

Ani ölüme neden olan hipertrofik kardiyomiyopati ve ileti sistemi bozukluğunda görülen morfolojik değişiklikler: iki olgu sunumu

Ayhan Özcan (*), Harun Tuğcu (**), Çağlar Özdemir (**), Bülent Celasun (*)

Özet

Kardiyovasküler hastalıklar, ani ve beklenmeyen ölümlerin büyük bir bölümünü oluşturmaktadır. Ani kardiyak nedenli ölümler içinde en sık neden, koroner aterosklerozdur. Kalp ileti sistemi bozukluğundan kaynaklanan ani ölümlere seyrek olarak rastlanmaktadır. Bu yazıda, 20 ve 30 yaşında iki erkek olguda ölüme yol açtığı belirlenen, ileti sistemi bozukluğu ile ilişkili morfolojik bulgular sunulmuştur. Otopside, kardiyomegali dışında makroskopik patoloji saptanmamıştır. Histopatolojik incelemede; kalp ileti sisteminde fibrozis, yağlı değişiklik/infiltrasyon ve miyokardiyal hipertrofi saptanmıştır. Ölüm nedeninin hipertrofik kardiyomiyopati ve kalp ileti sistemindeki değişiklikler sonucunda gelişen ani dolaşım yetersizliği sonucu olduğuna karar verilmiştir. Olgu 1, 20 yaşındadır ve fiziksel aktivite sırasında ani olarak öldüğü bildirilmiştir. Otopside, kardiyomegali dışında makroskopik patoloji saptanmamıştır. Histopatolojik incelemede; kalp ileti sisteminde fibrozis, yağlı değişiklik/infiltrasyon, kalp kası liflerinde dejeneratif değişiklikler ve fibrozis saptanmıştır. Ölümün, Olgu 1'deki gibi, aynı nedenlere bağlı olduğuna karar verilmiştir. Otopside miyokardiyal hipertrofi belirgin olduğunda, hipertrofik kardiyomiyopatiye ek olarak kalp ileti sisteminde de bozukluk olabileceği düşünülmelidir. Özellikle genç yaşlardaki ani ölümlerde, otopside kalp ileti sistemi bozukluğuna bağlı belirgin morfolojik değişiklik saptanamayabileceği göz önüne alındığında, histopatolojik inceleme için kalp ileti sisteminden ayrıntılı

örnekleme yapılması önemlidir.

Anahtar kelimeler: Kalp ileti sistemi, ani ölüm, otopsi, miyokardiyal hipertrofi

Summary

Morphological changes in the association of hypertrophic cardiomyopathy and disorder of conduction system causing sudden death: report of two cases

Cardiovascular diseases constitute the majority of sudden and unexpected deaths. The most common cause of sudden deaths due to cardiac reasons is coronary atherosclerosis. Sudden deaths due to disorders of conduction system are rare. We herein present morphological changes associated with disorders of conduction system, which were determined to have caused death in two male cases aged 20 and 30 years. Case 1 was 20-year-old and had died suddenly during physical activity. No macroscopic pathology except for cardiomegaly was determined at the autopsy. Histopathological examination revealed fibrosis and fatty alteration/infiltration in conduction system, and myocardial hypertrophy. The cause of death was determined as sudden circulatory failure resulting from hypertrophic cardiomyopathy and conduction system disorder. Case 2 was 30-year-old and had died when brought to hospital after deteriorating suddenly six hours after a heavy exercise. Only cardiomegaly was determined macroscopically at the autopsy. Histopathological examination revealed fibrosis and fatty alteration/infiltration in conduction system, and degenerative changes and fibrosis in fibrils of myocardium. The cause of death was determined as the same as in the Case 1. When myocardial hypertrophy is prominent at autopsy, the possibility of cardiac conduction system disorder should be considered in addition to hypertrophic cardiomyopathy. Considering that obvious morphological changes due to conduction system disorder can not be macroscopically determined at the autopsy in sudden young deaths, detailed sampling of cardiac conduction system for histopathological examination is especially important in these cases.

