasıtalar kullanıldığı veya cesedin ipten hemen indirildiği olgularda, boyunda oluşan telem içerisinde bağa ait özellikleri tespit etmek oldukça güçtür. Bu olgularda telem genellikle soluk renkte olmakta, boyun bölgesindeki cilt dokusunda sıyrık veya ekimoz genellikle tespit edilememektedir. Yumuşak ası vasıtasının kullanımına bağlı olarak telem oluşmuş ise, genellikle kenarları cilt seviyesine yakındır ve cilt dokusu ile arasında silik bir sınır oluşmuştur(9,20).

Telemin rengi, ölümün erken dönemlerinde soluktur. Sonradan sarıdan kahverengisiyaha doğru renk değiştirerek sert ve kuru bir hal alır. Telem çürümeye karşı dirençli bir lezyondur. Özellikle sert bir vasıta kullanılmış ve ceset uzun süre asılı kalmış ise, çürümenin boyun cildinde yol açtığı renk, kıvam değişiklikleri ve hatta epidermis soyulmasına karşın ayırdedilme olanağı verir(20).

Ası telemi, bağla boğulma teleminden hemen hemen her zaman ayırdedilebilir. Ancak ip bazen kopar veya yerinden çıkabilir ve ölü boynunda ipe yerde bulunabilir. Bu durumda olayın ası mı yoksa bağla boğma vakası mı olduğu şüphesi doğar(18).

Ası olgularında, kayıcı düğüm kullanılmadıysa telem, neredeyse hiçbir zaman boynu tamamen çevrelemez. Vakaların çoğunda, gerilmiş ipin, eğik duran kafadan ayrılması nedeniyle düğüm kadar olan ip mesafesi havada kalır ve daha sonra düğüm izi bu boşluktan sonra görülebilir. Ası telemi, ası noktasının aksi yönünde en fazla yükün olduğu noktada daha derindir. Genellikle cildi oymuş, kahverengi, ve parşömen benzeri şekilde kurumuş bir şekilde görülebilir. Telemin altında veya üstünde (veya bazen her iki tarafında) ince kırmızı bir hat olabilir. Bu hayati bir tepkinin işareti değildir, fakat kanın yüksek basınç noktasından yanal hareketini gösteren bir bulgudur(18,19).

Boyun bölgesine yönelik incelemelere başlandığında, ilk olarak vasıta yerinden kaldırılmadan önce vasıtanın cinsi, uygulama şekli, uygulama yeri, varsa deseni ve diğer tüm özellikleri kaydedilmelidir. Vasıta boyundan kaldırıldıktan sonra boyunda telem tespit edilmiş

ise, telemin boyun eksenine olan konumu (oblik, horizontal), kaç telem olduğu, telemin boyunda devamlılık gösterip göstermediği, kesintiye uğramışsa nedeni, rengi, boyutları (derinlik, genişlik), uygulanmış olan bağın özelliklerinin telemin özelliklerine uyup uymadığı, tespit edilen lokal bulguların asıya bağlı olup oluşamayacağı ve diğer tüm özellikler kaydedilmelidir(9,18).

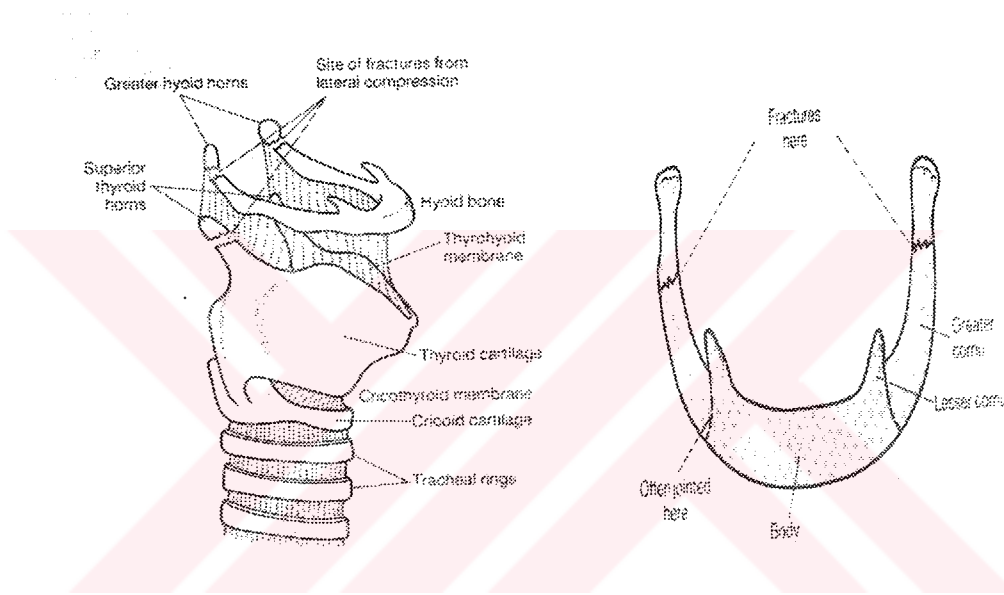
Ası Olgularında İç Muayene

Asılarda tüm vücut boşlukları açılarak, standart otopsi tekniği uygulanır. Ancak otopsi tekniğinde diseksiyon sırasında bazı değişiklikler yapılması önerilmektedir. Ası, bağla boğma ve elle boğma gibi boyna yönelik travmatik olgularda, öncelikle organlar yerinden çıkartılmadan incelenmelidir. Daha sonra, otopsi sırasında boyun yumuşak dokuları ve retrofarinksde artefakt kanamalar oluşmasını engellemek için, boyun diseksiyonu ve incelemesi, baş, göğüs ve batin diseksiyonundan sonra yapılması gerektiği önerilmektedir(20).

Ası olgularında, cilt altı yumuşak dokuları ve kaslarda ekimoz, hyoid kemik ve tiroid kırıkdağında ekimozlu kırık araştırılması temel ve kritik bir işlemdir. Teleme uyan bölgelerde ekimozun varlığı canlı asının kesin ve spesifik bir bulgusudur. Asıda ekimozun derecesi olgudan olguya değişebilen bir bulgudur. Bazı olgularda ise güçlükle saptanabilir yada hiç bulunmayabilir. Bu tip olgularda ölümün ani nörojenik bir mekanizmayla geldiği düşünülse de, çoğu kez adli soruşturma bulguları olmaksızın ölümün asıya bağlı olduğunu kanıtlamak oldukça güçtür(20).

Asıda diseke edilen cilt, ışığa tutulup incelenecek olursa telemin iç yüzü parlak ve şeffaf olarak görülür. Buna “gümüşi hat” denir. Ancak vital bir bulgu değildir(18,20).

Özellikle tam asılarda ciltte ve cilt altında herhangi bir travmatik bulguya rastlanmaksızın hyoid kemik ve larinks kıkırdaklarında kırık bulunuşu, bu yapılara bağlı ligamentlerin çekilmesine bağlıdır(18,20,30). Asıda, hyoid ve tiroid kartilaj ucunda kırık saptanması değerli bir bulgu olmakla birlikte, olguların çoğunda bu bulgulara rastlanılmamaktadır(Şekil 2). Yaşlılarda, tiroid kartilajın kalsifiye, hyoid kemiğin daha sert bir yapıya sahip olduğundan dolayı daha sık oranda kırıklara rastlanırken, çocuklarda ise kırıklara seyrek olarak rastlanmaktadır(18,20,30).



Şekil 2: Asıda görülen tiroid kartilaj ve hiyoid kemik kırıklarının lokalizasyonları(18).

Asıda larinkse olan basının dilin tabanını damağa ve farinks arka duvarına doğru itmesine bağlı olarak dil kökü ve farinks arka duvarında ekimoz ve hematoma meydana gelebilir. Ancak bu bulguların varlığının, travmadan çok venöz staza bağlı olduğu iddia edilmektedir(20).

Asılarda boyun omurlarında karşılaşılan lezyonlar oldukça nadirdir. Ancak omurlarında dejeneratif hastalığı olan kişilerde, tam asılarda, ya da yüksek bir yerden kendini boşluğa bırakma şeklinde görülen ası türlerinde tespit edilebilen bir bulgudur. Bu olgular genelde obez ve yaşlı kişilerden oluşmaktadır(18).

Asının tipine bağılı olarak iç organlarda değışen derecelerde klasik nonspesifik asfiksi bulguları tespit edilebilir. Bu bulgular genellikle tam olmayan atipik asılarda daha belirgindir(20).

Olguların cinsel suçlar açısından muayenesi ve vaginal, anal smear alınması gözardı edilmemesi gerekir. Toksikolojik incelemeler rutin olarak yapılmalıdır. Alkol, uyutucu-uyuşturucu ve diğər toksik maddelerin saptanması, olayın aydınlatılmasına katkıda bulunabilecek önemli bir noktadır(20).

Ası olgularında en önemli noktalardan biri de, asının canlıyken gerçekleşip gerçekleşmediğidir. Bazı olgularda, Karotis arterin intimasında yırtılma, adventisyasında hematom görülebilir. “Amussat işareti” olarak tanımlanan bu bulgu canlı asının kanıtı olarak kabul edilmektedir. Ancak yapılan bir çok ası çalışması ile bu bulgunun fazla bir önemi olmadığı anlaşılmıştır(18,20). Ayrıca, Bu tür vakalarda özellikle vücudun değışik bölgelerinde tespit edilen travma bulgularının varlığı araştırılmalı, tespit edilmesi durumunda da ölümün asıya bağılı olarak geliştiğı kesin yargılarla ifade edilmemelidir. Bu bölgedeki ekimozların, kişinin ölümden sonraki erken dönemlerde asılması suretiyle de oluşabileceğı unutulmamalıdır. Özellikle olay yerinde, ölü lekelerinin ası pozisyonu ile uyumlu olup olmadığı araştırılmalıdır. Bazı vakalarda ise, tespit edilen travma bulgularının, ölümden önceki bir boğuşma sırasında yaralanmaya bağılı olarak oluşabileceğı de göz ardı edilmemelidir(20).

Elle Boğma (Manual Strangulation)

Elle boğma, yandan veya önden arkaya doğru boyun organlarının bir veya iki elle sıkıştırılması sonunda hava yolunun tam ya da tam olmayan kapanması ve aynı zamanda boyundaki vasküler ve nöral yapıların sıkıştırılması ile meydana gelen ölüm şeklidir(20).

Cinayetlerde sık kullanılan bir yöntemdir. Özellikle saldırganın gücü ve fiziki yapısı mağdurdan daha üstün olduğunda görülür. Kocanın karısını öldürdüğü, mağdurun kadın olduğu domestik seksle bağlantılı işlenen cinayetlerde ve caninin erişkin olduğu çocuk cinayetlerinde sık görülür. Elle boğma bir çocuk üzerinde uygulanmamışsa, nadiren bir kadın tarafından uygulanır. Eşit fiziksel özelliklere sahip iki erişkin arasında da nadiren görülen bir durumdur. Başka bir deyişle, elle boğma olgularında kurban genellikle yeni doğan, çocuk, yaşlı, sakat veya zayıf yapılı kuvvetsiz bireylerdir(18).

Elle Boğma Olgularında Keşif ve Dış Muayene

Bu olgularda, yaraların niteliği elle boğma yöntemi ile ilişkilidir. Boyun bölgesine elle güç tatbiki sırasında, tutma ve kavramaya bağlı olarak boyun bölgesinde bazı lezyonların oluşması muhtemeldir. Bu lezyonlar genellikle sıyrık, ekimoz ve tırnak izlerinden oluşmaktadır(18,19,20).

Boyundaki ekimozlar saldırganın darbesinin sonucunda meydana gelir, duruma göre ekimozlar, mağdurdan da kaynaklanabilirler(18,31). Ekimozlar genelde yuvarlaktır, ama birleşerek geniş bir alanı da kaplayabilirler. Yuvarlak izler muhtemelen parmak uçlarının izleridir, büyüklükleri 1-2 cm² dir. Özellikle çene altı bölgesinde, parmakların cilt üzerinde kayması durumunda, uzun ve düzensiz izler oluşabilir. Ekimozlar genelde çene köşesinin arka üst kısmında toplanma eğilimi gösterirler. Ancak bazıları çene hattını aşar ve çeneye kadar çıkabilir yada köprücük kemiğinin dahili uçlarının altına kadar yayılabilirler(18).

Ekimozlar, mağdurun mücadelesi sonucu vücudun her yerinde görülebilirler. Hatta ensenin posterolateral tarafında, göğüs üstünde, sternum ve köprücük kemiklerinde bile görülebilirler. Bazı ekimozlar, larinksin her iki tarafındaki, sternoklaidomastoid kasın caput

sternale kesitinin üstündeki boşluklarda görülür. Ayrıca larinks çıkıntısının üstünde de yaygın olarak bulunabilirler(18).

Ekimozlar sık sık asimetrik bir şablon oluşturur, bir veya ikisi ensenin bir tarafında, daha kalabalık bir grup oluşturabilir. Bunun sebebi başparmağın bir tarafta, diğer parmakların da diğer taraftan baskı uygulamasıdır. Ancak bu durum bazen de, parmakların tekrar tekrar sıkarak yer değiştirmesine bağlı da olabilir. Bazen de sağ elini kullanan bir saldırganın önden müdahalesi sonucu boynun sağ yanında tek bir ekimoz, sol yanında ise ekimoz grubu oluşabilir. Bu gruplar tesadüfi de olabileceğinden, sağ elini kullanan caninin boyna arkadan saldırmadığı konusunda kesin yargılara varılamaz(18,30).

Boyundaki ekimozlar ve sıyrıklar saldırgan tarafından veya mağdur tarafından yapılmış olabilir. Bunlar genelde tırnak izleridir. Pürüzlü parmak uçları epidermisi aşındırır ve yine sıkça çene hattı boyunca görülen sıyrıklara yol açabilir(18,30).

Tırnak izleri iki tiptir: Bunlar, statik basınçla oluşan düz veya kavisli 1 cm uzunluğunda oluşan izler ve tırnakların ciltte kaydığı taktirdeki birkaç cm'ye ulaşan lineer tırnak izleridir(18).

Dengeli bir tırnak izi genelde yarım ay şeklindedir, ancak bu şekle bakarak elin pozisyonunun yorumlanmasında dikkatli olunmalıdır. Her ne kadar bu izin kavsinin parmak ucunun yüzünü oluşturması kesin gözüксе de Shapiro tarafından 1862 de yapılan deneyler bunun aksinin de doğru olabileceğini göstermiştir. Bununla beraber birçok araştırmacının deneyleri izlerin genellikle tahmin edilen pozisyondan uygulandığını göstermiştir(18).

Çizikler çoğu zaman, mağdurun, boynunu sıkarak eli uzaklaştırma çabalarının sonucunda oluşur. Mağdurlar genelde kadın olduğundan, tırnakları uzun olabilir ve çizikler

saldırınınkinden daha derindir. Bu savunma izleri, parmak gruplarına paralel şekilde ve boynun vertikal eksenine diktir(18,30).

Elle boğma, direkt olarak insan gücüne bağlı gelişen bir asfiksi türüdür. Bu nedenle uygulama esnasında mücadelenin olması ve belli bir zaman alması düşünülebilir. Bunun sonucu olarak özellikle yüz bölgesinde siyanoz ve ödem şeklindeki nonspesifik asfiksi bulguları tespit edilebilmektedir(18,19,20).

Elle Boğma Olgularında İç Muayene

Elle boğma olgularında ölüm ani olarak gerçekleşmemiş ise, iç bulgular oldukça zengindir. Ekimozlar, cilt altı dokularda, yüzey derin fasyada, kas kılıflarında ve kaslarda, tiroid bezinde kapsül altında ve submandibuler bez etrafında bulunabilir(20).

Platisma kasında ekimoz saptanabilir, ancak sternoklaidomastoid ve larinks boyunca dikey inen derin boyun kasları parçalı kanamalar gösterse de, bunlar genelde yüzeysel ekimozların tam karşılığı olan pozisyonlarda bulunmaz. Bunun nedeni kanın bu yapılara doğru sızması olabilir(18).

Otopsi sırasında, boyun diseksiyonundan önce venöz sistemdeki kanı boşaltmak gereklidir. Bu şekilde bölgede oluşabilecek artefaktlar önlenbilir veya azaltılabilir(18).

Boyun yapılarının incelemesi başladığında, bunun üzerini kaplayan dokuların dikkatle tabaka halinde çıkarılması gerekir. Ayrıca vasküler yapıların dikkatle tutulması ve geniş damarların makasla açılmaları gerekir. Larinksin ön ve yan tarafındaki kanamalar genelde gerçek kanamalardır. Ancak larinks ve farinks arkasındaki kanamaların çok dikkatle yorumlanmaları gerekir(18).

Her otopside, özefagusun arka yüzeyinde ve servikal spinlerin arka longitudinal ligamenti boyunca önemli kanamalar görülebilir. Bu, Prinsloo ve Gordon tarafından detaylı olarak tanımlanan zaman zaman da onların adıyla anılan yaygın bir postmortem artefaktır (18).

Elle boğma sırasında, larinks farklı şekillerde zarar görebilir. Basınç iki taraflı olduğundan larinksin her iki tarafı da ezilmiş olabilir. Özellikle tiroid kartilajın dört boynuzu da zedelenebilir yapıdadır. Bunlar glottis etrafındaki hava yolu açıklığının sabit tutmaları açısından oldukça önemli bir yere sahip olan yapılardır. Parmakların lateral basıncı dört boynuzdan bazılarının yerini içeri doğru değiştirebilir. Doğal eklemlerin mobilitesiyle kırığı birbirine karıştırmamaya dikkat etmek gerekir. Genç kişilerde boynuzlar oldukça esnek olduğundan basıncın kesilmesiyle normal pozisyonlarına geri dönerler, ancak 30'lu yaşlardan sonra kırılacak kadar kalsifiye durumdadırlar. Doğal eklemleri ve tiroid veya krikoid kartilajdaki olası kırıkları belirleyebilmek için önce radyografi çekmek iyi bir metoddur(18,20).

Simpson, 25 elle boğma sonucu ölüm olgusunda, 22 tiroid boynuz kırığı ve sadece bir hiyoid kırığı bulmuştur. Her ne kadar bu oran, tüm patologların bulgularına uymasa da tiroidin üst boynuzunun, hiyoid kemiğin büyük boynuzundan çok daha kırılğan ve daha zedelenebilir olduğu konusunda şüphe yoktur. Boynuz kırıkları, daha çok erişkinlerde görülse de nadiren blüğ çağındakilerde de gözlemlenebilir. Yaşlı insanların boyunlarına uygulanan ciddi boyuttaki şiddet ise, her zaman boynuz kırığına yol açmayabilir. Hiyoidin büyük boynuzlarının eklemlerinin dayanıklılığı, basınç altında hareket etmesini mümkün kılarak kırıklardan koruyabilir. Krikoid ve tiroid kartilajın ana kanadı çatlayabilir, bu, boğazı sıkın parmakların uyguladığı çok yüksek bir basıncın işaretidir. Tabakalar helezonik veya oblik tarzda kırılabilirler ve krikoiddeki dar köprü önde çatlayabilir. Bu geniş bölgedeki kırılmalar,

daha çok yumruk veya tekme gibi şiddetli saldırılarda, larinksin tamamının ciddi hasar görmesine sebep olur(18).

