

Hipotermiye Bağlı Ölümler

Deaths Due to Hypothermia: Review

Dr. Akça Toprak ERGÖNEN^a

^aAdli Tıp AD,
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İzmir

Geliş Tarihi/Received: 24.02.2010
Kabul Tarihi/Accepted: 15.04.2010

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Akça Toprak ERGÖNEN
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Adli Tıp AD, İzmir,
TÜRKİYE/TURKEY
toprak.ergonen@deu.edu.tr

ÖZET Sistemik hipotermi; vücut sıcaklığının 35 °C (95 °F)'nin altına düşmesi olarak tanımlanmaktadır. Vücudun ısı kaybı, ısı üretimini aşınca görülmektedir. Etiyolojik nedene göre; primer hipotermi ve sekonder hipotermi olarak sınıflandıran kaynaklar bulunmaktadır. Primer hipotermi, bireyin soğukla karşılaşmasına bağlı gelişen hipotermi olarak, sekonder hipotermi ise kronik hastalıklar, zehirlenmeler, ileri yaş vb. gibi altta yatan klinik bir durum nedeniyle ısı regülasyon bozukluğu olarak tanımlanmaktadır. Hipoterminin en sık nedeni soğuğa maruz kalmadır. Bu çalışmada hipotermiye bağlı ölümlerde ölüm nedenleri, ölüm mekanizmaları, otopsi bulguları ve postmortem değerlendirmelerin derlenmesi amaçlanmıştır. Hipotermiye bağlı ölüm tanısının genellikle diğer nedenler dışlandıktan sonra konabildiği belirtilmektedir. Kaynaklarda hipoterminin "klasik" olarak bilinen soğuk eritemi ve "Wischnewsky" ülserleri gibi morfolojik belirtileri tanımlanmıştır. Eldeki tüm bilgi ve yöntemlere karşın hipotermiye bağlı ölümlerde olguların ancak %70-80'inde tanı konabildiği belirtilmektedir. Bu nedenlerle hipotermiyle ilgili araştırmaların sürdüğünü gözlemekteyiz. Sonuç olarak, hipotermi olgularında; olay yeri incelemesi, tıbbi öykü, vücut muayenesi, otopsi, postmortem histopatolojik ve toksikolojik incelemeler sonucunda eldeki verilerin bir bütün olarak değerlendirilmesi uygun yaklaşım olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Hipotermi; ölüm nedeni

ABSTRACT Systemic hypothermia refers to lowering of the core body temperature to 35 °C (95 °F). This will occur when the loss of body heat excess heat production. This can be direct result of overwhelming cold stress (primary hypothermia) or result underlying clinical condition involving thermoregulation (secondary hypothermia). The most common cause of hypothermia is exposure to low temperature. Aim of this study is to review the cause of death, manner of death and autopsy findings in victim of death due to hypothermia. The diagnosis "death due to hypothermia" usually is established after exclusion of all other possible causes of death. Classic signs of hypothermia as Wischnewski ulcers and erythematic especially concerning the knees and legs have been described in the literature. Although these evident findings allow in 70-80% of cases a definite diagnosis of fatal hypothermia. Therefore we observe that continuing studies related with hypothermia. As conclusion, we need to evaluate all together the scene investigation, medical history, examination of the body, autopsy findings, and postmortem histopathological and toxicological results in hypothermic cases.

Key Words: Hypothermia; cause of death

Türkiye Klinikleri J Foren Med 2011;8(1):28-36

HİPOTERMİ TANIM VE SINIFLAMALARI

Sistemik hipotermi; vücut sıcaklığının 35 °C (95 °F)'nin altına düşmesi olarak tanımlanmaktadır.¹⁻⁴ Vücudun ısı kaybı, ısı üretimini aşınca fizyolojik dengenin yitiminde görülmektedir.^{2,5,6} Hipotermi bazı kay-

naklarda etyolojik nedene göre; primer ve sekonder hipotermi olarak sınıflandırılmaktadır. Primer hipotermi sağlıklı bireyin soğukla karşılaşmasına bağlı gelişen hipotermi olarak tanımlanmakta ve "Doğal olmayan ölüm" olarak kabul edilmektedir. Sekonder hipotermi ise kronik hastalıklar, zehirlenmeler, ileri yaş vb. altta yatan klinik bir durum nedeniyle ısı regülasyon bozukluğu olarak tanımlanmaktadır.^{6,7} Bazı kaynaklar ise hipotermiyi endojen, kontrollü ve kazaya bağlı olmak üzere üçe ayırmaktadır.⁸ Endojen hipotermi nedenleri olarak ısı üretimini azaltan hipotiroidi, hipoglisemi, hipopitüitarizm, hipoadrenalizm gibi metabolik bozukluklar; yetersiz termoregülasyona neden olan tümör, travma, dejeneratif nörolojik hastalıklar gibi santral sinir sistemi disfonksiyonları ve yanıklar, eritrodermalar gibi dermal disfonksiyonlar sayılmaktadır. Kontrollü hipotermi nedenleri olarak aktif soğutma gibi klinik kullanım ve soğüğün hücre koruyucu etkisi için elektif cerrahide kullanılmasından söz edilmektedir. Kazaya bağlı hipotermi ise içsel termoregülasyon disfonksiyonu olmadan soğuğa maruz kalma durumlarını anlatmaktadır. Kazaya bağlı hipoterminin en sık nedeni düşük çevre ısısına maruz kalmadır. Kaza sonucu hipotermi, uzun yürüyüş, kayak, dağcılık, deniz kazası ve soğukta evde yetersiz ısınma gibi durumlarda görülebilmektedir.⁶⁻⁹