Key words: Cardiac conduction system, sudden death, autopsy, myocardial hypertrophy

Giriş

Dünya Sağlık Örgütü, ilk belirtilerin başlamasından sonraki 24 saat içinde gerçekleşen ölümleri, "ani ölüm" olarak tanımlamaktadır (1). Ancak bu sürenin çok uzun olduğu, ilk bir saat ile kısıtlanması gerektiği, 24 saatlik bir sürede tanı ve tedavi açısından birçok girişimde bulunulabileceği de bildirilmektedir (1,2). Ani ölüm nedenleri içinde kardiyovasküler hastalıklar, en büyük grubu oluşturmaktadır (1-5). Bu ölümlerin sıklıkla 20-65 yaş grubu erkeklerde görüldüğü ve en sık ölüm nedeninin koroner ateroskleroz olduğu bildirilmektedir (1,5). Koroner aterosklerozu sıklık sırasına göre, hipertansif kardiyovasküler hastalıklar, kardiyomiyopatiler (KMP), valvüler kapak hastalıkları, miyokardit ve ileti sisteminden kaynaklanan ölümler izlemektedir (5).

Kardiyak ileti sistemindeki bozukluğa bağlı ani ölümler nadirdir. Ani kardiyak ölümlerde iskemik morfolojik bulguların olmayabileceği ve ventriküler hipertrofinin ön planda olduğu durumlarda, kardiyak ileti sisteminin ayrıntılı olarak incelenmesinin göz ardı edilebileceği bildirilmektedir (3). Bu işlem için rutin örnekleme dışında, ilave olarak; sinoatriyal nod (SAN), atriyoventriküler nod (AVN), His hüzmesi ve dallarından çok sayıda örnekleme gerekmektedir. Ayrıntılı bir histopatolojik inceleme yapıldığında, ölüm nedeni yanlış olarak değerlendirilebilmektedir (6).

Açıklanamayan ani kardiyak ölümlerin önemli bir kısmının, kalp ileti sistemindeki bozukluktan kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir (3,7-9).

* GATA Patoloji AD

**GATA Adli Tıp AD

Ayrı basım isteği: Dr. Ayhan Özcan, GATA

Patoloji AD, Etlik-06018, Ankara

E-mail: aozcan@gata.edu.tr

Makalenin geliş tarihi: 27.10.2004

Kabul edilme tarihi: 14.02.2005

Bu yazıda, 20 ve 30 yaşında iki erkek olguda ölüme yol açtığı düşünülen ileti sistemi bozukluğu ile ilişkili morfolojik bulgular sunulmuş olup, otopside makroskopik bulgu saptanamayan ani ölüm olgularında, kalp ileti sistemini de içerecek şekilde ayrıntılı histopatolojik inceleme yapılması gerektiği vurgulanmıştır.

Olguların Sunumu

Olgu 1

Fiziksel aktivite (barfiks çekme) sırasında aniden fenalaşarak kaldırıldığı acil servise ölü duhul ettiği bildirilen olgunun, 20 yaşında, 176 cm boyunda, 75-80 kg ağırlığında erkek ceset olduğu belirlendi. İlgili savcılığın talebi üzerine adli otopsi yapıldı. Otopside her üç boşluk açıldı. Makroskopik değerlendirmede; beyin-beyincik 1400 gr tartıldı, beyin ve beyincik yüzeylerinde hiperemi dışında patoloji saptanmadı. Sağ akciğer 650 gr, sol akciğer 450 gr olup, kesit yüzeylerinin konjesyone olduğu belirlendi. Kalp 400 gr tartıldı ve %10'luk formalin içine konuldu. Karaciğer 1950 gr olup, kesit yüzeylerinde hiperemi dışında patoloji saptanmadı. Midede az miktarda koyu yeşil renkli sıvı içerik görüldü. Sağ böbrek 300 gr ve sol böbrek 350 gr tartıldı. Her iki böbreğin dış yüzlerinde ve kesitlerinde hiperemi dışında patolojik bulgu saptanmadı. Beyin, her iki akciğer, karaciğer, pankreas, dalak, her iki böbrek ve böbrek üstü bezi, abdominal ve torasik aortadan histopatolojik inceleme için örnekler alındı. Kan, idrar ve mide içeriğinden alınan örneklerde toksik madde bulunmadı.

Kalbin makroskopik incelemesinde; sol ventrikül duvar kalınlığı 0.8 cm, sağ ventrikül duvar kalınlığı 2.1 cm, interventriküler septum 1.7 cm, aort kapak çevresi 7.4 cm, mitral kapak çevresi 11.2 cm, triküspit kapak çevresi 12.4 cm, pulmoner kapak çevresi 7.8 cm olarak ölçüldü. Koroner arterler açık bulundu. Kalpten ileti sistemini gösterecek şekilde çok sayıda örnek alındı.