Laringeal kırıklar boyna uygulanan basıncın göstergesidirler, ancak tek başlarına hayati tehlikeye dayanak teşkil etmezler. Bu kırıkların yorumunda dikkatli olunmalıdır. Kırık bir boynuz, boğaza uygulanan şiddeti gösteren sabit belirtiler olmadıkça, tek başına cilt ve cilt altı dokularda, larinks kaslarında veya başka bir yerinde hasar yoksa öldürücü değildir(18).

Laringeal boynuz kırığı bulunduğu, ilk olarak bunun antemortem kökenli olup olmadığına bakılmalıdır. Postmortem kırılmalar, taşıma sırasında bedenin kötü tutulmasından veya sıkça rastlanan yanlış otopsi tekniklerinden kaynaklanabilir. Dilin veya boyun yapısının uygunsuz olarak hareket ettirilmesi, tiroid veya hiyoid bonuzlarında kırılmaya sebep olabilir. Bu durum, en çok kireçlenme ve doğal bağlantıları ankilozlu olan ve gevrekleşen yaşlılarda görülür. Bu nedenle otopsi öncesi röntgen faydalı olabilir. Ancak uygun taşıma teknikleri ile bu hasarlar engellenmelidir(18,20).

Kanama önemli bir kriterdir. Kanama yoksa kırık postmortemdir. Ancak küçük kanamalar varsa lezyon antemortem veya postmortem olabilir. Doğal olarak bulgular bir arada ele alınmalıdır. Eğer yüzeysel sıyrıklar, tırnak izleri, kas içi kanamalar, intralarengeal veya dilde kanamalar varsa, boynuz kırığındaki en ufak bir kanama muhtemelen antemortem olarak kabul edilmelidir(18).

Boyna uygulanan kuvvetin uygulama noktasına, şekline ve şiddetine bağlı olarak bazen servikal vertebralarda dislokasyon ve kırıklar görülebilir. Kuvvet uygulanması esnasında saldırgan, kurbanın göğüs bölgesine oturmuş ise, kastalarda ekimozlu kırık, torakal ve abdominal bölgede ekimoz, iç organlarda rüptür ve kontüzyon gözlenebilir. Beraberinde kafa travması tespit edilen olgularda saçlı deri altında ekimoz ve hematoma tespit edilebilir(9,19). Elle boğma olgularında bir diğer önemli nokta, tırnak aralarında kalan doku parçaları, kan ve saç gibi, saldırgana ait önemli ipuçları teşkil edebilecek bulguların

incelenmesidir. Bu nedenle tırnak kazıntılarının veya tırnakların kesilerek alınması doğru bir uygulamadır(9).

Bağ İle Boğma (Strangulation by Ligature)

Boyun bölgesine geçirilmiş olan bağın güç kullanılarak gerilmesi sonucu, boyun organ ve yapılarının sıkıştırılmasına bağlı olarak gelişen bir mekanik asfiksi türüdür(9,19).

Bağ ile boğma olgularında karşılaşılan orijin hemen hemen tüm olgularda cinayettir. Kurbanlar genellikle yenidoğanlar, kadınlar ve yaşlılardan oluşmaktadır. Kaza ve intihar vakalarına oldukça nadir rastlanılmaktadır(19).

Bu olgularda sıklıkla kullanılan malzemeler; ip, tel, elektrik ve telefon kabloları, çorap, kumaş ve benzeri eşyalar olabilmektedir(9,19).

Vakaların büyük bir çoğunluğunda kullanılan bağ, boynun etrafında bir veya birkaç kez tam bir daire oluşturacak şekilde sarıldıktan sonra bir veya birkaç kez düğümlenmiştir. İntiharlarda ise, çoklu sarım pek de az rastlanan bir durum değildir. Başkaca bir vasıta kullanılmadan iki veya daha fazla karmaşık sarımın varlığı intiharı düşündürülebilir. Bağ daha önce bahsedildiği üzere çubuk benzeri nesneler gibi başka bir araçla da (spanish windlass veya garroting) gerginleştirilebilir, bazen bu cetvel, çubuk, tornavida gibi deri ile bağın arasına sıkıştırılan ve birkaç defa bükülen bir nesne de olabilir. Çubuk omuz veya göğüsle çene arasında destek olacak şekilde yerleştirilebilir. Bu nesneler hem intiharlar da hem de cinayetler de görülebilir(18,20).

Bağ ile Boğma Olgularında Keşif ve Dış Muayene

Bağ ile boğma olgularında bugular, bağın doğasına ve sertliğine bağlıdır. Bağın eğer göze çarpan bir örgüsü ya da şekli varsa, aynı görüntü ciltte de görülebilir. Cinayetlerde, eğer

bağ katil tarafından ortadan kaldırılmışsa, bu tip bir görüntü kaynağı bulmak açısından büyük değer taşır. Havlu veya eşarp benzeri bir dokuma kullanıldığında, boyun üzerindeki işaretleri takip etmek ve yorumlamak daha zordur. Geniş, düz bir bant çoğu zaman iz bırakmaz, fakat genellikle boyun derisi üzerinde düz ve sıklıkla kesikli bir çizgi halinde görünüm kalabilir(18). Ceset incelendiği sırada bağın yerinde olduğu durumlarda, vasıta cilde iyice yerleşmiş olabilir ve bağ alındığındaki ciltte derin bir oluk görülebilir. Bağ yeterince gergin olmadığında, bağın üzerindeki dokularda ödem oluşması ile de iz görülebilir. Bu ödem, ölümden sonra bile oluşun derinliğini vurgulayacak düzeyde belli bir dereceye kadar devam edebilir(18).

Boyundaki izin geometrisi de, vakaların yorumlanmasında önemlidir. Asıya benzer olmayan boğulma vakalarında, telem boynun vertikal eksenine dik, boynu yatay olarak çevrelemeye eğilimlidir ve daha alt düzeydedir. Bu olgularda kullanılan bağ, tipik olarak, larinks çıkıntısını alt veya üstten geçer ve enseye doğru dolanır(18).

Bağla boğmanın bir değişik tipi, kurbanın giydiği t-shirt veya bluzun yakasını kıvrarak boynu sıkmaktır. Tipik şekilde, saldırgan yakayı kavrar ve bir taraftan diğer tarafa doğru kıvrır. Kurbanın boynunda, aşağıya doğru ok başı şeklinde bir oyuntu veya zikzak şeklinde bir desen oluşur(33).

Boyunda sıyrıklar olabilir, fakat genellikle bunlar daha çok kurbanın bağdan kurtulma denemelerinden veya saldırganın bağ kullanmadan önce elle boğma girişimi sırasında meydana gelmiş olabilir(18,33).

Bağ ile boğma olgularında tespit edilen konjesyon, ödem ve peteşiler sıklıkla yüz bölgesinde oluşmaktadır. Peteşiyal kanamalar, özellikle periorbital alanda dikkat çekicidir. Ölü eğer ani gerçekleşmemiş ise oluşan klasik nonspesifik asfiksi bulguları, özellikle ası olgularında karşılaşılan konjesyon, siyanoz ve peteşiyal kanamalardan çok daha belirgin olmaktadır(9,19,26).

Bağ ile Boğma Olgularında İç Muayene

Bağ ile boğma olgularında, iç muayene bulguları, elle boğma vakalarına benzer özellikler gösterir. Bu olgularda bağın uygulandığı güce bağlı olarak, boyun kaslarında derin hasarlar oluşabilir, ancak bulgular ve hasar, elle boğma olgularından daha azdır(18).

Özellikle bağ, tirohyoid bölgeden geçmişse, hiyoid kemiği ve tiroid kartilaj kırılmış olabilir, fakat laringeal hasarlara, elle boğma olgularından daha az rastlanır. Gonzale, 24 adet elle boğulma vakası incelemiş, bunların 4'ünde hiyoid kırılmaları, 9'unda tiroid ve krikoid kırılması tespit etmiştir. Elle boğulma sonucu gerçekleşen 25 olguda Simpson, sadece 1 adet hiyoid kırılması ve 22 adet tiroid kartilaj kırılması bulmuştur. Güçlü bir bağla çok kuvvetli şekilde baskı uygulanmadıkça ana tiroid plakasının ve krikoid'in kırılmasına nadiren rastlanır. Daha az sıklıkla ince bir tel kullanılabilir ve buna "cheese-cutter" (peynir kesici) metodu adı verilir. Burada, küçük bir alana güçlü baskı uygulanmaktadır ve cildi yırtabilir, hatta daha derin dokuları ve kıkırdakları kesebilir. Boynun bağın uygulanmasından önce veya sonrasında elle sıkılması yaygın rastlanmaz. Ancak larinks bölgesindeki kırıklar, bağdan çok bu nedenden oluşur. Derin gömülmüş ve güçlü şekilde uygulanan ince bir bağ karotis arterlerine hasar verebilir ve intimanın, merkezi olarak yaranması dikkatli inceleme sonucunda nadiren de olsa bulunabilir(18).

Bağla boğulma vakalarının çoğunluğunda ölüm, herhangi bir konjestif işaret görülmesine zaman kalmadan, vagal kardiak arrest ile hızla gerçekleşebilir(18).

Daha önce de belirtildiği gibi, hem intihar hem de cinayetlerde mekanizma belirsizdir. Özellikle kurbanın ölüme istekli olduğu durumlarda, ölmeden önce bağı boynuna birkaç kez dolandırıp birkaç kez de düğüm attığı görülür(18).

Boyun Kilidi (mugging) :

Boyun kilidi, kolun, boyun etrafına dolanıp baskı uygulanması suretiyle boynun sıkıştırılması anlamına gelir. Saldırı genellikle arkadan yapılır ve Kolun birleşim noktası boynun ortasına gelecek şekilde yerleştirilir, kol ve önkol boynun yanlarına doğru baskı yaparlar. Serbest el ise, diğer eli bilekten çekmek ve baskıyı artırmak amacı ile kullanılabilir. Böyle bir pozisyonda kişiyi zaptetmek için daha az güç harcanır. Harici ve dahili yara izleri yoktur veya çok azdır. Bu şekildeki tutuş çabuk şekilde bilinç kaybına neden olur. Reay ve Eisele'ye göre, bu tarz tutuşla 6 saniye içerisinde beyne kan akışı %85 civarında azalır. Serbest bırakıldığında, birkaç saniye içerisinde kan akışı normale döner. spitz 1990'ların başında polis tutuklamaları sırasında çeşitli ölümlerin ardından, İngiltere'deki Polis Yöneticileri Birliği, sanıkların zaptedilmesi açısından bu yöntemin uygulanmaması konusunda bildiri yayınlamıştır(18).

Otopsi özellikleri izlerin en az olduğu geniş bir bağla boğulma olgularına benzer özellikler gösterir. Özellikle çenenin kenarları ve alt yüzünde, hatta bazen geniş bir alanda, kolun sürtünmesinden kaynaklanan biraz dağınık aşınmalar görülebilir. Gırtlakta kurtulma çabasına bağlı hasarlar oluşabilir, her ne kadar baskı, geriye doğru uygulansa da tiroid kıkırdağı ile hiyoid'de kırılmalar oluşabilir(18).

Seksüel Asfiksiler (Auto-Erotic or Masochistic Practices)

Otoerotik ölümlerin en yaygın şekli, cinsel keyfi artırdığı ve doyumunu tetiklediği ileri sürülen, otoerortik ve mazoşist uygulamalar ile boyna uygulanan kuvvet sonucunda kısmi asfiksi sonucu ölümlerdir. Bu tür asfiksilerde temel mekanizma, beyin hipoksisidir(30).

Cinsel asfiksi vakaları, neredeyse tamamen erkeklere özgüdür. Kurbanların yaşları çok değişkendir, ancak çoğunlukla genç veya orta yaşlı yetişkinlerden oluşurlar(18,30).

Olay yeri, genellikle kilitli yatak odası, banyo, bodrum, tavan arası (çatı odası), garaj, atölye, motel odası, ormanlık alan gibi makul bir mahremiyet beklentisiyle başkalarının uzak tutulduğu bir alanlardır. Ortamda intihar şüphesi uyandıracak bir bulgu yada intihar notu bulunmaz(1,5). Ayrıca olay yerinde bulunan erotik ve pornografik malzeme ile daha önceki uygulamalardan kalan izleri içerir. Genelde kurbanlar ayna veya kamera düzenekleri ile kendini izler ve kaydeder. Olgularda sık rastlanan bir bulgu da masturbasyondur(30).

Seksüel asfiksiyle tanımlanan ölümlerin çoğunda, karmaşık bağ uygulamaları ile vücudun tamamen veya kısmen askıya alınması söz konusudur. Bu ölümler genelde kaza sonucudur ve kişi tarafından, kurtulmak için hazırlanan mekanizmanın çalışmamasından kaynaklanır(30).

BOYNA BASI UYGULANMASI İLE GELİŞEN MEKANİK ASFİKSİ SONUCU ÖLÜM OLGULARINDA POSTMORTEM KİMYASAL UYGULAMALAR

Son yıllarda, biyokimyanın postmortem kullanımı, adli tıp uzmanlarına yardımcı olabilecek önemli prosedürlerden biri haline gelmiştir. Örneğin, göz içi sıvısındaki elektrolitlerin, glikozun, üre ve nitrojen bileşiklerinin incelenmesi, tüm ölüm olgularının %5 inden fazlasında ölüm nedeninin ve ölüm zamanının belirlenmesinde oldukça anlamlı bilgiler elde edilmesini sağlamıştır. Ayrıca, kan, serebrospinal sıvı, perikardial sıvı ve diğer vücut sıvılarındaki postmortem kimyasal analizlerin, adli problemler arasında yer alan doğal sebepli ani ölümlerin yaklaşık %10' unun çözümünde faydalı olduğu bildirilmiştir(6).

Vücut sıvılarının postmortem kimyası ile ilgili bilgilerin çoğu, son 15 yılda ortaya çıkmış, 1991 den bu güne kadar yazılan makalelerin çoğu ingilizce, küçük bir kısmı ise diğer dillerde yayınlanmıştır. Birçok çalışmada, kimyasal maddeler; karbonhidratlar, nitrojen bileşikleri, elektrolitler, hormonlar ve enzimler başlıkları altında bölümlendirilmiş, bunların

dışında kalan, PH, oksijen basıncı, ölüm zamanı veya osmolalite gibi konular ise bu genel şemanın içine henüz yerleşememişlerdir (6,32).

Bazı olgulara, sadece serebrospinal sıvı veya perikardial sıvı üzerinde yapılan çalışmalarla tanı konulabilse de, incelemeler için en sık kullanılan materyal kan veya serum örnekleridir. Gelişmiş ülkelerde; birçok laboratuvarında otomasyonun gelişmesi sonucunda, performansın artması ve maliyetin ucuzlaması ile postmortem kan veya diğer vücut sıvılarının rutin olarak incelenmesi, hem cazip hem de pratik hale gelmiştir (5,6).

Özellikle adli soruşturma ve olay yeri incelemesi ile bir sonuca varılamayan, dış ve iç muayene bulgularının silik veya hiç bir muayene bulgusu saptanmayan ölüm olgularında, olayı aydınlatmaya yönelik genel yaklaşımlar dışında alternatif yöntemlere başvurulmaktadır. Bu konuda yapılan pek çok çalışma olmasına karşın, henüz rutin uygulamalar arasında yerini almış ve güvenilirliğini ispatlamış bir tanı yöntemi bulunmamaktadır (38).

Mekanik asfiksi olgularında; değişken pek çok faktörün, benzer vakalarda dahi farklı iç ve dış muayene bulgularının ve tespit edilme oranlarının gözlenmesinde rol oynadığı bilinmektedir. Bu olgularında doğru sonuçlara ulaşabilmek için, olay yeri inceleme bulgularının, dış ve iç muayene bulgularının bir bütün olarak tecrübeli bir ekip tarafından dikkatli ve titiz bir çalışma ile araştırılmasının ve yorumlanmasının halen kullanılabilecek en güvenilir tanısal yaklaşım olduğu görülmektedir. Ayrıca bazı bulguların postmortem dönemde artefakt lezyon olarak da gelişebilmesi, araştırmacıları daha güvenilir ve değişkenlerden etkilenmeyecek tanı yöntemleri üzerinde çalışmaya yönlendirmiştir (38).

Ölümle sonuçlanan mekanik asfiksi olgularında, eylemin başladığı andan ölüm anına kadar geçen süreçte vücut içinde bir takım biyokimyasal değişiklikler veya düzensizlikler meydana gelmektedir. Bu değişikliklerin biyokimyasal analiz yöntemleri kullanılarak tespit edilmesi, ölüm şekli, mekanizması ve orijini ile ilgili önemli ip uçları verebilmektedir. Bu konuda son yıllarda bir çok çalışma yapılmış ve yayınlanmıştır.

Yoshimoto, beyin monoaminleri (norepinefrin, dopamin, seretonin) değişiklikleri ile ilgili mekanik asfiksi ve suda boğulma sonucu ölen fareler üzerinde yaptığı çalışmasında, asfiksi sonucu ölen farelerde bu parametrelerin lineer korelasyon gösterdiğini, norepinefrin ve dopaminin asfiksiye bağlı ölümlerde beyin dokusunda yüksek seviyelerde bulmuştur. Seretonin seviyesini ise, asfiksi grubunda, suda boğulma ve kontrol grubuna göre daha düşük seviyelerde tespit etmiştir(46).

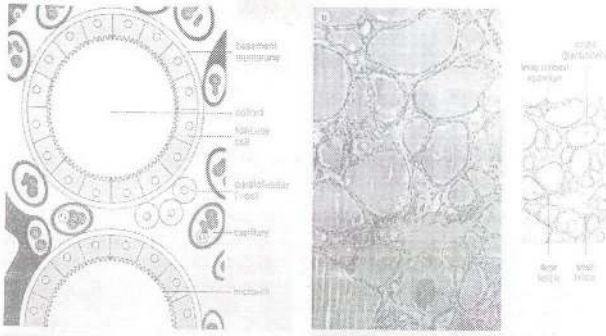
Hirvonen ise, kemiriciler üzerinde yaptığı çalışmasında, şüpheli ölüm olgularında dış ve iç muayenede herhangi bir morfolojik bulgu saptanmayan durumlarda, kandaki fosfolipit ve katekolamin konsantrasyonlarının yüksekliğinin asfiksi sonucu ölümlerde asının canlıken gerçekleştirildiğinin bir göstergesi olabileceğini bildirmiştir. Bu çalışmada, kemiricilere anestezi olarak verilen barbiturat sonrasında bir grup kemirici iple boğulmuş diğer grup ise barbiturat zehirlenmesi sonucu ölmüştür. Daha sonra her iki gruptan alınan serum örneklerinde fosfotidil kolin, fosfotidil etanolamin, noradrenalin ve adrenalin seviyelerine, akciğer dokularından alınan örneklerde ise yine sürfaktan komponentleri olan fosfotidil kolin, fosfotidil etanolamin düzeyleri incelenmiştir. İple boğulan grupta serum fosfolipit seviyelerini 1.36 ± 0.32 g/dl, kontrol grubunda ise 1.04 ± 0.17 g/dl bulmuş ve artışın anlamlı olduğunu tespit etmiştir ($p < 0.001$). Aynı anlamlılığa akciğer doku örneklerinde rastlanmamış ancak her iki grupta kanama ve fokal amfizem saptanmıştır. Noradrenalin, iple boğma grubunda 5.4 ± 2.6 g/dl, kontrol grubunda 2.8 ± 0.1 g/dl, adrenalin ise, iple boğma grubunda 6.0 ± 3.4 g/dl, kontrol grubunda 3.8 ± 3.0 g/dl olarak bulunmuş ve artışın yine anlamlı ($p < 0.05$) olduğu tespit edilmiştir (13).

