

I-GİRİŞ VE AMAÇ

Ani ölüm teriminin herkes tarafından kabul edilmiş bir tanımı yoktur. Terminolojideki bu karışıklık, birkaç saate kadar meydana gelen ölümlerin ani ölüm olguları olarak kabul edilmesi gerektiği üzerine olan tartışmalardan kaynaklanmaktadır (1). Genellikle kabul edilen maksimum süre 1–24 saattir (2).

Doğal nedenlere bağlı ani ölüm, ölümün birdenbire olduğu ve beklenmedik bir anda doğal bir nedene bağlı olarak meydana geldiği olaylardır (3,4).

Ani beklenmedik ölümler, herhangi bir organ sistemindeki hastalık sonucunda meydana gelebilir. Ani doğal ölüm, bir hastalık sonucunda yaşamın hızla sona ermesi şeklinde tarif edilebilir. Ölen kişide daha önce bu tür bir hastalığın semptomları bulunmuyorsa veya bu tür semptomlar ölenin arkadaşları, akrabaları veya doktoru tarafından bilinmiyorsa bu çeşit ölüm beklenmedik ölüm olarak kabul edilir (5).

Çoğu ölümler, yaşadığı sırada hastanın tedavisini yapmış olan veya klinik anamnezle ilgili bazı noktaları bildiği kabul edilebilen bir doktor tarafından, ölüm nedenini açıklamaya yeterli olacak şekilde belgelendirilebilir. Bu durum, istatistiklerin doğruluğu açısından yeterli olmamasına rağmen normal olarak beklenebilecek olan en iyi sonuçtur; çünkü kamuoyu razı olsa bile, tüm ölümlerin çoğunluğunda otopsi yapılması olanağı bulunmaz (6).

Çoğu olayda kişi sağlıklı görünümde olup, günlük işlerini yapabilir durumdadır. Ölümün ani ve beklenmedik bir şekilde meydana geldiği durumlarda ölümü açıklayacak bir neden yoksa ölümün nasıl meydana geldiğini açıklamak için post-mortem araştırma yapılması, otopsi ile bunun araştırılması gerekmektedir (3).

Doğal lmler içerisinde ani ve beklenmedik ölümlerin oranı % 30 dur (7, 8).

Bugüne kadar, doğal kökenli ani ölümlerle ilgili yapılan çalışmalarda, beklenmedik ani ölüm sebeplerinin başında iskemik kalp hastalıklarının geldiği gösterilmiştir. Koroner aterosklerozunun bir sonucu olarak gelişen kalp iskemisine bağlı ani ölümler, ölüm nedenleri içerisinde ilk sırayı almaktadır (3, 7, 8, 9).

Bizim çalışmamızın amacı, Turgut Özal Tıp Merkezi Araştırma Hastanesi'nde 2004–2005 yılları arasında 18 aylık bir sürede yapılan adli otopsilerdeki ani ölüm sıklığını, yaş ve cinsiyete göre dağılımını saptamak, en sık ani ölüm nedenini ve diğer nedenleri belirlemektir.

II-GENEL BİLGİLER

Ani ölüm nedenleri kardiyak ve nonkardiyak nedenler olmak üzere 2 grupta incelenebilir.

A- Kardiyovasküler Sistem Hastalıkları

1-Koroner Atherosklerozis

Kardiyovasküler hastalıklardan ölümün en sık sebebi koroner atherosklerozistir. Ölmekte olan bireylerin yaklaşık % 25 inde ilk semptom koroner atherosklerozise bağlıdır (10).

Endoteldeki ya da damar duvarındaki düz kasta travma sonucu ciddi inflamatuvar ve proliferatif cevap sonucu gelişir. Çok sayıda growth faktör, sitokin, vazoregülatör moleküller rol oynar (11, 12).

Atherosklerozisin patolojisi şu şekildedir (13).

a-Lipid birikimleri ve iğsi hücre proliferasyonu intimal plak oluşturur. İğsi hücre olarak fibroblast ve düz kas hücreleri baskındır (14, 15).

b-Lamina elastika interna ikiye ayrılır ve parçalanır.

c-Elastik laminanın parçalanması medianın dejenerasyonuna yol açar, düz kasın hyalin, mukoid ve kollajenöz dejenerasyonu ve medial kalsifikasyonu meydana gelir.

ç-Adventisyal fibrozis ve kronik inflamatuvar hücre infiltrasyonu meydana gelir.

Lipidden zengin bir kor vardır, üzerinde değişen kalınlıklarda fibröz kep, inflamatuvar hücre infiltrasyonu mevcuttur, ince kep ve inflamasyon sonucu ruptür görülebilir. Ruptürün 2 sonucu vardır. Tromboz ve iskemi ya da fibröz skarlar

tamir görülebilir (16). Plak erezyonu atherosklerozisde diğer önemli histopatolojik değişikliktir. Ülsere atheromatöz arterin endotelle döşenmesi tromboza yol açar (17). Atheromatöz lezyonda lenfositik infiltrasyon önemli bir özelliktir (18).

Atherosklerozisin patogenezi multifaktöriyeldir. Lipid metabolizmasındaki değişiklikler, serum lipoprotein komplekslerine endotelin artmış permeabilitesi, ana bifurkasyondaki türbülanslı akımın yapmış olduğu mekanik travma, hipertansiyon, elastik doku fragmantasyonu, trombozis, vazovazorumların kesilmesi (19).

Yazarlar kardiyovasküler hastalıktan ölenlerin % 76,3' ünde ölümün koroner arter hastalığına bağlı olduğunu bildirmişlerdir. Peşpeşe yapılan 20–99 yaşları arasındaki 500 otopside 67 (%13,4)'sinde makroskopik olarak akut trombozis görülmüştür (20). Sol koroner arter ve dallarında trombozis insidansı sağ koroner arterden hafifçe yüksektir. Araştırmacılar trombozisin insidansının düşük olduğunda anlaşmışlardır. Tersine Dewood ve arkadaşları hastanede yatan hastalarda yapılan çalışmada trombozis oranının yüksek (% 87,3) olduğunu bildirmişlerdir (21). Makroskopik olarak ani ölümlerde myokard infarktüsü seçilebilen (eski skar) birey sayısı % 34,8 dir.

Koroner atherosklerozisine bağlı ölümlerde koroner damar tıkanıklığı ciddidir, genellikle lümenin % 75'i daralmıştır. Hipertansif kardiyovasküler hastalıklı bireylerde pür koroner atherosklerozisin plak formasyonuna bağlı klasik eksantrik daralma sıklıkla görülmez, fakat atherosklerotik depozitlerle duvar konsantrik olarak kalınlaşabilir. 60 yaşından yaşlı bireylerde koroner arterler değişik görünümündedir. Damar rijit, kalsifiye tüp şeklindedir çünkü damar duvarına kalsiyum depozitleri çökmüştür (2).

Bazı bireylerde epikardiyal koroner arter tıkalı olarak görülmez. Myokardiyumun mikroskopik incelemesinde intramural koroner arterlerin okluziv displazisi görülür (22). Displazi, şiddetli medial kalınlaşma, düz kas dizorganizasyonu ve belirgin lümen daralması ile karakterizedir. Burke ve Virmani bu antiteyi genç (12–31 yaş) bireylerde dört ani ölüm vakasında tarif etmişlerdir. Atherosklerozise bağlı ani ölüm vakalarının çoğunda en az iki koroner arter tıkanmıştır. Seyrek olarak damar tıkanıklığı görülmüştür ki atherosklerotik plak lokalizasyonu önemlidir. Bu plak lümenin en az % 75'inde darlık yapar ve LAD'nin proksimal kısmındadır. Bir çalışmada koroner arter hastalığına bağlı 451

ölümün 54'ünde (%11,9) 1 damar hastalığı vardır, 40 vakada LAD'dedir, 4'ünde CF ve 10'unda sağ koroner arterdedir.

2-Myokard İnfarktüsü

Klinisyenler ve otopsi patologları MI üzerinde farklı noktalar vurgularlar. Mesela, göğüs ağrısı ve şokun klinik bulguları olduğunda infarkt mutlaka akla gelmeli ve mümkün olduğunca hastalar hastaneye yetiştirilmelidir.

Ani ölüm otopsilerinde insidans çok değişmektedir, bu kısmen kas nekrozunun değişik metodlarla gösterilmesinden kaynaklanmaktadır ve çıplak gözle görünen infarktlara gelince, yazarlar, bu materyallerde ölümlerin ¼'ünden daha azında infarktın koroner atherosklerozuna bağlı olduğunu söylemektedirler.

MI'ların birçoğuna atheromatöz lezyonlar ve lezyonların komplikasyonları neden olsalar da, az bir kısmında koroner tıkanmanın diğer nedenleri arasında poli arteritis, diğer vaskülitler, değişik emboli tipleri, sifiliz, ciddi aortik darlık, bazı konjenital büyük damar ve koroner arter anomalileri, disekan aort anevrizması ve tümör veya koronerleri etkileyen sarkoidoz gibi hastalıklar neden olabilir.

İnfarktların birçoğuna, koroner tromboz eşlik eder fakat yine de bu durum daha ileri bir inceleme gerektirir. Bazı infaktlarda damar içinde trombüs gösterilemez, ama bu oran dikkatli incelemeyle azaltılabilir. Kas nekrozunun, etkilenen damardaki darlığa neden olan subintimal kanamaya, yırtılan bir plağa veya atheromun yaptığı ciddi darlığa bağlı olduğu konusunda şüphe yoktur. Ayrıca, yırtılan plaktan kopan artıklar da mikro trombüslere ve distal myokardda mikroinfarktlara yol açmaktadır.

Orijinal lümenin dallanma yerinin %20'sinde daralmanın veya iskemiden önce buna yakın daralmanın myokard nekrozuna neden olmak için yeterli olduğu söylenir. Çoğu patolog, ani ölümlerdeki hatırı sayılır deneyimlerine dayanarak, %75 darlığın olmadığı durumlarda da infarkt olabileceğini söylerler. Normal koroner arterlerin gözlenip infarktın olduğu durumlar en sık durumdur. Daha sık görülen karşıt durum ise; majör damarda tam trombozun olup infarktın belirtisinin olmadığı durumdur. Bu vakalarda, ya kanlanmayı sağlayacak etkili kollaterallerin olmasına ya da yeterli kollateral oluşmadan hastanın ölmesine bağlanabilir.

Otopsilerde tanımlanabilen birkaç MI tipi:

1-) Laminer infarkt: Sol ventrikül duvarının tamamının veya bir kısmının etkilendiği subendokardiyal laminer infarkttır. Bu bazen duvarın yarısını veya

daha fazlasını içine alabilir. Bu durum iç kısımlara gelen perfüzyon basıncının azalmasına yani epikardiyal yüzeye gelen kanın azalmasına neden olur. Laminer infarktli koronerdeki majör ana dallardaki yaygın stenozun sonucunda oluşmakta fakat genellikle ikincil bir faktör bulunmaktadır. Bu durumda, basınç düşmesi veya oksijenizasyon azaldığında, ventriküler duvarın dış kısmı oksijen ve besin maddelerini kullanırken iç kısımlara daha azı ulaşabilmektedir.

2-) Bölgesel veya fokal infarkt: Koroner arterin tamamının tutulumunda daha sık görülür ve lokalize darlık veya ileri derecede darlıklar vardır. Bunlar, gerçek MI'lardır, vasküler tıkanıklığı gerektirir. Bölgesel infarktta topografik olarak kas nekroz alanı belirlidir, bu alanı damar darlığının yeri ve varsa kollaterallerin durumu belirler. Genellikle tüm infarktlar sol ventriküldedir. Wortman ve Hellastein sağ ventrikül tutulumunu %6–9 ve atrium tutulumunu % 7 olarak verirken Cushing'in rakamları atrium için % 17'dir.

Sağ ventrikül ve atrium arasındaki ilişki büyük ihtimalle ikisinin de ince duvarlı olmasındandır, bu da çok kanlanmaya gereksinmemesini, sol ventrikül kadar perfüzyon gradientine ihtiyaç duymamasını, oksijen ve kanın diğer içeriklerini daha kolay alabilmesini sağlar. Konus arterinin olması, küçük dallanmaların olması, sinüs nodu, sol sirkumfleks ve sağ koroner arter arasındaki anastomotik kanalların olması gibi tüm bu faktörler bu alanların daha iyi korunmasını sağlar. Sol ventrikül infarktının yeri de, kollateral dolaşımın varlığından dolayı her zaman tıkanan damarın veya trombüsün yeriyle direk ilişkili olmayabilir.