Kalbin ileti sisteminin mikroskopik incelemesinde; atriyum duvarında daha belirgin olmak üzere SAN ve AVN'un çevresinde yağlı infiltrasyon ve fibrozis görüldü (Şekil 1a, 1b, 1c). Purkinje sinir liflerinde fokal lenfosit ve makrofaj hücre toplulukları, yer yer fibrozis ve dejeneratif değişiklikler izlendi (Şekil 1d). İnterventriküler septumda ve sağ ventrikül duvarında (Şekil 1e) bazıları iri hiperkromatik çekirdekli hipertrofik miyofibriller

ve miyofibrillerde yer yer dejeneratif değişiklikler ile interstisiyel fibrozis saptandı (Şekil 1f).

Histopatolojik incelemede; akciğer, dalak, karaciğer ve böbrekte konjesyon saptandı. Diğer örneklerde, patolojik bulgu saptanmadı.

Olgu 2

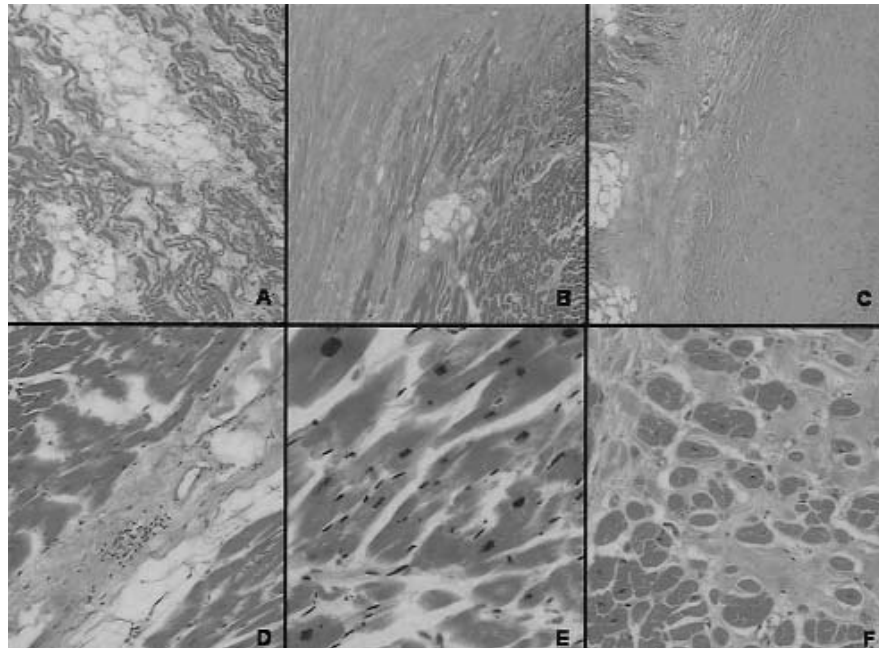
Olgunun, ağır bir egzersizden (pentatlon) altı saat sonra ani olarak fenalaştığı ve getirildiği acil serviste ölü duhul kabul edildiği bildirilen 30 yaşında, 180 cm boyunda, 75-80 kg ağırlığında erkek ceset olduğu belirlendi. İlgili savcılığın talebi üzerine, adli otopsi yapıldı. Otopside her üç boşluk açıldı. Makroskopik değerlendirmede; beyin-beyincik 1450 gr tartıldı, beyin ve beyincığın dış yüzlerinde ve kesitlerinde patoloji saptanmadı. Beyin ve beyincığın tamamı histopatolojik inceleme için alındı. Sağ akciğer 1000 gr, sol akciğer 850 gr olup, sağ akciğerin interlober yüzeylerinde az sayıda peteşiyal kanama odağı görüldü. Her iki akciğer yüzeylerinin gergin, parlak görünümde olduğu ve kesit yüzlerinden sıkılaşma kanlı köpüklü sıvının geldiği saptandı.

Kalp 450 gr olarak tartıldı ve tamamı %10'luk formalin içine konuldu. Karaciğer 1725 gr olarak tartıldı ve kesit yüzlerinde makroskopik patoloji saptanmadı.