İnsan vücut sıvıları üzerinde de, postmortem kimya ile ilgili bir çok çalışma yapılmıştır. Bunlar arasında literatürde sık karşılaşılan çalışmalardan biri de postmortem tiroid hormon düzeyleri ile ilgili olan çalışmalardır. Tiroid bezi, boyun bölgesine mekanik kuvvet uygulanması ile gelişen asfiksi sonucu ölümlerde, anatomik yerleşimi bakımından önemli bir

Tiroid bezinin anatomik ve histolojik özellikleri :

Bütün omurgalılarda tiroid bezi bulunur. Embriyolojik olarak 4. faringeal keseden gelişmektedir. Lateral bölümleri kolaylıkla palpe edilebilen, kelebek şeklinde ve 20 gr ağırlığındadır. Yaklaşık 2x3 cm boyutlarında olan lateral loblar, kısmen sternoklaidomastoid kas altında olup, istmus aracılığı ile birleşmişlerdir ve krikoid kıkırdığın tam altında yer almaktadırlar. Olguların %30'unda piramidal lob bulunur. Bu lob, istmustan yukarı ve trakeanın latereline doğru lokalizedir(1,11). Tiroid bezi, kanlanması en iyi olan organlardan biridir (6 ml/dk/gr-doku). Arteria tiroidea süperior(carotis externa dalı) ve arteria tiroidea inferior(arteria subclavia dalı) ile kanlanır(14).

Tiroid bir çok asinustan (follikül) oluşur. Her sferik follikül tek sıralı hücre tabakası ile çevrilmiştir ve kolloid adı verilen proteinaköz madde ile doludur. Bu folükül epitellerinin arasında parafolliküler C hücreleri yer alır (Şekil 4). Follikül epitel hücreleri bazal membran üzerine oturmuşlardır. Epitelin iç yüzleri sillier bir özellik gösterir. Folliküllerin lümeni kolloid ile doludur. Kolloid, bol miktarda thyroglobulin içeren son derece visköz bir sıvıdır. Folliküller arasındaki alan, mezankimal doku, zengin kapiller yapı, nöronlar ve oldukça bol lenfositten oluşmuştur. 15-20 follikül bir bağ doku septumu ile ayrılarak tiroid lobülünü oluşturur (13,23). Follikül epitel hücresi, I (iyod)'u intersitiyel sıvıdan alır, depolar, tiroid hormon sentezi yapar ve sentez ettiği hormonu follikül lümeninde depolar. Gerekğinde ise tekrar kana verir. Hormonlar yine burada sentez edilen thyroglobulin yapısı üzerinde sentez ve depo edilir (11,14).



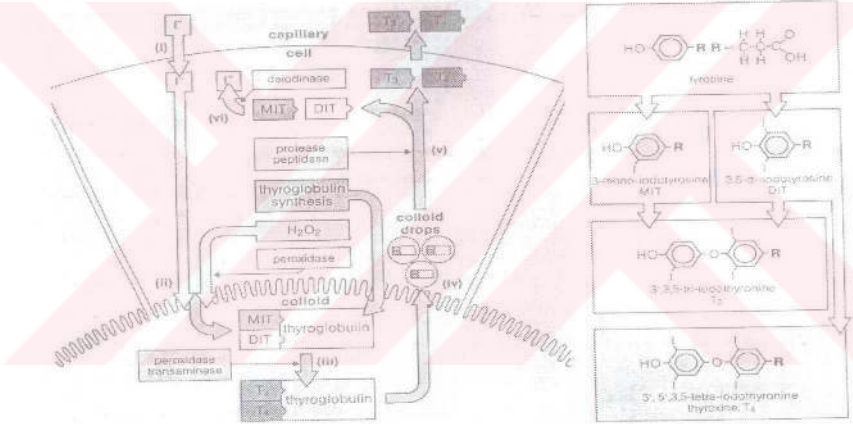
Şekil 4: Tiroid dokusunun histolojik yapısı(28).

Tiroid hormonlarının metabolizması ve fizyolojik etkileri (Şekil 5) :

Tiroid tarafından salgılanan başlıca hormonlar T4 (tiroksin), T3 (triiodotironin) dir. T3 periferik dokularda T4'ün deiyodinizasyonu ile meydana gelir. Bu hormonlar folliküler hücrelerde thyroglobuline peptid bağı ile bağlı tirozin moleküllerinin iyodinasyonu ve kondensasyonu ile sentezlenirler (3,11). Bir glikoprotein olan thyroglobulin 2 alt birimden oluşmuştur ve molekül ağırlığı 660.000 daltondur. Ağırlığının %10' u karbohidrattır. Her thyroglobulin molekülü 123 tirozil kökü içerir, ancak bunlardan sadece 4-8'i tiroid hormonlarının yapısına katılır. Thyroglobulin, bez hücrelerinin ribozomlarında aminoasitlerden sentezlenir ve golgi cisimciğinde karbohidrat eklenerek veziküller içinde paketlenir ve follikül boşluğunda kolloidin yapısına katılır. Hormon salgılanması gerektiğinde, peptid bağları hidrolize edilir ve serbest T3 ve T4 kapillere atılır (%85 T4, %15 T3). Dolayısıyla tiroid hücreleri 3 fonksiyona sahiptir: İyodu alır ve nakleder, thyroglobulini sentezler ve kolloide sekrete eder, thyroglobulinden tiroid hormonlarını ayırır ve dolaşıma

salgılar. İnsanda normal thyroglobulin konsantrasyonu 6 ng/ml dir. Bununla birlikte dolaşımdaki thyroglobulinin fonksiyonu bilinmemektedir(11).

Tiroid bezi, hücre plazma iyod oranını 50:1 oranında tutacak şekilde kendine özgü mekanizması ile yoğunlaştırır. Tutulan iyod, peroksidazla süratle okside edilir ve daha sonra thyroglobulin üzerindeki iyotlaştırıcı tirozin kökleri tarafından MIT (monoiyodotirozil) ve DIT (diyyodotirozil) oluşturulur. Bu bileşiklerin eşleşmesiyle T₄ ve T₃ oluşur, daha sonra lizozomal enzimlerin proteolitik etkisiyle aktif T₃, T₄ dolaşıma geçer. T₄' ün yapıldığı tek yer tiroiddir. Buna karşın günlük T₃ yapımının yalnız %20' sine katkıda bulunur (1,5,24).

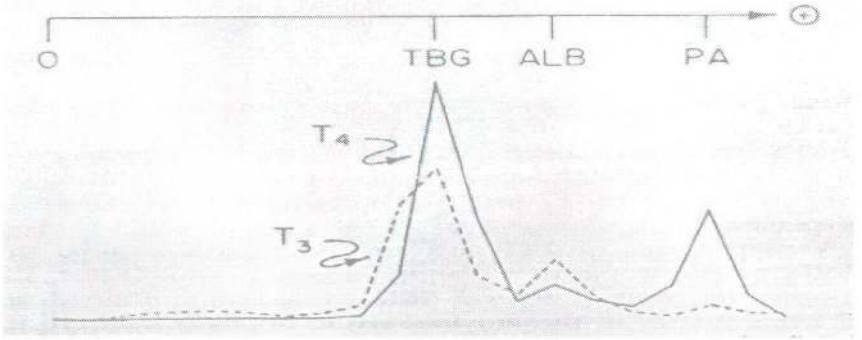


Şekil 5: Tiroid hormonlarının fizyolojisi(26).

TSH (tirotropin) adeno hipofizden salgılanır ve tiroidi kontrol eder (cAMP ikinci ulak). TSH sentez ve salgılanması, hipotalamustan salgılanan TRH (tiroliberin) tarafından kontrol edilir. Somatostatin ise TSH'yı inhibe eder. TSH tarafından tiroidin uyarılmasından sonraki dakikalarda apikal membran mikrovilluslarında belirgin bir artış olur. Mikrotubuliye bağlı bu işlem ile thyroglobulin yakalanır ve pinositoz ile tekrar folliküler hücreye dahil edilir.

Ardından da T3 ve T4'ün kana salgılanmasını sağlayan yukarıda bahsedilen olaylar dizisi meydana gelir(24).

Kana geçen hormonların çok küçük bir oranı (T3 de 2-3/1000, T4 de 2-3/10.000) serbest olarak dolaşır. Kalan büyük kısmı ise proteinlere bağlanır. T4, büyük oranda alfa-1 globulin olan tiroksin binding globuline (TBG), daha az olarak prealbumine, T3 ise büyük oranda TBG'ye daha az oranda albumine bağlanır(Şekil 6)(28). Ancak metabolik durumu bağlı olanlardan çok serbest haldeki hormonlar belirler(1). Kandan hücrelere geçiş, hormonun serbest bölümünden olur. Hormonlar, çok büyük miktarlarda membranlarda bulunan T3 ve T4 reseptörleriyle hücrede aktif olarak, küçük miktarlarda zarlardan basit difüzyonla girerler. Reseptörler sayı, afinite, saturasyon oranı bakımından organdan organa farklılık gösterirler. Hatta aynı hücrede bile reseptör sayısı, afinitesi ve duyarlılığı değişebilir(down regülasyon veya high regülasyon). Hücre içine giren hormonlar özel taşıyıcı proteinlere bağlanarak etkili oldukları çekirdek ve mitokondriuma taşınırlar. T4'ün hücre içinde etkili olabilmesi için, T3'e dönüşmesi gerekir. T4, hücre içinde etkin olan hormon olan T3 veya etkisi olmayan rT3 (reverse T3) e dönüşebilir. Hücre, hormon ihtiyacına göre reaksiyonun yönünü kendi belirler. Oluşan T3 hücrede etkisini gösterdiği gibi, diğer hücrelerde de etkin hale gelir. Hücrede bu dönüşümü oluşturan iki enzim, 5'-deiyodinaz ve 5-deiyodinaz vardır. T3 oluşumuna etkin olan 5'-deiyodinazdır. İki tip 5'-deiyodinaz vardır. Tip I, karaciğer, böbrek, kaslarda, Tip II beyin, hipofiz, yağ dokuda yoğunlaşmıştır. Tiroid hormonları etkilerini gösterdikten sonra deiyodinasyon ve dekarboksilasyon ile yıkılırlar(42).



Şekil 6: Normal insan serumunda radyoyodine bağlı T3 ve T4'ün elektroforetik hareketleri(42).

Tiroid hormonlarının etkileri(11):

1. Kalorijenik etki: T4 ve T3 dokularda oksijen tüketimini artırmakla birlikte, Na-K ATPaz aktivitesini artırarak enerji tüketimini ve dolayısıyla metabolizma hızını artırır.
2. Sinir sistemi etkileri: Tiroid hormonları mental aktivitenin artışına sebep olur. Ayrıca sempatik sistemde katekolaminlere duyarlılığı artırır.
3. Kardiyovasküler etkileri: Kalpte pozitif kronotropik ve inotropik etkileri vardır ve kalp debisini artırır, periferik vasküler direnci azaltır.
4. İskelet kasına etkileri: Kaslarda relaksasyon zamanını kısaltır.
5. Karbonhidrat metabolizmasına etkileri: Tiroid hormonları gastrointestinal glikoz emilimini artırır. Bu etki kalorijenik etkilerinden bağımsızdır.
6. Kolesterol metabolizmasına etkileri: Tiroid hormonları kan kolesterol düzeyini düşürür. Bu düşüş karaciğerdeki LDL yapımının artmasına bağlıdır.

7. Büyüme ve gelişmeye etkileri: Tiroid hormonları normal büyüme ve iskelet gelişiminde önemli bir yere sahiptir. Eksikliklerinde kemik büyümesi yavaşlar ve epifiz kapanması gecikir (11).

Parathormon (PTH) ve Kalsitonin :

Anatomi ve histoloji:

İnsanlarda genelde 4 paratiroid bez bulunmaktadır. İki tanesi tiroidin üst ucunda, iki tanesi ise alt ucundadır. Boyutları yaklaşık olarak 3x6x2 mm dir. Bununla birlikte bireylerde paratiroidlerin yerleri değişkenlik gösterir. Her paratiroid bezi zengin bir damar yapısına sahiptir. Paratiroid hücreleri 2 tiptir. Bu hücreler belirgin golgi aygıtı, endoplazmik retikulum ve salgı granülleri içeren, PTH sentezleyen ve salgılayan esas hücreler, daha az sayıda stoplazmalarında mitokondri ve oksifil granülleri içeren oksifil hücrelerdir (11). Kalsitonin ise, ilk olarak 1876 da Baber tarafından tarif edilen nükleusları belirgin, stoplazmaları granüllerden zengin, tiroksin salgılayan hücrelerden farklı, parafoliküler C hücreleri tarafından salgılanır(2).

Metabolizmaları ve fizyolojik etkileri (Şekil 7) :

Parathormon 84 aminoasit içeren molekül ağırlığı 9500 dalton olan lineer bir polipeptittir. Prepro-PTH (115 aminoasit) olarak sentezlenir ve endoplazmik retikulumda 25 aminoasitini kaybederek pro-PTH (90 aminoasit) meydana gelir. Golgi aygıtında ise 6 aminoasitini daha kaybederek 84 aminoasitli polipeptid PTH oluşur. PTH'nin normal plazma düzeyi 15-55 pg/ml dir. Yarı ömrü 20 dakikadan kısadır ve karaciğer kupfer hücrelerinde iki polipeptide ayrılır. Küçük molekül ağırlıklı olan fragman metabolik olarak aktif olan fragmandır(5,11).

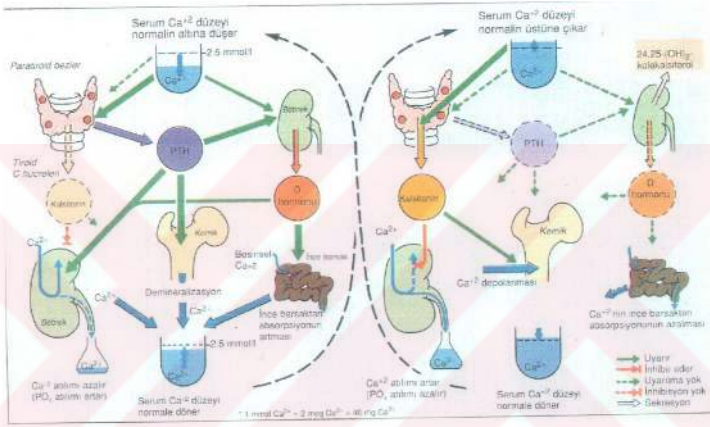
PTH doğrudan kemikleri etkileyerek rezorpsiyonu artırır kalsiyumu mobilize eder. Plazma kalsiyum düzeyini artırması ve plazma fosfat düzeyini azaltmasına ilaveten idrarla

fosfat atılımını da artırır. Bu fosfatürük etki, proksimal tübülilerde fosfat geri emiliminin azalması nedeniyle meydana gelir. PTH distal tübülilerde kalsiyum emilimini artırır ancak filtre edilen miktarın geri emilenin çok üzerinde olması nedeniyle hiperparatiroidizmde genellikle kalsiyum atılımı fazla olmaktadır. Ayrıca PTH barsaklardan kalsiyum emilimini ve Vitamin D'nin fizyolojik olarak aktif metaboliti olan 1,25-dihidroksikolekalsiferol oluşumunu da artırır (11,14). Kemik ve böbreklerde PTH'nin etkisi adenilat siklaz aktivitesi üzerinden gerçekleşmektedir. Osteosit ve osteoblastların kalsiyuma permeabilitesini ve kalsiyumun bu hücrelere girmesini artırır(11).

Plazma kalsiyum düzeyi ile PTH arasında bir negatif feedback vardır. Plazma kalsiyum düzeyi yükseldiğinde PTH salgısı inhibe olmakta ve bu durumda kalsiyum kemikte depolanmaktadır. Düşük olduğunda ise PTH salgısı artar ve kemiklerdeki kalsiyum mobilize edilir. 1,25-dihidroksikolekalsiferol, prepro-PTH, mRNA'yı azaltmak için direkt olarak paratiroid bezlere etki yapar. Plazma fosfat ve Mg düzeyinin artışı da PTH salgısını stimüle eder(11).

Kalsitonin ise 32 aminoasitli bir polipeptid olup, disülfid bağlarıyla bağlı bir amino terminal halka taşır. Karboksi terminalinde ise proline-amide grubu taşır. İnsanlarda 11. kromozomu kısa kolunda, kalsitonin geninin bulunduğu gösterilmiştir. Tiroidden sentezlenmesinin yanı sıra hipotalamus ve hipofizde tiroidden daha fazla olarak sentezlenmektedir. CGRP (kalsitonin gene related peptid) 37 aminoasitli, farklı dokularda saptanan bir peptiddir ve güçlü vasodilatör özellikleri olan bir nörotransmitter olarak çok önemlidir. Kalsitonin salgısını kontrol eden ve uyaran en önemli faktör kan kalsiyum düzeyidir(2). Hiperkalsemi, Mg, pentagastrin, glukagon kalsitonin düzeyini artırır. Kalsitonin hücre membranlarındaki reseptörlere bağlanarak adenilat siklazı aktive eder ve cAMP yapımını artırır. Ancak bu PTH reseptörlerinden farklıdır. Kalsitonin ve PTH zıt etkiler

oluşturur. Ani kan kalsiyum yükselmelerinde koruyucu özelliği vardır. Ancak kalsitoninin fizyolojik etkileri henüz tam olarak bilinmemektedir(14).



Şekil 7: Parathormon ve kalsitoninin fizyolojik etkileri(8).

Glandula parotis ve submandibularis bezi :

Anatomi ve histoloji :

Tükürük bezlerinin en büyüğü olan parotis bezi 20-25 gr ağırlığındadır. Ramus mandibula ile mastoit çıkıntı arasında elle hissedilebilir. Bez derin boyun fasyasından oluşan ve bez içine septalar vererek lobcuklara ayıran, fibröz bir kapsül ile örtülüdür. Kapsülün yüzeyel tabakası masseter kas üzerinden yukarıda zigoma yayının alt kenarına arkada sternoklaidomastoid kas üzerindeki boyun fasyasına kadar uzanır. Derin tabaka ise ramus

mandibula arkasından geçer ve digastrik kasın arka karnının fasyası ile birleşir. Fasyanın stiloid çıkıntından mandibulanın arka kenarına doğru uzanan kalınlaşmış kısmına stilomandibuler membran denir ve submandibuler bezi parotisten ayırır(39).

Parotis bezi, salgısını tek bir kanal ile boşaltır. Kanal, lob ve lobcuklar içinde bir çok dallara ayrılır ve bir asinusta toplanır. Parotisin hücreleri seröz salgı yapar, ancak mukus salgısı yapan bazı hücreler de vardır(39).

Submandibuler bez ise, hemen hemen eşit oranda seröz ve müköz salgı bez hücrelerinden oluşur. Bu bez yaklaşık 10-15 gr ağırlığındadır. Ağız tabanında iki tarafta, korpus mandibulanın derinlerinde bulunur ve aşağıda submandibuler üçgene doğru uzanır. Parotis gibi submandibuler bezin de derin boyun fasyasından oluşan sağlam bir kapsülü vardır. Normalde kapsül beze yapışık durumda değildir. Arkada stilomandibuler membran, submandibuler bezi parotisten ayırır(39).