Tedeschi ise hipotermi durumlarını dört grupta toplamaktadır.¹ Bunlardan ilki; yalnız çevresel hipotermi, ikincisi; çevresel hipotermi ve alkol ya da ilaç kullanımı, üçüncüsü; iklimik koşullara bağlı hipotermi ve soğuğa maruz kalma sonucu direnç düşmesi ve dördüncü grup terapötik girişimlere bağlı malpraktise yönelik medikolegal sorunlar gözlenebilen fatal hipotermi olarak sayılmaktadır. Hipotermiyi kuru soğuk hipotermi ve immersion hipotermisi şeklinde ikiye ayıran kaynaklar da vardır.^{2,5,10} Sudaki hipotermi; daha hızlı ısı yitimi nedeniyle daha kötü sonuçlar doğurabilmektedir. Aynı ısıdaki soğuk kuru havadan 3 kat daha fazla ısı yitimine neden olmaktadır. Su, ısıyı havaya göre 25 kat daha hızlı iletmekte ve ıslak giysiler de hastalık oluşumunu kolaylaştırmaktadır.^{2,5}

Hipotermi vücut sıcaklığına göre; hafif, orta ve ağır olmak üzere üç sınıfa ayrılmaktadır.^{3,9,11-13} Kay-

naklarda bu sınıflar için farklı sıcaklık değerleri belirtilmektedir. Tablo 1'de Tedeschi ile Oehmichen ve ark. tarafından yayınlanan kitaplarda yer alan hipotermi sınıflaması için sıcaklık değerleri verilmiştir (Tablo 1).^{1,13}

Hipotermiden etkilenme düzeyini etkileyen özelliklerden yani yakınlştırıcı etkenlerden söz edilmektedir. Kadınların cilt altı yağ tabakası fazla olduğundan erkeklerden daha dayanıklı oldukları belirtilmektedir. Yenidoğan bebekler, özellikle ilk iki haftada vazomotor reflekslerinin gelişmemesi nedeniyle titremelerinin, ısı düzenleme merkezinin yetersizliği ve vücut yüzeyi/vücut ağırlığı oranının fazla olması sonucunda ısı yitiminin artmış olması nedenleriyle soğuğa dayanıksızdır. Yenidoğan bebeklerde ölüm oranının %26-50 arası olduğu belirtilmektedir. Genç erişkinler spor yaparken, aşırı fiziksel aktivite sırasında veya alkol ve ilaç etkisi ile hipotermiye maruz kalmaktadır. Yaşlı kişilerde ise yetersiz beslenme, kronik hastalıklar, hareketsizlik, SSS patolojilerine bağlı termoregülasyon bozukluğu gibi faktörler hipotermi nedenleri olarak karşımıza çıkmaktadır. Yaşlılarda mortalitenin %30-80 arası olduğu belirtilmektedir.^{1,2,5}

ISI DÜZENLENMESİ (TERMOREGÜLASYON)

Sağlıklı bir kişinin vücut sıcaklığını düzenleyebilmesi yani termoregülasyonu sağlayabilmenin bazı gerekleri vardır. Termoregülasyon öğeleri; hipotalamus, otonom somatik ve endokrin mekanizmalar, santral ve periferik yollar, ciltteki soğuk sıcak reseptörleri, spinal korttaki ısı reseptörleri, santral osmotik ısı reseptörleri, ön ve arka hipotalamik ısı düzenleyicilerde sonlanan afferent yollar, kan damarları, ter bezleri, akciğerler, kaslar, yağ dokusu ve adrenal medulla olarak sıralanabilir. Termoregülasyonda beyindeki preoptik anterior hipotalamus internal termostat gibi işlev görür. Vücut sıcaklığı düştüğünde ısı oluşturan mekanizmalar

TABLO 1: Hipotermi sınıflaması.

	Tedeschi	Oehmichen ve ark.
Hafif	37-32 °C	35-33 °C
Orta	32-24 °C	33-30 °C
Ağır	< 24 °C	<30 °C

aktive olur. Posterior hipotalamus bu mekanizmaların düzenlendiği yerdir. Çevre sıcaklığı düştüğünde vücudun termoregülasyon mekanizması Şekil 1’de gösterilmiştir.^{5,6,14}

