

# Ani Kardiyak Ölümler

Mete Korkut GÜLMEN<sup>1</sup>, Demet MERAL<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı, Adana

<sup>2</sup>Adalet Bakanlığı Adli Tıp Kurumu, Aksaray Adli Tıp Şube Müdürlüğü, İstanbul

Adli Tıp uygulamalarında ölümler, doğal ve doğal olmayan ölümler olarak ikiye ayrılır. Doğal ölümler, sıklıkla ani beklenmedik ölümler olarak karşımıza çıkmaktadır. Doğal olmayan ölümlerin temelinde ise travmatik olaylar yatar. Bu tür ölümlerde orijin kaza, cinayet veya intihar olabilir.<sup>1-10</sup>

Dünya Sağlık Örgütü ani ölümleri; “semptomların ortaya çıkmasından sonraki 24 saat içerisinde meydana gelen ölümler” olarak tanımlamaktadır.<sup>1,5-9,11,12</sup>

Bilinen bir hastalığı olmayan kişinin ölü bulunması veya kısa bir süre içinde nedeni anlaşılmasından ölmesi, bilinen bir hastalığı olan ancak bu hastalığı ölüme neden olacak bir klinik göstermeyen kişinin ölmesi genellikle yakınları tarafından beklenmedik ölüm olarak değerlendirilir. Bu olgularda ölüm sebebinin açıklanabilmesi için otopsi yapılması gereklidir.<sup>1,2,8-11,13</sup>

Ani beklenmedik ölümlerde etken, sistemik bir hastalığın akut-ciddi komplikasyonu, geçirilmiş bir travmanın akut ya da geç komplikasyonu, unutulmuş veya önemsenmeyen bir travmanın akut ya da geç komplikasyonu veya intoksikasyonlar olabilir.<sup>1,8-10,13</sup>

Ani beklenmedik ölümlere (ülkeden ülkeye değişmekle beraber) en sık olarak kardiyovasküler sistem hastalıklarının neden olduğu yapılan çalışmalarda görülmüştür. İkinci sıklıkta santral sinir sistemi hastalıkları yer almaktadır. Ani beklenmedik ölüm olgularında %1-5’lik bir kısmında yapılan tüm makroskobik, histopatolojik, toksikolojik incelemelere karşın ölüm nedeni açıklanamaz. Bu otopsi olguları “negatif otopsi” olarak adlandırılır.<sup>1,5-10,13-22</sup>

Ani kardiyak ölüm, kardiyak sebeplere bağlı olarak gelişen ve akut semptomların başlamasından sonra yaklaşık bir saat içerisinde gelişen ölümdür. Bu olgularda sıklıkla koroner arter patolojilerinin saptandığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Ani kardiyak ölüm nedenleri yaş gruplarına göre farklılık gösterir. 40 yaşın üstündeki olgularda en sık neden aterosklerotik koroner kalp hastalığı etken iken; 1-40 yaş arasında en sık neden hipertrofik kardiyomyopati, sol ventrikül hipertrofisi, konjenital kalp hastalıkları, romatizmal kalp hastalıkları, myokardittir. İletim sistemi anomalileri, kardiyomyopatiler diğer ani kardiyak ölüm nedenlerindedir.<sup>1,5-9,12,13,16,22</sup> Uzun QT sendromu, Brugada Sendromu, Aritmojenik Sağ Ventriküler Kardiyomyopati, Hipertrofik Kardiyomyopati gibi bazı monogenetik hastalıklarda da ani kardiyak ölüm görülebilir. Ailesinde ani kardiyak ölüm öyküsü olan genç olgularda bu tür monogenetik hastalıklar araştırılmalıdır.<sup>16-23</sup>

Ani kardiyak ölümün iskemik olmayan nedenleri genetik hastalıkları içermesi bakımından oldukça önemlidir. Son on yılda yapılan çalışmalar ani kardiyak ölümlerin genetik ve klinik temelinde anlamlı gelişmeler sağlamıştır. Ani kardiyak ölümlerin genetik nedenlerinde hipertrofik kardiyomyopati ve aritmojenik sağ ventriküler displazi gibi myokardı ilgilendiren hastalıklar olabileceği gibi, kanalopatiler diye adlandırılan uzun QT sendromu, Brugada Sendromu, katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi ve kısa QT sendromunu içeren hastalıklar da olabilir. Kanalopati olguları sıklıkla 1-35 yaşlarında ani olarak ölen, öncesinde herhangi bir sağlık problemi olmayan son derece sağlıklı bireylerdir. Makroskobik ve mikroskobik incelemeler tanı koymada yetersizdir. Bu olgularda moleküler otopsi denilen gen analizinden yararlanılır.<sup>19,22</sup>