Midede 200 ml yarı sindirilmiş besin olduğu görüldü. Sağ böbrek 300 gr ve sol böbrek 350 gr olarak tartıldı. Her iki böbreğin dış yüzeyinde ve kesitlerinde hiperemi dışında özellik saptanmadı. Her iki akciğer, karaciğer, pankreas, dalak, her iki böbrek ve böbrek üstü bezinden histopatolojik inceleme için örnek alındı. Kan ve idrardan ve mide içeriğinden toksikolojik inceleme için alınan örneklerde toksik madde bulunmadı.

Kalbin makroskopik incelemesinde; sol ventrikül duvar kalınlığı 1.7 cm, sağ ventrikül duvar kalınlığı 0.7 cm, interventriküler septum 2.1 cm, aort kapak çevresi 6.7 cm, mitral kapak çevresi 9.5 cm, triküspit kapak çevresi 12 cm, pulmoner kapak çevresi 6.5 cm olarak ölçüldü. Koroner arterler açık bulundu. Aort çıkışında koronerler çevresinde kalsifiye odaklar, arkus aortada sarı renkli plaklar olduğu görüldü. Kalpten, ileti sistemini gösterecek şekilde, çok sayıda örnek alındı.

Kalbin ileti sisteminin mikroskopik incelemesinde; atriyum duvarında daha belirgin olmak üzere SAN ve AVN'un çevresinde yağlı infiltrasyon ve fibrozis izlendi (Şekil 2a, 2b, 2c). Purkinje sinir liflerinde yer yer fibrozis ve lenfosit ağırlıklı inflamatuvar hücre toplulukları görüldü (Şekil 2d). İnterventriküler septumda (Şekil 2e) ve sol ventrikül duvarında



Şekil 1. Kalp ileti sistemi bozukluğuna bağlı morfolojik değişiklikler (H&E, x100)

1a. Atriyumda yağlı infiltrasyon, 1b. SAN'da yağlı infiltrasyon ve fibrozis, 1c. AVN'da yağlı infiltrasyon ve fibrozis, 1d. Purkinje liflerinde dejeneratif değişiklikler ve inflamatuvar hücre toplulukları, 1e. Sağ ventrikül duvarına ait hipertrofik miyofibriller, 1f. Septumun aort çıkımında saptanan interstisiyel fibrozis

da bazıları iri hiperkromatik çekirdekli hipertrofik miyofibriller ve bazı miyofibrillerde dejeneratif değişiklikler ile hafif derecede interstisiyel fibrozis saptandı (Şekil 2f).

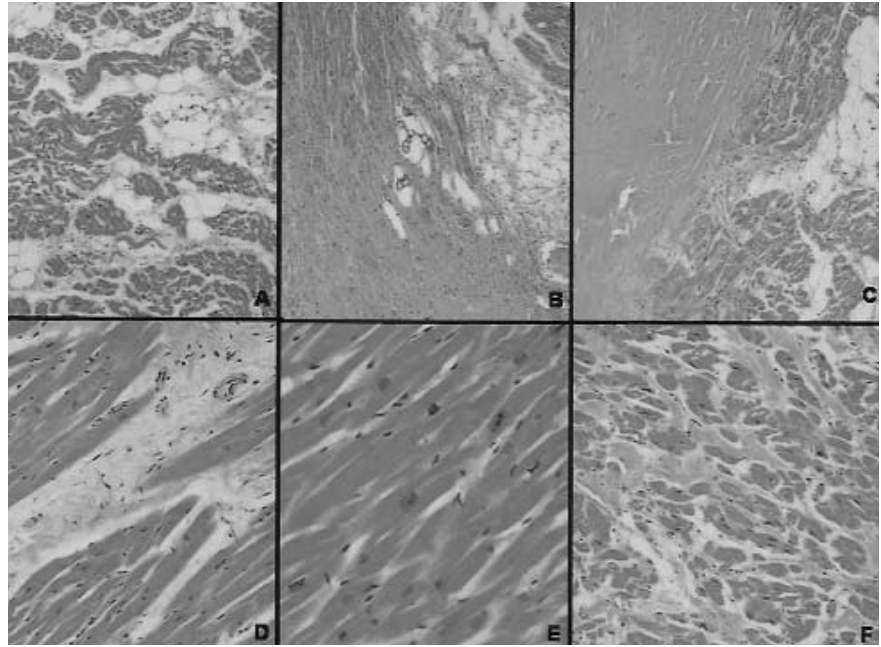
Histopatolojik incelemede; akciğer, dalak, karaciğer ve böbrekte konjesyon saptandı. Diğer örneklerde patolojik bulgu izlenmedi.