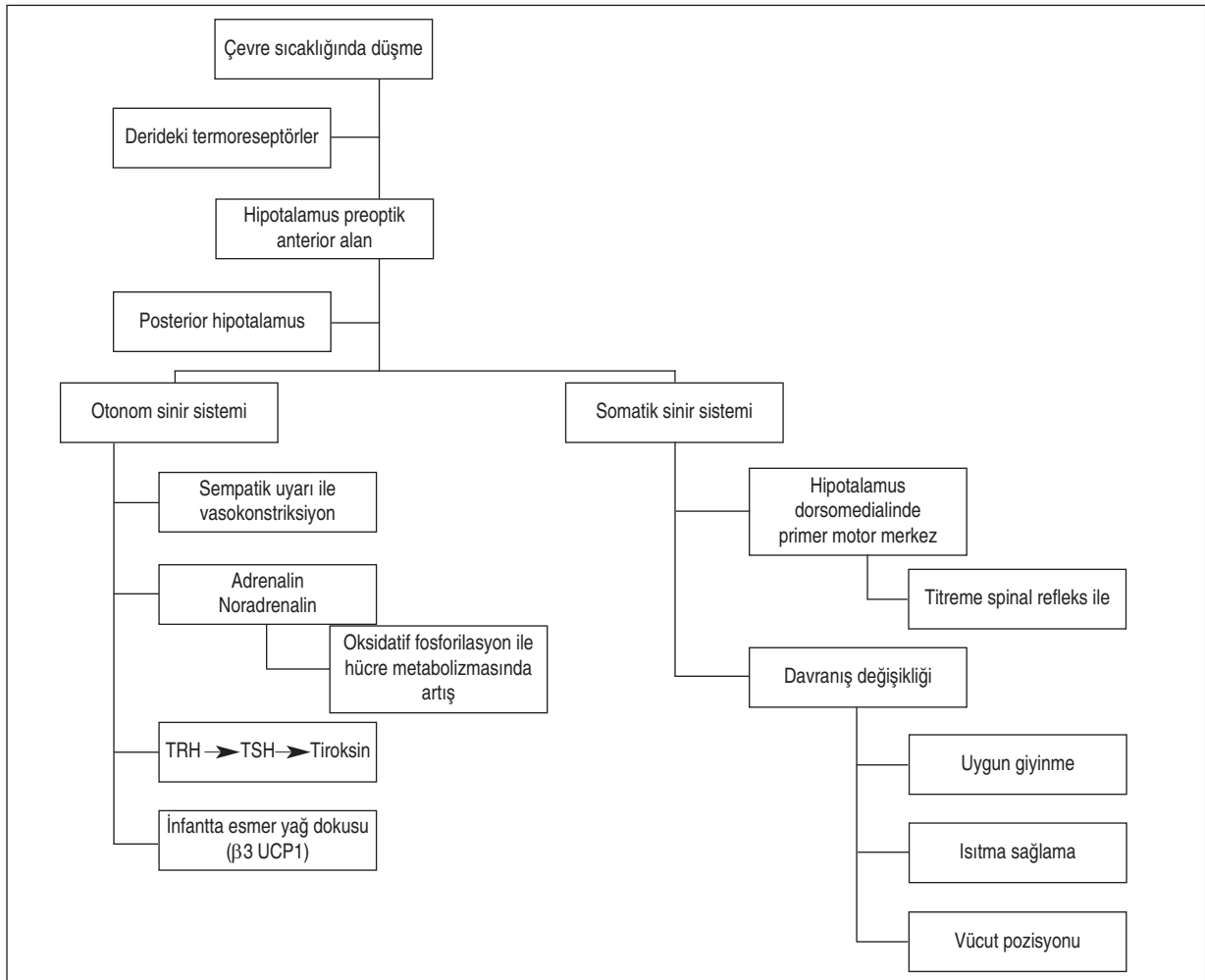
Isının yitirme hızı, vücut içinden deriye ve deriden çevreye aktarılma yetisine bağlıdır. Vücudun ısı yitirme yolları Tablo 2’de gösterilmiştir (Tablo 2).^{5,11}

SOĞUĞUN PATOFİZYOLOJİK ETKİLERİ

Soğüğün patofizyolojik etkilerinin hipoterminin başlangıç hızına, derecesine, süresine ve hipotermiye maruz kalan vücut alanına göre değişiklik gösterdiği belirtilmektedir.¹⁵

Sinir sistemi etkileri; 32 °C’de serebral işlevlerin bozulduğu, serebral metabolizmanın lineer

azalması nedeniyle bilinçte giderek azalma olduğu belirtilmektedir. Serebral kan akımı her 1 derece ısı azalmasında %6-7 azalmaktadır. Ciddi hipotermide, koma, refleks yitimi, EEG aktivitesinde azalma, analjezi, bilinç bulanıklığı, halüsinasyon, reflekslerde yavaşlama, retrograd amnezi, epilepsi ve disfazi görülmektedir. 28-29 °C’de serebral kan akımı ve oksijen tüketimi bozulmakta, periferik sinir felçleri, el becerisinde bozulma, yürümede yavaşlama, sendeleme, düşme ve travmatik lezyonlar (sinir iletiliminde bozulma) ortaya çıkmaktadır.^{1,8,10,16} Hipotermi metabolizmayı yavaşlatarak oksijen ve glikoz gereksinimini azaltır, böylece beynin total iskemi toleransı artar. Şekil 2’de hipoterminin beynin enerji metabolizmasına etkisi verilmiştir.¹⁶



ŞEKİL 1: Çevre sıcaklığı düştüğünde vücudun termoregülasyon mekanizması.

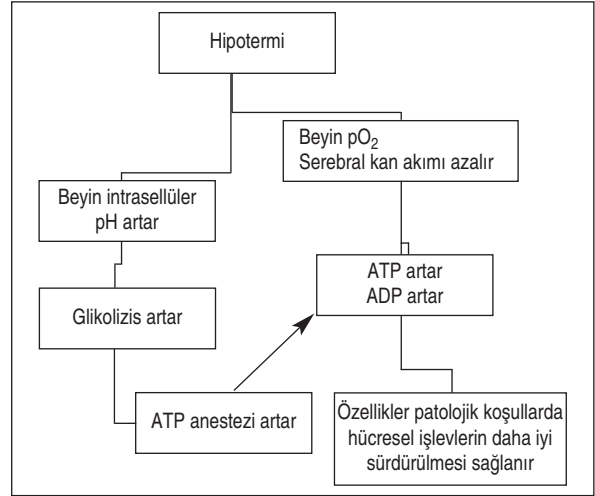
TABLO 2: Vücudun ısı yitirme yolları.