## Epidemiyoloji

Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl yaklaşık 250 ile 400 bin ani kardiyak ölüm vakası görülmektedir. Tüm ölümlerin yaklaşık %20’sini ani kardiyak ölümler oluşturmaktadır.<sup>19,23</sup> İlerlemiş yaş ve erkek cinsiyette insidans daha yüksektir. Sadece acil servislere gerçekleşen veya tanımlı olan ölüm olaylarının dahil edildiği çalışmalarda ani kardiyak ölüm insidansı yılda 1000 kişide 0.36-1.28 olarak rapor edilmiştir. Hastane dışı olgularda ise bu oran 1000 kişide 1 olarak yayın edilmiştir.<sup>16,19,21,23</sup>

## Risk Faktörleri:

Popülasyon çalışmalarında ani kardiyak ölümlerde risk faktörlerinin aterosklerotik koroner arter hastalığı ile aynı olduğu gösterilmiştir.<sup>16</sup> Aterosklerozis için değiştirilemeyen major risk faktörleri; yaş, erkek cinsiyet, aile öyküsü ve genetik anormalliklerdir. Hiperlipidemi, hipertansiyon, sigara ve DM potansiyel olarak kontrol edilebilen major risk faktörlerindedir. Diğer risk faktörleri arasında obezite, hareketsizlik, A tipi kişilik yapısı, karbonhidrattan zengin diyetle beslenmenin yanı sıra Chlamydia Pneumonia gibi enfeksiyöz ajanlar da önemli bir yer tutmaktadır.<sup>9,21,24-27</sup>

## Ani Kardiyak Ölüm Etiyolojisi:

Koroner Arter Hastalığı: Ani kardiyak ölümlerin yaklaşık %60-80’ininde koroner arter hastalığı suçlanmaktadır. Bu olgularda sıklıkla aterosklerotik değişiklikler vardır. Aterosklerotik olmayan koroner arter hastalıkları ise sıklıkla, koroner arteritis, embolizm, koroner arterlerdeki

konjenital malformasyonlar ve koroner arter diseksiyonu şeklindedir. Koroner arter hastalıkları dört farklı klinik tablo gösterebilir. Bunlar; angina pectoris, myokard infarktüsü, kronik iskemik kalp hastalıkları ve ani ölümdür. Ölümün en sık sebebi kardiyak aritmilerdir. En sık görülen aritmi ise ventriküler aritmilerdir. Yapılan bir çalışmada ani kardiyak ölüm olgularının %50' sinden fazlasında otopside plak rüptürü ve tromboz gibi koroner arterde akut değişikliklerin olduğu gösterilmiştir. Akut koroner oklüzyona bağlı ani kardiyak ölüm olgularını içeren diğer bir çalışmada ise %44 olguda plakta süperfisyel erezyonlar gösterilmiş fakat plak rüptürü izlenmemiştir.<sup>18,21-23</sup>

Koroner Arter Anomalileri de ani ölümle sonuçlanabilir. Koroner arterlerin normal anatomik seyirlerinin dışında olması; sol ana koroner arterin sağ veya koroner olmayan valsalva sinusundan çıktığı olgularda ani ölüm riski yüksektir. Rutin otopside koroner arter anomali insidansı %0.17-%0.3 arasında değişmekte iken koroner arter arteriografilerinde bu oran %0.6-%1.55' dir. Ayrıca koroner arterlerin aplazisi, hipoplazisi, myokardiyal veya subendokardiyal seyretmesi gibi durumlarda da ani kardiyak ölüm görülebilir.<sup>16,28</sup>