Wartmann ve Souders, belirli bir damardan beslenmeyen sadece belirli kas tabakalarını içeren birçok infarkt da tanımlamışlardır. Bundan dolayı topografik olarak MI'ların basit bir izahının olmadığı ve bunun sadece koroner perfüzyonla açıklanabileceği yamalı infarktları da açıklayacak mikroskobik bulgularla desteklenmiştir.

Miyokard İnfarktüsünün Otopsik Tanısı

Otopsilerde tıbbi yasaya uygun olarak erken MI'da akut lezyonlar gösterilmiştir. MI'da kas fibrillerindeki hasar histokimyasal ve floresans teknikler ile ortaya konulmuştur.

MI'ın makroskopik görünümünde çoğu makalelerde uniformite kaybı kabul edilmiştir. İnfarktın yaşını saptamak zordur. Akut semptomların başlangıcından 8

saat sonra erken infarkt histolojik ve histokimyasal olarak görülebilir. Birkaç gün sonra iyi sınırlı nekroz alanı oluşur.

a) İlk 8–12 saatte hatta ilk 24 saatte değişiklikler çıplak gözle farkedilemez. İlk belirti solukluktur, kasları etkileyen ödem bu solukluğun nedenidir. Normalde keskin bıçak kullanıldığında kesit yüzeyi parlaktır, burada ise granüler ve soluktur. Bu özellik uyarıcı olarak kullanılabilir. Kesmek için makas kullanılırsa normal kas ezilmeye uğrar, kuru mat görünür.

b) İlk günün sonunda 2. ve 3. güne doğru infarkt alanının sınırları daha iyi belli olur ve sarıya döner. Dilate vasküler kanallar ve fibriller arası kanama ortaya çıkar. Beş gün sonra kaplan görünümü (tigroid) , uniform seyreden sarı ve kırmızı alanlar ortaya çıkar. Daha az tahrip olmuş kas liflerinin etrafında, periferinde kırmızı zon belirginleşir.

c) Beş gün sonra infarkt oldukça yumuşak hale gelir.

d) Üçüncü hafta ve sonrasında infarktın merkezi jelatinöz hale gelir. Kesit yüzeyi translusensdir. Yaklaşık 2 ay sonra skar oluşur.

Esas olarak fibrozis sol ventrikülü etkiler, interventriküler septuma ilerler. Apeksde fibrozis yaygın olarak görülür bazen serbest duvarda kardiyak anevrizmaya yol açabilir. İnfarkt transmural olabilir, epikardiyumdan endokardiyuma doğru uzanır. Papiller kaslar genellikle tutulur, kasın santrali nekrozedir ve hatta ruptür olabilir.

Myokard İnfarktüsünün Mikroskopik Görünümü:

Mikroskopik görünümü vakadan vakaya değişir. İnfarktın yaşını belirlemek zordur. Hayvan deneylerinde koroner arterler 30 saniye bağlanmış ilk değişiklik glikojen kaybı olmuştur. Bazen erken değişiklikler otolize benzer. Sitoplazma granülarite ve eozine artmış affinite gösterir. İnfarkt alanı şiş görünür, kas fibrilleri arasında yarıklar olur, rutin kesitlerde pembe yada daha soluk görünür. Kesit eşit kalınlıkta olmalıdır, itinalı kesit alınmalıdır. Kesit artefaktı olarak bazı alanlar daha kalındır ve pembe görünebilir. Ultraviyole ışıkta bakıldığında yeşil fibriler zeminde sarı alanlar olarak görünür (2).

3-Kardiyomyopati

Kardiyomyopatiler myokard disfonksiyonu ile karakterize çeşitli grup hastalıkları içerir (23).

a) Dilate ya da konjestiv kardiyomyopati: Kardiyomyopatilerin en geniş katagorisidir. Bu durum kalbin massiv büyümesi, dört boşluğun da dilatasyonu ile karakterizedir. Amerika'da dilate kardiyomyopatinin en sık sebebi kronik alkol kullanımımıdır. Diğer nedenler peripartum kardiyomyopati ve kronik myokarditistir. Dilate kardiyomyopatinin idyopatik formu vardır, sebebi bilinmez. Peripartum kardiyomyopati gebeliğin son ayında ya da postpartum ilk 5 ayda meydana gelir. Seyrek olarak ani ölüm olur. Mikroskopik olarak myokardiyal liflerde hipertrofi ve dejeneratif değişiklikler görülür (24, 25, 26), lökositik infiltrat olabilir ve myokarditten ayırtedilmelidir. Konjestiv kardiyomyopati kobalt ve adriamisin gibi toksik ajanlarla ilişkili olabilir. Aritmiler bu durum ile ilişkilidir.

b) Hipertrofik kardiyomyopati: İdyopatik hipertrofik subaortik stenoz ve hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati olarak bilinir. Populasyonun % 0,2'sinde hipertrofik kardiyomyopatide başlıca ailesel bozukluklar, otozomal dominant kalıtım vardır. Ventriküler dilatasyon olmaksızın ciddi myokardial hipertrofi olur (27). Genellikle asimetric hipertrofi görülür. Bazı vakalarda sol ventriküler hipertrofi simetrik, serbest duvar da kalınlaşır. Myokardial hücreler hipertrofik ve acayip görünümündür. Bu hücreler daha çok septumda bulunur, hipertrofik kardiyomyopati için spesifik değildir. Myofibrillerde ayrışma, hipertrofi ve intertisyel fibrozis görülür (28,29). Myokardiyumda bazofilik dejenerasyon mevcuttur. Hastalarda ventriküler ve supraventriküler aritmiler sıktır.

c) Restriktif (restriktif/obliteratif) kardiyomyopati: Aktif dönemde eozinofiller vardır. Bu formun inaktif dönemi eozinofilik olmayan formdur.

d) İnfiltratif kardiyomyopati: Amiloidozis (30), hemosiderozis (11), hemokromatozis ve glikogenozis vardır.

e) İskemik kardiyomyopati: Myokard infarktüsü, konjestif kalp yetmezliği ve kardiyak dilatasyon ile karakterizedir.

Kardiyomyopatiler Tokyo'da yapılan bir araştırmada ölümlerin % 4'ünü oluşturur. Hipertrofik ve dilate kardiyomyopatiyi içerir. Çocuklarda ve genç yetişkinlerde ölüm sıklıkla hipertrofik kardiyomyopatiye bağlıdır. Hipertrofik kardiyomyopatili hastaların kalbi genellikle asimetric septal hipertrofi gösterir, kas liflerinde düzensizlik, myokardial hipertrofi ortaya çıkar fakat kalbin ağırlığı genç hastalarda her zaman artmaz (31).

Aritmojenik sağ ventriküler kardiyomyopati/displazi sık değildir fakat genç adultlarda önemli ölüm nedenidir (32). Sağ ventrikül duvarı ve sol ventrikül duvarının myokardiyal hücreleri yağlı fibröz dokuyla yer değiştirir (33).

Sekonder ya da spesifik kardiyomyopatiler de önemlidir, fatal myokardiyal sarkoidozis (34), myotonik distrofideki kardiyak lezyonlar (35), bu ikisindeki atrioventriküler iletim sistemindeki lezyonların temelinde aritmi vardır.

4-Myokarditis

Bu katagoride kardiyak myositlerin hasarlanması sonucu myokardiyumun inflamatuvar proçesi yer alır. Yalnızca inflamasyonun varlığı myokardit için tanısals değildir çünkü inflamatuvar infiltrat iskemik hasara sekonder cevap olarak oluşabilir. Etyoloji ve patogeneizde Amerika'da en sık sebep viraldir. Coxakivirüs A ve B ve enterovirüs en yaygındır. Diğerleri CMV, HIV, klamidy, riketsiya, bakteri, mantar, protozoa, helmintlerdir. Myokarditin infeksiyöz olmayan sebepleri de vardır. Alerjik reaksiyonla ilişkili olabilir (hipersensitivite myokarditi), antibiyotikler, diüretikler ve antihipertansif ajanlar sorumludur. Myokardit immün orjinli RF, SLE ve polimyozit gibi sistemik hastalıklarla da ilişkilidir. Kardiyak sarkoidoz ve kalp transplant rejeksiyonunda da görülebilir.

Klinik olarak kalp yetmezliği ya da aritmi, ara sıra da ani ölüm olur.

Morfolojisi: Aktif fazda kalp normal ya da dilate görünür bazende hipertrofik olabilir. Lezyon diffüz ya da yamalıdır. İnterstisyel inflamatuvar infiltrat, myositlerin inflamatuvar hücrelerle fokal nekrozu görülür. Myokarditteki infiltrat mononükleerdir ve lenfositler baskındır, progresif fibrozisle iyileşebilir.

—Hipersensitivite myokarditi: İnterstisyel infiltrat başlıca perivasküler lenfosit, makrofaj ve büyük oranda eozinofil içerir.

—Dev hücreli myokardit: Sebebi bilinmeyen multinükleer dev hücreler, lenfositler, eozinofiller, plazma hücreleri ve makrofajlardan oluşan yaygın inflamatuvar hücre infiltratı vardır, fokal ya da yaygın nekroz görülebilir. Dev hücreler makrofaj ya da myosit orjinlidir, kötü prognozludur (36).

5-Aort Anevrizması

Anevrizma arteriosklerozise sekonder ortaya çıkar, gelişim mekanizması ve patolojik değişiklikler diğer arterlerdeki benzer (37). Arterial dilatasyon, arterial duvarın dayanıklılık ve elastikiyetisindeki kayıp sonucu elongasyon, tortusite ve dilatasyon gelişir. Dilatasyon en sık fuziformdur. Artmış intraluminal

basınç arter duvarının gerilimine ve hızlıca dilatasyonuna yol açar (38). İlerleyen dilatasyon arteriyal duvarın anevrizmasına neden olur.

Abdominal aortik anevrizma genellikle atherosklerotik orjinlidir. Aortik mediada dejeneratif değişikliklerin derecesi hastadan hastaya değişir. Grade 1 elastik dokunun fragmentasyonu, fibrozis normal, minimal ya da ciddidir. Medial inflamasyon önemlidir fakat gerçek aortit oldukça nadirdir (18).

Mikroskopik olarak:

Anevrizma asendan aortada lokalize ise elastik liflerin parçalanması ve kistik medial nekroz insidansı yüksektir. Adventisyada hafif-orta şiddette lenfoplazmositer hücre infiltrasyonu görülebilir bu primer vaskülitin göstergesi değildir (39, 40, 41) fakat CMV ısrarcı inflamatuvar reaksiyonda rol oynar (42). Atherosklerozla ilişkili olan kronik inflamatuvar değişikliklerin oluşmasında adezyon molekülleri rol alır (43). Atherosklerozis orjinli atherosklerotik anevrizmalarda bakteriyel infeksiyonlar superimpoze olabilir (44). Baskın olarak salmonella ve sonra da Lupus eritamosusa sekonder aortik anevrizma vakası rapor edilmiştir (45).

Abdominal anevrizma asemptomatik olabilir, klinik bulgu olmaksızın abdominal aortik pulsasyon belirgindir. Abdominal ya da sırt ağrısı, epigastrik, retroombikal kitle hissi ortaya çıkabilir. Hızlı büyüyen anevrizma sonunda ruptüre gider. Retroperitoneal kanama, küçük anevrizmalarda sırt ağrısı olabilir. Bu anevrizmalardan vena kava, duodenum, ince barsağa fistül gelişebilir (46). Rekonstruktif aortik cerrahinin geç komplikasyonu olarak aortaenterik fistül oluşabilir (47). Torasik anevrizmalı hastalarda cerrahi müdahale olmaksızın yaşam süresi kısadır. Abdominal aorta anevrizmasının prognozu torasik aortanın anevrizmasından daha iyidir. Hipertansiyonla ilişkilidir, altta yatan patoloji kesin değildir (48). Disekan anevrizma aort lümenine ruptür ve hemorajiye neden olur, bu intramural hematoma olarak adlandırılır.