Isı yitirme yolu	Tanımı	Özellikleri	Normal Koşullardaki
			(Isı 21°C, nem < %50) Oranları (%)
Radyasyon	Işınım, çevreye ısı (infrared ışınları ile) yayma.	Hareket halinde ve çevre ısısı düştüğünde bu yolla ısı yitimi artar.	60
Evaporasyon	Buharlaştırma, sıvıdan buhar forma geçme.	Kinetik enerji gerektirir. Deri ve akciğerler yolu ile yitim.	22
Konveksiyon	Vücut yüzeyindeki hava hareketi ile ısı yitimi.	Doğadaki hipotermimin yaygın nedenidir. Rüzgarla artar, uygun giysilerle önlenir.	15
Kondüksiyon	Vücuttan temas yolu ile ısı yitimi.	Vücuttan daha soğuk iletkenlerle temasta ısı yitilir. Suda hipotermilerde etkilidir.	3

Kardiyovasküler sistem etkileri; hafif hipotermide (35-32.2 °C) sempatik aktivite artışı ve katekolaminlerin plazma düzeyinin yükselmesi, vazokonstriksiyon, taşikardi, kardiyak debinin 4-5 kez artışı, vücut sıcaklığı daha da düştüğünde ciddi hipotermide kalp hızı ve kardiyak debi azalması görülmektedir. Myokardial kontraktilitenin 28 °C'ye dek deprese olmadığı, atrial ve ventriküler aritmiler görülebildiği belirtilmektedir. EKG'de QRS uzaması, T dalgasının ters dönmesi ve J dalgasının (Osborn) ortaya çıktığı görülebilir. 30 °C'nin altında atrial fibrilasyon gözlenmektedir. Ciddi hipotermi (28 °C'nin altında) olgularında ise bradikardi, ventriküler fibrilasyon ve asistoli riskinde artma olduğu belirtilmektedir. En tehlikeli durum ventriküler fibrilasyondur, 25 °C'nin altında ventriküler fibrilasyon ortaya çıkmakta ve 21 °C'de kalp durmaktadır.^{3,10,17,18}

Solunum sistemi etkileri; solunum sıklığı, tidal volüm ve öksürük refleksi azalmakta, bronş salgı üretimi artmakta, trakeabronşial silialar yavaşlamaktadır. Vücut ısısı yeniden normale döndükten sonra akciğer ödemi, ateletazi ve bronkopnöminin sık olduğu belirtilmektedir. Solunum yollarındaki ölü boşluk ve fizyolojik ölü alan artmaktadır. Bronş ve alveol epitelinde bakteri invazyonu görülmektedir.^{1,10}

Gastrointestinal sistem etkileri; barsaklarda paralizi, gastrik mukozada soğuk stresi ile hemoraji ve erezyonlar oluşmaktadır. 1895'te Wischnesky tarafından tanımlanmış Wischnesky ülserleri görülebilmektedir. Mukozal mikrosirkülasyonda değişiklikler ve vazoaftiflerin (histamin, serotonin) serbestleşmesinin altta yatan nedenler olduğu be-

ŞEKİL 2: Hipotermi'nin beyin metabolizmasına etkisi.¹⁶

lirilmektedir. Benzer ülserler ileum ve kolonda da görülebilmektedir.^{1,19-22}

Pankreas ve karaciğer etkileri; kazaya bağlı hipotermi'nin özel bulgusunun pankreatit olduğu belirtilmektedir. Hepatik işlev bozukluğu ve yükselmiş amilaz değeri pek çok olguda görülmektedir. Otopside hemorajik pankreatit gözlenebilmektedir. Hemorajik pankreatitin paralitik ileus ve barsak içeriğinin pankreatik kanallara geçişi nedeniyle olduğu belirtilmektedir. Karaciğer hücreleri hipotermiye dirençlidir. Ölümle sonuçlanan olgularda, hepatik hücrelerde vakualizasyon, intrasellüler nötral lipid depozitler gibi nonspesifik değişiklikler gözlenmiştir.^{1,23}

Endokrin bezlere etkileri; plazma kortizol salınımının ve üriner kortizol atılımının arttığı, katekolamin artışına bağlı insülin salınımının artması ile hiperglisemi görülebildiği, TSH, tiroksin ve

GH'nun stabil kaldığı, adrenal medullanın hızla aktive olduğu ve idrarda adrenalin ile noradrenalinin arttığı belirtilmektedir.^{1,9}

Hemopoetik sisteme etkileri; soğuk diürezisi ve soğuk ödemine bağlı hemokonsantrasyon olmakta, hematokrit artmaktadır. Trombositler karaciğer ve dalakta sekestre olduğundan trombositopeni görülmektedir. İskemik dokudan tromboplastin, mast hücrelerinden (Heparine-like factor) salınımı ise tartışmalı bir konudur. Hemogloblin dissosiasyon eğrisinin sola kaydığı, oksijenin dokulara bırakılmadığı ve sistemik anoksi gözleendiği belirtilmektedir. Bu durum asidoz ile kompanse edilmeye çalışılır. Doku perfüzyonunun azalması yanında titreme ile laktat gibi asit metabolitlerin artmasının da metabolik asidoza neden olduğu, elektrolit dengesinin bozulduğu, su ve sodyum hücreye girerken potasyumun dışarı çıktığı belirtilmektedir.^{2,8,9}

Böbreklere etkileri; vücut sıcaklığının 2-3 °C azalması soğuk diürezisine neden olmaktadır. Soğuk su ve sodyumun distal tubuler reabsorbsiyonunda bozulma ile giden hücresel enzim aktivitesinde azalmaya neden olduğu, periferik vazokonstriksiyona bağlı iç organlara kan akımının arttığı belirtilmektedir. Özellikle yaşlılarda oligüri, azotemi ve akut tübüler nekroz görülebilmektedir.^{1,9}

Hipotermiye alkolün etkisi tartışmalıdır. Derideki vazodilatasyon ısı yitimine neden olmaktadır. Beyin dolaşımında artma ve oksijen tüketiminde azalma ile kardiyak fibrilasyona karşı koruyucu rolü olduğu belirtilmektedir. Titreme yolu ile ısı üretimini inhibe etmekte, karar vermeyi etkilediğinden kişinin soğuk ortamda kalmaya devam etmesine neden olmaktadır.^{1,2,6,15}

KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULARI

Hafif hipotermide (32.2-35°C); konfüzyon, apati, motor işlev bozukluğu, ataksi, titreme, taşikardi, taşipne, bronkospazm, periferik vazokonstriksiyon, artmış kardiyak atım, hipertansiyon ve soğuk diürezisi görülmektedir.