Tartışma

Adli otopsi yapılan doğal nedenli ani ölüm olgularında, en sık ölüm nedeninin kardiyovasküler hastalıklar olduğu bildirilmektedir (2,4). Yaşlılarda kalp ileti sistemi bozukluğuna bağlı ölümler daha az görülmekle birlikte, koroner arterlerdeki aterosklerotik değişiklikler, kalp kökenli ölümler içinde en büyük grubu oluşturmaktadır (5). Genç olgularda da, ileti sistemindeki bozukluğa bağlı gelişen ani ölümler nadir görülmektedir (1-3,7-12).

İsrail Silahlı Kuvvetleri'nde, ani ve beklenmeyen nedenle ölen 44 olgunun yedisinde miyokardit, altısında hipertrofik kardiyomyopati (HKMP), birinde ise kalp ileti sistemi bozukluğu saptandığı bildirilmiştir (10). Phillips ve ark., 19 ani ölüm olgusunun sekizinde miyokardit, ikisinde HKMP saptadıklarını ve 17 olguda ölümün, fiziksel aktivite sonrasında geliştiğini bildirmişlerdir (11). Üç olguda ise anatomik bir neden belirlenememiştir (11). Kramer ve ark., 83 ani ölüm olgusunda 30 yaşın üstünde en sık iskemik kalp hastalığının (%58), 30 yaşın altında miyokardit ve kardiyak anomalilerin (%52) ve bir olguda ise kalp ileti sistemi bozukluğunun bulunduğunu bildirmişlerdir (12). Olguların 25'inde (%30) ölüm, egzersiz sırasında veya egzersizden sonraki altı saat içerisinde gelişmiştir (12). Bizim olgularımızdan Olgu 1'de ani ölüm, egzersiz sırasında, Olgu 2'de ise egzersizden altı saat sonra gerçekleşmiştir. Olgularımızda da ölümle egzersiz arasında bir ilişki olduğu görülmüştür. Egzersiz sonrası ortaya çıkan ve açıklanamayan ani ölümlerin, kalp ileti sistemi bozukluğu ile ilişkili olabileceği düşünülmelidir.

Ani kardiyak ölümlerde, ventriküler hipertrofinin ön planda olduğu durumlarda, öncelikli olarak HKMP düşünülmektedir. Bu neden, ani ölüm nedenini açıklamak için genellikle yeterli görüldüğünden, kalp ileti sisteminin incelenmesi göz ardı edilebilmektedir (3). İlk olgumuzda, sağ ve sol ventrikül ile septum kalınlaşması, ikinci olgumuzda ise sol



Şekil 2. Kalp ileti sistemi bozukluğuna bağlı morfolojik değişiklikler (H&E, x100)

2a. Atriyumda yağlı infiltrasyon, 2b. SAN'da yağlı infiltrasyon ve fibrozis, 2c. AVN'da yağlı infiltrasyon ve fibrozis, 2d. Purkinje liflerinde dejeneratif değişiklikler, 2e. Septum duvarına ait hipertrofik miyofibriller, 2f. Septumun aort çıkımında saptanan interstisiyel fibrozis

ventrikül ve septum kalınlaşması şeklinde asimetrik hipertrofik değişiklikler saptandı. Bu bulgular da, tüm otopsielerde kalbin duvar kalınlıklarının sistemli olarak ölçülmesi gereğini desteklemektedir. Otopsi sırasında kalbin örneklenmesinde, normal değerleri aşan kalınlıklar ile karşılaştırıldığında, bu konuda daha deneyimli kişilerden yardım istenebilir.

Beklenmeyen ani kardiyak ölüm olgularında, ileti sistemi bozukluğuna koroner arter lezyonları da eşlik edebilir. Bu nedenle, koroner arter lezyonu tespit edilen olgularda, ileti sisteminde de bir bozukluk olabileceği düşünülmelidir. Miyokardiyal hipertrofinin, ileti sistemindeki bir lezyonla ilişkili olarak aritmeye neden olduğu durumlarda, ölümün, ventriküler fibrilasyon ve kardiyak asistoli sonucu oluştuğu düşünülmektedir (3). İleti sistemindeki morfolojik değişikliklerin, AVN'da %50 oranında, SAN'da ise %25 oranında görüldüğü bildirilmektedir (3,7-9,13,14). Song ve ark.'nın 230 olgulu otopsi serisinde, SAN'da fibrozis ve yağlı infiltrasyonun, ilk olarak 40 yaşından sonra görüldüğü ve sonraki yıllarda daha belirgin hale geldiği belirtilmektedir. Yine aynı çalışmada, AVN'da 30 yaşından sonra yağlı infiltrasyonun, 60 yaşından sonra fibrozisin, 40 yaşından sonra ise, His hüzmesinde fibrozis ve yağlı infiltrasyonun daha sık görüldüğü bildirilmektedir (15). Bu tür morfolojik değişikliklerin