Disekan anevrizma Marfan sendromlu hastalarda artmış sıklıktadır. Arterlerde ve venlerde spontan diseksiyon olabilir. Bazı vakalarda adventisyal inflamatuvar infiltrat eşlik eder fakat primer mi ya da sekonder mi değişiklik olduğu kesin değildir. Kollojenin genetik anormalliği Osteogenezis imperfekta ve Ehlers-Danlos'daki gibi aortanın dilatasyonuna yol açar, sonunda anevrizma alanlarında

ruptür meydana gelir. Aortik medianın kistik medial nekrozunda da diseksiyon olabilir. Diseksiyon gelişmesinde hipertansiyon en önemli risk faktörüdür (2).

Aortanın disekan anevrizması % 75–90 hastada fatal seyirlidir. Altta yatan etyolojik sebep medyanın dejenerasyonudur. Diseksiyonla ilişkili faktörler hipertansiyon, Marfan sendromu, gebelik, bikuspit aortik valv, medianın travmatik, atherosklerotik ya da inflamatuvar injurileridir (49, 50). Lokalizasyon ve uzanımına göre diseksiyonun 3 majör tipi vardır (29).

Tip 1: Asendan aortada başlar ve ilerler

Tip 2: Asendan aortayı hapseder

Tip 3A: Desendan aortada başlar diyafragmanın üstünde sonlanır

Tip 3B: Desendan aortada başlar fakat diyafragmanın altına uzanır.

Disekan anevrizma süresine göre akut, subakut ve kronik olarak 3'e ayrılır.

Subakut tipte birkaç gün sonra ruptür ve ölüm olur. Kronik tipte disekte olan kısımda lümen oluşur (19).

Ağırılık kaldırmak ve kokain kullanımı aort diseksiyonuyla ilişkilidir (51, 52).

Koroner arter diseksiyonu genç hastalarda iyi tanımlanmış bir ani ölüm nedenidir. Medial elastik doku kaybı, kronik inflamatuvar infiltrasyon, adventisyal fibrozis aortik anevrizmaların daha az yaygın nedenleridir. Granülomatöz paternde inflamasyon dev hücreli ya da dev hücreli kranial arterit veya Takayasu hastalığında görülür. Medial nekroz ve perivasküler inflamatuvar infiltrat olabilir bazı vakalarda adventisyal fibrozis ve yama tarzında medial ve adventisyal lenfositik infiltrat görülebilir. Romatoid hastalıkta ya da ankilozan spondilitte inflamasyon aortanın dallarını tutar, genellikle geç dönem değişikliğidir.

Proksimal aortayı etkileyen durumlar (tablo) (18).

- Yaşla ilişkili dilatasyon (aortik ektazi)
- Marfan hastalığı
- Sfiliz
- Kranial arterit (Temporal ya da dev hücreli)
- Takayasu hastalığı
- İnfektif endokardit
- Romatoid hastalık

6-Aort Stenozu

Sol ventrikül hipertrofisine yol açması bakımından aort stenozu hipertansif kalp hastalığına benzerlik gösterir. Hatta sol ventrikül hipertrofisi hipertansiyondakinden daha belirgin olabilir. Kalbin ağırlığı 700–1000 gr'a kadar çıkabilir. Burada neden, genellikle aort kapağının etyolojisi bilinmeyen kalsifikasyonla daralmasıdır ancak ateroskleroz ile ilişkili de olabilir. Klasik olarak 60 yaşın üzerindeki erkekleri tutar; ancak doğumsal biküspid aort kapağı bulunan daha genç kimselerde de görülebilir. Daha yaşlı kimselerde çoğu kez normal triküspid kapaklar bulunur.

Aort stenozunda sorun, sadece çok büyük ventrikül kasını beslemek için daha fazla kana ihtiyaç duyulmasıyla ilgili olmayıp, aynı zamanda dar kapak ile ağırlaşma göstermesiyle de ilgilidir. Dar kapak koronerin ostiyumunda perfüzyon basıncı düşüklüğüne neden olarak koroner akımını daha fazla azaltır. Böyle hastalarda ani ölüm sık görülür (6).

7-Büyük Damar Arteriti

Sifiliz dışı arterit primer olarak aorta ve ana dallarını etkiler ve mediada kronik inflamasyon ve yama tarzında destriksiyon ile karakterizedir (53, 54, 55). Aortik yetmezlik, diffüz aortik tortuosite, elongasyon olur, anevrizma diseksiyon ile sonuçlanabilir. Erişkinde daha sıktır fakat çocuklarda da görülebilir (56). Bazı aortik anevrizmalarda kalın dış duvar vardır, fibroblastlar, kollojen, yağ, sinirler, lenf nodu mevcuttur ve ağır lenfoplazmositik infiltrat eşlik eder (57). Arteritin bir varyantı olan Takayasu hastalığında arter duvarında kronik inflamasyon ve fibrozislerde nabız alınamaz. Oküler değişiklikler, romatoid artrit, ankilozan spondilit, skleroderma aortik arteritle ilişkili olabilir (58, 59). Tüberküloz karakteristik olarak küçük damarları tutar, nadiren büyük damarları tutabilir, stenoz ve anevrizmayla sonuçlanabilir (60).

8-Valvüler Hastalıklar

Valvüler hastalıklara bağlı ani ölümler genellikle ya mitral valv prolapsusuna ya da aortik stenoza bağlıdır. Nadiren ani ölüm akut bakteriyel valvülite bağlı olabilir. İntravenöz ilaç bağımlısı bireylerde sıklıkla triküspit kapak tutulur. Son zamanlara kadar tahminen populasyonun % 5-15'inde mitral valv prolapsusu görülür. Aortik stenoz 4 etyolojik sebebe bağlı olabilir. Kapağın konjenital malformasyonu, romatik inflamasyon sonucu füzyonu, konjenital

biküspit valvin sekonder kalsifikasyonu, aortik kapağın primer deejeneratif kalsifikasyonu (61).

9-Hipertansif Kardiyovasküler Hastalıklar

Bireylerde ani ölüm genellikle hipertansiyonla ilişkilidir. Hipertansiyon hikâyesi olan bireylerde sadece kalpte büyüme, belirgin sol ventrikül hipertrofisi vardır. Koroner atherosklerozisi minimaldir ya da yoktur. Bu vakalarda ölümün mekanizması kardiyak aritmidir. 12–20 yaşından genç bireylerde artmış sol ventrikül kitlesi anormaldir (62). Sol ventrikül kitlesinin arttığı durumlarda hipertansiyon hikâyesi, ailevi hipertansiyon hikâyesi önemlidir.

10-Bridging

Bu antite sol koroner arterin nadiren sağ koroner arterin epikardiyal yağ dokusunda değil de myokardiyumda yerleşmesidir. Koroner anjiografide bridging oranı bireylerin % 0.5–1.6'sında tarif edilmiştir. Hipertrofik kardiyomyopati bireylerin % 30-50'sinde bridging vardır (63). Sistol sırasında damara bası olur. Genellikle bu benign bir fenomendir çünkü neredeyse sol ventriküle bütün kan akımı diastol esnasında olur. Taşikardi ve diastolik perfüzyon kısalığı görülmektedir. Bridgingden ani ölüm nadirdir ve genellikle egzersiz esnasındadır.

11-Miksoma

Miksoma kalbin primer tümörlerinin yaklaşık % 50'sini oluşturur. Sporadik ve familial olabilir. Sporadik vakaların % 76'sı orta yaşlı kadınlarda ve genellikle sol atriumdadır (%86). Familial vakalar genç insanlarda görülür, erkeklerde daha sıktır, % 62 sol atriumda lokalizedir, 31 vakada multisentriktir ve hastaların % 20'sinde ekstrakardiyak anomaliler eşlik eder. Kutanöz ve labial lentiginozis, göz ve cilt miksoması, miksoid meme fibroadenomu (multipl ve bilateral), Cushing sendromuyla ilişkili adrenokortikal nodüler displazi ve testisin kalsifiye large cell sertoli hücreli tümörlerini içerir (64). Bu kompleks Carney's sendromu olarak bilinir. Sol taraf yerleşimli kardiyak miksomalarda mitral stenoz ya da yetmezlik, sağ taraf yerleşimli miksomalarda dispne, bayılma, boyun venlerinde distansiyon görülür.

Sistemik ya da pulmoner dolaşımda emboliye yol açabilir. Bazı vakalarda polistemi ya da hipergamaglobulinemi görülebilir.

Makroskopik olarak miksoma yumuşak, polipoid, soluk, lobüle kitledir. Kanama alanları içerebilir. Papiller konfigürasyon görülebilir, özellikle spesmen

su altında incelendiğinde belirgindir. Kalsifikasyon bulunabilir ve bu sağ atriumda lokalize olanlarda daha sıktır.

Mikroskopik olarak yuvarlak, poligonal ya da yıldızlı hücreler asit mukopolisakkaritlerden zengin gevşek stroma etrafındadır. Solid hücre kordları, vasküler kanallar görülebilir (65). Mitoz, pleomorfizm ve nekroz yoktur ya da minimaldir. Diğer mikroskopik varyantlar olarak yüzeyel tromboz, Gamma-Gandy cisimcikleri, kemikleşme (petrified miksoma), kartilaj dokusu, ekstramedüller hematopoez, timik kalıntılar bulunabilir (57, 66, 67, 68).

Kardiyak miksomada iyi gelişmiş müsin üreten glandlar bulunabilir, glandüler miksoma olarak adlandırılır, metastatik adenokarsinoma ile karıştırılmamalıdır.

Arasına göğüs duvarına invazyon ya da metastaz görülebilir (69, 70, 71, 72).

Cerrahi eksizyon tedavi edicidir ancak lokal rekürrens görülebilir.

B-Solunum Sistemi Hastalıkları

1. Akut enfeksiyonlar: Akut bronşit, bronkopnömoni, lobar pnömoni, larenjit.

Bazen makroskopik incelemede bronkopnömoni odakları belirgin olarak görülür. Bu nedenle, bu gibi durumlarda çok sayıdaki akciğer kesiti mikroskopik olarak incelenmelidir.

2. Akciğer embolizmi: Hemen her olguda embolilerin kaynağı bacak venleridir. Herhangi bir doku travmasından sonra, yatak istirahati sırasında derin ven trombozu gelişir. Bir kısmı akciğer venlerinde tıkanma yapar. Bazıları akciğerde herhangi bir lezyona yol açmaz, bazıları ise enfarkt meydana getirir.

Yapılan araştırmalar ölümlü sonuçlanmış olan akciğer tromboembolizminin yaklaşık olarak % 25'inin kişi tuvalette iken meydana geldiğini göstermektedir. Defekasyon için kınmadan sonra karın içi basıncının aniden azalması sonucunda vena kava inferiorun alt dallarındaki pıhtılar emilebilir. Ani ölümün meydana gelme mekanizmaları tıkaçıcı pıhtının büyüklüğüne ve tıkanan damarların çapına bağlıdır. Embolustaki kan kitlesi, akciğer arterinin bifurkasyon yerini veya önemli dallarından birini tıkayacak kadar büyük ise, kalbin sağ kısmında aniden dilatasyon ve yetmezlik (akut kor pulmonale) oluşur.

Tıkayıcı embolusun kaynağı en sıklıkla bacak veya pelvis venlerindeki flebotrombotik bir olaya bağlıdır. Travma (ameliyat veya kaza) ve yatak istirahatinin kombinasyonu olaya sık olarak katkıda bulunur.

3. Amfizem; bülünün patlaması ile oluşan pnömotoraks

4. Status astmatikus: Kronik astımlılar aniden ve beklenmedik bir şekilde ölebilir. Otopside gerçek ölüm nedeni bulunamayabilir. Bu çeşit bazı ölümler, kalp üzerine doğrudan toksik etkisi bulunan sempatomimetik ilaçlarla birlikte aşırı doza bağlı olabilir.

Astıma bağlı ölümlerde otopside akciğerlerin sıklıkla aşırı derecede genişlemiş oldukları görülür. Akciğerlerin genişlemesine ilaveten, bronşlarda yapışkan beyaz renkte mukusun bulunduğu görülür. Mikroskopik olarak kronik iltihabi sıvının yanısıra bronşların etrafında çok sayıda eozinofil görülür. Bronşların bazal membranı kalınlaşmış olup dalgalı bir görünüme sahiptir.