Orta hipotermide (28-32.2°C); konuşma bozukluğu, deliryum, halüsinasyon, paradoksal so-

yunma, saklan ve öl (hide and die) sendromu, hiporefleksi, katılık, titremede azalma, hipoventilasyon, azalmış kardiyak atım, ventriküler kardiyak disritmi, EKG'de J dalgası görülmektedir.

Ciddi hipotermide (<28°C); apne, azalmış kan basıncı, kardiyak atım, nabız ve ventriküler disritmi, koma ve derin hipotermide (<20°C); düz EEG, bradikardi ve asistoli ile ölüm olmaktadır.^{1,3,6}

Laboratuvar Bulguları; EKG'de geniş QRS, J dalgası, PQ uzaması, T dalgası genişlemiş ve ventriküler fibrilasyon gözlenmektedir. Hiperglisemi, hemokonsantrasyon, üre artışı, laktik asit artışı, keton cisimlerinde artış, amilaz artışı olabilmektedir.²⁴

SAKLAN VE ÖL (HIDE-AND-DIE) SENDROMU VE PARADOKSAL SOYUNMA

Bazı hipotermi olgularında görülen özel bir durumdur. Hipotermiye bağlı ölümlerin %20'sinde görüldüğü belirtilmektedir. Olay yerinde kurbanın saklanmış ve giysilerinin kısmen ya da tamamen çıkmış olduğu gözlenir. Nedeni açıklanamamış olmakla birlikte, bir teoriye göre; vazomotor merkez paralizisi nedeniyle sıcaklık olduğundan fazla algılandığı, diğer bir teoriye göre ise; damar duvarındaki sinirlerin soğuğa bağlı felci nedeniyle vazodilatasyon olduğu ve sıcak hissedildiği belirtilmektedir. Çevre soğuktur, kişi bir köşede, mobilya, dolap vb. altında, arkasında bulunabilir, olay yerinin özellikleri nedeniyle cinayet, hırsızlık, cinsel saldırı gibi durumlardan kuşkulandırılabilir. Olay yeri incelemesini yapan hekimin konu hakkında yeterli bilgi ve deneyime sahip olması gereklidir. Paradoksal soyunma fenomeni ve "Hide and die" sendromu olgularının yaklaşık %50'sinin hipotermiye bağlı olduğu belirtilmektedir.²⁵⁻³¹

DAĞINIK EV SENDROMU (DİYOGENES SENDROMU)

Yaşlı kişilerin toplumsal izolasyonu ve aşırı bakımsızlığı ile karakterize bir sendromdur.

Adli yönden değerlendirmelerinde tipik özellikler ve zorluklarla karşılaşmıştır. 60 yaş üzerinde, 1/2000 görüldüğü belirtilmektedir. Olay yeri incelemeleri zordur; çok pis ve dağınık evlerdir,

evcil hayvanların yabancılara saldırma riski vardır, cesetler de pistir ve parazitik enfestasyon bulunabilmektedir. Sosyal izolasyon nedeniyle cesetler geç bulunduğundan çoğunlukla çürüme gözlenmektedir. Kimliklendirme sorunu bulunmaktadır. Yaşlı istismarı varsa “Diyogenes by Proxy” olarak adlandırılmaktadır. Bu olgularda özellikle ısıtıcıları olmayan ya da bozulan yaşlıların hipotermi nedeniyle öldükleri gözlenmiştir.^{25,32}

ÖLÜM ORIJİNİ

Çoğunlukla kaza orijinli olduğu, fiziksel yorgunluk, yetersiz beslenme, alkol ve ilaç kullanımının da hipotermiye olumsuz etkilerini artırdığı belirtilmektedir. Çocuk ve yenidoğan bebeklerde ihmal ve dikkatsizlik olabileceği gözden kaçırılmamalıdır. İntihar ender görülmektedir. Özellikle termoreseptör mekanizmanın bozulması nedeniyle sıcak hissedip giysilerini çıkarmış olgularda olay yerinin bazı özellikleri yanlış yorumlanabildiğinden dikkat edilmelidir.¹

ÖLÜM MEKANİZMALARI

Hipotermi olgularında metabolik işlevlerde yavaşlama, oksijenin dokulara bırakılmasında azalma, dokulara kan akımının yavaşlaması, atrial fibrilasyon ve ventriküler fibrilasyon gibi mekanizmalarla ölümün olabileceği belirtilmektedir.^{1,10} Beyne giden kan akımının yavaşlamasına bağlı ısı regülasyon mekanizmasının işlevini yitirmesinin de rol oynadığı söylenmektedir. Bazı hipotermi olgularında ölümün primer nedeni soğuk etkisi ile vazokonstriksiyon, kalbin refleks uyarısı, sol ventrikül yükünün artması olabilmektedir. Ender olarak ilk birkaç dakikada ventriküler ve atrial ektoptik atımlar ile ani ölümün de görülebildiği, bu mekanizmaya yüzücülerde daha çok rastlandığı belirtilmektedir.^{2,10}

OTOPSİ BULGULARI

Kaynaklarda hipotermi olgularının otopsisinde patagonomonik bir bulgu olmadığı belirtilmektedir. Bazı nonspesifik bulgulardan söz edilmekte ve diğer nedenler ekarte edildikten sonra hipotermiye bağlı ölüm tanısı konabildiği söylenmektedir.^{17,33}

Olguların rektum ısısı kayıt edilmelidir. Yaygın kırmızı renkte livor mortis gözlemlendiği, bunun antemortem oksijenin hemoglobine bağlanması ve dokulara bırakılmamasına bağlı olduğu belirtilmektedir.^{1,29}