görüldüğü 30 yaş altındaki olgularda, kalp ileti sistemi bozukluğu mutlaka düşünülmelidir. Çalışmamızdaki iki olgu da genç erkek olup, AVN çevresinde daha belirgin olmak üzere her iki nodüde de fibrozis ve yağlı infiltrasyon izlendi.

Yaşlı hastalarda da, kardiyak ileti sisteminde iskemiyeye bağlı olarak benzer morfolojik değişiklikler görülebilmektedir. Bu değişiklikler, iskeminin erken döneminde belirgin morfolojik bulgu vermemektedir. Ancak kronik iskemide morfolojik değişiklikler belirginleşmektedir (7). Sunulan iki olguda da, iskemik morfolojik değişiklik izlenmemiştir.

Histopatolojik incelemede miyokardiyal hipertrofinin belirgin olduğu olgularda, ileti sistemi bozukluğu da düşünülmelidir. Bu tür olgularda, uygun örneklem yapılmadığında; ölümün yalnızca hipertrofik kardiyomyopatiden kaynaklandığı düşünülebilir. HKMP'de hipertrofi genellikle asimetriktriktir (septum ve sol ventrikül hipertrofisi) ve interventriküler septum kalınlığının sol ventrikül duvar kalınlığına oranı 1.3'den büyüktür (6). Sunduğumuz ilk olguda makroskopik incelemede, HKMP'yi düşündürecek şekilde asimetrik hipertrofi saptandı. Ancak, bu olguda klasik HKMP'den farklı olarak; sağ ventrikül hipertrofinin sol ventrikül ve septum hipertrofisinden daha belirgin olması, farklı nedenlerin de olabileceğini düşündürmüştür. Pulmoner

kapaklarda, pulmoner arterde ve akciğer parankiminde sağ ventrikül hipertrofini açıklayabilecek bir morfolojik bulgu saptanmadı. Ancak, yine de ilk olgumuzda interventriküler septum kalınlığının sol ventrikül duvar kalınlığına oranının 1.3'den yüksek olması (1.7/0.8=2.12) nedeniyle, izole sağ ventrikül tutulumu görülen hipertrofik kardiyomiyopati olarak değerlendirildi. İkinci olguda ise, yalnızca septum ve sol ventrikül kalınlaşması şeklinde hipertrofi bulunmaktaydı. İnterventriküler septum kalınlığının sol ventrikül duvar kalınlığına oranı 1.3'den biraz düşük (2.1/1.7=1.23) olmakla birlikte, makroskopik görünümü daha çok hipertrofik kardiyomiyopatiyi düşündürmekteydi. Her iki olguda da, kalp ileti sistemi bozukluğuna bağlı morfolojik değişiklikler mevcuttu.

Kalp kasındaki hipertrofik değişikliklerle birlikte kalp ileti sistemi bozukluklarının bulunabileceği bildirilmiştir (16). Ancak, hipertrofik kardiyomiyopati ve kardiyak ileti sistemi bozukluğuna ait morfolojik değişiklikler daha önceden bildirilmemiştir. Sunduğumuz her iki olguda, hem kalp ileti sistemi bozukluğunda görülen morfolojik bulguların, hem de hipertrofik kardiyomiyopatinin bulunması (birlikteliği), dikkat çekmiştir.

Kalp hipertrofi saptandığında, ayırıcı tanıda amiloidozis de göz önünde bulundurulmalıdır. Amiloidozis ile birlikte, kalp ileti sisteminde de bozukluk görülebilmektedir (8). Sunulan olgularda, Kongo kırmızısı ile yapılan incelemede, amiloid birikimi saptanmamıştır.