5. Kronik hadiseler: Bronşektazi, akciğer absesi, bronkojenik karsinom, akciğer tüberkülozu.

6. Korpulmonale

7. Solunum yollarının aniden tıkanması: Akciğer tüberkülozu veya karsinomuna bağlı kanama, enfeksiyona bağlı larenks ödemi, prolabe tümör kitlesi.

Akciğer absesine, bronşektaziye, tüberküloza veya karsinoma bağlı olarak trakea ve bronşlar içine kanama hızla asfiksiye yol açabilir. Solunum yollarında solunum çabaları sonucunda kanlı köpük oluşur ve kişi kendi kanıyla boğulur.

C-Sinir Sistemi Hastalıkları

1. Berry anevrizmasının yırtılması: Gençlerde ve orta yaştaki kimselerde meydana gelen ani bayılmanın ve çoğu kez ani ölümün sık nedeni, beyinin bazal arterlerinin birisindeki anevrizmanın yırtılmasına bağlı subaraknoid kanamadır.

Bu olay hem erkeklerde hem de kadınlarda görülür. Özellikle nadiren menopozdan önce öldürücü myokard iskemisi geçirmiş olan kadınlarda genellikle koroner yaşından önce meydana gelir. Berry anevrizmaları bazen yanlış olarak konjenital sanılır; ancak bunlar kişi doğduğu sırada veya çocuklukta bulunmaz. Kişinin yaşı ilerledikçe, damar duvarındaki zayıf bir noktadan gelişir. Birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişen çapta olabilir. Tek ya da birden

fazla sayıdadır. Heyecan, egzersiz gibi durumlarda kan basıncındaki ani artış nedeniyle anevrizma yırtılabilir. Willis poligonundaki anevrizmanın aniden yırtılması ile kan beyin kaidesi üzerine, bazen ventriküllerin içine ve hatta beyin dokusuna yayılır. Birçok ilk kan sızması sınırlı olmasına ve sadece şiddetli baş ağrısı ile ense sertliğine yol açmasına rağmen, bazı ilk kanamalar ve daha sonraki birçok sızmalar ölüme neden olabilir. Bazen ölüm çok hızlı olur, bu durumda ölüm mekanizması belirsizdir. Haber veren bir bulgu olmaksızın yere düşen ve klinik olarak dakikalar içinde ölen birçok olgu bildirilmiştir. Kanla kaplanan beyin sapının basınç altında kalması sonucunda kalp ve solunum merkezlerinin etkilendiği sanılmaktadır.

Berry anevrizmasının yırtılmasında travmanın ve alkolün rolü tartışmalıdır. Bir saldırı, kavga veya darbe indirmeksizin yapılan bir münakaşadan sonra anevrizma yırtılması sonucu ölümün hızla meydana geldiği birçok olgu görülmüştür. Bununla beraber, alkolle kan basıncında bir artış meydana gelir. Fakat bu alkol alımının fizyolojik olarak yırtılma ile ilişkili olduğu anlamına gelmez.

Myokard aritmilerinin erkenden meydana gelmesi veya aort anevrizmasının yırtılmasında olduğu gibi, ruhsal stres sırasında salınan katekolaminler hızla kan basıncını ve nabız sayısını artırarak zayıflamış olan anevrizmanın patlamasına veya hipoksik durumdaki ventrikülün fibrilasyona girmesine neden olur.

Anevrizmanın yırtılmasında travmanın doğrudan rolü tartışmalıdır. Willis poligonundaki büyük ve kolayca yırtılma eğilimi gösteren bir anevrizmanın ciddi bir kafa travması ile zarara uğrayabileceğinden kuşkulananak akla yatkındır. Ancak kafatasının içinde derinde bulunan ve daha sık olarak görülen küçük anevrizmaların yırtılmasında darbenin rol oynamaması olası görülmemektedir. Kuşkusuz çaba sarfetme ve heyecanlanma sırasında kan basıncında oluşan ani artışın daha az etkisi vardır. Otopside subaraknoid bir kanama tespit edildiği zaman, doktorun, herhangi bir saldırı veya zorlama anamnezi bulunuyorsa, serebrovasküler bir lezyonu hatırlaması şarttır. Bu lezyon, boynun yan tarafına isabet eden bir darbeye bağlı vertebral arter hasarıdır. Boynun şiddetli bir şekilde bükülmesi vertebral arterin ya birinci servikal vertebra kanalı içinde ya da transvers çukurluklar ile damarın intradural seyri arasında kopmasına neden olabilir. Yırtılmış olan bir Berry anevrizmasının subaraknoid kanamanın nedeni

olarak gösterilmesi yeterlidir ancak yaklaşık olarak kendiliğinden oluşan subaraknoid kanamaların % 15'inde anevrizma tespit edilmeyebilir.

2. Beyin kanaması: Beyin parankimi içine kanama, genellikle yaşlılarda ve ciddi hipertansiyonu bulunan kimselerde sık görülür. İntraserebral beyin kanamasına bağlı ölüm bazen birkaç dakika içinde meydana gelebilmesine rağmen, genellikle saatler hatta günler içinde oluşur. Bu çeşit intraserebral kanama genellikle arteriyel hipertansiyon ve aterosklerozun kombinasyonuna bağlıdır. En sık orta ve ileri yaşta görülür. Kanamanın en sık sebebi arteria serebri medianın nukleus lentikularise ve korpus striatumu giden dalının rüptürüdür. Bunun sonucunda bazal ganglionların ve komşu oluşumların içine kanama meydana gelir. Kanama yaygın ise, hemisferin büyük bir kısmı tahrip olur. Beyin sapındaki bazı kanamalar öldürücü olabilir veya ölüme yol açmayabilir.

Ani, beklenmedik bir ölüm olgusunda, vücudun başka bir yerinde görünüşte tatminkâr bir ölüm nedeni bulunabilse dahi, beyinin incelenmesi ihmal edilmemelidir.

3. Menenjit: Menenjit de ani ölüm nedeni olabilir. En sık etken Hemophilus influenza, pnömokoklar ve meningokoklardır. Çoğu olguda menenjit sepsise bağlı gelişir.

Otopside beynin belirgin derecede şiş olduğu görülür. Beynin ventral yüzünü örten meninksler bulanık görünümlüdür ve bulanık görünüm pürülan eksuda sonucudur. Menenjit vakalarında orta kulaklar açılarak incelenmelidir.

4. Menenjit olmaksızın meningokoksemi

5. Akut ve kronik ensefalit

6. Beyin arterinde tromboz, embolizm ve enfarktüs: Nadir bir ani ölüm sebebidir çünkü beynin önemli bir kısmındaki enfarktüse bağlı olan nörolojik semptom ve belirtilerin şiddetli olabilmesine rağmen, olayın seyri daha yavaştır.

7. Karotis arter trombozu

8. Status epileptikus: İyi kontrol altına alınmış bir epilepsi hastası aniden ve açıklanmayan bir şekilde ölebilir.

Otopside genellikle tanı koydurucu bulgu bulunmaz. Vakaların yaklaşık % 25'inde dildeki ısırik izi epilepsi krizini gösterebilir. Epilepsiye bağlı ölüm tanısı koymak için epilepsi nöbetlerini gösteren anamnezle birlikte otopsiye ihtiyaç vardır. Otopsi sırasında epilepsi krizine yol açan lezyonlardan skleroz odakları,

arteriovenöz malformasyonlar, korteks ile dura arasındaki yapışıklıklar tespit edilebilir (5,6).

D-Gastrointestinal Sistem

1. Özofagus varisleri, mide ve duodenum ülseri ya da tümöre bağlı kanama:

Yine aynı şekilde ani ölüm nedenleri damarla ilgili olabilir. Çünkü orta şiddetteki çoğu olguda tıbbi veya cerrahi tedavi olanağı bulunsa bile, mide veya duodenumdaki peptik ülserle bağlı çok şiddetli kanama kısa bir sürede ölüme yol açabilir. Bağırsak enfarktüsüne yol açan mezenter trombozu ve embolizmi ani olarak meydana gelmez fakat hızlı olabilir ve teşhis edilmeden kalabilir.

Bir peptik ülserin delinmesi, tedavi edilmezse, saatler içerisinde ölüme sonuçlanabilir. Fıtıkların boğulmasına bağlı bağırsak gangreni ve peritondaki yapışıklıklara bağlı torsiyon da aniden oluşarak ölüme yol açabilir (6).

2. İç organ rüptürü, barsak tıkanması, herni strangulasyonuna bağlı akut peritonit

3. Mezenter trombozuna bağlı barsak enfarktüsü

4. Akut pankreatit

5. Karaciğerin yağlı metamorfozu

Yağlı büyük bir karaciğeri olan bir kimsede mekanizması tamamen açıklanamayan ani ölüm meydana gelebilir. Bu durum, sıklıkla kronik alkoliklerde görülür.

6. Enfeksiyöz mononükleoz veya sıtmada spontan dalak rüptürü.

E-Ürogenital Sistem Hastalıkları

1. Dış gebelik rüptürü, düşük komplikasyonları:

Çocuk doğurma çağıında bulunan bir kadın beklenmedik bir şekilde ölü olarak bulunursa, sadece ilk planda böyle bir durumu ekarte etmek için bir gebelik komplikasyonunun varlığı göz önünde bulundurulmalıdır.

Özellikle yasal olmayan düşüğün halen çok sık olduğu ülkelerde, düşük akla getirilecek olan bir olasılıktır. Vagal şok, kanama, septik koşullarda alet kullanımına bağlı enfeksiyon ve belki de hava embolizmine bağlı ölüm düşünülmelidir.

Genellikle tubadaki dış gebeliğin yırtılması, cerrahi girişimle hızla tedavi edilmezse, periton boşluğuna olan kanamaya bağlı ölüm ile sonuçlanabilen başka bir ciddi acil durumdur (6).

2. Gebeliğin eklamptik toksemisi
3. Akut pyelonefrit
4. Kronik böbrek hastalığı ile ilgili üremi

F-Çeşitli Durumlar

1. Diabetes mellitus: hipoglisemi, diabet koması
2. Addison hastalığı
3. Feokromasitoma (Bu tümör adrenalin, noradrenalin ya da ikisini birden salgılar. Bu maddelerin salınımına bağlı olarak, kalple ilgili ani ölüm olabilir.
4. Bacağın variköz ülserlerinden kanama
5. Hipertroidizm
6. Kan diskrazileri

Kan diskrazisi de ani ölüme neden olabilir. Megaloblastik anemili hastalarda, hızla oluşan kemik iliği hiperplazisi sonucunda meydana gelen akut potasemi ani ölüme yol açabilir. Kronik anemide, myokarda dejenerasyon ve ani ölüm oluşabilir. Orak hücre anemili hastalarda ani ölüm olabilir. Orak hücre anemili gebe kadınlarda kemik iliğinde enfarktüs ve akciğerlerde kemik iliği veya yağ embolizmi ölüme neden olabilir. Hemofili iç kanama sonucu ölüme yol açabilir.

Yaygın intravasküler koagülopatide damar tıkanmasına bağlı çeşitli organlarda enfarktüs oluşabilir.

Ani ölüm vakasında otopside makroskopik olarak belirgin anatomik tanı bulunmuyorsa, bakteriyolojik kültürler yapılmalıdır ve toksikolojik inceleme için örnek alınmalıdır (5).

Tablo-1: Zorlamalı olmayan ölümlerin sık rastlanan bazı nedenleri (5).