Eller, bilekler, dizler, ayaklarda kırmızımsı-mavimsi renkte soğuk eritemi ya da soğuk ısırması görülebildiği, bu alanlarda histolojik olarak ödem ve hiperemi görüldüğü belirtilmektedir.³⁴ Soğuk eriteminin fatal hipotermi olgularında %72'nin üzerinde görüldüğü, sıklıkla büyük eklem (dizler, el bilekleri), daha az sıklıkla kulak, burun ve skrotumda gözlenen derideki kırmızımsı renk değişikliği olduğundan söz edilmektedir. Soğuk eritemindeki rengin nedeninin hemoglobin olduğu ve hematoma ile livor mortisten ayırımının önemli olduğu belirtilmektedir.⁴ Eritrosit ekstrasvazasyonu olmayışı ile hematomdan ayrılabilirdiği, livor ile ayırımının ise hemoglobin immünohistokimyası ile yapılabileceği Türk ve ark.nın 18 serilik bir çalışmada gösterilmiştir. Bu çalışmada soğuk eriteminde hemoglobin antikorlarının pozitif olduğuna, erken postmortem dönemde livor mortiste negatif olduğuna ve bu nedenle kısa postmortem intervalde livor mortis ile ayırmda hemoglobin immünohistokimyasının kullanılabilirliğine dikkat çekilmiştir. Soğuk eriteminin patogenezinin henüz tam anlaşılamadığı da belirtilmektedir.³⁴

Hipotermi olgularının otopsisinde iliopsoas kasında hemoraji gözlemlendiğini belirten kaynaklar bulunmaktadır.^{33,35} Ogata ve ark.nın bir olgu sunumlarında ise iliopsoas yanında pektoralis minör ve birinci interkostal kasta da hemoraji gözlemlendiği belirtilmiştir. İliopsoas kasındaki hemorajinin nedeninin tam olarak bilinmemekle birlikte titreme sırasında oluşabileceğinden söz edilmektedir. İliopsoas kasındaki kanamalardan söz eden kaynaklar olmasına karşın pektoralis minör ve interkostal kaslardaki hemorajiye pek rastlanmadığı, bu kaslardaki kanamanın titremenin yanı sıra yoğun eforlu solunuma bağlı olabileceği belirtilmektedir.³³

Wischnesky ülserlerinin görülme sıklığının kaynaklara göre %44-90.9 arasında değiştiği göz-

lenmektedir.²¹ Wischnewsky tarafından tanımlanan bu lezyonların artık çoğu kaynakta “Wischnewsky spot” şeklinde ifade edildiği görülmektedir. Histolojik incelemelerde ülser gözlenmediğini belirten Tsokos ve ark. bu lekelerin soğukun etkisiyle gastrik glandların kanaması, açığa çıkan eritrositlerin otolizi sonucu ortaya çıkan hemoglobinin mide asidi ile hematinizasyonu nedeniyle görülen siyah kahverengi renk değişikliği olduğunu söylemektedir.¹⁹ Bu görüşe Preub, Dettmeyer ve Madea gibi bu alanda çalışmaları olan yazarların da katıldığı gözlenmektedir.²¹ Buna karşın Avusturalya’da 24 hipotermi olgusuyla yaptığı çalışmada Cathy Lim gastrik mukozada gördüğü lezyonların histopatolojik incelemesinde erezyon ve ülserler olduğu belirtmektedir.⁴

Soğuğa bağlı staz ve eritrosit ekstrasvazasyonu nedeniyle diz ekleminde sinovial sıvıda kanlı renk değişikliği, sinovianın hiperemi ve hemorajisinin görülebileceği belirtilmekte ve “İnner knee signs” olarak ifade edilmektedir. Ayrıca bazı olgularda dizlerde görülen abrazyon ve kanamaların kişinin ölmeden önce dizleri üzerinde yerlerde sürünmeye bağlı ciltte oluşan lezyonlar olduğu belirtilmektedir.³⁶

Hipotermiden ölenlerde çeşitli dokularda “Ubiquitin” çalışılmıştır. Dalak, beyin ve lenfosit dışındaki dokularda, hücre nükleus ve sitoplazmasında yüksek “Ubiquitin” pozitifliği bulunmuştur. Hücrelerde bazı uyarılara yanıt olarak üretilen proteinler ısı şok proteinleri tarafından ortadan kaldırılmaktadır. Hipotermide düşük oksijen ve titreme nedeniyle hücrelere aşırı yük binmesinin “Ubiquitin” pozitifliğine neden olabileceği belirtilmektedir.^{37,38}

Kaynaklarda sağ atrium ve ventrikül dilatasyonu, vena cava konjesyonu, sağ ve sol kalpteki kan renginde farklılık, akciğerlerde hemoraji, konjesyon, ödem (trakea ve bronşlarda köpüklü kırmızı sıvı), karaciğer ve dalakta konjesyon, akut kalp yetmezliği, olguların %50’sinde bronkopnömoni gibi nonspesifik bulgulardan da söz edilmektedir.^{1,22} Hipotermi olgularında pankreatit, akut tübüler nekroz, glomerüllerde, karaciğer, kalp ve iskelet kasında lipid depositleri, kalp kasında dejenerasyon

ve fokal myokardial nekroz ile ilgili araştırmalar bulunmaktadır.^{13,20,39} Ayrıca iskemik nöronal yaralanmada hipokampüste mikrotübül birleşik protein 2 (MAP 2) düzeyinin immünoreaktivitesine bakılarak hipotermi tanısında kullanılabilirliğini araştırılan bir çalışmaya da rastlanmıştır.⁴⁰