Kardiyomyopatiler: Koroner arter hastalığına bağlı kalp hastalıklarından sonra ikinci sıklıkta kardiyomyopatiler ani kardiyak ölüme neden olurlar. Öldürücü aritmilerin yanı sıra bozulmuş hemodinami ve iskemik değişiklikler ani ölüm gelişimine katkıda bulunur. Ani kardiyak ölümlerin %10-15'inde altta yatan neden kardiyomyopatilerdir. Etiyolojik olarak; primer (idiopatik) ve sekonder (enfeksiyonlar, beslenme bozuklukları, endokrin ve metabolik nedenler, bazı kan hastalıkları, ilaçlar, nöromuskuler ve otoimmün hastalıklar gibi) olarak sınıflandırılırlar. Primer kardiyomyopatilerde dört ana grupta incelenir. Bunlar dilate kardiyomyopati, hipertrofik kardiyomyopati, restriktif kardiyomyopati ve aritmojenik sağ ventriküler kardiyomyopatidir.<sup>21-24,28,29</sup>

Hipertrofik kardiyomyopati: Başka herhangi bir kardiyak veya sistemik hastalık olmaksızın sol ventrikül duvarındaki kalınlaşmadır. Aynı zamanda sol ventrikül boşluğu dilate olmamalıdır. Sağlıklı genç bireylerde prevalans 1/500'dür. Otozomal dominant geçiş gösterir. Kalp sarkomerinin protein elemanlarını kodlayan on adet genden herhangi birindeki mutasyon sonrasında hipertrofik kardiyomyopati ortaya çıkar. İlk tanımlanan gen, beta myozin ağır zincir genidir ve myozin bağlayan protein C, kardiyak troponin T ile birlikte bu üç gen hipertrofik kardiyomyopatiye neden olan en sık genlerdir. Ayrıca yaklaşık 200-500 tane mutasyon söz konusudur. Bununla birlikte genetik olarak yatkın bireylerde hayatlarının özellikle erken dönemlerinde ventrikül duvarında kalınlaşma olmayabilir. Ergenlik döneminden sonra sol ventriküldeki yeniden şekillenme ile birlikte klinik bulgu verebilir.<sup>16,18,19,22,23,28-32</sup>

Aritmojenik Sağ Ventriküler Kardiyomyopati: Yağ ve fibröz dokunun kalp kası hücrelerinin yerini alması ile karakterizedir. Sağ ventrikülün tutulumu tipiktir. Bununla birlikte sol ventrikülün de tutulumu görülebilir.

Genel popülasyonda insidansı 1/2000 ile 1/5000 arasındadır. Genç ani kardiyak ölümlerin %20'sini açıkladığı bildirilmiştir. Erkek bireyler sıklıkla etkilenir. Otozomal dominant geçiş söz konusudur. Altı adet gendeki mutasyonlar sorumlu tutulmaktadır. Bu genlerden beşi desmosomal gendir. Bir tanesi ise kardiyak ryanodine reseptör (RyR2) genidir. Özellikle bu gen ventriküler aritmilerde önem kazanmaktadır. %30-70 olguda ailesel geçiş vardır.<sup>19,21,22,28,33</sup>

Kapak Hastalıkları: Asemptomatik aort kapak hastalıklarında ani ölüm riski azdır. Kapak replasmanı yapılan olgularda ani ölümler sıklıkla aritmilere, prostatik kapaktaki disfonksiyona veya beraberinde olan koroner arter hastalıklarına bağlıdır. Kapak replasmanı geçiren olgularda ani beklenmedik ölüm riski takip eden ilk yedi yıl içerisinde %2 ile 4 arasında değişmektedir. Bunlarında yaklaşık %20'sini postoperatif ölümler oluşturmaktadır. Mitral valv prolapsusu olan olgularda şayet aile öyküsü varsa, kapak yetmezliği ileri derecede ise ve ventriküler ektopi mevcut ise ani ölüm riski yüksektir.<sup>16,18,21</sup>

Konjenital kalp hastalıkları: Fallot tetralojisi, aort stenozu, büyük damar transpozisyonu ve pulmoner vasküler obstrüksiyon olgularında ani ölüm riski yüksektir.<sup>18,21</sup>

Kanalopatiler: Kardiyak iyon kanallarını kodlayan genlerdeki mutasyonlara bağlı olarak görülen bir sendromlar grubudur. En sık görülen dört tipi vardır. Otopside kalp normal morfolojidedir.<sup>16,19,22,28,34,35</sup>