Durum	Adli tıbbi ilgilendiren muhtemel yönler
Merkezi sinir sistemi:	
Menenjit; beyin absesi	Kafatası, çene ve yüz kemikleri kırığı; orta kulakta, nazofarenkste, paranasal sinüslerde yaralanma; ameliyat, anestazi, radyolojik inceleme, kemoterapi ve tanı işlemlerine bağlı enfeksiyon
Beyin kanaması; subaraknoid kanama; subdural kanama	Travma
Meningiom	Travma(?)
Arteriovenöz fistül	
Kardiovasküler sistem	
Koroner arter yetmezliği	İşle ilgili emosyonel stres veya güçlü bedensel çaba
Kalp kapağında yırtılma; aort anevrizması	Travma; güçlü bedensel çaba
Konjenital anomaliler	Teratojenik ilaçlar
Vazovagal etkiler	Travma; şok; korku
Solunum sistemi	
Üst solunum yollarında tıkanma	Yabancı cisimler; travma; kaza, intihar veya cinayet sonucunda asfiksi
Pnömotoraks; derialtı veya mediastinal amfizem; hemopnömotoraks	Travma; güçlü bedensel çaba, cerrahi, anestezisi, radyoloji, kemoterapi ve tanı ile ilgili işlemler
Pnömoni, akciğer embolizmi	Travma; immobilizasyon
Akciğer fibrozisi, mesotelioma pnömokonyoz	Radyasyona maruz kalma; ilaçlar; asbestoz; bazı maddelere meslek nedeniyle maruz kalma
Sindirim sistemi	
İç organların rüptürü; ülser perforasyonu; peritonit; barsak tıkanması	Travma; yanıklar; güçlü bedensel çaba; yabancı cisimler, tanı veya tedavi ile ilgili işlemler (örneğin, endoskopi); parasentez, periton dializi
Akut pankreatit; varis kanaması; karaciğer sirozu; alkolik hepatit	Alkol entoksikasyonu (akut veya kronik)
Hızlı seyreden toksik hepatit; yaygın karaciğer nekrozu	İlaçlara, zehirlere, anestetik maddelere pestisidlere maruz kalma; şok
Genitoüriner sistem	
Böbrekte tubuler nekroz; papiller nekroz	Zehirler; ilaçlar; ağır metaller; yanıklar; şok, dehidratasyon
Sistit, pyelonefrit; mesane rüptürü; uterus rüptürü; dış gebelik rüptürü	Travma; düşük, tedbirsizce alet kullanımı
Hematopoetik ve retiküloendotelial Sistem	
Hemolitik anemi	Uygun olmayan kan nakli
Aplastik anemi agranulositozis; trombostopeni; lösemi	İlaçlar; zehirler; pestisidler; sanayi ve laboratuarda kullanılan kimyasal maddeler; antibiyotikler
Çeşitli durumlar	
Kötü beslenme, gelişme bozukluğu	İhmal; şiddet uygulanması veya mutadın dışındaki dini inançlar

III- GEREÇ VE YÖNTEM

İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Araştırma Hastanesi'nde 01.01.2004- 25.06.2005 tarihleri arasında otopsis yapılan 325 vaka retrospektif olarak incelendi. 14 yaş üzeri ve nedeni bilinmeyen ani ölüm vakaları değerlendirilmeye alındı. 225 vaka ani ölüm olgusu değildi ve değerlendirilmeye alınmadı. 100 erişkin ani ölüm olayı saptandı. Yaşları, cinsiyetleri, özgeçmişlerinde ya da kliniğinde özellik bildirilenler not edildi. Vakalara ait HE. preparatlar Olympus BX 50 mikroskobu ile incelendi. Kalp, akciğer, karaciğer, böbrek, pankreas, beyin ve beyinciğe ait bulgular kaydedildi.

VI-BULGULAR

Çalışılan olgulardaki yaş dağılımı 14–90 yaşları arasındadır ve özellikle 60–70 yaşlar arasında yığılım göstermektedir ve erkeklerde daha sıktır (Tablo–2).

Tablo–2: Yaşlara ve cinsiyete göre dağılım

Yaş	Sayı	Yüzde(%)
14-20	10 (6K,4 E)	10
21-30	5 (1K,4 E)	5
31-40	17 (6 K, 11 E)	17
41-50	18 (2 K, 16 E)	18
51-60	17 (1 K, 16 E)	17
61-70	19 (3 K, 16 E)	19
71-80	12 (3 K, 9 E)	12
81-90	2 (2 E)	2
Toplam	100	100

K: Kadın E: Erkek

Özgeçmiş ve ölüm öncesi şikâyet bütün vakalarda bildirilmemekle birlikte sınırlı sayıda vaka tablo 3 ve 4’de gösterilmiştir.

Tablo–3: Özgeçmiş

Hastalık	Sayı
Alkol	4
Sara hastalığı	4
Hipertansiyon	4
Akciğer sorunu	1
Karaciğer yetmezliği	1
Böbrek rahatsızlığı	1

Tablo-4: Ölüm öncesi şikâyet

Şikâyet	Sayı
Göğüste sıkışma	4
Göğüs ağrısı	2
Nefes darlığı	1
Karın ağrısı	1
Bel ağrısı	1

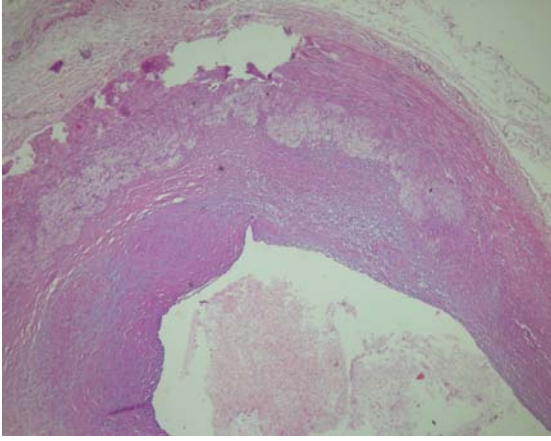
İskemik kalp hastalığının % 57 gibi yüksek oranda bulunduğu ve ilk sırayı aldığı dikkati çekmektedir. İskemiye bağlı ölümlerin, aterosklerotik koroner arter hastalığına bağlı olarak meydana geldiği görülmektedir.

Tek başına ölüm nedeni olmamakla birlikte solunum sistemi bulguları içinde ilk sırayı intraalveoler ödem, karaciğer bulguları içinde steatoz, böbrek bulguları içinde kronik pyelonefrit, beyin bulguları içinde iskemik nöronlar ilk sırayı almaktadır.

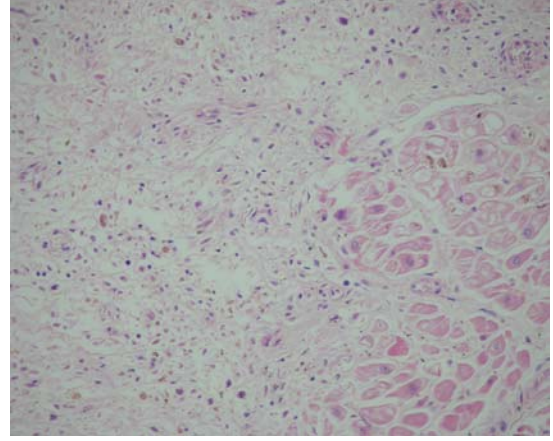
Çalışmaya alınmayan grubun 19'u asi, 7'si karbon monoksit zehirlenmesi, 37'si travma (darp, düşme), 32'si ateşli silah yaralanması, 5'i kesici-delici alet yaralanması, 11'i suda boğulma, 10'u hastanede tedavi görürken, 3'ü enjeksiyon sonrası, 8'i trafik kazası, 3'ü ilaç entoksikasyonu, 6'sı elektrik çarpması, 3'ü akrep, yılan sokması, 6'sı besin zehirlenmesi, 9'u ise yangın sonucu ölmüştür. 27 vaka 14 yaş altıdır, değerlendirilmeye alınmamıştır. 39 vaka ise fetal otopsidir ve değerlendirilmeye alınmamıştır.

1-Kalp Bulguları:

61 vakada atheroskleroz (%40.14) (resim-1), 50 vakada myokard infarktüsü (%32.89) (resim-2), 27 vakada myokard hipertrofisi (%17.76), 4 vakada kardiomegali (%2.63), 3 vakada koroner arter trombüsü (%1.97), 3 vakada aort diseksiyonu (%1.97), 2 vakada bridging (%1.32), 1 vakada atrial miksoma (%0.66)ve 1 vakada myokarditis (%0.66) saptanmıştır (Tablo-5).



Şekil 1: Atheroskleroz (H&E, x200)



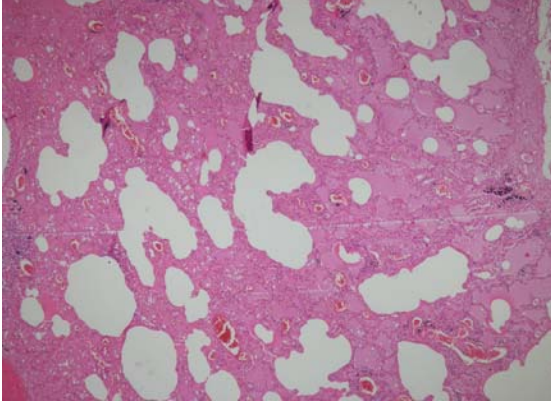
Şekil 2: Myokard infarktüsü (H&E, x200)

Tablo 5: Kalp bulguları

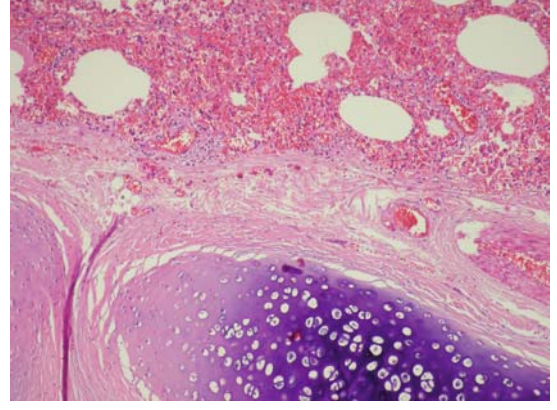
Bulgular	Sayı	Yüzde (%)
Atheroskleroz	61	40.14
İnfarkt	50	32.89
Myokard hipertrofisi	27	17.76
Aort diseksiyonu	3	1.97
Bridging	2	1.32
Kardiomegali	4	2.63
Koronar trombüsü	3	1.97
Atrial miksoma	1	0.66
Myokarditis	1	0.66
Toplam	152	100

2-Akciğer Bulguları:

45 vakada akciğer ödemi (%42.86) (resim-3), 25 vakada intraalveoler kanama (%23.81) (resim-4), 14 vakada amfizem (%13.33), 8 vakada pnömoni (%7.62), 5 vakada bronşiolit (%4.76), 3 vakada yabancı cisim aspirasyonu (%2.86), 2 vakada pulmoner hipertansiyon (%1.91), 2 vakada interstisyel akciğer hastalığı (%1.91), 1 vakada vaskülit (%0.95), 1 vakada ise bül (%0.95) saptanmıştır (Tablo-6).



Şekil 3: İntraalveoler ödem (H&E, x200)



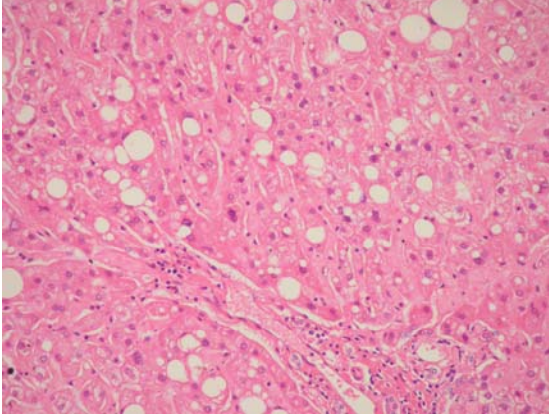
Şekil 4: İntraalveoler kanama (H&E, x200)

Tablo-6: Akciğer bulguları

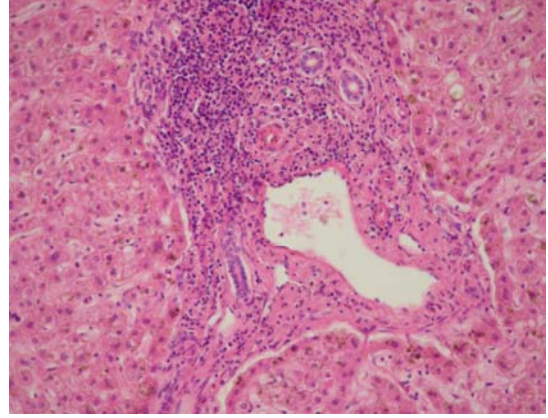
Bulgular	Sayı	Yüzde (%)
Ödem	45	42,86
Kanama	25	23,81
Amfizem	14	13,33
Pnömoni	8	7,62
Yabancı cisim aspirasyonu	3	2,86
Bronşiolit	5	4,76
Pulmoner hipertansiyon	2	1,91
Emboli	1	0,95
Bül	1	0,95
Vaskülit	1	0,95
Toplam	105	100

3-Karaciğer Bulguları

76 vakada tek hücre nekrozları (%55.07), 30 vakada steatoz (%21.75) (resim-5), 23 vakada kronik hepatit (%16.67) (resim-6), 3 vakada presirotik değişiklikler (%2.17), 1 vakada siroz (%0.72), 4 vakada kavernöz hemanjiom (%2.90), 1 vakada ise granümatöz inflamasyon (%0.72) saptanmıştır (Tablo-7).