Son zamanlarda yapılan bazı çalışmalarda hipotermiye bağlı ölümlerin tanısını koyabilmek için biyokimyasal analizler üzerinde durulduğunu görmekteyiz.⁴¹⁻⁴⁴ Özellikle hipotermimin hücresel düzeyde yıkıcı süreçler ve ciddi fizyolojik değişikliklerle birlikteliğinden söz edilmektedir. Hipotermimin yol açtığı elektrolit bozuklukları özellikle kalsiyum ve sodyum üzerinde araştırmalar yapılmaktadır. Hayvan çalışmalarında myokard, iskelet kası ve karaciğerdeki kalsiyum ve sodyum ile ilgili çeşitli araştırmalardan yola çıkılarak otopsi çalışmaları yapılmıştır. Hipotermiye bağlı ölenlerin kalp kası, iskelet kası ve karaciğerindeki kalsiyum düzeylerinin kontrol grubuna göre artmış olduğu ancak istatistiksel olarak anlamlı bir artış gözlenmediğini gösteren kaynaklar bulunmaktadır.^{41,42}

POSTMORTEM TANI

Pek çok olguda hipotermiye bağlı ölüm tanısının diğer nedenler dışlandıktan sonra konabildiği belirtilmektedir. Hipotermimin “Klasik” olarak bilinen soğuk eritemi ve Wischnewsky ülserleri gibi morfolojik belirtileri bulunmaktadır.^{20,23} Ayrıca renal tübüler epitel ve kardiyomyositlerde yağlı vakuollerin sayısının artmasından söz edilmektedir. Pankreasta bazı değişiklikler tarif edilmiştir, inflamasyon, kanama ve pankreatit sıklığının %10-73 arasında değiştiği belirtilmektedir. Postmortem tanı için; olay yeri incelemesinde özellikle “Hide and Die” sendromuna dikkat edilmesini, hemorajik gastrik lezyonlar ve kaslardaki hemorajiler için radyolojik yöntemlerin kullanılmasını öneren kaynaklar bulunmaktadır.^{31,35} Sekonder hipotermi olgularında hipotermiye neden olan primer lezyonların (örneğin santral sinir sistemi tümörleri) otopside gözlenebileceği belirtilmektedir.⁷ Eldeki tüm bilgi ve yöntemlere karşın hipotermiye bağlı ölümlerde olguların ancak %70-80’inde tanı kona-

bildiği ve kalan %20-30'unda temel olarak diğer ölüm nedenlerinin yokluğuna dayandırılan kuşku bir tanıyla yetinilmek zorunda kaldığı bildirilmektedir.⁴¹ Bu nedenlerle hipotermiyle ilgili araştırmaların sürdüğünü gözlemekteyiz. Sonuç