Metabolizma ve fizyolojik etkiler :

Tükürük bezleri büyüklüklerine göre çok fazla tükürük üretirler (1 gr/ml/dk.). Metabolizmaları da oldukça hızlıdır. Tam kapasite ile salgı yapan bir tükürük bezindeki kan akımı, aynı büyüklükte ve aktif olarak çalışan bir iskelet kasından yaklaşık olarak 10 kat daha fazladır. Tükürük bezi tarafından salgılanan tükürük %95.5 su içerir. Bu bezler otonom sinir sistemi tarafından kontrol edilir. Salgı sempatik ve parasempatik uyarı ile meydana gelir ve esas olarak parasempatik uyarı ile salgı gerçekleşir. Sempatik uyarı ise daha çok tükürüğün yapısını düzenler(24,39).

Tükürük salgısının %71'i submandibuler, %25'i parotis, %3-4'ü sublingual, önemsiz bir kısmı da küçük tükürük bezleri tarafından salgılanır. Tükürük salgısının, çiğneme ve yutmayı kolaylaştırma dışında, tat alma ve sindirim ve tamponlayıcı etki gibi görevleri vardır(30). Ağız kuruluşunun kendisi direkt olarak tükürük salgısını uyarmaz. Gebelik, testosteron ve tiroksin tükürük yapımını artırır(39).

Tükürükte; alfa amilaz, lizozim, asit fosfataz, kolin esteraz, ribonükleaz, lipaz, peroksidaz ve kallikrein gibi pek çok enzim vardır. Ancak bunlardan en fazla olanı alfa amilazdır. İnsanlarda günlük amilaz salgısının 1.6 gr olduğu tahmin edilmektedir. Bunun %60'ı pankreasdan, kalanı ise tükürük bezlerinden salgılanmaktadır. Tükürük bezlerinden salgılanan amilazın %70'i parotisten, %30'u ise submandibula ve sublingual bezlerden salgılanmaktadır. Tükürük amilazı, nişasta ve glikojenin maltoza hidrolizinde görev alır. Sindirimdeki etkisi; pH 4.0 olduğunda inaktive olduğundan önemsizdir (24,39).

Postmortem kimyasal çalışmalar :

Gifford, triiyodotironin (T_3) nin tüm donör kadavralarda manalı bir şekilde düştüğünü bulmuş, bu durum Koller' ın araştırmalarıyla desteklenmiştir. Bunun tersine, tiroksin (T_4) seviyeleri düşük normal ve subnormal aralığında olup donör olma anına kadar oldukça sabit kalmaktadırlar(6).

Coe, T_4 seviyesinin ölümün ardından düşme eğiliminde olduğunu bulmuştur. Bonnell ise, aniden ölmeyen otopsi hastalarının ölümün ardından 3 gün içinde belirgin kimyasal hipotiroksinemi gösterdiklerini bulmuştur. Bunun için postmortem düşük T_4 seviyesini hipotiroidizm olarak yorumlarken ihtiyatlı olmak gerekir. Tam tersine Simson, ölümcül tirotoksikoz bir vakayı saptamaya yardımcı olacak postmortem yüksek T_4 seviyesi ve iyot protein-sınırını kullanmıştır. SIDS sebebiyle ölen çocuklarda tiroksin seviyeleri normal aralıkta bulunmuştur(6).

T_3 ve T_4 , vitroz-kan bariyerini geçmemektedir. Rachut, T_3 seviyeleri üzerine çalışmış ve ölümün ardından vakalara göre yorumlanmak üzere yükselip düşebileceğini bulmuştur. Chacon, SIDS den ölen bebeklerde T_3 seviyelerinin yüksek olduğunu bildirmiştir. Rachut, serum parathormonun genelde sabit kaldığını yada ölümden 17 saat sonra ılımlı bir yükselme gösterdiğini bulmuştur(6,32).

Coe, ölümden sonra serumdaki TSH oranının 24 saatten fazla sabit kaldığını bulmuş ve thyroidin postmortem fonksiyonlarını ölçmek için bir yöntem geliştirmiştir. Bu, Ross tarafından, çocuklarda yapılan çalışmalarla desteklenmiştir(6,32).

Başka bir çalışmada, Glaskow koma skoru 7'nin altında olan 30 (16'sında beyin ölümü gelişmiş) hastada, sT3, sT4, rT3 ve TSH seviyeleri incelenmiştir. Yapılan ölçümlerde sT3 seviyelerinde düşük, sT4'de normal, rT3 seviyelerinde ise normal ve yüksek değerlere rastlanmıştır. Tüm hastalar ötiroid durumda olmalarına karşın TSH seviyelerinde bazı hastalarda yüksek değerlerle karşılaşmıştır(28).

Erik Edston, 40 olguda, sT3, sT4, TSH seviyelerini kan ve vitröz hümorede karşılaştırmış, aynı zamanda tiroid doku patolojilerini de inceleyerek, postmortem hipertiroidizmi tanımlamaya yönelik bir çalışma yapmıştır. Vakaların 22'sinde normal patolojik görünüm, 18'inde hiperplazi saptanmıştır. sT4'ün vitröz humor ve kandaki konsantrasyonları pozitif korelasyon göstermiş, aynı korelasyon sT3 ve TSH seviyelerinde gözlenmemiştir. Aynı şekilde vitröz humor sT3 ve sT4 konsantrasyonları arasında bir bağlantı olduğu görülmüştür. Tiroid dokularının Normal ve hiperplazik saptanan olgularda sT4 değeri iki grup arasında anlamlı bulunmamış, sT3 değeri ise hiperplazik grupta anlamlı olacak şekilde yüksek bulunmuştur(10).

Marco, fareler üzerinde yaptığı çalışmada, çeşitli metodlarla öldürülen farelerde 10 ve 20 günlük postmortem periyotlarda sT3 seviyelerini incelemiştir. Fareler sodyum pentobarbital, KCL enjeksiyonu, beyin çıkartılması, % 100, % 95 azot, % 5, % 100 karbondioksit ile asfiksiye maruz bırakılma yöntemleri ile öldürülmüştür. Bu vakalarda beyin çıkartılması ve asfiksiye maruz bırakılan farelerde sT3 seviyeleri yüksek bulunmuştur. Yüksek bulunan vakaların ölümün hemen ardından vena cava inferiorları bağlandığı takdirde

ise sT3 seviyelerinin artmadığı ve sonuç olarak sT3 seviyesinin postmortem artışının ölüm şekliyle ilgili olabileceği ortaya konmuştur(4).

Mekanik asfiksi olgularında, ELISA yöntemi kullanılarak kanda thyroglobulin(Tg) düzeylerinin ölçümüne dayalı bir çalışmada, 15 mekanik asfiksi olgusu (ası, elle boğma, bağ ile boğma) ve bu vakalardan 14 ünde thyroglobulin düzeylerinin 200 ng/ml nin üzerinde olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışma tespit edilen yüksek thyroglobulin değerlerinin, 2100-3450 ng/ml arasında bulunduğu, mekanik asfiksi dışındaki nedenlerin rol oynadığı ölüm olaylarında, thyroglobulin değerlerinin 200 ng/ml nin altında gözlemlendiği belirtilmektedir. Sağlıklı bireylerde yapılan kontrol grubu çalışmalarında ise (n=100) thyroglobulin düzeylerinin 23.3-31.6 ng/ml olarak tespit edildiği belirtilmektedir. Sonuç olarak bu çalışmada mekanik asfiksi olgularında kanda thyroglobulin düzeylerinin araştırılmasının ve bu araştırmalarda ELISA yönteminin kullanılmasının, postmortem dönemde mekanik asfiksi olgularına tanıya yaklaşımda faydalı olacağı belirtilmektedir. Elde edilen postmortem seviyeler aşırı derecede hemolize numuneler için bile geçerlidir. Buna ilaveten, serum Tg seviyeleri ile ölümün üzerinden geçen zaman arasında bir ilişki gözlenmemiştir (37).

Boyun bölgesine dışarıdan uygulanan künt travmalarda, sistemik dolaşıma belli miktarda thyroglobulin salındığı çeşitli çalışmalarda ortaya konmuştur(15). Bu konuda yapılan bir diğer çalışma, 12 tıkama ve boğma olgusu üzerinde yapılmış olup, 5 vaka dışındaki diğer tüm vakalarda serum thyroglobulin postmortem dönemde 2 mikrogram/ml üzerinde gözlemlendiği, vakalardan birinde thyroglobulin düzeyinin 34 mikrogram/ml olarak tespit edildiği belirtilmektedir. Bu çalışmada sonuç olarak, thyroglobulin düzeylerinin postmortem dönemde araştırılması gerektiği ve mekanik asfiksi olgularında tanısal yaklaşımda önemli ipuçları verebileceği belirtilmektedir(16).

Bir diğerk çalışmada ası, boğma ve tıkama olguları üzerinde postmortem olarak thyrogolbulin düzeyleri araştırılmıştır. Tespit edilen değerler, ölümün mekanik asfiksi dışındaki nedenlerden kaynaklandığı vakalarda ve sağlam sağlıklı bireylerde ölçülen thyroglobulin değerleriyle karşılaştırılmıştır. Ası olgularında ortalama thyroglobulin değerlerinin 149.9-202.3 ng/ml, bağ ile boğma olgularında 193.1-173.3 ng/ml, elle boğma olgularında 561.6-173.9 ng/ml olarak tespit edildiği belirtilmektedir. Mekanik asfiksi dışında ölüm nedenlerinin (travmatik aort rüptürü, penetran kalp yaralanmaları) yer aldığı vaka gruplarında, serum thyroglobulin değerlerinin 23.3-27.6 ng/ml, sağlam sağlıklı bireylerde thyroglobulin değerlerinin 17.6-16.1 ng/ml olarak tespit edildiği belirtilmektedir. Bu değerlerin istatistiksel olarak analizleri sonucunda, mekanik asfiksiye bağlı ölüm gerçekleştiği vakalar ile mekanik asfiksi dışındaki nedenlerle ölümün gerçekleştiği vakalar arasında önemli farklılıklar tespit edildiği, yine analiz sonuçlarına göre, thyroglobulin düzeylerinin mekanik asfiksi olguları ile sağlam sağlıklı bireyler arasında yapılan karşılaştırmada, anlamlı farklılıklar gözleendiği belirtilmiştir. Ayrıca tıkama-tıkanma olguları ile bağla boğma olguları arasında ve tıkama-tıkanma olguları ile elle boğma olguları arasında da thyroglobulin düzeyleri açısından anlamlı farklılıklar tespit edildiği belirtilmiştir. Sonuç olarak, mekanik asfiksi olgularında yüksek thyroglobulin düzeyleri, ölüm öncesi vital reaksiyonun bir göstergesi olarak değerlendirilmiş ve postmortem dönemde tanısal amaçla kullanılabileceği belirtilmiştir(22).

J.T. Tripoli bir vakada, postmortem serum PTH seviyesini 21 pg/ml (normal 10-55 pg/ml) vitroz seviyesini ise 16 pg/ml olarak raporlamıştır. Bu durum, bu hormonun kan-vitröz bariyerini geçtiğini göstermektedir(6).

Frank Wehner, kalsitoninin de postmortem interval tayininde kullanılabileceği konusunda 136 vakadan oluşan bir çalışma yapmıştır. Bunun için bu vakaların tiroid dokularını postmortem 1-21. günlerde immün-histokimyasal yöntemle boyamıştır. Boyama

sonucunda 5-13. günlerde değışken bir immunreaksiyon (bazı vakalarda pozitif, bazı vakalarda negatif immunreaksiyon) gözlenmiştir. Diğer günlerde ise(1-4 ve 14-21. günler) sadece pozitif immunreaksiyon gözlenmiştir(41).

Enticknap, Naumann ve Hall tarafından asit ve alkalen fosfataz, amilaz, transaminaz, laktik dehidrogenaz ve kreatinin fosfokinaz üzerine yapılan araştırmalarda, bu enzimlerin serumda hızlı ve öngörülemeyen postmortem artışlarını ortaya koymuştur. Bu sebeple bireysel olgularda, belirtilen enzimlerin belirlenmesinin önemini azalmıştır. Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda ise, benzer değışimler gösterilmiş ve birçok enzimin konsantrasyonundaki artışların ısı ile bağlantılı olduğu ortaya koyulmuştur(6).

Yakın zamanlarda yapılan gama-glutamil transferaz çalışmaları bu enzimin az da olsa kan-vitröz bariyerinden geçişini göstermiştir. Amilaz da göze geçebilmektedir, bununla beraber, Devos ve Piette, akut hipotermi sebebiyle ölen kişilerde pankreatik amilaz artışı ve uzun süren hipotermiye bağılı isoamilaz artışı bulmuşlardır(6).

GEREÇ – YÖNTEM

Postmortem biyokimyasal çalışmaların gelişiminde 3 temel faktör gözüne alınmalıdır(6).

1. Örnek alma zamanı
2. Örnek kaynağı ve elde etme yöntemi
3. Analitik metodoloji ve normal değerler

Örnek alma zamanı :

Örnekler, ölümün hemen ardından elde edilmelidir. Bu zaman dilimi ölüm ile çürüme başlangıcı arasındadır. Başka bir deyişle bu süre sıcak ortamda bir saat, buzdolabında bir haftalık bir süredir.

Örnek kaynağı ve elde etme yöntemi :

Kan glikozu, insülin, PH, oksijen basıncı, LDH, alkalen fosfataz ve bazı ilaçlar üzerinde yapılan çalışmaların hepsinde, kalbin sağ ve sol tarafından alınan örnekler arasında veya kardiyak kan ile periferik venlerden alınan örnekler arasında, önemli farklar ortaya çıkmıştır. Bu sebeple, inceleme için alınan kanın kaynağını bildirmek çok önemli bir noktadır.

Genellikle femoral ve subklavyan alınan kanlar en tatmin edici olanlardır. Bunlar yaşayan bireylerde rastlanan değerlere en yakın postmortem değerleri vermektedir.

Analitik metodoloji ve normal değerler :

Serum ve vitroz hümor örnekleri üzerinde yapılan çalışmalar göstermiştir ki, bileşiminde bulunan birçok element için elde edilen veriler, kullanılan analitik metotlarla karşılaştırıldığında farklılık göstermektedir. Bu durum Clark ve Collip prosedürü ile edilen Ca (kalsiyum) değerlerinin EDTA kullanılarak elde edilen değerlerle karşılaştırılmasıyla ispatlanmıştır. Coe'nin 1973 de ferrosiyenid reductionla ve glikoza spesifik işlem kullanarak bulduğu glikoz değerleri birbirinden farklıdır. Doae de yaygın olarak kullanılan 5 analitik

yöntemle incelemiş ve çok farklı değerlere ulaşmıştır. Daha yakın zamanda Coe ve Apple vitroz hümör içindeki glikoz, üre, nitrojen, sodyum, potasyum ve klor değerleri üzerinde farklı metotlarla çalışmışlar ve her biri için farklı sonuçlara varmışlardır. Bu yüzden her bilim adamının kendi laboratuvarlarına ait referans alanı belirlemesi gereklidir(6).

Çalışmamızda incelemeye alınan toplam 51 adli nitelik kazanmış ölüm olgusu, 01.01.2003-12.12.2003 tarihleri arasında Adli Tıp Kurumu Ankara Grup Başkanlığı Morg İhtisas Dairesince ölüm sonrası ilk 24 saat içinde otopsi muayeneleri yapılan olgular arasından alınmıştır.

Araştırmaya alınan 26 mekanik asfiksi (ası, elle boğma, bağla boğma) olgusu adli soruşturma, dış ve iç muayenelerle mekanik bası uygulanmasına canlıyken maruz kalan kişilerden, 25 mekanik asfiksi dışındaki sebeplerle ölen olgular ise çeşitli sebeplerle meydana gelmiş ani ölüm olgularından oluşmaktadır.

Yaptığımız araştırma her iki olgu grubunun, yaş, cinsiyet, boy, vücut ağırlığı, ölüm nedeni, dış ve iç muayene bulguları, toksikolojik tetkikleri, tiroid patolojileri ve ölçülen thyroglobulin, sT3, sT4, TSH, PTH, kalsitonin ve amilaz düzeyleri açısından değerlendirildiği ve karşılaştırıldığı kesitsel tipte bir araştırmadır.

Olguların dış ve iç muayene bulguları, ölüm nedenleri ve toksikolojik tetkik sonuçları, adli tahkikatlerinin tamamlanması sonrasındaki dosya içerikleri incelenerek kaydedilmiştir.

Olgulardan alınan tiroid doku örnekleri, otopsi muayeneleri sırasında boyun diseksiyonu sonrası, anatomik olarak yerleştikleri bölgelerden tam ya da tama yakın şekilde bistüri yardımıyla çıkarılarak %10'luk formaldehit içine konulmuştur. Tiroid doku örnekleri, getirdikleri Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Patoloji Ana Bilim Dalında görevli bir patalog tarafından incelenmiştir.

Thyroglobulin, sT4, TSH, PTH, kalsitonin ve amilaz ölçümleri için alınan kan örnekleri için, otopsi muayenesi sırasında kalbin sağ ve sol odacıklarındaki kanın karışması

sonucu elde edilen kan numuneleri kullanılmıştır. Kan örnekleri, 10 ml enjektörlerle, her olgu için 30 ml alınmıştır.

Amilaz ölçümü için kullanılacak kan 9 ml'lik, içinde kimyasal ve/veya koruyucu kimyasal içermeyen steril vacuette Z Serum Clot Aktivatör biyokimya tüplerine, thyroglobulin, sT4, TSH, PTH ve kalsitonin ölçümü için kullanılacak kanlar ise 4.5 ml'lik steril BD Vacutainer K3E 15% 0.054ml (EDTA'lı) tüplere alınmıştır. Alınan kan örnekleri, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Merkez Laboratuvarlarında aynı gün, bekletilmeden analiz edilmişlerdir. Kanda amilaz analizi aynı merkezin biyokimya laboratuvarlarında, thyroglobulin, sT4, TSH, PTH ve kalsitonin analizleri endokrinoloji laboratuvarlarında yapılmıştır.

Serbest T3, sT4 ve TSH, Kemiluminesans (CL) yöntemiyle, Bayer Advia Centaur otomasyon cihazı ile ölçülmüştür.

Serbest T3: 2.3-4.2 pg/ml

Serbest T4: 0.89-1.80 ng/dl

TSH : 0.35-5.5 μ IU/ml için normal değer aralıkları alınmıştır.

Thyroglobulin, Roche-E. 170 otomasyon cihazıyla elektro kemiluminesans (ECCIA) yöntemiyle çalışılmıştır. Normal değer aralığı olarak 1.4-78 ng/ml alınmıştır.

I-PTH, IDS firmasının kiti ile RIA (Radio Immuno Assay) yöntemi ile çalışılmıştır. Normal değer aralığı 0.8-5.2 pmol/L olarak alınmıştır.

Kalsitonin ise, Biosource firmasının kitleri ile IRMA (Immuno Radio Metrik Assay) yöntemi ile analiz edilmiştir. Normal değer aralığı 0-10 pg/ml olarak alınmıştır.