Şekil 5: Steatoz (H&E, x200)



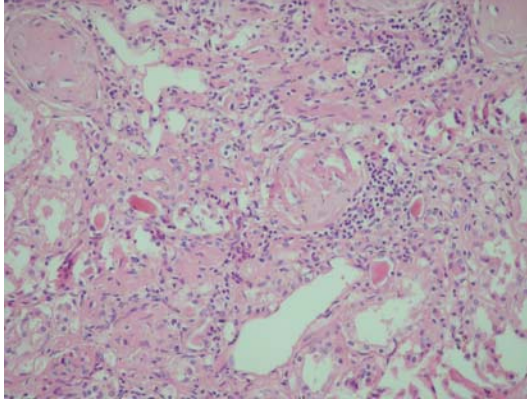
Şekil 6: Kronik hepatit (H&E, x200)

Tablo-7: Karaciğer bulguları

Bulgular	Sayı	Yüzde (%)
Tek hücre nekrozu	76	55.07
Steatoz	30	21.75
Kronik hepatit	23	16.67
Kavernöz hemanjiom	4	2.90
Presirotik değişiklikler	3	2.17
Siroz	1	0.72
Granümatöz inflamasyon	1	0.72
Toplam	138	100

4-Böbrek Bulguları

24 vakada kronik pyelonefrit (%43.64) (resim-7), 14 vakada basit kist (%25.45), 7 akut tübüler nekroz (%12.72), 3 vakada ürolityazis (%5.45), 2 vakada proteinüri (%3.64), 2 vakada kanama (%3.64), 2 vakada renal cell ca (%3.64), 1 vakada amiloidoz (%1.82) saptanmıştır (Tablo-8).



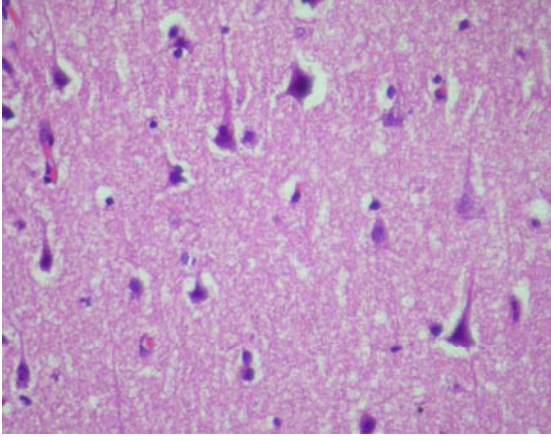
Şekil 7: Kronik pyelonefritis (H&E, x200)

Tablo-8: Böbrek bulguları

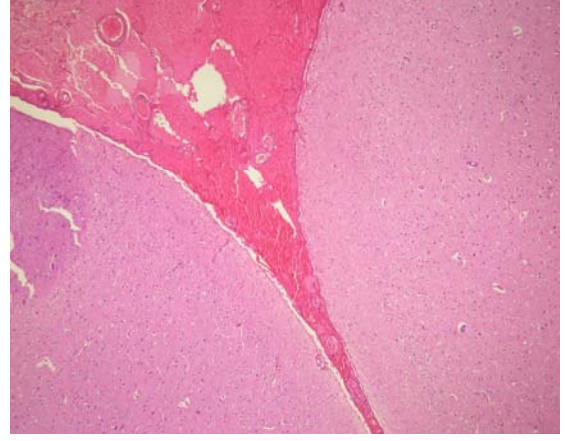
Bulgular	Sayı	Yüzde (%)
Kronik pyelonefrit	24	43.64
Akut tübüler nekroz	7	12.72
Basit kist	14	25.45
Ürolityazis	3	5.45
Proteinüri	2	3.64
Kanama	2	3.64
Renal cell ca	2	3.64
Amiloidoz	1	1.82
Toplam	55	100

5-Beyin bulguları:

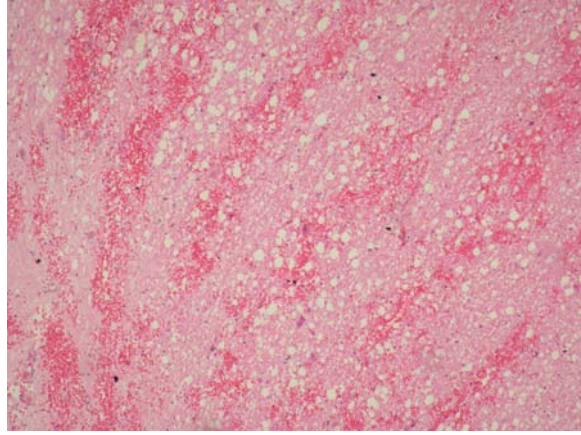
26 vakada iskemik nöronlar (%36.62) (resim-8), 24 vakada ödem (%33.80), 17 vakada subaraknoid kanama (%23.94) (resim-9) , 3 vakada intraparaknoidal kanama (%4.23) (resim-10), 1 vakada basiller arterde skleroz (%1.41) saptanmıştır (Tablo 9).



Şekil 8: İskemik nöronlar (H&E, x400)



Şekil 9: Subaraknoidal kanama (H&E, x200)



Şekil 10: Beyin parankiminde kanama (H&E, x200)

Tablo-9: Beyin bulguları

Bulgular	Sayı	Yüzde (%)
İskemik nöronlar	26	36.62
Ödem	24	33.80
Subaraknoidal kanama	17	23.94
İntraparankimal kanama	3	4.23
Basiler arterde skleroz	1	1.41
Toplam	71	100

6-Pankreas bulguları: Genelde düzenli yapıda olup sadece 1 vakada müsinöz kistadenom tespit edilmiştir.

V-TARTIŞMA

İlk 1 saatten 24 saate kadar oldukça geniş bir zaman dilimi içerisinde, kaç saat içinde meydana gelen ölümlerin ani ölüm olgusu olarak kabul edilmesi gerektiği tartışmaları devam etmektedir ve herkes tarafından kabul edilen standart bir süre bulunmamaktadır.

Bazılarınca akut semptom ve bulguların ortaya çıkışını izleyen 24 saat içinde olan ölümler ani ölüm olarak kabul edilirken (3,73), ilk belirtileri izleyen 6 saat içinde ortaya çıkan ölümlerin ani ölüm olgusu olarak kabul edilmesi gerektiği görüşü (74)'de vardır. Semptomların ortaya çıkışından sonra saniyeler içerisinde, en çok 1 dakika sonra meydana gelen ölüm olayları ise 'hemen ölüm' olarak değerlendirilmektedir (75,76). Goldstein ani ölümü, semptomların ortaya çıkışından 1 saat sonra, olayı gören kişilerin de bulunduğu bir durumda ortaya çıkmış ölüm olarak tarif etmektedir (75).

Doğal ölümlerin yarısından fazlasında neden kardiyovasküler bozukluklardır(77).

Kardiak ölüm olaylarının altında yatan nedenin % 86 oranında iskemik kalp hastalığı olduğu saptanmıştır (78,4). Efor sırasında ortaya çıkan ölümlerde iskemik kalp hastalığının en çok görülen sebep olmasına karşın, kişi egzersiz yaparken meydana gelen ölümlerin sayısı çok azdır (76,7).

Ani ölümler içerisinde ilk sırayı kardiyovasküler kökenli ölümler almaktadır ki bizim çalışmamızda da sonuçlar bu şekildedir. Bu ölümlerin çoğunun koroner ateroskleroza bağlı olarak meydana geldiği görülmektedir. Bruce ve Waller (7), yaptıkları çalışmada 24 ani ölüm olayının 23'ünün iskemik kalp hastalığına bağlı olarak meydana geldiğini ve otopsi sırasında yapılan incelemede en az bir ana arterde % 75 oranında aterosklerotik daralma tesbit edildiğini belirtmektedirler. Bizim çalışmamızda 61 atheroskleroz vakası tespit edilmiş olup 41 vakada (%41)

%75 ve üzerinde aterosklerotik daralma vardır ve bu vakaların 7'sinde Mİ görülmemektedir. Çalışmamızda 50 Mİ vakası tespit edilmiştir ki bunların 1'inde koroner arterler düzenli yapıdadır, 1 vakada ise yine koroner arterler düzenli yapıda olmakla beraber Mİ geçirilmiş miyokardite bağlanmıştır. Vakaların 20'sinde ise aterosklerotik darlık %60'ın altındadır. Çalışmamızda iskemik kalp hastalıklarının dışındaki ani kardiyak ölüm sebeplerine baktığımızda, kardiomegali, aort diseksiyonu, miyokardit ve atrial miksooma olduğu görülmektedir. Bruce ve Waller'in (7) yaptığı 86 kişilik bir çalışmada, ölüm sebepleri içerisinde %14 oranında sol ventrikül hipertrofisi, %4 oranında mitral kapak yetmezliğinin bulunduğu görülmektedir; araştırmacıya göre, her türdeki kardiyomyopatiler de ani ölüme neden olabilir. Bizim çalışmamızda 27 vakada miyokard hipertrofisi saptanmıştır .

Tokudome ve arkadaşlarının (77) yaptığı çalışmada akut miyokard infarktüsü, akut koroner sendrom, aritmojenik miyokardial skar ve diğer durumlar iskemik kalp hastalığında ölüm nedenidir.

Murai ve arkadaşlarının (79) yaptığı çalışmada ise iskemik kalp hastalığına bağlı 83 ölümün 31'inin (% 37,3) akut miyokardiyal iskemiye bağlı olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada iskemik kalp hastalığından ölüm vakaları 30 yaşın üzerindedir, şiddetli koroner ateroskleroz vardır. Bizim çalışmamızda da iskemik kalp hastalığına bağlı ölüm vakaları 30 yaşın üzerindedir.

Grandmaison ve arkadaşının (80) yaptığı çalışmada vakaların % 72,7'sinde ölüm kardiyovasküler hastalıklardandır ve başta koroner aterosklerozis gelmektedir. Kalp dışı sebepler ise başlıca pulmoner ve nörolojiktir.

İtalya'da yapılan bir çalışmada 11 yıllık bir periyotta yapılan 1038 otopsinin 957'si (% 76,5) ani ölüm olgusudur. Bu vakaların 100 (% 14)'ünde ölüm nedenleri arasında pulmoner embolizm (55 vaka), inme (17 vaka), aortik anevrizma ruptürü (28 vaka) bulunmaktadır. 403 vaka akut miyokard infarktüsünden ölmüştür. 403 vakanın 340'ında (%84) ciddi koroner arter hastalığı bulunur. 189 vakada plak fissürü, 151 vakada trombüs bulunmaktadır (81).

Loire ve arkadaşı (82) ani ölen 65 yaşın altındaki 1000 kişi üzerinde çalışma yapmıştır. Önceden herhangi bir hikâye yoktur. 407 vakada koroner hastalık, 152 vakada negatif otopsi ve 441 vakada diğer kardiyak lezyonlara

rastlanmıştır. 441 vakadan 193'ü kardiyomyopatiler, 106'sı his demeti lezyonları, 50'si ARVD, 14'ü izole mitral valv prolapsusu, 22'si kronik valvüler lezyonlar, 8'i miyokarditis, 16'sı pulmoner embolizm, 11'i kronik korpulmonale, 11'i aortik diseksiyon ve 10'u torasik travma sekeli olan sol ventrikülün atrofik fibröz plak lezyonudur.