olarak, hipotermi olgularında; olay yeri incelemesi, tıbbi öykü, dış muayene, otopsi, postmortem histopatolojik, toksikolojik ve diğer tüm incelemeler sonucunda elde edilen verilerin bir bütün olarak değerlendirilmesi uygun yaklaşım olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Tedeschi CG, Tedeschi LG, Eckert WG. Thermal injury. *Forensic Medicine; Mechanical Trauma*. Volume 1. Section 6. Philadelphia: WB Saunders; 1977. p.758-69.
2. Di Mao VJM, Di Mao DJ. [Hyperthermia and hypothermia: the effects of the heat and cold]. *Forensic Pathology*. 2nd ed. Boca Raton, FL: CRC Press; 2001. p.428-32.
3. Özçelik N. [Hypothermia and cold injury]. Akan AG, editör. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Zehirlenmeler Sempozyum Dizisi No: 32. İstanbul: Doyuran Matbaa; 2002. p.133-46.
4. Lim C, Dufflou J. Hypothermia fatalities in a temperate climate: Sydney, Australia. *Pathology* 2008;40(1):46-51.
5. Lifschultz BD, Donoghue ER. Forensic pathology of heat-and cold-related injuries. *Clin Lab Med* 1998;18(1):77-90.
6. Nixdorf-Miller A, Hunsaker DM, Hunsaker JC 3rd. Hypothermia and hyperthermia medicolegal investigation of morbidity and mortality from exposure to environmental temperature extremes. *Arch Pathol Lab Med* 2006;130(9):1297-304.
7. Ward ME, Cowley AR. Hypothermia: a natural cause of death. *Am J Forensic Med Pathol* 1999;20(4):383-6.
8. Hildebrand F, Giannoudis PV, van Griensven M, Chawda M, Pape HC. Pathophysiologic changes and effects of hypothermia on outcome in elective surgery and trauma patients. *Am J Surg* 2004;187(3):363-71.
9. Kempainen RR, Brunette DD. The evaluation and management of accidental hypothermia. *Respir Care* 2004;49(2):192-205.
10. Gordon I, Shapiro HA, Berson SD. [Death from burns, exposure to high and low environmental temperatures, and electrical injuries]. *Forensic Medicine: A Guide to Principles*. 3rd ed. Edinburg: Churchill Livingstone; 1988. p.143-4.
11. Girişgin S, Koçak S, Gül M, Cander B. [Hypothermia and local freezing]. *Sted* 2006; 15(3):45-50.
12. Froede RC. Hypothermia. *Handbook of Forensic Pathology*. 2nd ed. Illinois: College of American Pathologists; 2003. p.228-9.
13. Oehmichen M, Auer RN, König HG. [Special Physical Trauma]. *Forensic Neuropathology and Associated Neurology*. 1st ed. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2006. p.246-8.
14. Şener EB, Şahinoğlu AH. [Anesthesia and shivering]. *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim* 2005;3(2):92-100.
15. Soysal Z, Çakalır C. [Physical factors, losses]. *Adli Tıp*. 1. Baskı. Cilt II. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Yayınları; 1999. p. 607-31.
16. Erecinska M, Thoresen M, Silver IA. Effects of hypothermia on energy metabolism in Mammalian central nervous system. *J Cereb Blood Flow Metab* 2003;23(5):513-30.
17. Kılıçarslan İ, Karabağ T, Arslan AH. [Osborn wave in the case with head injury and hypothermic]. *Türk Kardiyol Dem Arş* 2007; 35 (1):37-9.
18. Hoşcan Y, Özgül M. [A hypothermia case with giant Osborn wave]. *Anadolu Kardiyol Derg* 2006;6(4):411-2.
19. Tsokos M, Rothschild MA, Madea B, Rie M, Sperhake JP. Histological and immunohistochemical study of Wischnewsky spots in fatal hypothermia. *Am J Forensic Med Pathol* 2006;27(1):70-4.
20. Preuss J, Dettmeyer R, Lignitz E, Madea B. Fatty degeneration of myocardial cells as a sign of death due to hypothermia versus degenerative deposition of lipofuscin. *Forensic Sci Int* 2006;159(1):1-5.
21. Preuss J, Thierauf A, Dettmeyer R, Madea B. Wischnewsky's spots in an ectopic stomach. *Forensic Sci Int* 2007;169(2-3):220-2.
22. Mizukami H, Shimizu K, Shiono H, Uezono T, Sasaki M. Forensic diagnosis of death from cold. *Leg Med (Tokyo)* 1999;1(4):204-9.
23. Preuss J, Lignitz E, Dettmeyer R, Madea B. Pancreatic changes in cases of death due to hypothermia. *Forensic Sci Int* 2007;166(2-3):194-8.
24. Teresiński G, Buszewicz G, Madro R. The influence of ethanol on the level of ketone bodies in hypothermia. *Forensic Sci Int* 2002; 127 (1-2):88-96.
25. Cala AD, Lawrence CH. Not murder most foul. *Med J Aust* 2001;175(11-12):621-2.
26. Schafer A. Human primitive behavior. In: Tsokos M, ed. *Forensic Pathology Reviews*. Vol 2. 2nd ed. Totowa: Humana Press; 2005. p.189.
27. Webster NR. Hypothermia. Clinical, pathomorphological and forensic features. Book review. *Br J Anaesth* 2005;94(1):140.
28. Watson AA. Injuries from physical thermal agents and other sources. *Forensic Medicine-A Handbook for Professionals*. 1st ed. Southampton: Gower Publishing Company; 1989. p.209-11.
29. Knight B. [Neglect, starvation and hypothermia]. *Forensic Pathology*. 1st ed. London: Edward Arnold; 1991. p.378-84.
30. Polat O, İnanıcı MA, Aksoy ME. [The wounds, thermal injuries]. *Adli Tıp Ders Kitabı*. İstanbul: Nobel Kitabevi; 1997. p.142-4.
31. Milroy CM. The autopsy in cases of unascertained sudden death. *Curr Diag Pathol* 2007; 13(5):401-9.
32. Byard RW, Tsokos M. Forensic issues in cases of Diogenes syndrome. *Am J Forensic Med Pathol* 2007;28(2):177-81.
33. Ogata M, Ago K, Ago M, Kondo T, Kasai K, Ishikawa T, et al. A fatal case of hypothermia associated with hemorrhages of the pectoralis minor, intercostal, and iliopsoas muscles. *Am J Forensic Med Pathol* 2007;28 (4):348-52.
34. Türk EE, Sperhake JP, Madea B, Preuss J, Tsokos M. Immunohistochemical detection of hemoglobin in frost erythema. *Forensic Sci Int* 2006;158(2-3):131-4.
35. Aghayev E, Thali MJ, Jackowski C, Sonnenschein M, Dirnhofer R, Yen K. MRI detects hemorrhages in the muscles of the back in hypothermia. *Forensic Sci Int* 2008;176(2-3): 183-6.

36. Lignitz E, Henn V. New autopsy signs in violent death. *Forensic Sci Int* 2007;165(2-3):172-7.
37. Shimizu K, Ohtani S, Shiono H, Fukusima T, Sasaki M. Expression of ubiquitin protein in each organ at death from hypothermia. *Forensic Sci Int* 1997;86(1-2):61-8.
38. Quan L, Ishikawa T, Michiue T, Li DR, Zhao D, Zhu BL, et al. Quantitative analysis of ubiquitin-immunoreactivity in the midbrain periaqueductal gray matter with regard to the causes of death in forensic autopsy. *Leg Med (Tokyo)* 2005;7(3):151-6.
39. Preuss J, Dettmeyer R, Lignitz E, Madea B. Fatty degeneration in renal tubule epithelium in accidental hypothermia victims. *Forensic Sci Int* 2004;141(2-3):131-5.
40. Kitamura O, Gotohda T, Ishigami A, Tokunaga I, Kubo S, Nakasono I. Effect of hypothermia on postmortem alterations in MAP2 immunostaining in the human hippocampus. *Leg Med (Tokyo)* 2005;7(1):24-30.
41. Jakubeniene M, Irmus A, Chaker GA, Paliulis JM, Bechelis A. Post-mortem investigation of calcium content in liver, heart, and skeletal muscle in accidental hypothermia cases. *Forensic Sci Int* 2009;190(1-3):87-90.
42. Jakubeniene M, Chaker GA, Becelis A, Malakiene D, Raudys R. Investigation of calcium and sodium in postmortem material as biochemical markers defining the cause of death from hypothermia. *Leg Med (Tokyo)* 2009;11(Suppl 1):S304-6.
43. Yoshida C, Ishikawa T, Michiue T, Quan L, Maeda H. Postmortem biochemistry and immunohistochemistry of chromogranin A as a stress marker with special regard to fatal hypothermia and hyperthermia. *Int J Legal Med* 2011;125(1):11-20.
44. Ishikawa T, Quan L, Li DR, Zhao D, Michiue T, Hamel M, et al. Postmortem biochemistry and immunohistochemistry of adrenocorticotrophic hormone with special regard to fatal hypothermia. *Forensic Sci Int* 2008;179(2-3):147-51.