Serum amilaz ölçümü Abbott-Aeroset otoanalizöründe orjinal kitleri kullanılarak yapılmıştır. α -amilaz hidrolizi ile 2-kloro-4-nitrofenil- α -D-maltotriosid (CNPG3) daha sonra 2-kloro-4-nitrofenol(CPNP) daha sonra da 2-kloro-4-nitrofenil- α -D-maltosid (CNPG2),

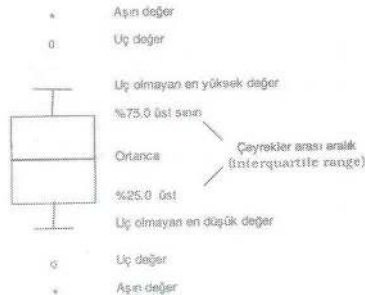
maltotrioz ve glikoz oluşmaktadır. Kan örneklerindeki -amilaz aktivitesi, 2-kloro-4-nitrofenol' ün (CPNP) 404 nm de spektrofotometrik olarak ölçülmüştür.

Araştırmada toplanan tüm veriler SPSS for Windows 10.0 analiz programına aktarılmıştır. Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirilmiştir. Belirtilen ortalama değerler, aritmetik ortalama $\pm$ standart sapma olarak verilmiştir.

Olguların yaşları, 0-10' dan 71-80'e kadar gruplanmıştır. Cinsiyet, kullanılan ası vasıtası, telemin şekli, hyoid ve tiroid kartilaj kırıkları, servikal kırıklar, dış ve iç muayene bulguları, toksikolojik tetkik sonuçları ve ölüm nedenleri her olguya göre tek tek kodlanmış, frekans analizleri yapılmıştır. Ölçümü yapılan, boy, kilo, thyroglobulin, sT3, sT4, TSH, PTH, kalsitonin, amilaz değerleri değişiklik yapılmadan analiz programına aktarılmış ve ortalama değerleri, aritmetik ortalama $\pm$ standart sapma olarak verilmiştir.

Tüm karşılaştırmalı tabloların istatistiksel değerlendirmelerinde chi-square testi kullanılmıştır. Ölçümü yapılan parametrelerin olgu gruplarına göre değerlendirmelerinde Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Tiroid doku patolojileri ve tiroid hormonları arasında ise, korelasyon analizi yapılmıştır. Yapılan grafik analizlerinde boxplot grafik analizi kullanılmıştır. Bu grafik tekniği birkaç grubun karşılaştırılması amacı ile verilerin dağılım yaygınlığı, uç-aşırı uçların önem taşıdığı analizlerde kullanılmaktadır(Şekil 8).

Şekil 8: Boxplot (saphı kutu grafığı) grafığını aalılkayan şekil.

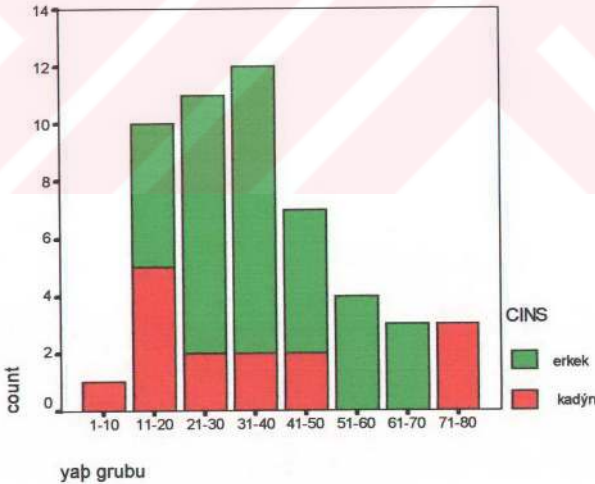


BULGULAR

Çalışmaya alınan toplam 51 olgu, 26 (%51.0) boyna mekanik bası sonucu gelişen asfiksi (ası, elle boğma ve bağla boğma) ve 25 (%49.0) çeşitli sebepler sonucu meydana gelmiş ani ölüm vakalarından oluşmaktadır.

Olguların 36'sı (%70.6) erkek, 15'i (%29.4) kadındır. Araştırmaya alınan vakaların yaş ortalaması 35.72 ($\pm$ 16.45), en küçük yaş 7, en büyük yaş ise 71'dir. En sık ölüm 12 (%23.5) kişi ile 31-40 ve 11 (%21.6) kişi ile 21-30 yaş grubunda meydana gelmiştir (Grafik 1).

Grafik 1 : Olguların yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımı.



Erkeklerin yaş ortalaması 36.00 ($\pm$ 14.22), kadınların yaş ortalaması 35.06 ($\pm$ 21.44) dır. Erkek olgularda ölüm en sık 10 (%27.8) kişi ile 31-40 ve 9 (%25.0) kişi ile 21-30 yaş grubunda, kadın olgularda ise 5 (%33.3) kişi ile 11-20 yaş grubunda meydana gelmiştir.

Olguların ortalama boyları 170.00 cm ($\pm$ 10.6094), ağırlıkları ise 74.0196 kg ($\pm$ 13.2295) olarak ölçülmüştür.

Toplam 26 mekanik asfiksi sonucu ölüm olgusunun 24'ü (%47.1) ası, 2'si (%3.9) elle boğma sonucu meydana gelmiştir. Diğer ölümler ise, ateşli silah, av tüfeği ve kesici-delici alet yaralanması, suda boğulma, yüksekten düşme, trafik kazası ve doğal sebeplerden sonucu meydana gelen ani ölümlerden oluşmaktadır(Tablo 1).

Tablo 1: Olguların ölüm nedenlerine göre dağılımı.

Ölüm nedeni	Sayı	Yüzde (%)
Ası	24	47.1
Elle boğma	2	3.9
Ateşli silah	10	19.6
Av tüfeği	4	7.8
Doğal sebepli ani ölüm	4	7.8
Kesici-delici alet	3	5.9
Yüksekten düşme	2	3.9
Suda boğulma	1	2.0
Trafik kazası	1	2.0
Toplam	51	100.0

Olguların 22'si (43.1) ilk 12 saat, 29'u (%56.9) 12-24 saat içinde otopsiye alınmışlardır. Kan örneklerinde yapılan toksikolojik incelemelerinde 30 (%58.8) olguda alkol saptanmış, sadece 1 (%2) olguda ise salisilik asit tespit edilmiştir.

Tiroid dokularından alınan örneklerin patolojik incelemeleri yapıldığında, 39 (%76.4) olgunun spesifik patoloji içermediği, 6'sının (%11.8) diffüz kolloidal guatr, 4'ünün (%7.8) nodüler guatr, 1'sinin (%2.0) hashimoto tiroiditi, 1'i (%2.0) lenfositik tiroidit tespit edilmiştir.

Çalışmamızda, sT4 ve TSH düzeylerinin tiroid fonksiyonlarını değerlendirmede postmortem olarak kullanılabileceği, incelenen tiroid doku patolojileri ile sT4 ve TSH ile yüksek korelasyon gösterdiği, sT3 ile korelasyonun ise çok zayıf olduğu tespit edilmiştir.

Tüm olguların ortalama serbest T3 düzeyi 6.0369 pg/ml ($\pm$ 3.8933), serbest T4 düzeyi 1.8975 ng/dl ($\pm$ 2.7049), TSH düzeyi 4.0950 μ IU/ml ($\pm$ 7.1572), thyroglobulin düzeyi 179.1220 ng/ml ($\pm$ 279.7148), PTH düzeyi 1.6602 pmol/L ($\pm$ 2.1191), kalsitonin düzeyi 7.5641 pg/ml ($\pm$ 25.4224), amilaz düzeyi ise 554.0696 U/L ($\pm$ 959.1198) olarak bulunmuştur.

Toplam 26 mekanik asfiksi olgusu (Tablo 2) dikkate alınarak yapılan analizde; olguların 8'inin (%30.8) kadın, 18' inin (%69.2) erkek olduğu saptanmıştır. Bu olgulardaki yaş ortalaması 34.53 ($\pm$ 16.44), en küçük yaş 7, enbüyük yaş ise 71'dir. En sık ölüm 7 (%26.9) kişi ile 21-30 ve 6 (%23.1) kişi ile 31-40 yaş grubunda meydana gelmiştir. Ortalama boyları 168.5385 cm ($\pm$ 11.6421), ağırlıkları ise 72.1154 kg ($\pm$ 11.9309) olarak ölçülmüştür.

Mekanik asfiksi olgularının ortalama serbest T3 düzeyi 7.2958 pg/ml ($\pm$ 3.8224), serbest T4 düzeyi 2.3454 ng/dl ($\pm$ 3.7218), TSH düzeyi 4.0312 μ IU/ml ($\pm$ 5.3241), thyroglobulin düzeyi 282.1735 ng/ml ($\pm$ 358.3048), PTH düzeyi 1.7492 pmol/L ($\pm$ 2.1665), kalsitonin düzeyi 11.0872 pg/ml ($\pm$ 35.3300), amilaz düzeyi ise 400.7308 U/L ($\pm$ 364.1055) olarak bulunmuştur.

Tablo 2: Mekanik asfiksi sonucu ölen 26 olgunun yaş, cinsiyet, hormon ve enzim düzeylerini gösteren tablo.

No	Yaş	Cinsiyet	Ölüm nedeni	Tg ng/ml	sT3 pg/ml	sT4 ng/dl	TSH μIU/ml	PTH pmol/mL	Kalsitonin pg/ml	Amilaz U/L
1	33	E	Ası	145.30	4.64	2.14	7.39	1.10	5.58	311
2	18	K	Ası	67.15	5.87	1.27	1.08	4.12	1.17	434
3	7	K	Elle Boğma	747.40	10.56	1.39	2.81	0.39	3.85	191
4	43	E	Ası	1000.0	4.04	1.65	23.49	3.65	0.50	821
5	29	E	Ası	44.42	9.56	1.54	1.50	1.00	1.07	1629
6	35	E	Ası	67.63	3.87	1.16	3.18	1.10	1.91	304
7	17	E	Ası	310.10	4.41	1.17	2.78	1.00	0.83	283
8	43	E	Ası	63.61	9.05	1.60	0.68	1.00	0.50	219
9	29	E	Ası	28.03	4.79	1.42	10.37	0.91	5.28	418
10	48	K	Ası	1298.0	8.63	1.73	1.50	2.50	0.72	500
11	24	E	Ası	141.0	6.02	1.42	1.31	1.10	0.50	1126
12	24	E	Ası	35.17	14.73	20.44	1.31	0.59	2.60	265
13	65	E	Ası	12.36	6.82	1.00	7.65	0.62	171	108
14	41	K	Ası	222.0	5.50	1.39	1.07	0.75	0.14	109
15	34	K	Ası	222.0	7.23	1.50	1.43	0.21	7.33	873
16	37	E	Ası	46.58	5.16	1.68	16.49	0.68	1.63	193
17	71	K	Ası	299.10	3.33	1.17	2.28	0.80	70.43	56
18	17	E	Elle boğma	145.90	4.47	1.35	2.26	0.91	0.93	320
19	27	E	Ası	1000.0	6.68	1.74	1.26	3.60	1.73	151
20	71	K	Ası	90.69	3.14	2.14	2.64	0.34	0.12	511
21	19	E	Ası	26.75	6.84	1.73	2.41	0.81	0.90	603
22	32	E	Ası	280.80	10.07	1.72	0.38	1.10	0.50	242
23	26	K	Ası	723.10	8.10	2.22	2.48	1.00	0.50	115
24	35	E	Ası	229.90	20.0	3.45	1.68	6.65	0.50	90
25	52	E	Ası	82.67	4.84	1.34	2.55	0.10	1.10	434
26	21	E	Ası	6.85	11.34	1.62	2.83	9.45	6.96	113

Ası vasıtası olarak kullanılan malzeme, 24 ası olgusunun 21'inde (%80.9) naylon ip olarak tespit edilmiş olup, bunu 2 olgu (%7.7) kumaş, birer olgu (%3.8) ile çarşaf, elektrik kablolu ve kravat izlemektedir. Vakaların 15'inde (%57.7) düğüm ensede, 6'sında (%23.2) boyunun yan tarafında, 3'ünde (%11.5) çene altında yerleşmiş olarak saptanmış, 1 (%3.8) olguda boyunda elle boğmaya bağlı oval ekimoz, 1 olguda (%3.8) ise hiç bir ekimoz ya da teleme rastlanmamıştır.

Olguların yapılan otopsileri sonucu, 21 (%80.9) vakada klasik nonspesifik asfiksi bulgularına rastlanılmıştır. İki (%7.7) olguda ise hiç bir iç muayene bulgusuna

rastlanmamıştır. Diğer 3 olgudan birinde (%3.8) subaraknoid kanama, ikisinde (%7.7) ise spesifik olmayan dış ve iç muayene bulguları tespit edilmiştir.

Toplam 9 olguda (%34.7) hyoid sol boynuz kırığı, 6 olguda (% 23.1) hyoid sağ boynuz kırığı, 3 olguda (%11.5) tiroid kartilaj ve hyoid kemik sağ ve sol boynuzlarında ekimoz, 2 olguda (%7.7) tiroid kartilajda bilateral ekimoz, 2 olguda (%7.7) sol tiroid kartilajda kırık, 1 olguda (%3.8) tiroid kartilajda ekimoz, 1 olguda (%3.8) hyoid kemik ve tiroid kartilaj sağ boynuzda kırık, 2 olguda (%7.7) kırık ya da ekimoza rastlanılmamıştır. Sadece 1 (%3.8) olguda servikal kırık tespit edilmiştir.

Yapılan tiroid dokularının patolojik incelemelerinde, 17 (%65.4) olguda spesifik patolojiye rastlanmamıştır. Vakaların 6'sında (%23.1) diffüz kolloidal guatr, 2'sinde (%7.7) nodüler guatr, 1'inde ise (%3.8) lenfositik tiroidit tespit edilmiştir. Patolojik bulgu içeren olgulardan sadece birinde TSH düzeyi yüksek bulunmuştur. Aynı olgudaki sT3 ve sT4 seviyeleri ise normaldir(Tablo 2. olgu No: 16).

Mekanik asfiksi dışındaki nedenlerle ölen 25 ani ölüm (Tablo 3) olgusunun ise, 18'i (%72) erkek, 7'si (%28) kadındır. Bu olgulardaki yaş ortalaması 36.96 ($\pm$ 16.70), en küçük yaş 15, enbüyük yaş ise 71'dir. En sık ölüm 6'sar (%24) kişi ile 11-20 ve 31-40 yaş grubunda meydana gelmiştir. Ortalama boyları 171.5200 cm ($\pm$ 9.4124), ağırlıkları ise 76.00 kg ($\pm$ 14.4338) olarak ölçülmüştür.

Bu olguların ortalama serbest T3 düzeyi 4.7276 pg/ml ($\pm$ 3.5855), serbest T4 düzeyi 1.4316 ng/dl ($\pm$ 0.6084), TSH düzeyi 4.1614 μ IU/ml ($\pm$ 8.7855), thyroglobulin düzeyi 71.5420 ng/ml ($\pm$ 76.1563), PTH düzeyi 1.5676 pmol/L ($\pm$ 2.1091), kalsitonin düzeyi 3.8996 pg/ml ($\pm$ 4.3363), amilaz düzeyi ise 713.5420 U/L ($\pm$ 1313.9334) olarak bulunmuştur.

Tablo 3: Mekanik asfiksi dışı nedenli 25 ani ölüm olgusunun yaş, cinsiyet, hormon ve enzim düzeylerini gösteren tablo.

No	Yaş	Cinsiyet	Ölüm nedeni*	Tg ng/ml	sT3 pg/ml	sT4 ng/ml	TSH μIU/ml	PTH pmol/mL	Kalsitonin pg/ml	Amilaz U/L
1	16	E	KDAY	11.90	3.25	1.47	0.53	1.62	13.75	55
2	67	E	KDAY	3.39	3.80	1.49	1.88	0.80	7.64	161
3	40	E	AS	91.77	4.55	1.82	1.81	10.22	0.50	390
4	34	E	AS	58.89	5.17	1.72	4.21	0.10	0.90	1244
5	39	E	DSAÖ	249.60	4.04	1.77	1.27	1.10	1.21	130
6	37	K	AS	75.61	4.53	1.69	5.48	0.98	16.86	617
7	30	K	AS	166.30	3.33	1.95	0.69	1.00	2.99	198
8	47	E	DSAÖ	87.30	11.52	1.81	0.53	0.10	0.16	11550
9	15	E	TK	8.01	3.99	0.79	4.13	1.14	0.17	6554
10	51	E	SB	23.71	9.41	2.43	1.29	2.78	0.69	1500
11	23	E	KDAY	4.18	2.89	1.52	3.79	3.20	6.36	358
12	33	E	AS	132.90	2.98	1.55	5.27	0.50	3.14	52
13	20	K	YD	44.14	3.16	1.06	10.15	0.86	2.93	901
14	18	K	AT	15.47	3.48	1.01	1.88	0.63	1.75	184
15	17	K	AT	44.74	4.49	1.24	4.13	0.10	6.02	820
16	17	K	AS	52.30	18.30	1.14	1.70	0.81	3.33	260
17	28	E	AT	70.87	3.32	1.28	0.49	4.79	1.70	43
18	43	E	AT	9.00	6.27	1.28	0.94	1.10	0.50	1840
19	62	E	AS	141.00	1.93	0.92	0.26	0.80	1.84	18
20	59	E	DSAÖ	30.80	1.58	0.20	1.75	0.90	9.88	92
21	71	K	DSAÖ	300.00	2.25	0.84	2.91	2.75	6.58	972
22	54	E	YD	33.73	3.54	1.30	44.97	0.61	2.86	98
23	44	E	AS	15.21	3.36	3.35	1.88	1.10	4.73	635
24	27	E	AS	99.73	5.12	1.26	0.93	0.10	0.50	544
25	32	E	AS	28.16	1.93	0.90	1.17	0.10	0.50	161

* Ölüm nedenleri: KDAY: Kesici delici alet yaralanması, AS: Ateşli silah, AT: Av tüfeği, DSAÖ: Doğal sebepli ani ölümler, TK: Trafik kazası, SB: Suda boğulma, YD: Yüksekten düşme.

Ani ölüm olgularının yapılan otopsilerinde, ateşli silah yaralanması sonucu ölen 10 olgunun 6'sında yaygın beyin doku harabiyeti ve subaraknoid kanama, 2'sinde akciğer doku harabiyeti ve aort rüptürü, 2'sinde medulla spinalis lezyonu ve abdominal aort rüptürü, 4 av tüfeği yaralanmasına bağlı ölüm olgusunun 3'ünde kalp ve perikard rüptürü, 1'inde boyun arter ve ven rüptürü, kesici-delici alet yaralanmasına bağlı ölüm olgularından 2'sinde kalp tamponadı, 1'inde aort kesisi, 4 doğal sebepli ani ölüm olgularından 2'sinde koroner arterlerde tıkanıklık, 1'inde kalp tamponadı, 1'inde akciğer ödemi, 2 yüksekten düşme

olgusunda subaraknoid kanama, 1 suda boğulma olgusunda akciğer ödemi, 1 trafik kazası olgusunda ise genel vücut travması ve multipl kemik fraktürleri tespit edilmiştir.