Miyokardiyal hipertrofi, fibrozis ve yağlı infiltrasyon gibi morfolojik değişiklikler, miyokarditlerde de görülebilmektedir. Ancak, bu morfolojik değişikliklerle birlikte, miyofibriller arasında bulunan

interstisyel yoğun mononükleer inflamatuvar hücre infiltrasyonu, ayırıcı tanıda önemlidir (13). Sunduğumuz olgularda miyokarditi düşündürecek bulgu görülmemiştir.

Ani ölümler, adli tıp açısından ayrı bir öneme sahiptir. Ani ölüm, doğası gereği, beraberinde bir çok ölphenin doğmasına neden olabilir. Bu olgularda gerçek ölüm nedeninin saptanması ve adaletin tam ve doğru olarak yerine getirilebilmesi için, özel çaba gösterilmesi gerekebilir. Kalp ileti sistemine ait patolojiler, Türk Ceza Kanununun 451. ve 452. maddelerinde tarif edilen durumlar dahilinde (17), ceza indirimine dayanak teşkil edebilir. Bu tür olgularda, ayrıntılı histopatolojik inceleme ile kesin tanının konulması büyük önem taşımaktadır. Egzersizle ilişkili genç erkek ölümlerinde, miyokardiyal hipertrofinin belirgin olduğu durumlarda, ileti sisteminde de morfolojik değişikliklerin bulunabileceği düşünülerek, olgular bu yönden de değerlendirilmelidir.

Kaynaklar

1. Knight B. The pathology of sudden death. In: Knight B (ed). Forensic Pathology. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 1996: 487-516.
2. Koç S, Çetin G, Kulusayın Ö, Sarı H. Adli otopilerde saptanan patolojik nitelikteki ölümler. 1. Adli Bilimler Kongresi, 1994, Adana. Kongre kitabı, 242-244.
3. Lie JT. Histopathology of the conduction system in sudden death from coronary heart disease. Circulation 1975; 51: 446-452.
4. Sarı H, Koç S, Albek E, Aşıröz M. Genç kardiyak ölüm olgularında adli otopsi bulguları. Adli Tıp Dergisi 1996; 12: 21-25.
5. Dimaio DJ, Dimaio VJM. Deaths due to natural disease. In: Dimaio DJ, Dimaio VJM (eds). Forensic Pathology. New York: CRS Press LLC, 1993: 43-46.

6. Schoen FJ. The heart. In: Cotran RS, Kumar V, Collins T (eds). Robbins Pathologic Basis of Disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, 2004: 604-606.
7. Lie JT, Titus JL. Pathology of the myocardium and the conduction system in sudden coronary death. Circulation 1975; 51 (Suppl III): 41-52.
8. Song Y, Laaksonen H, Saukko S, Toivonen S, Zhu J. Histopathological findings of cardiac conduction system of 150 Finns. Forensic Sci Int 2001; 119: 310-317.
9. Kennel A, Titus JL, McCallister BD, Pruitt RD, Minn R. The vasculature of the atrioventricular conduction system in heart block. Am Heart J 1973; 85: 593-600.
10. Kramer MR, Drori Y, Lew B. Sudden death in young soldiers. Chest 1988; 93:345-347.
11. Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, Boran KJ, Reed T, Virmani R. Sudden cardiac death in air force recruits: a 20-year review. JAMA 1986; 19: 696-699.
12. Kramer MR, Drory Y, Lev B. Sudden death in young Israeli soldiers. Analysis of 83 cases. Isr J Med Sci 1989; 25: 620-624.
13. Hackel DB, Wagner G, Ratliff NB, Cies A, Estes EH, Durham NC. Anatomic studies of the cardiac conducting system in acute myocardial infarction. Am Heart J 1972; 83: 77-81.
14. Larsson E, Wesslen L, Lindquist O, et al. Sudden unexpected cardiac deaths among young Swedish orienteers. Morphological changes in hearts and other organs. APMIS 1999; 107: 325-336.
15. Song Y, Yao Q, Zhu J, Luo B. Age related variation in the interstitial tissues of cardiac conduction system; and autopsy study of 230 Han Chinese. Forensic Sci Int 1999; 104: 133-142.
16. Hart G. Exercise-induced cardiac hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? Exp Physiol 2003; 88: 639-644.
17. Türk Ceza Kanunu ve İlgili Mevzuat. Kanunlar seri no: 71. Adalet Bakanlığı Yayınları, Ankara: Yarı Açık Cezaevi Matbaası, 1986: 228.