Atrial miksuma nadir bir ani ölüm sebebi olup çoğu çalışmada hiç rastlanılmamıştır. Biz ise %1 gibi düşük bir oranda rastlamış bulunmaktayız.

Puranik ve arkadaşlarının (83) yaptığı bir çalışmada Australya' da bir merkezde 427 travma dışı ölüm kaydedilmiştir. Vakaların % 70,7'si erkektir. % 56,4'ü kardiyak, % 39,3'ü kalp dışı nedenlere bağlıdır ve % 4,3'ünün nedeni bilinmemektedir. En yaygın kardiyak sebep minimal kalp hastalığı olarak ya da olmayarak ortaya çıkan aritmidir (%29,0). Diğer kardiyak nedenler akut miyokard infarktüsü (% 24,5), miyokarditis (% 11,6), hipertrofik kardiyomyopati (% 5,8), aortik diseksiyon (% 5,4), dilate kardiyomyopati (% 5,4)'dir. 30–35 yaş arası grupta ölümlerin 2/3'ünden fazlasında sebep akut miyokard infarktüsüdür. Vakaların % 10,8'inde ölüm fiziksel aktivite esnasında ortaya çıkmıştır. Bizim çalışmamızda ölen kişilerin çoğunun yanında kimsenin bulunmaması ve vakaların ölüm öncesine ait çok az bilgi verilmesi ya da hiçbir bilgi verilmemesi sebebi ile fiziksel aktivite esnasında ölüm değerlendirilememiştir. Çalışmamızda aort diseksiyonu (%3) ve myokarditisin (%1) daha düşük oranda saptandığı görülmektedir.

Yine bu çalışmada en yaygın kalp dışı sebep epilepsidir (%23,8). Bizim yaptığımız çalışmada çoğu vakada klinik bilgi bilinmemekle beraber 4 vakada epilepsi hikayesi bildirilmektedir.

Vanbrabant ve arkadaşlarının (84) yaptıkları çalışmada 1998 yılında Leuven Üniversite Hastanesi acilinde yaklaşık 1 yıllık periyotta ölen 196 hastanın 141'inde klinik tanı tespit edilmiştir, 53'ünde ölüm öncesi klinik tanı bilinmemektedir. 53 hastanın 29'una otopsi yapılmıştır. Ölümlerin %51,7'si kardiyak kökenli, % 10,3'ü travma dışı kanama, % 10,3'ü infeksiyözdür.

Yukarıdaki örneklerde de gördüğümüz gibi yapılan çalışmalarda genellikle kalp ve akciğer bulguları üzerinde durulmuş olup diğer organ bulguları incelenmemiştir. Bizim çalışmamızda patoloji laboratuvarına gönderilen tüm organlara ait bulgular değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda tek başına ani ölüm nedeni olmamakla birlikte en sık akciğer bulgusu intraalveoler ödemdir (%42.86). Ani ölüm sebepleri olarak intraalveoler kanama (%23.81), pnömoni (%7.62), bronşiolit (4.76), pulmoner emboli (%0.95) görülmektedir.

Yapılan çalışmaların çoğunda solunum sistemine ait ölüm nedenleri arasında sadece pulmoner emboliden bahsedilmiştir. Puranik ve arkadaşlarının (83) yapmış oldukları çalışmada % 12.5, Vanbrabant ve arkadaşlarının (84) yapmış oldukları çalışmada % 3.4, Manfredini ve arkadaşlarının (81) çalışmasında ise % 7.5 oranında pulmoner emboli vakası bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda pulmoner emboli çok daha düşük oranda saptanmıştır (%0.95). Yine Puranik ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada solunum sistemine bağlı bir neden olarak astımdan ölüm saptanmıştır (% 16.1). Bizde ise çoğu vakada klinik bilgi bilinmemekle beraber astım nedeni ile ölüm saptanamamıştır.

Beyin bulguları arasında Puranik ve arkadaşlarının çalışmasında % 23.8 oranında intraparaknimal kanama tespit edilmiştir. Bizde bu oran % 4.23 olup % 23.94 gibi yüksek oranda da subaraknoidal kanama mevcuttur.

Yine karaciğerde tek başına ani ölüm nedeni olmamakla birlikte en sık tespit ettiğimiz bulgu tek hücre nekrozudur (%55.07). Bunların % 16.67'sine kronik hepatit eşlik etmektedir. Siroz 0.72 gibi düşük oranda saptanmış olup özofagus varis kanamalarına yol açarak ani ölüme neden olmaktadır (2).

Böbrekte ise en sık bulgu olarak kronik pyelonefrit saptanmıştır ama ani ölüme yol açmamaktadır. Pankreasta ise ölüme neden olabilecek bir bulgu bulunamamıştır.

Sonuç olarak, doğal kökenli ani ölüm olaylarında iskemik kalp hastalıklarının ilk sırayı almakta olduğunu söyleyebiliriz. Sağlıklı, günlük işlerini yapan kişilerde birdenbire meydana gelen ölümlerde, ölüm sebebini bulabilmek için uzmanlar tarafından post-mortem çalışma yapılmalı, olayın hikayesi, varsa görenlerin ifadesi ile otopside elde edilen verilerle birleştirilerek ölüm sebebi bulunmaya çalışılmalıdır. İskemik kalp hastalıklarının dışında solunum sistemi hastalıklarının, non-iskemik kalp hastalıklarının, merkezi sinir sistemi hastalıklarının, gastrointestinal sistem hastalıklarının da ani ölüme yol açabilecekleri görülmektedir. Her şeye rağmen bazı olaylarda ölüm nedeninin bulunamayacağını da vurgulamakta yarar vardır.

VI SONUÇLAR

- 1.** Erişkin ani ölüm vakaları 14–90 yaşları arasındadır, pik yaş grubu 61-70'dir.
- 2.** Ani ölüm nedeni olarak ilk sırayı iskemik kalp hastalıkları (%57) almaktadır.
- 3.** Vakaların % 41'inde en az 1 koroner arterde % 75 darlık vardır. MI %32.89 gibi yüksek oranda saptanmıştır.
- 4.** İskemi dışında kardiyak nedenler myokard hipertrofisi, aort diseksiyonu, bridging, koroner arter trombüsü, myokarditis ve atrial miksomadır.
- 5.** Non-kardiyak sebeplerin başında akciğer ve santral sinir sistemi gelmektedir.

VI ÖZET

MALATYA TURGUT ÖZAL TIP MERKEZİ PATOLOJİ BÖLÜMÜNE 2004–2005 YILLARI ARASINDA GELEN NEDENİ BİLİNMEYEN ANİ ÖLÜMLERİN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş ve amaç: Ani ölüm vakalarıyla ilgili bugüne kadar birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışma, Turgut Özal Tıp Merkezi Araştırma Hastanesi'nde 2004–2005 yılları arasında 18 aylık bir sürede yapılan adli otopsilerdeki ani ölüm sıklığını, yaş ve cinsiyete göre dağılımını saptamak, en sık ani ölüm nedenini ve diğer nedenleri belirleme amacı ile planlandı.

Gereç ve yöntem: Vakalar retrospektif olarak incelendi. 14 yaş üzerindeki sebebi bilinmeyen ani ölüm vakaları değerlendirilmeye alındı. Yaşları, cinsiyetleri, özgeçmişlerinde ya da kliniğinde özellik bildirilenler not edildi. Vakalara ait HE. preparatlar Olympus BX 50 mikroskopu ile incelendi. Kalp, akciğer, karaciğer, böbrek, pankreas, beyin ve beyinciğe ait bulgular kaydedildi.

Bulgular: Ani ölümlerin ileri yaşlarda ve erkeklerde sık olduğu saptandı. En sık ani ölüm sebebinin iskemik kalp hastalığı olduğu saptandı. Kalp dışı olayların da ani ölüme neden olabileceği görüldü.

Sonuç: Doğal kökenli ani ölüm olaylarında iskemik kalp hastalıklarının ilk sırayı almakta olduğunu söyleyebiliriz. Sağlıklı, günlük işlerini yapan kişilerde birdenbire meydana gelen ölümlerde, ölüm sebebini bulabilmek için uzmanlar tarafından post-mortem çalışma yapılmalı, olayın hikâyesi, varsa görenlerin ifadesi ile otopside elde edilen verilerle birleştirilerek ölüm sebebi saptanmaya çalışılmalıdır. İskemik kalp hastalıklarının dışında solunum sistemi hastalıklarının, non-iskemik kalp hastalıklarının, merkezi sinir sistemi hastalıklarının, gastrointestinal sistem hastalıklarının da ani ölüme yol açabilecekleri görülmektedir. Her şeye rağmen bazı olaylarda ölüm nedeni bulunamamaktadır.

Anahtar kelimeler: Erişkin, ani ölüm, otopsi, retrospektif tarama

VI SUMMARY

RETROSPECTIVE EVALUATION OF UNEXPECTED SUDDEN DEATHS IN TURGUT ÖZAL MEDICAL CENTER DEPARTMENT OF PATHOLOGY IN MALATYA BETWEEN 2004–2005

Introduction and Aim: There are so many studies have been done up to now. This study planned to determine; frequency of sudden deaths in forensic autopsies, gender and age variety of sudden deaths, most frequent and other causes of sudden deaths in Turgut Özal Medical Center during 18 months between 2004–2005.

Material and Method: Cases were evaluated retrospectively. Cases, over 14 year and unknown sudden deaths were included in to the study. Ages and genders were noted behind notable specificities have in their backraund. HE preparats, belong cases examineted with Olympus BX 50 microscope. Heart, lung, kidney, pancreas, brain and cerebellum findings were noted.

Findings: Sudden deaths were seen frequently in older and male cases. The most frequent cause of sudden death was iscemic heart disease. It was noted that non-cardiac reasons was also posible reason for sudden deaths.

Results: It can be said that, in natural based sudden deaths, ischemic heart disease is taking head of the list. Sudden death, in healthy people while they are doing daily activities, must be elucidated by specialists with history of event, eyewitness's utterance, autopsy data and with post-mortem examination to clarify the reason. It is showed that outside of iscemic heart disease, respiratory system diseases, non-iscemic cardiac diseases, central nervous system diseases and gastrointestinal system diseases are also possible cause of sudden deaths. Although everything, sometimes the cause of death may not be found.

Keywords: Adult, sudden death, autopsy, retrospective analysis

REFERANSLAR

1. Polat O, Akça S, Günhan Ö, Finci R. Doğal Kökenli Ani Ölümler. Adli Tıp Derg 1989; 5: 165-169.
2. DiMaio WJ, DiMaio D. Deaths Due to Natural Disease. Forensic Pathology. 2nd ed, CRC press, New York 2001: 43-46.
3. Simpson K, Knight B. Forensic Medicine 9th ed, pp. Great Britain 1985: 139-142.
4. Spivak J, Verdain B. Manuel of Clinical Problems in İnternal Medicine 3 th ed, pp. 1982: 356-359.
5. Soysal Z, Eke SM, Çağdır AS. Doğal Nedenlere Bağlı Ani Ölümler. Adli Otopsi. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları 1999:1133-1139.
6. Knight B. Simpson Adli Tıp. Bernard Knight Bilimsel ve Teknik Yayınları Çeviri Vakfı.10 th ed. 1995: 187-192.
7. Bruce F, Waller A. Postgr, Med 1998; 83: 273-282.
8. Lie JT. Am J Med 1981; 70: 1151-1157.
9. Paul G. Triangle 1973; 12: 17-20.
10. Zipes DP and Wellens HJJ. Sudden Cardiac Death. Circulation 1998; 8(21):2334-2351.
11. Ross R. Atherosclerosis. Current understanding of mechanisms and future strategies in therapy. Transplant Proc 1993; 25: 2041-2043
12. Ross R. Rous-Whipple Award Lecture. Atherosclerosis. A defense mechanism gone awry. Am J Pathol 1993; 143: 987-1002.
13. Hort W. Arteriosclerosis. Its morphology in the past and today. Basic Res Cardiol 1994; 89: 1-15.
14. Raines EW, Ross R. Smooth muscle cells and the pathogenesis of the lesions of atherosclerosis. Br Heart J 1993; 69:S30-S37.
15. Stary HC, Chandler AB, Glagov S, Guyton JR, Insull W Jr, Rosenfeld ME, Schaffer SA, Schwartz CJ, Wagner WD, Wissler RW. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the

- Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Arterioscler Thromb* 1994; 14: 840-856.
16. Burke AP, Kolodgie D, Farb A, et al. Healed plaque ruptures and sudden coronary death. Evidence that sub-clinical rupture has a role in plaque progression. *Circulation* 2001; 103:934-940.
 17. Farb A, Burke AP, Tang AL, et al. Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core. A frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. *Circulation* 1996;93: 1375.
 18. Sten:Mills SE, Carter D, Greenson JK, Oberman HA, Reuter V, Stoler MH. *Atherosclerosis. Stenberg's Diagnostic Surgical Pathology. 4 th ed. Philadelphia 2004:1371-1389.*
 19. Rosai J. *Arteriosclerosis. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. 9 th ed. Philadelphia 2004:2438-2440.*
 20. DiMaio WJM and DiMaio DJM. Incidence of coronary thrombosis in sudden death due to coronary artery disease *Am J Med Path* 1993; 14(4):273-5.
 21. De Wood MA, Spores J, Notske R et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *NEJM* 1980; 303:897-902.
 22. Burke AP and Virmani R. Intramural coronary dysplasia of the ventricular septum and sudden death. *Hum Path* 1998; 29(10);1124-7.
 23. Wynne J and Braunwald E. The cardiomyopathies and myocarditis: toxic chemical and physical damage to the heart, in Braunwald E (Ed): *Heart Disease 4th ed. WB Saunders, Philadelphia 1992.*
 24. Imakita M, Yutani C, Ishibashi-Ueda H, Nakajima N. Atherosclerotic abdominal aneurysms. Comparative data of different types based on the degree of inflammatory reaction. *Cardiovasc Pathol* 1992; 1: 65-73.
 25. Gifford RW Jr, Janes JM. An analysis and follow-up study of 100 popliteal aneurysms. *Surgery* 1953; 33: 284-293.
 26. Meade JW, Linton RR, Darling RC, Menendez CV. Arterial homografts. A long-term clinical follow-up. *Arch Surg* 1966; 93: 392-399.
 27. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 1997; 350 (9071):127-133.
 28. De Vries DP, Van Schil PE, Vanmaele RG, Schoofs EL. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. A five years experience. *Acta Chir Belg* 1994; 94:7-11.

29. Cgarroa JE, Isselbacher EM, De Sanctis RW, Eagle KA. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. *N Engl J Med* 1993; 328:35-43.
30. Rose AG, Dent DM. Inflammatory variant of abdominal atherosclerotic aneurysm. *Arch Pathol Lab Med* 1981; 105: 409-413.
31. Murai T, Saito K, Kuroda N, Funayama M, Tokudome S, Nakamura T, Kimura T, Imai M, Murai N, Yabe K, Hara M, Watanabe H: Sudden death due to hypertrophic cardiomyopathy: a statistical and pathological study on autopsy cases at Tokyo Medical Examiner's Office. (1) An investigation on actual condition of sudden death. *Res Pract Forens Med* 1992; 35:253-258(in Japanese).
32. Murai T, Matsuo Y, Nakamura T, Murai N, Kurihara K, Kuroda N, Imai M, Inui M, Ide K, Kawaguchi N, Teraoka K, Takeishi M: Parchment-like right ventricle in young adults: a clinicopathological study on the autopsy cases of sudden death death. *Res Pract Forens Med* 1989; 32:183-188 (in Japanese).
33. Kawai S, Nakazato Y, Okada R, Sueyoshi N, Murai T: Pathologic experience in Japan; outer-layer involvement of the left ventricular myocardium and selective presentation of the right ventricular trabeculae. In: Nava A, Rossi L, Thiene G eds, *Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia*, Amsterdam, Elsevier, 1997: 94-101.
34. Saito K, Murai T, Inui M: Autopsy findings in sudden death cases; special reference yo conducting system of the heart. In: *Jpn Association of Sarcoidosis, ed, Sarcoidosis in Recent Years*, Tokyo, Gendai Iryosha, 1993; 52-53 (in Japanese).
35. Murai T, Saito K, Murai N, Nakamura T, Nagano Y, Takada A, Yabe K, Hara M, Watanabe H: Three autopsy cases of myotonic dystrophy. *Jpn J Legal Med* 1993; 47: 157 (in Japanese).
36. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Myocarditis. *Robbins and Cotran Pathologic Basis Of Disease*. 7 th ed. Philadelphia 2005: 607-608.
37. Beklin M, Donaldson MC, Whittemore AD. Abdominal aortic aneurysms. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 581-590.
38. de Takats G, Pirani CL. Aneurysms. General considerations. *Angiology* 1954; 5: 173-208.

39. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, et al. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *N Engl J Med* 2002;347:261-271.
40. Corcoran GM, Prayson RA, Herzog KM. The significance of perivascular inflammation in the absence of arteritis in temporal artery biopsy specimens. *Am J Clin Pathol* 2001;115:342-347.
41. Morita K, Imai H, Saito K, et al. The role of gallium scintigraphy, computerized tomogram scan and magnetic resonance imaging angiography in the diagnosis of Takayasu's disease. *J Rheumatol* 1993;20:1604-1607.
42. Yonemitsu Y, Nakagawa K, Tanaka S, Mori R, Sugimachi K, Sueishi K. In situ detection of frequent and active infection of human cytomegalovirus in inflammatory abdominal aortic aneurysms: Possible pathogenic role in sustained chronic inflammatory reaction. *Lab Invest* 1996; 74:723-736.
43. Ramshaw AL, Parums DV. The distribution of adhesion molecules in chronic periaortitis. *Histopathology* 1994; 24: 23-32.
44. Farkas JC, Fichelle JM, Laurian C, Jean-Baptiste A, Gigou F, Marzelle J, Goldstein FW, Cormier JM. Long-term follow-up of positive cultures in 500 abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1993; 128: 284-288.
45. Stehbens WE, Delahunt B, Shirer Wc, Naik DK. Aortic aneurysm in systemic lupus erythematosus. *Histopathology* 1993; 22: 275-277.
46. Reckless JPD, Mc Coll I, Taylor GW. Aorto-enteric fistulae. An uncommon complication of abdominal aneurysms. *Br J Surg* 1972; 59: 458-460.
47. Kiernan PD, Pairolero PC, Hubert JP Jr, Mucha PJr, Wallace RB. Aortic graft-enteric fistula. *Mayo Clin Proc* 1980; 55:731-738.
48. Isselbacher EM. Aortic dissection. In Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*, 6 th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001:1431-1450.
49. Cavanzo FJ, Taylor HB. Effect of pregnancy on the human aorta and its relationship to dissecting aneurysms. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 105: 567-568.
50. Wilson SK, Hutchins GM. Aortic dissecting aneurysms. Causative factors in 204 subjects. *Arch Pathol Lab Med* 1982, 106: 175-180.
51. Fikar CR and Koch S. Etiologic factors of acute aortic dissection in children and young adults. *Clin Ped* 39(2); 71-80.

52. Rashid J, Eisenberg MJ, and Topol EJ, Cocaine-induced aortic dissection. *Am Heart J.* 1996; 132(6):1301-1304.
53. Domingo RT, Maramba MD, Torres LF, Wesolowski SA. Acquired aortoarteritis. A worldwide vascular entity. *Arch Surg* 1967; 95: 780-790.
54. Restrepo C, Tejada C, Correa P. Nonsyphilitic aortitis. *Arch Pathol* 1969; 87: 1-12.
55. Schrire V, Asherson RA. Arteritis of the aorta and its major branches. *QJ Med* 1964; 33: 439-463.
56. Gonzalez –Cerna JL, Villavicencio L, Molina B, Bessudo L. Nonspecific obliterative aortitis in children. *Ann Thorac Surg* 1967; 4: 193-204.
57. Beckman EN. Plasma cell infiltrates in atherosclerotic abdominal aortic aneurysms. *Am J Clin Pathol* 1986; 85: 21-24.
58. Roth LM, Kissane JM. Panaortitis and aortic valvulitis in progressive systemic sclerosis (scleroderma). Report of case with perforation of an aortic cusp. *Am J Clin Pathol* 1964; 41: 287-296.
59. Valaitis J, Pilz CG, Montgomery MM. Aortitis with aortic valve insufficiency in rheumatoid arthritis. *Arch Pathol* 1957; 63: 207-212.
60. O’Leary M, Nollet DJ, Blomberg DJ. Rupture of a tuberculous pseudoaneurysm of the innominate artery into the trachea and esophagus. Report of a case and review of the literature. *Hum Pathol* 1977; 8:458-467.
61. Selzer A, Changing aspects of the natural history of valvular aortic stenosis. *NEJM* 1987; 317:91-98.
62. Wagner BM, Left ventricular hypertrophy and sudden death. *Hum Pathol* 1986; 17:1.
63. Cutler D and Wallace J M. Myocardial bridging in a young patient with sudden death *Clin. Cardiol* 1997; 20:581-583.
64. McKusick VA, Haris WS, Ottesen OE, Goodman RM. The Buerger syndrome in the United States. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1962; 110: 145-176.
65. Theis FV. Thromboangiitis obliterans. A 30-year study. *J Am Geriatr Soc* 1958; 6: 106-117.
66. McKusick VA, Harris WS. The Buerger syndrome in the Orient. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1961; 109: 241-291.
67. Manion WC. Infectious angiitis. In Orbison JL, Smith DE (eds): *The peripheral blood vessels.* Baltimore, 1963, Williams Wilkins, pp. 221-231.

68. Pariser KM. Takayasu's arteritis. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9:575-580.
69. Fujiwara H, Fujiwara T, Kao T-C, Ohshio G, Hamashima Y. Pathology of Kawasaki disease in the healed stage. Relationships between typical and atypical cases of Kawasaki disease. *Acta Pathol Jpn* 1986; 36: 857-867.
70. Ishikawa K, Maetani S. Long-term outcome for 120 Japanese patients with Takayasu's disease. Clinical and statistical analyses of related prognostic factors. *Circulation* 1994; 90: 1855-1860.
71. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, Hoffman GS. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* 1994; 120: 919-929.
72. Mitchinson MJ. Chronic periaortitis and periarteritis. *Histopathology* 1984; 8:589-600.
73. Lown B. *Am J Cardiol* 1973; 143: 313-347.
74. Ezra A. *Cardiology Clin* 1987; 5: 337-343.
75. Goldstein S. *Am Heart J* 1982; 103: 156-159.
76. Freidman M. *J.A.M.A* 1973; 225: 1319-1328.
77. Tokudome S, Matsuo Y, Hamamatsu A, Takamatsu J, Kojimahara M, Aoki K, Kumagai T: Arrhythmia and autonomous nerve. II. The examination from cases in pathologic autopsy of sudden death. *Ther Res* 1996; 17:241-283 (in Japanese).
78. Thom E. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 8th ed, pp. Mc Graw Hill Inc. New York 1981: 192-194.
79. Murai T, Baba M, Ro A, Murai N, Matsuo Y, Takada A, Saito K. Sudden death due to cardiovascular disorders: a review of the studies on the medico-legal cases in Tokyo. *Jpn J Legal Med* 1995; 108(4): 978-81.
80. de la Grandmaison GL, Durigon M. Sudden adult death: a medico-legal series of 77 cases between 1995 and 2000. *Depart of Pathol Forens Med* 2001; 90(45): 1964-72.
81. Manfredini R, Portaluppi F, Grandi E, Fersini C, Gallerani M. Out-of-hospital sudden death referring to an emergency department. *First Institute of Internal Med* 1996; 89(1): 13-18.
82. Loire R, Tabib A. Unexpected sudden cardiac death. An evaluation of 1000 autopsies. *Hospital cardiovasculaire et pneumologie Louis-Pradel, Lyon* 1995; 89(7): 719-23.

83. Puranik R, Chow CK, Duflou JA, Kilborn MJ, McGuire MA. Sudden death in the young. *Depart of Cardiol* 2005; 447(4):742-6.
84. Vanbrabant P, Dhont E, Sabbe M. What do we know about patients dying in the emergency department? *Emergency Department, University Hospital Leuven, Herestraat 49, B-3000 Leuven, Belgium* 2004;7: 141(11):829-34.