Toplam 25 olgunun tirod dokularından alınan örneklerin patolojik incelemelerinde, 22 (%88.0) vakada spesifik bir patoloji tespit edilmediği, 2 (%8.0) vakada ise nodüler guatr ve 1 (%4.0) olguda hashimoto tiroiditi saptanmıştır. Tiroid patolojisi tespit edilen 2 olgunun tiroid hormon düzeyleri normal iken diğer 1 olguda sT4 ve TSH düzeyleri normal, sT3 değerleri yüksek bulunmuştur (Tablo 3, 3 no'lu olgu).

Tüm olguların sT3 düzeyleri değerlendirmeye alındığında, sT3 seviyelerinin normal düzeylerinin üzerinde bulunma olasılığının mekanik asfiksi olgularında, ani ölüm olgularına göre daha fazla olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4).

Tablo 4: Serbest T3 seviyelerinin mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları ile karşılaştırılması.

Ölüm Nedeni	Düşük sT3 Seviyesi	Normal sT3 Seviyesi	Yüksek sT3 Seviyesi	Toplam *
Ani Ölümler	3 %12.0	13 %52.0	9 %36.0	25 %100.0
Mekanik Asfiksiler	-	4 %15.4	22 %84.6	26 %100.0
Toplam *	3 %5.9	17 %33.3	31 %60.8	51 %100.0
Chi Square	13.202 (P<0.05)			

* Satır Yüzdesi

Yüksek sT3 seviyelerine, toplam 26 mekanik asfiksi olgusundan 22'sinde (%84.6), 25 ani ölüm olgusunun 9'unda (%36.0) rastlanmıştır. Düşük ya da normal sT3 seviyeleri ise mekanik asfiksi olgularında 4 (%15.4) iken, ani ölüm olgularında 16 (%64.0) olarak saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur (P<0.05).

Serbest T4 seviyelerinde ise, benzer şekilde anlamlı fark saptanamamıştır. Mekanik asfiksi olgularında sT4 seviyesi 9 (%34.6) kişide yüksek 17 (%65.4) kişide normal bulunmuş, ani ölüm olgularında ise 7 (%28.0) yüksek, 18 kişide (%72.0) normal ya da düşük düzeyde bulunmuştur (Tablo 5).

Tablo 5: Serbest T4 seviyelerinin mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları ile karşılaştırılması.

Ölüm Nedeni	Düşük sT4 Seviyesi	Normal sT4 Seviyesi	Yüksek sT4 Seviyesi	Toplam *
Ani Ölümler	2 %8.0	16 %64.0	7 %28.0	25 %100.0
Mekanik Asfiksiler	-	17 %65.4	9 %34.6	26 %100.0
Toplam *	2 %3.9	33 %64.7	16 %31.4	51 %100.0
Chi Square	2.262 (P>0.05)			

* Satır Yüzdesi

Her iki olgu grup arasında TSH düzeyleri açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır(P>0.05). Mekanik asfiksi ve ani ölüm olgularında TSH düzeyleri her iki grupta hemen hemen eşit oranda olmak üzere ve yüksek sıklıkla normal düzeylerinde bulunduğu saptanmıştır(Tablo 6).

Tablo 6: TSH seviyelerinin mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları ile karşılaştırılması.

Ölüm Nedeni	Normal TSH Seviyesi	Yüksek TSH Seviyesi	Toplam *
Ani Ölümler	21 %84.0	4 %16.0	25 %100.0
Mekanik Asfiksiler	21 %80.8	5 %19.2	26 %100.0
Toplam *	42 %82.4	9 %17.6	51 %100.0
Chi Square	0.092 (P>0.05)		

* Satır Yüzdesi

Olguların thyroglobulin düzeyleri değerlendirmeye alındığında, thyroglobulin seviyelerinin normal düzeylerinin üzerinde bulunma olasılığının mekanik asfiksi olgularında, ani ölüm olgularına göre daha fazla olduğu tespit edilmiştir (Tablo 7).

Tablo 7: Thyroglobulin seviyelerinin mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları ile karşılaştırılması.

Ölüm Nedeni	Normal Thyroglobulin Seviyesi	Yüksek Thyroglobulin Seviyesi	Toplam *
Ani Ölümler	17 %68	8 %32	25 %100.0
Mekanik Asfiksiler	10 %38.5	16 %61.5	26 %100.0
Toplam *	27 %52.9	24 %47.1	51 %100.0
Chi Square	4.464 (P<0.05)		

* Satır Yüzdesi

Yüksek thyroglobulin seviyelerine, toplam 26 mekanik asfiksi olgusundan 16'sında (%61.5), 25 ani ölüm olgusunun 8'inde (%32.0) rastlanmıştır. Normal thyroglobulin seviyeleri ise mekanik asfiksi olgularında 10 (%38.5) iken, ani ölüm olgularında 17 (%68.0) olarak saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur (P<0.05).

Yüksek amilaz düzeyleri, her iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (P>0.05). Olguların hemen hepsinde amilaz düzeyleri yüksek olup, mekanik asfiksilerde 1 (%3.8), ani ölüm olgularında 5 (%20) kişide normal düzeylerde tespit edilmiştir (Tablo 8).

Tablo 8: Amilaz seviyelerinin mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları ile karşılaştırılması.

Ölüm Nedeni	Normal Amilaz Seviyesi	Yüksek Amilaz Seviyesi	Toplam *
Ani Ölümler	5 %20.0	20 %80.0	25 %100.0
Mekanik Asfiksiler	1 %3.8	25 %96.2	26 %100.0
Toplam *	6 %11.8	45 %88.2	51 %100.0
Chi Square	3.204 (P>0.05)		

* Satır Yüzdesi

Parathormon ve kalsitonin düzeyleri her iki grup açısından karşılaştırıldığında, parathormonun tüm olguların 39'unda (%76.5) normal seviyenin altında olduğu, kalsitoninin ise olguların 47'sinde (%92.2) normal seviyede bulunduğu tespit edilmiştir. Bunun dışında

her iki grup PTH ve kalsitonin hormon düzeyleri ile ayrı ayrı karşılaştırıldığında ise istatistiksel fark anlamlı olarak saptanmamıştır ($P>0.05$) (Tablo 9).

Tablo 9: PTH ve Kalsitonin seviyelerinin mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları ile karşılaştırılması.

Ölüm Nedeni	Normal Kalsitonin Seviyesi	Yüksek Kalsitonin Seviyesi	Toplam*	Düşük PTH Seviyesi	Normal PTH Seviyesi	Yüksek PTH Seviyesi	Toplam*
Ani Ölümler	23 %92.0	2 %8.0	25 %100.0	19 %76.0	5 %20.0	1 %4.0	25 %100.0
Mekanik Asfiksiler	24 %92.3	2 %7.7	26 %100.0	20 %76.9	4 %15.4	2 %7.7	26 %100.0
Toplam *	47 %92.2	4 %7.8	51 %100.0	39 %76.5	9 %17.6	3 %5.9	51 %100.0
Chi Square	0.02 ($P>0.05$)			Chi Square	0.451($P>0.05$)		

* Satır Yüzdesi

Mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları, thyroglobulin ve sT3 seviyelerinin, aynı olguda her ikisinin de yüksek bulunması durumunda birbirleriyle karşılaştırıldığında; 14 (%53.8) mekanik asfiksi olgusunda sT3 ve thyroglobulin düzeylerinin her ikisi de yüksek bulunurken, ani ölüm olgusunda ise sadece 4 (%16.0) kişide aynı durum söz konusudur. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur($P<0.05$) (Tablo 10).

Tablo 10: Thyroglobulin ve sT3 seviyelerinin aynı olguda her ikisininin de yüksek olması durumunun mekanik asfiksi ve ani ölüm olguları ile karşılaştırılması.

Ölüm Nedeni	sT3 ve Thyroglobulin Yüksek Değil	sT3 ve Thyroglobulin Yüksek	Toplam *
Ani Ölümler	21 %84.0	4 %16.0	25 %100.0
Mekanik Asfiksiler	12 %46.2	14 %53.8	26 %100.0
Toplam *	33 %64.7	18 %35.3	51 %100.0
Chi Square	7.994 ($P<0.05$)		

*Satır Yüzdesi

Ölümü yapılan parametrelerin, Mann Wihitney U testi kullanılarak her iki olgu grubu ile karşılaştırılması sonucunda, ortalama sT3 ve thyroglobulin düzeyleri mekanik asfiksi

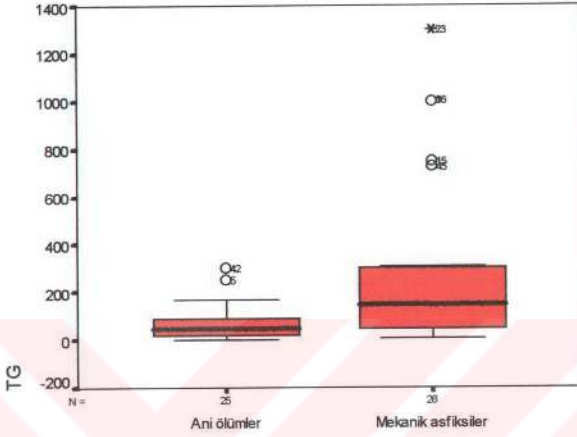
olgularında ani ölüm olgularına göre daha yüksek seviyelerde bulunmuştur ve bu fark istatistiksel olarak da anlamlıdır (Tablo 11).

Tablo 11: Mann Whitney U testi kullanılarak ortalama hormon ve enzim düzeylerinin olgu grupları ile karşılaştırılması.

Parametreler	Olgu Grubu	Sayı	Ortalama Düzeyler	Standart Sapma	Mann Whitney U Test
sT3 (pg/ml)	Mekanik Asfiksi	26	4.7276	3.5855	P<0.05
	Ani Ölümler	25	7.2958	3.8224	
sT4 (ng/dl)	Mekanik Asfiksi	26	1.4316	0.6084	P>0.05
	Ani Ölümler	25	2.3454	3.7218	
TSH (µIU/ml)	Mekanik Asfiksi	26	4.1614	8.7855	P>0.05
	Ani Ölümler	25	4.0312	5.3241	
Thyroglobulin (ng/ml)	Mekanik Asfiksi	26	71.9484	76.1563	P<0.05
	Ani Ölümler	25	282.1735	358.3048	
PTH (pg/ml)	Mekanik Asfiksi	26	1.5676	2.1091	P>0.05
	Ani Ölümler	25	1.7492	2.1665	
Kalsitonin (pmol/L)	Mekanik Asfiksi	26	3.8996	4.3363	P>0.05
	Ani Ölümler	25	11.0877	35.3300	
Amilaz (U/L)	Mekanik Asfiksi	26	713.5420	1313.9334	P>0.05
	Ani Ölümler	25	400.7308	364.1055	

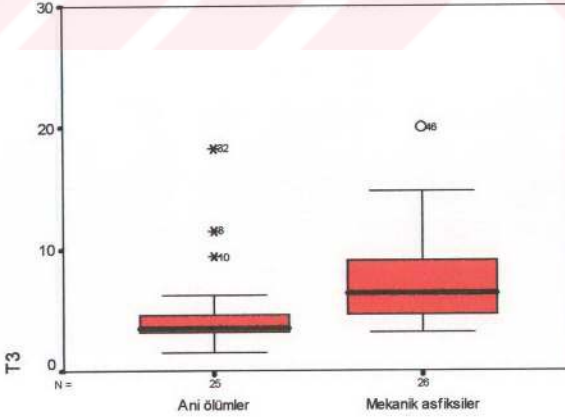
Mekanik asfiksi ve ani ölüm olgularının, ölçümü yapılan hormon ve enzim seviyeleri, saplı kutu grafikleri kullanılarak analizleri yapılmıştır(Grafik 2,3,4,5,6,7,8).

Grafik 2: Her iki olgu grubunda Thyroglobulin düzeylerinin dağılımını gösteren grafik.



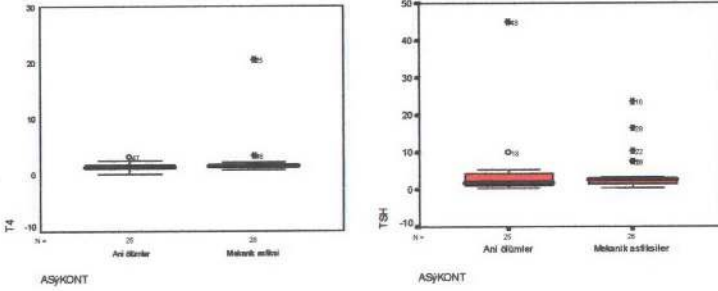
ASyKONT

Grafik 3: Her iki olgu grubunda sT3 düzeylerinin dağılımını gösteren grafik.

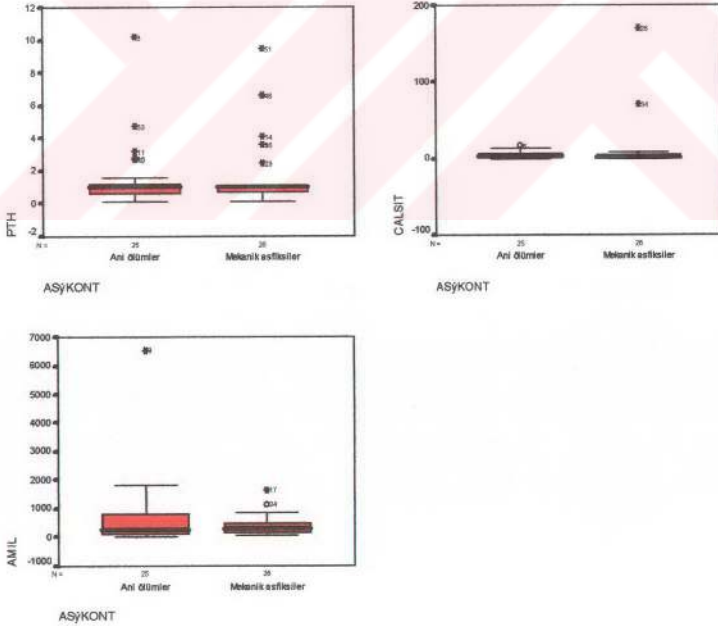


ASyKONT

Grafik 4 ve 5 : Her iki olgu grubunda sT4 ve TSH düzeylerinin dağılımını gösteren grafik.



Grafik 6 , 7 ve 8 : Her iki olgu grubunda PTH, kalsitonin ve amilaz düzeylerinin dağılımını gösteren grafik



İncelenen tiroid doku patolojileri ve tiroid hormonları arasında korelasyon analizi yapıldığında,

Adli soruşturma, dış ve iç muayene sonrasında tespit edilen (Adli soruşturma dış ve iç muayene referans test olarak alınmıştır.) olgular canlıyken uygulanan boyna mekanik bası sonucu ölen toplam 26, mekanik asfiksi dışı sebeplerle ölen toplam 25 kişidir. Thyroglobulin düzeyi yüksek olarak tespit edilmiş ve adli soruşturma, dış ve iç muayene sonrasında canlıyken uygulanan boyna mekanik bası sonucu öldüğü tespit edilen olgular 16 (gerçek pozitiflik), Thyroglobulin düzeyi düşük tespit edilmiş ve adli soruşturma, dış ve iç muayene sonrasında canlıyken uygulanan boyna mekanik bası sonucu öldüğü (yalancı negatiflik) tespit edilen olguların sayısı 10'dur. Mekanik asfiksi tespit edilmeyen ancak otopsi ve adli soruşturma yapılmadığı takdirde sadece postmortem yüksek düzeyde thyroglobulin düzeyi ile canlıyken meydana gelmiş mekanik asfiksi düşündürebilecek (yalancı pozitiflik) olgu sayısı 8, düşük düzeydeki thyroglobulin düzeyleri ve adli soruşturma, dış ve iç muayene sonrasında mekanik asfiksi olmadığına karar verilen (gerçek negatiflik) olgu sayısı ise 17'dir.

Bu durumda, thyroglobulinin postmortem ölçümünün boyna canlıyken uygulanan mekanik bası sonucu ölümlerdeki sensitivitesi (Gerçek pozitiflik / Referans testteki mekanik asfiksi tespit edilen ölümlerin toplamı $\times 100$) $16/26 \times 100 = 61.5$ (%61.5) dir.

Spesifitesi ise (Gerçek negatiflik / Referans testteki mekanik asfiksi dışı ölümlerin toplamı $\times 100$) $17/25 \times 100 = 68$ (%68) dir.

Başka bir deyişle, postmortem thyroglobulin ölçümü ile canlıyken boyna uygulanan mekanik bası sonucu ölüm olgularının %61.5'i saptanabilir ancak adı geçen olgu grubu dışındaki nedenlerle ölen vakaların %68'ine ise yanlış olarak mekanik asfiksi tanısı konulabilir.

Thyroglobulin testinin pozitif prediktif değeri (Gerçek pozitiflik / Yüksek thyroglobulin düzeyi tespit edilen olgu sayısı $\times 100$) $16/24 \times 100 = 66.6$ (%66.6) dır.

Thyroglobulin testinin negatif prediktif değeri ise (Gerçek negatiflik / Düşük thyroglobulin düzeyi tespit edilen olgu sayısı $\times 100$) $17/27 \times 100 = 63.0$ (%63.0) dır.

Buna göre, thyroglobulin düzeyi yüksek bulunan kişilerin %66.6'sı gerçekten mekanik asfiksi ile, mekanik asfiksi dışı sebeple ölen kişilerin %63'ü gerçekten mekanik asfiksi dışı bir sebeple ölmüş olduğu düşünülebilir.

Serbest T3 düzeyi yüksek olarak tespit edilmiş ve adli soruşturma, dış ve iç muayene sonrasında canlıyken uygulanan boyna mekanik bası sonucu öldüğü tespit edilen olgular 22 (gerçek pozitiflik), sT3 düzeyi düşük tespit edilmiş ve adli soruşturma, dış ve iç muayene sonrasında canlıyken uygulanan boyna mekanik bası sonucu öldüğü (yalancı negatiflik) tespit edilen olguların sayısı 4'dür. Mekanik asfiksi tespit edilmeyen ancak otopsi ve adli soruşturma yapılmadığı takdirde sadece postmortem yüksek düzeyde sT3 düzeyi ile canlıyken meydana gelmiş mekanik asfiksi düşündürebilecek (yalancı pozitiflik) olgu sayısı 9, düşük düzeydeki sT3 düzeyleri ve adli soruşturma, dış ve iç muayene sonrasında mekanik asfiksi olmadığına karar verilen (gerçek negatiflik) olgu sayısı ise 16'dır.

Bu durumda, sT3'ün postmortem ölçümünün boyna canlıyken uygulanan mekanik bası sonucu ölümlerdeki sensitivitesi (Gerçek pozitiflik / Referans testteki mekanik asfiksi tespit edilen ölümlerin toplamı $\times 100$) $22/26 \times 100 = 84.6$ (%84.6) dır.

Spesifitesi ise (Gerçek negatiflik / Referans testteki mekanik asfiksi dışı ölümlerin toplamı $\times 100$) $16/25 \times 100 = 64$ (%64.0) dır.

Postmortem sT3 ölçümü ile canlıyken boyna uygulanan mekanik bası sonucu ölüm olgularının %84.6'sı saptanabilir, ancak adı geçen olgu grubu dışındaki nedenlerle ölen vakaların %64.0'üne ise yanlış olarak mekanik asfikisi tanısı konulabilir.

Serbest T3 testinin pozitif prediktif değeri (Gerçek pozitiflik / Yüksek thyroglobulin düzeyi tespit edilen olgu sayısı $\times 100$) $22/31 \times 100 = 71$ (%71.0) dır.

Serbest T3 testinin negatif prediktif değeri ise (Gerçek negatiflik / Düşük thyroglobulin düzeyi tespit edilen olgu sayısı $\times 100$) $16/20 \times 100 = 80$ (%80.0) dir.

Dolayısıyla, sT3 düzeyi yüksek bulunan kişilerin %71.0'i gerçekten mekanik asfiksi ile, mekanik asfiksi dışı sebeple ölen kişilerin %80.0'ü gerçekten mekanik asfiksi dışı bir sebeple ölmüş olduğu düşünülebilir.



TARTIŞMA

Yaptığımız çalışmada, olgularımızın 36'sı (%70.6) erkek, 15'i (%29.4) kadındır. En sık ölüm 12 (%23.5) kişi ile 31-40 ve 11 (%21.6) kişi ile 21-30 yaş grubunda meydana gelmiştir. Erik Edston'un çeşitli nedenlerle ölen 40 kişi ile yaptığı çalışmasında ise olguların %20.0'si kadın %80.0'ı erkektir. Olguların yaş ortalamaları ise 48.07'dir (10). Başka bir çalışmada 24 ası olgusunun 5'i (%20.8) kadın, 19'u (%79.2) erkek ve yaş ortalamaları 51.62'dir (23). Her ne kadar çalışma grupları bizimkinden farklı olsa da, tüm dünya'da olduğu gibi, adli olaylardaki genç yaş grubu ve erkek cinsiyeti hakimiyetinin çalışma grubumuz için de geçerli olduğu görülmektedir.

Araştırmamıza alınan toplam 51 olgunun, 26'sı (%51.0) boyna mekanik bası sonucu gelişen asfiksi (ası, elle boğma ve bağla boğma), 25'i (%49.0) çeşitli sebepler sonucu meydana gelmiş ani ölüm vakalarından oluşmaktadır. Tamaki'nin yaptığı çalışma, 42'si (%51.3) mekanik asfiksi sonucu, 36'sı (%48.7) mekanik asfiksi dışı sebeplerle ölen toplam 78 olgulardan oluşmaktadır(37). E. Müller'in 42 olgu üzerinde yaptığı çalışmada ise olguların 24'ü (%57.2) mekanik asfiksi, 18'i (%42.8) ani ölümlerden oluşmaktadır (10). Bu bulgular çalışma grubumuz ile benzerlik göstermektedir. Aynı çalışmada 40 ölüm olgusundan sadece 6'sı (%15.0) mekanik asfiksi olgusudur (10). E. Müller'in yaptığı diğer bir çalışma ise, 120 (%44.3) mekanik asfiksi, 29 (%10.7) kontrol grubu ve 122 (%45.0) yaşayan insanı içermektedir(23).

Çalışmamızda mekanik asfiksi olguları çeşitli sebeplerle meydana gelen ani ölüm olguları ile karşılaştırılmıştır. Farklı çalışmalarda farklı kontrol grupları seçilmiştir. Sadece E. Müller'in yaptığı çalışmada mekanik asfiksi sonucu ölüm olguları, ani ölüm olgularıyla karşılaştırılmıştır(23).

Tamaki'nin çalışmasında ası grubunda kullanılan vasıta çeşitlilik gösterirken(37), çalışmamızda ise ası vasıtası olarak kullanılan malzeme 24 ası olgusunun 21'inde (%80.9) naylon ip olarak tespit edilmiş olup, bunu 2 olgu (%7.7) kumaş, birer olgu (%3.8) ile çarşaf, elektririk kablosu ve kravat izlemektedir.

E. Müller çalışma grubunda bulunan 24 mekanik asfiksi olgusunun 12'sinde (%50) hyoid kemikte fraktüre rastlamıştır(23). Bizim çalışmamızda mekanik asfiksi olgu grubumuzun 16'sında (%61.5) bu bulguya rastlanmıştır.

Erik Edston, çalışmasında 40 ölüm olgusunun tiroid dokularını incelemiş, 22'sinin (%55) spesifik patoloji içermediğini, 18'ininse (%45) hiperplazik doku içerdiğini bulmuştur. Tiroid dokularının Normal ve hiperplazik saptanan olgularda sT4 değeri iki grup arasında anlamlı bulunmamış, sT3 değeri ise hiperplazik grupta anlamlı olacak şekilde yüksek bulunmuştur(10).

Tamaki'nin yaptığı çalışmada, patolojik doku içeren olgular çalışma grubuna alınmamıştır(37).

Yatığımız çalışmada ise, tiroid dokularından alınan örneklerin patolojik incelemeleri yapıldığında, 39 (%76.4) olgunun spesifik patoloji içermediği, 6'sının (%11.8) diffüz kolloidal guatr, 4'ünün (%7.8) nodüler guatr, 1'sinin (%2.0) hashimoto tiroiditi, 1'i (%2.0) lenfositik tiroidit tespit edilmiştir. Mekanik asfiksi vaka grubundaki patolojik bulgu içeren olgulardan sadece birinde TSH düzeyi yüksek bulunmuştur. Aynı olgudaki sT3 ve sT4 seviyeleri ise normaldir. Ani ölüm olgu grubundaki 3 tiroid patolojisi tespit edilen 2 olgunun tiroid hormon düzeyleri normal iken diğer 1 olguda sT4 ve TSH düzeyleri normal, sT3 değerleri yüksek bulunmuştur.

Erik Edston'un, aynı çalışmasında, vakaların otopsiye alınma süreleri ortalama 3 gündür(10). Bizim çalışmamızda ise ilk 24 saat içinde otopsiye alınan vakalar incelemeye alınmıştır. Çalışmada, sT3, sT4, TSH seviyelerini fluoroimmunasay tekniği ile kan ve vitöz

hümorde karşılaştırmış, aynı zamanda tiroid doku patolojilerini de inceleyerek, postmortem hipertiroidizmi tanımlamaya yönelik bir çalışma yapmıştır. sT4'ün vitröz hümor ve kandaki konsantrasyonları pozitif korelasyon göstermiş, aynı korelasyon sT3 ve TSH seviyelerinde gözlenmemiştir. Aynı şekilde vitröz hümor sT3 ve sT4 konsantrasyonları arasında bir bağlantı olduğunu ve postmortem olarak kullanılabileceğini, ancak tiroid dokularının patolojik olarak incelenmesinin, incelenen hormonlar ile zayıf bağlantısı nedeniyle tiroid fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılamayacağını bildirmiştir(10). Çalışmamızda, sT4 ve TSH düzeylerinin tiroid fonksiyonlarını değerlendirmede postmortem olarak kullanılabileceği, incelenen tiroid doku patolojileri ile sT4 ve TSH ile yüksek korelasyon gösterdiği, sT3 ile korelasyonun ise çok zayıf olduğu tespit edilmiştir.

Gifford, sT₃'ün tüm donör kadavralarda manalı bir şekilde düştüğünü bulmuş, bu durum Koller' ın araştırmalarıyla desteklenmiştir(6). Bunun tersine, tiroksin (T₄) seviyelerinin düşük normal ve subnormal aralığında olup donör olma anına kadar oldukça sabit kaldığı belirtilmiştir(6).

Rachut, postmortem ilk 24 saat içinde otopsisı yapılan 12 olgu (olguların biri haiç 11'i kronk hastalıklar nedeniyle ölmüştür.) ile yaptığı çalışmasında, Coe'nin bulgularına benzer sonuçlar elde etmiş, sT4'ün postmortem dönemde düşme eğiliminde olduğunu bulmuştur. Serbest T3 seviyesini ise 11 olguda düşük düzeylerde bulmuştur. Ayrıca aynı araştırmada sT4'ün postmortem olarak hipertiroidin belirlenmesinde yararlı olabileceğini, sT3 seviyelerinin kararsız olduğu ve endokrin durumun belirlenmesinde kullanılamayacağı bildirilmiştir(29).

Coe, ölümden sonra serumdaki TSH oranının 24 saatten fazla sabit kaldığını bulmuş ve thyroinin postmortem fonksiyonlarını ölçmek için bir yöntem geliştirmiştir. Bu, Ross tarafından, çocuklarda yapılan çalışmalarla desteklenmiştir (5,6). Bu bulgular çalışmamız bulgularına benzerdir.

Model olarak yaptığımız çalışmaya benzemeselerde, E.Edston, Coe, Rachut ve Gifford'un yaptığı çalışmalarda, sT3 ve sT4 düzeyinin mekanik asfiksi dışı olgularla çalışılması sonucunda artmadığının, TSH'nın ölüm sonrası 24 saatten fazla sabit kalmasının ve sT4' ün postmortem olarak endokrin durumun belirlenmesinde yararlı olabileceğinin bildirilmiş olması bakımından çalışmamızı desteklemektedirler.

Marco, postmortem sT3 seviyeleri ile ilgili fareler üzerinde yaptığı çalışmada, çeşitli metodlarla öldürülen farelerde 10 ve 20 günlük postmortem periyotlarda sT3 seviyelerini incelemiştir. Sodyum pentobarbital, KCL enjeksiyonu ile öldürülen farelerde sT3 seviyesinin artmadığını, beyin çıkartılması ve asfiksiye maruz bırakılan farelerde ise sT3 seviyeleri yüksek bulunmuştur(34). Aynı çalışmada, otopsi yapılan 18 kontrol grubu vakadan alınan kanların incelenmesi sonucu hiçbirinde sT3 seviyesi yüksek bulunmamıştır(34).

Tamaki'nin yaptığı çalışmada, mekanik asfiksi sonucu ölen kurbanların 42'sinden 21'inde, diğer kurbanların 36'sından 22'sinde, thyroglobulin tespitine ek olarak plazma sT4, sT3, TSH değerleri de tespit edilmiştir. Her ne kadar, mekanik asfiksi kurbanlarındaki plazma sT4 ve TSH ortalama değerleri diğer ölüm olgularına göre biraz daha yüksek olsa da, her iki grubun bireysel değerlerini normal aralıklarda bulmuştur. Aynı çalışmada, sT3 düzeyleri çoğu olguda anormal şekilde yüksek bulunmuş ve mekanik asfiksi kurbanlarının ortalama değerleri diğerlerinininkine göre ciddi derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0.005$). Bununla birlikte, sT3'ün boyuna uygulanan harici baskının iyi bir indikatörü olmadığı, çünkü mekanik asfiksi ve diğer nedenlerle ölen kurbanların değerleri çok geniş biçimde çakıştığı bildirilmiştir(37).

Bizim yaptığımız çalışmamızda, tüm olguların ortalama serbest T3 düzeyi 4.7276 pg/ml (± 3.5855), serbest T4 düzeyi 1.4316 ng/dl (± 0.6084) bulunmuştur. Tüm olguların sT3 düzeyleri değerlendirmeye alındığında, sT3 seviyelerinin normal düzeylerinin üzerinde bulunma olasılığının mekanik asfiksi olgularında, ani ölüm olgularına göre daha fazla olduğu

tespit edilmiştir. Yüksek sT3 seviyelerine, toplam 26 mekanik asfiksi olgusundan 22'sinde (%84.6), 25 ani ölüm olgusunun 9'unda (%36.0) rastlanmıştır. Düşük ya da normal sT3 seviyeleri ise mekanik asfiksi olgularında 4 (%15.4) iken, ani ölüm olgularında 16 (%64.0) olarak saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur ($P<0.05$).

Serbest T4 seviyesi ise Mekanik asfiksi olgularında 9 (%34.6) kişide yüksek 17 (%65.4) kişide normal bulunmuş, ani ölüm olgularında ise 7 (%28.0) yüksek, 18 kişide (%72.0) normal ya da düşük düzeyde bulunmuştur. TSH düzeyleri ise her iki grupta hemen hemen eşit oranda olmak üzere ve yüksek sıklıkla normal düzeylerinde bulunduğu saptanmıştır.

Suzuki, deneysel olarak 21 gün bekletilmiş ve hemoliz meydana gelmiş kan örneklerinde mekanik asfiksi sonucu ölmüş 11 vakanın 5'inde kalp kanında yüksek miktarda thyroglobulin tespit etmeyi başarmıştır(36). Yada ve arkadaşları, mekanik asfiksi olgularında 1971'de elektroforez presipitasyon yöntemi ile kalp kanından aldıkları numunelerde yüksek miktarda thyroglobulinin tespit edildiğini rapor etmişlerdir (43). Aynı tekniği kullanarak yapılmış sonraki çalışmalarda göstermiştir ki, mekanik asfiksi kaynaklı 11 vakadan beşinde (44) veya 36 vakadan 21'inde (45), kalp kanında yüksek düzeyde thyroglobulin miktarları bulunduğu kanıtlanmaktadır. Radyoimmünolojik çalışmalarda, elektroforez presipitasyon tekniği ile yapılan ölçümlerde pozitif thyroglobulin bulunan altı vakanın plazma konsantrasyonları 1.9 µg/ml ve 3.4 µg/ml olduğu bildirilmiştir. (38)

Yoshinao, Boyun bölgesine uygulanan mekanik kuvvetlerin dolaşıma thyroglobulin salınmasına neden olduğu bilindiğini belirterek, mekanik asfiksi teşhisine yardımcı olmak amacıyla kan damlalarında thyroglobulin tespiti denemesi yapmıştır. Yapılan çalışmada, 1, 2, 5, ve 10 µg/ml thyroglobulin içeren deneysel kan damlaları filtre kağıdı yaprakları üzerine hazırlanmış, alan olarak 2.4 cm² civarındaki küçük kan damlası elektroforez çökelme aracılığı ile anti-human thyroglobulin serumuna karşı test edilmiştir. 1 µg/ml'den fazla troglobulin

içeren kan damlaları, 1 aya kadar depolamadan sonra belirgin antikor çökelti çizgileri oluşturduğu saptanmıştır. Mevcut sonuçlar, mekanik asfiksini teşhisinde kan damlalarının kullanılabileceği ortaya çıkarmıştır (46).

Tamaki, mekanik asfiksi olgularında, ELISA yöntemi kullanılarak kanda thyroglobulin düzeylerinin ölçümüne dayalı bir çalışmada, 15 mekanik asfiksi olgusu (ası, elle boğma, bağ ile boğma) ve bu vakalardan 14 ünde thyroglobulin düzeylerinin 200 ng/ml nin üzerinde olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışma tespit edilen yüksek thyroglobulin değerlerinin, 2100-3450 ng/ml arasında bulunduğu, mekanik asfiksi dışındaki nedenlerin rol oynadığı ölüm olaylarında, thyroglobulin değerlerinin 200 ng/ml nin altında gözlemlendiği belirtilmektedir. Sağlıklı bireylerde yapılan kontrol grubu çalışmalarında ise (n=100) thyroglobulin düzeylerinin 23.3-31.6 ng/ml olarak tespit edildiği belirtilmektedir. Elde edilen postmortem seviyeler aşırı derecede hemolize numuneler için bile geçerlidir. Buna ilaveten, serum Tg seviyeleri ile ölümün üzerinden geçen zaman arasında bir ilişki gözlenmemiştir (37). Aynı çalışmada mekanik asfiksi dışındaki sebeplerden ölen (kan kaybı, kalp yetmezliği, subaraknoid kanama, subdural hematoma vs.) 36 olgudaki plazma thyroglobulin seviyeleri 73.6 ± 51.9 ng/ml bulunmuştur. Her ne kadar hepsi de 200 ng/ml'nin altında olsa da, bu değerler normal canlı vücuttaki değerlerden biraz yüksektir. Ası (n=3), bağ ile boğulma (n=25) ve elle boğma (n=14) gibi boyna uygulanan bası sonucu asfiksi kurbanlarındaki plazma thyroglobulin düzeyleri ve ortalama değerleri, diğer olgulara göre kayda değer şekilde yüksek olarak tespit edilmiştir ($p<0.001$). Bununla birlikte, 7 mekanik asfiksi vakasında 200 ng/ml'den düşük thyroglobulin seviyesi saptanmıştır(37).

Bir diğer çalışmada ası, boğma ve tıka olguları üzerinde postmortem olarak thyroglobulin düzeyleri araştırılmıştır. Tespit edilen değerler, ölümün mekanik asfiksi dışındaki nedenlerden kaynaklandığı vakalarda ve sağlam sağlıklı bireylerde ölçülen thyroglobulin değerleriyle karşılaştırılmıştır. Ası olgularında ortalama thyroglobulin

değerlerinin 149.9 ± 202.3 ng/ml, bağ ile boğma olgularında 193.1 ± 173.3 ng/ml, elle boğma olgularında 561.6 ± 173.9 ng/ml olarak tespit edildiği belirtilmektedir. Mekanik asfiksi dışında ölüm nedenlerinin (travmatik aort rüptürü, penetran kalp yaralanmaları) yer aldığı vaka gruplarında, serum thyroglobulin değerlerinin 23.3 ± 27.6 ng/ml, sağlam sağlıklı bireylerde thyroglobulin değerlerinin 17.6 ± 16.1 ng/ml olarak tespit edildiği belirtilmektedir. Bu değerlerin istatistiksel olarak analizleri sonucunda, mekanik asfiksiye bağlı ölüm gerçekleştiği vakalar ile mekanik asfiksi dışındaki nedenlerle ölümün gerçekleştiği vakalar arasında önemli farklılıklar tespit edildiği, yine analiz sonuçlarına göre, thyroglobulin düzeylerinin mekanik asfiksi olguları ile sağlam sağlıklı bireyler arasında yapılan karşılaştırmada, anlamlı farklılıklar gözlemlendiği belirtilmiştir. Ayrıca tıkama-tıkanma olguları ile bağla boğma olguları arasında ve tıkama-tıkanma olguları ile elle boğma olguları arasında da thyroglobulin düzeyleri açısından anlamlı farklılıklar tespit edildiği belirtilmiştir(23).

E. Müller de 24 mekanik asfiksi olgusu üzerinde yaptığı çalışmasında, thyroglobulin seviyelerini 12 kişide $24-50$ ng/ml, 5 kişide $50-200$ ng/ml, 1 kişide 313 ng/ml, 6 kişide 400 ve daha yüksek değerler bulmuştur. Kontrol grubu olarak alınan 18 ani ölüm olgusunda ise 22.7 ± 13.5 ng/ml olarak tespit etmiştir(22).

Yaptığımız çalışmada ise, mekanik asfiksi sonucu ölen 26 olgunun ortalama thyroglobulin düzeyi 282.1735 ng/ml (± 358.3048), toplam 25 ani ölüm olgusunun ortalama thyroglobulin düzeyi ise 71.5420 ng/ml (± 76.1563) olarak bulunmuştur. Mekanik asfiksi olgularından 16'sında (%61.5), 25 ani ölüm olgusunun 8'inde (%32.0) yüksek thyroglobulin düzeylerine rastlanmıştır. Normal thyroglobulin seviyeleri ise mekanik asfiksi olgularında 10 (%38.5) iken, ani ölüm olgularında 17 (%68.0) olarak saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur ($P < 0.05$). Bu bulgular Tamaki ve Müller'in çalışmalındaki bulgularla uyumlu olarak bulunmuştur.

Rachut, serum parathormonun genelde sabit kaldığını yada ölümden 17 saat sonra ılımlı bir yükselme gösterdiğini bulmuştur(6). Başka bir çalışmada, çalışma grubu kronik hastalıklar sonucu ölen vakalardan oluşmuş ve bu olgularda PTH'nın kararsız davranış gösterdiğini bulmuştur(30). Çalışmamızda, toplam 51 olgunun ortalama PTH düzeyi 1.6602 pmol/L (± 2.1191), bulunmuştur. Olguların 39'unda PTH düzeyi normal düzeyine göre düşük, 3'ünde yüksek, 9'unda normal seviyelerinde tespit edilmiştir.

Tüm araştırmalarımıza rağmen PTH ile ilgili çalışmamıza benzer bir çalışmaya, kalsitonin ve amilaz ile ilgili benzer ya da postmortem düzeyleri ile ilgili farklı bir çalışmaya rastlanamamıştır. Çalışmamızda, postmortem kalsitoninin ortalama değeri 7.5641 pg/ml (± 25.4224), amilaz düzeyi ise 554.0696 U/L (± 959.1198) olarak bulunmuştur. Kalsitonin, PTH ve amilaz düzeyleri olgu grupları arasında karşılaştırıldığında ise anlamlı bir sonuç elde edilememiştir.

SONUÇ:

Çalışmamızda, incelediğimiz 7 parametreden sT3 ve thyroglobulin düzeylerinde olgu gruplarımız açısından anlamlı sonuçlar elde edilmiş, thyroglobulin ve sT3 seviyelerinin mekanik asfiksi olgularında, ani ölüm olgularına göre daha yüksek seviyelerde bulunabileceği saptanmıştır.

Yaptığımız duyarlılık ve özgüllük testlerinde, postmortem thyroglobulin ölçümü ile canlıyken boyna uygulanan bası sonucu ölen olguların %61.5'ini, sT3 ölçümü ile canlıyken boyna uygulanan bası sonucu ölen olguların olgularının %84.6'sı saptanabildiği tespit edilmiştir. Thyroglobulin düzeyi yüksek bulunan kişilerin %66.6'sı gerçekten mekanik asfiksi ile, mekanik asfiksi dışı sebeple ölen kişilerin %63'ü gerçekten mekanik asfiksi dışı bir sebeple ölmüş olduğu düşünülebildiği gibi, prediktif değerlere bakıldığında, sT3 düzeyi yüksek bulunan kişilerin %71.0'i gerçekten mekanik asfiksi ile, mekanik asfiksi dışı sebeple ölen kişilerin %80.0'ü gerçekten mekanik asfiksi dışı bir sebeple ölmüş olduğu düşünülebilir.

Bununla birlikte, sadece yüksek düzeyde tespit edilen thyroglobulin ile mekanik asfiksi dışındaki nedenlerle ölen olgulara %68.0, yüksek sT3 seviyeleri ile %64.0 oranında yanlış olarak mekanik asfiksi tanısı konulabileceği unutulmamalıdır.

Görüldüğü gibi araştırmamızda, pek çok eşdeğer çalışmanın bulgularına benzer şekilde postmortem yüksek thyroglobulin ve sT3 seviyelerinin, mekanik asfiksi olgularında ölüm öncesi vital reaksiyonun belirtisi olabileceği yönünde veriler elde edilmiştir. Bu tür ölüm olgularında, tiroid bezinin bulunduğu boyun bölgesine bası uygulanması, thyroglobulin ve aktif tiroid hormonu olan sT3 salgılanmasına neden oluyor gibi görünmektedir. Bu nedenle dış ve iç muayene bulguları silik ya da hiç bir muayene bulgusu olmayan ve olay yerinde herhangi bir ize veya ölüm anında olaya şahitlik eden bir tanığa rastlanılmadığı durumlarda, rutin tetkiklerin yanında thyroglobulin ve sT3 analizinin, mekanik asfiksi sonucu ölüm olgularında kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

ÖZET

Araştırmamız, boyna mekanik kuvvet uygulanması ile gelişen asfiksi sonucu ölüm olgularının tiroid doku patolojileri, serum örneklerindeki sT3 (triiodotironin), sT4 (tiroksin), TSH (tirotropin), Thyroglobulin, PTH (parathormon), Kalsitonin ve amilaz düzeylerinin postmortem inceleme sonuçlarını içermektedir.

Kimi mekanik asfiksi olgularında, dış ve iç muayene bulguları silik olmakta ya da hiç bir muayene bulgusu olmamaktadır. Ayrıca bu olgularda, olay yerinde de bir ize veya ölüm anında olaya şahitlik eden bir tanığa rastlanılmamaktadır. Bu nedenle, serum örneklerinde yukarıda belirttiğimiz hormon ve enzim düzeylerinin, mekanik asfiksi olgularının rutin postmortem incelemelerinde kullanılıp kullanılamayacağı sorusuna yanıt olması amacıyla planlanmıştır.

Çalışmaya alınan toplam 51 olgu, 26 boyna mekanik bası sonucu gelişen asfiksi (ası, elle boğma ve bağla boğma) ve 25 çeşitli sebepler sonucu meydana gelmiş ani ölüm olgularından oluşmaktadır.

Ani ölüm olgularının ortalama serbest T3 düzeyi 4.7276 pg/ml ($\pm$ 3.5855), serbest T4 düzeyi 1.4316 ng/dl ($\pm$ 0.6084) bulunmuştur. Tüm olguların sT3 düzeyleri değerlendirmeye alındığında, sT3 seviyelerinin normal düzeylerinin üzerinde bulunma olasılığının mekanik asfiksi olgularında, ani ölüm olgularına göre daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Yüksek sT3 seviyelerine, toplam 26 mekanik asfiksi olgusundan 22'sinde (%84.6), 25 ani ölüm olgusunun 9'unda (%36.0) rastlanmıştır. Düşük ya da normal sT3 seviyeleri ise mekanik asfiksi olgularında 4 (%15.4) iken, ani ölüm olgularında 16 (%64.0) olarak saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur ($P < 0.05$). Serbest T4 seviyesi ise Mekanik asfiksi olgularında 9 (%34.6) kişide yüksek, 17 (%65.4) kişide normal bulunmuş, ani ölüm olgularında ise 7 (%28.0) yüksek, 18 kişide (%72.0) normal ya da düşük düzeyde

bulunmuştur. TSH düzeyleri ise her iki grupta hemen hemen eşit oranda olmak üzere ve yüksek sıklıkla normal düzeylerinde bulunduğu saptanmıştır

Mekanik asfiksi sonucu ölen 26 olgunun ortalama thyroglobulin düzeyi 282.1735 ng/ml ($\pm$ 358.3048), toplam 25 ani ölüm olgusunun ortalama thyroglobulin düzeyi ise 71.5420 ng/ml ($\pm$ 76.1563) olarak bulunmuştur. Mekanik asfiksi olgularından 16'sında (%61.5), 25 ani ölüm olgusunun 8'inde (%32.0) yüksek thyroglobulin düzeylerine rastlanmıştır. Normal thyroglobulin seviyeleri ise mekanik asfiksi olgularında 10 (%38.5) iken, ani ölüm olgularında 17 (%68.0) olarak saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur ($P < 0.05$).

Çalışmamızda, yüksek thyroglobulin ve sT3 seviyelerinin, mekanik asfiksi olgularında ölüm öncesi vital reaksiyonun belirtisi olabileceği yönünde veriler elde edilmiştir. Bu tür ölüm olgularında, tiroid bezinin bulunduğu boyun bölgesine bası uygulanması, thyroglobulin ve aktif tiroid hormonu olan sT3 salgılanmasına neden oluyor gibi görünmektedir. Bu nedenle dış ve iç muayene bulguları silik ya da hiç bir muayene bulgusu olmayan ve olay yerinde herhangi bir ize veya ölüm anında olaya şahitlik eden bir tanığa rastlanılmadığı durumlarda, rutin tetkiklerin yanında thyroglobulin ve sT3 analizinin, bu tür ölüm olgularında kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

SUMMARY

Our study includes the postmortem examination of thyroid tissue pathologies, and $fT3$ (thriiodothyronyn), $fT4$ (Thyroxin), TSH (Thyrotrophin), Thyroglobulin, PTH (Parathormone), Calsitonine and Amylase levels in the serum samples of the death cases occurred as a result of the asphyxia caused by pression on the neck .

In many of the mechanic asphyxia cases, there is not any examination finding or these are very indistinct. And in these cases there is not any evidence on the event area or any person who witnessed the death moment. For these reasons, our study was planned to answer the question that if the hormones and the enzymes levels above-mentioned could be utilize in postmortem examination of the asphyxia cases.

The study population is 51 cases that 26 were death because of asphyxia occurred with a mechanic pressure (hanging, strangle with hand or strangle with a cord) on the neck and 25 sudden deaths occurred with different causes.

The mean free T3 level of the sudden death cases was $4.7276(\pm 3.5855)$ pg/mL; free T4 level was $1.4316 (\pm 0.6084)$ ng/dL. While evaluating the $fT3$ levels of all subjects, the possibility of the level of $fT3$ being higher than the normal ranges is more frequent in the mechanic asphyxia cases than the sudden death cases. Higher $fT3$ levels were determined in 22(84.6 %) of the 26 mechanic asphyxia cases and in 9 (36.0 %) of the 25 sudden death cases. Lover or normal $fT3$ levels were determined in 4(15.4 %) of the mechanic asphyxia cases and 16(64.0 %) of the sudden death cases. This difference was statistically significant ($p < 0.05$). In 9 subjects (34.6 %) of the mechanic asphyxia cases $fT4$ levels were found high and in 17 (65.4 %) subjects $fT3$ levels were normal, in sudden death cases $fT4$ levels were found high in

7 (28.0 %) subjects and normal or low in 18 (72.0 %) subjects. In both groups, TSH levels were found nearly in the same ratio and in normal levels.

The mean level of thyroglobulin of 26 mechanic asphyxia subjects was 282.1735 (± 358.3048)ng/mL, and it was 71.5420(± 76.1563)ng/mL for the 25 sudden death cases. The thyroglobulin level was high in 16 (61.5%) of the mechanic asphyxia cases and in 8 (32.0%) of the 25 sudden death cases. Normal thyroglobulin levels were determined as 10 (38.5%) of the mechanic asphyxia cases and 17 (68.0 %) of the sudden death cases. This difference was statistically significant ($p < 0.05$).

In our study, some data showing that high Thyroglobulin and $fT3$ levels could be a sign of vital reaction before death in the cases of mechanic asphyxia were obtained. It seems that , in these death cases, the pression on the neck area where the thyroid gland is, causes the secretion of the thyroglobulin and the $fT3$ which is the active thyroid hormone. For this reason, we think that, in the cases with no internal and external physical examination findings and any witness, in addition to the habitual examinations, thyroglobulin and $fT3$ analyses can be used.

KAYNAKLAR

1. Andreoli TE, Bennet JC, Carpenter CJ, Plum F, Smith LH: Cecil Essentials of Medicine. Third Edition. WB Saunders Company Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo. USA. 1995.S: 470-480.
2. Azria M : Kalsitoninler Fizyoloji ve Farmakoloji. Sandoz İstanbul 2000. S: 22-66.
3. Besser GM, Cudworth AG: Clinical Endocrinology An Illustrated Text. JB Lippincott Company Philadelphia London 1987. S: 13.2-13.6.
4. Chacon MA, Tildon JT: Mode of Death Postmortem Time Effect on 3,3',5 triiodothyronin Levels Relevance to Elevated Postmortem T3 Levels in SIDS. Life Sciences. 1984. 35(13): 2219-2225.
5. Coe JJ: Postmortem Chemistry of Blood Cerebrospinal Fluid and Vitreous Humour. Forensic Medicine. Philadelphia. 1977. Volume 2. S:1033-1060.
6. Coe JJ: Postmortem Chemistry Update. The American Journal of Forensic Medicine and Pathology. 1993. S: 91-117.
7. Cooke CT, Cadden GA, Hilton JMN: Hanging Deaths in Children. Am. J. Forensic Medical Pathology 1989. 10:98-104.
8. Despopulos A, Selbernagl S: Renkli Fizyoloji Atlası. Düzeltilmiş ve Genişletilmiş 4.Edisyon. Çavuşoğlu H.(Çeviri Editörü). Nobel ve Yüce Yayınları İstanbul 1997. S:250-257.
9. Di Maio DJ, Di Maio VJM : Forensic Pathology. CRC Press, NewYork.1993.S: 207-251.
10. Edston E, Druid H, Holmgren P, Öström M: Postmortem Measurements of Thyroid Hormones in Blood and Vitreous Humor Combined With Histology. American Journal of Forensic Medicine and Pathology. 2001. 22(1): 78-83.

11. Ganong WF: Tıbbi Fizyoloji. Barış Kitabevi Ankara. 1995. S:344-431.
12. Gordon I, Shapiro HA: Forensic Medicine Second Edition . Churchill Livingstone Edinburg, London, Melbourne and New York 1982. S:109-115.
13. Hirvonen J, Kortelainen ML, Huttunen P: Pulmonary and Serum Sürfactant Phospholipids and Serum Catecholamines in Strangulation An Experimental Study On Rats. Forensic Science International 1997. 90: 17-24.
14. Kabalak T, Yılmaz C, Tüzün M: Edokrinoloji El Kitabı. Ege Üniversitesi basımevi İzmir. 1995. S: 41-135.
15. Katsumata Y, Suzuki O, Oya M, Yada S: Plazma Thyroglobulin sa an Indicator of Mechanical Asphyxia-Comparison of Plazma Thyroglobulin Level by Radioimmunassay and the Results of Precipitation-Electrophoresis. Medicine Science and the Law 1980. 20(2): 84-88.
16. Katsumata Y, Sato K, Oya M, Yada S: Detection of Thyroglobulin in Bloodstain as an Aid in the Diagnosis of Mechanical Asphyxia. Journal of Forensic Science 1984. 29(1):299-302.
17. Khokhlov VD: Pressure on the Neck Calculated for any Point Along the Ligature. Forensic Science International. 2001. 123: 178-181.
18. Knight B : Forensic Pathology. Secont Edition 1998. Oxford University Press, New York Edward Arnold, London, Melbourne, Auckland.S: 361-389.
19. Knight B : Simpson's Forensic Medicine. Onbirinci baskı. Oxford University Press, New York. S:155-170.1997.
20. Koç S, Özasan A : Genel Olarak Asfiksiler, Boğma, Tıkama Tıkanma, Kimyasal Asfiksiler: Adli Tıp. Soysal Z, Çakalır C (ed) İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları İstanbul. 1999. S:405-458.
21. Kubo S, Kitamura O, Orihara Y, Ogata M, Tokunaga I, Nakasono I:

Immunohistochemical Diagnosis and Significance of Forensic Neuropathological Changes. Journal Medical Investigation 1998. 44(3-4):109-119.

22. Müller E, Franke WG, Koch R: Thyroglobulin and Violent Asphyxia. Forensic Science International 1997. 90: 165-170.

23. Müller E, Erfurt C, Franke WG: Thyroglobulin Gehalt im Blut und Erhängen. Z Rechtsmed. 1990. 103:361-367.

24. Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW: Harper'in Biyokimyası Çeviriler : Menteş G, Esöz B. Barış Kitabevi İstanbul 22. baskı. 1993. S: 608-625.

25. Paparo GP, Siegel H : Neck Markings and Fractures in Suicidal Hangings. Med Sci Int. 1984. 24:27-35.

26. Plueckhahn VD, Cordner SM : Ethics, Legal Medicine and Forensic Pathology. İkinci Baskı. (Melbourne University Press, Singapore). 1991. P: 256-272.

27. Pollanen MS : A Triad of Laryngeal Hemorrhages in Strangulation : A Report of Eight Cases. Journal of Forensic Science 2000. 45(3) :614-618.

28. Powner DJ, Hendrich A, Lagler RG, Ronald H, Robert L, Madden L: Hormonal Changes in Brain Dead Patients. Critical Care Medicine. 1990. 18(7): 702-708.

29. Rachut E, Rynbrant DJ, Doult TW: Postmortem Behavior of Serum Tiroxine, Triiodotironine and Parathormone. Journal of Forensic Science 1980. 25:67-71.

30. Siegel JA, Saukko PJ, Knupfer GC : Encyclopedia of Forensic Sciences.

Academic Press A Harcourt Science and Technology Company , San Diego San Fransisco New York Boston London Sydney Tokyo Volume 1. 2000. S: 283-316.

31. Soysal Z, Eke SM, Çağdır AS: Adli Otopsi İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları İstanbul. 1999. S:758-787.

32. Spitz WU: Medicolegal Investigation of Death. Third Edition. Charles C Thomas Publisher. Springfield Illinois USA. 1993. S:91-117.

33. Spitz WU: *Medicolegal Investigation of Death*. Third Edition. Charles C Thomas Publisher. Springfield Illinois USA. 1993. P: 444-497.
34. Staubesand J. Sobotta. *İnsan Anatomi Atlası Cilt 1*. Urban and Schwarzenberg M n h, Viyana- Balt m r 1988. S :150.
35. Sturner WQ, Spruill FG, Lene WJ: Accidental Asphixial Deaths in Involving Infants and Young Children. *J Forensic Science* 1976. 21: 483-487.
36. Suzuki O, Katsumata Y, Sato K, Kido A, Oya M, Yada S. Changes in plasma thyroglobulin Level in Experymetally Aged Blood. *J Forensic Science Soc.* 1983. 23:143-146.
37. Tamaki K, Soto K, Katsumata Y: Enzyme-Linked İmmunosorbent Assay for Determination of Plazma Thyroglobulin and its Application to Postmortem Diagnosis of Mechanical asphyxia. *Forensic Science International* 1987. 33: 259-265.
38.  nal BM : 1996-1999 Yılları Arasında Adli Tıp Kurumu Ankara Grup Başkanlığında Otopsileri Yapılan Mekanik Asfiksiye Bağlı  l m Olgularında İ  ve Dış Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. Ankara. 2001.
39.  nl  Y: Tükrük Bezi Hastalıkları. Erciyes Üniversitesi Yayınları Kayseri 1996. S: 1-21.
40. Vanesis P: Compressive Neck Injury I: Signs of Mechanichal Asphyxia : *Pathology of Neck Injury*. Vanesis P (ed) Butterworths. London 1989.
41. Wehner F, Wehner HD, Subke J: Delimitation of the Time of Death by İmmunohistochemical Dedection of Calcitonin. *Forensic Science International* 2001. 122 : 89-94.
42. Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR: *Williams Textbook of Edokrinology*. WB Saunders Company Philedlphia, , London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo. USA. 9. Edition. 1998. S: 397-410.

43. Yada S, Ohya I, Tsugawa N: Possible Leakage of Thyroglobulin into in Circulation in Manual Strangulation. Act. Crim. Jpn 1971 ; 37:211-214.
44. Yada S, Tsugawa N, Uchida H: Demonstration of Thyroglobulin in the Heart Blood in Fatal Cases of Strangulation. Act. Crim. Jpn 1972 ; 38: 60-63.
45. Yada S, Tsugawa N, Yamada S: Demonstration of Thyroglobulin in the Heart Blood in Fatal Cases of Strangulation and Cut-throat. Act. Crim. Jpn 1972 ; 39:70-71.
46. Yoshimoto K, Irizava Y, Itoh N, Hashimoto H, Komura S: Central Monoamines and Death Process Time During Asphixia. Z. Rechtsmedizin.1984.93:211-218.