Uzun QT Sendromları: Çoğunlukla potasyum kanallarında işlev bozukluğu vardır. Potasyum kanallarını kodlayan genlerde mutasyonlar mevcuttur. Görülme sıklığının 1/5000 olduğu düşünülmektedir. Ventriküler aritmiler ani ölüme neden olmaktadır. Tanımlanan on adet konjenital uzun QT sendromu vardır. Bunlardan yedisi otozomal dominant, ikisi otozomal resesif geçiş gösterirken birinin kalıtım türü henüz bilinmemektedir.<sup>16,19,22,23,28,34</sup>

Brugada Sendromu: Henüz yeni tanımlanan bir sendromdur. İlk olarak 1992 yılında tanımlanmıştır. Otozomal dominant geçiş gösterir. Sıklıkla erkek bireylerde ve 30-40 yaşlarda ani ölüm görülür. Doğu ve Güneydoğu Asya' da 100 binde 38 oranında yüksek bir mortaliteye sahiptir. Sodyum kanalını kodlayan SCN5A geninde bir mutasyon suçlanmaktadır. Yapılan çalışmalarda Brugada Sendromlu hastaların %20-25'inde bu gende mutasyon gösterilmiştir. Ani ölümden önce ventriküler aritmiler önemlidir.<sup>16,19,22,23,28,34,36,37</sup>

Kısa QT Sendromu: En yeni tanımlanan kanalopatilerdendir. İlk olarak 2003 yılında tanımlanmıştır. Potasyum kanalını kodlayan üç adet gende mutasyon söz konusudur. Otozomal dominant kalıtım gösterir. Kadın erkek dağılımı eşittir ve doğumdan itibaren herhangi bir yaşta ani kardiyak ölüm görülebilir. Ölüm nedeni yine sıklıkla ventriküler aritmilerdir.<sup>19,22,28,34,36,38</sup>

Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi: Senkop, polimorfik ventriküler taşikardi ve ani ölüm ile karakterizedir. %30 olguda, ailede bir veya daha fazla sa-

yıda ani kardiyak ölüm öyküsü mevcuttur. İki tipi vardır. Otozomal dominant olan tipte RyR2 geninde; otozomal resesif olanda ise CASQ2 geninde mutasyon mevcuttur. Her iki tipte de hücre içinde kalsiyum düzeyi artar. Sıklıkla erken çocukluk çağında semptomlar görülse de bazen 30'lu yaşlarda da bulgu verebilir.<sup>22,34,39</sup>

Sonuç: Ani ölümlerde ölümün nedeninin ortaya konması için otopsi şarttır. Otopsiye başlamadan bir takım bilgilerin alınması son derece önemlidir.

Kişinin yaşı, cinsiyeti, mesleği, alkol veya sigara tüketimi (kaç yıldır, ne sıklıkta), sporsal aktivite yapip yapmadığı,

Ölümün zamanı, hemen olup olmadığı veya 1 saatten kısa sürede gerçekleştiği,

Ölüm yeri (ev, iş, hastane...),

Ölümün meydana geldiği durum (uykuda, dinlenirken, spor sırasında vb),

Ölüme tanık olup olunmadığı,

Beraberinde şüpheli durum olup olmadığı (karbonmonoksit, şiddet, trafik kazası vd)

Medikal geçmişi, özellikle öncesinde senkop, göğüs ağrısı, palpasyon olup olmadığı,

Myokard infarktüsü, hipertansiyon, enfeksiyon hastalığı olup olmadığı,

Öncesinde çekilmiş EKG veya göğüs grafileri, kardiyojoloji muayene bulgularının varlığı,

Laboratuvar incelemelerin mevcudiyeti (özellikle kan lipid düzeyleri),

Ailede kalp hastalığı öyküsü olup olmadığı, ani ölüm, erken yaşta ölüm olup olmadığı sorgulanmalıdır.<sup>40</sup>

Otopsi sırasında kalbin gros muayenesi oldukça önemlidir. Göğüs boşluğu açıldıktan sonra perikard kontrol edilerek açılmalıdır. Kalbe giren çıkan damarlar incelenerek herhangi bir malformasyon olup olmadığına bakılmalıdır. Aort ve pulmoner kapaktan üçer cm yukardan ana damarlar kesilmelidir. Kalp bütün olarak çıkartıldıktan sonra kanın akış yönünde kalp açılmalı, kapak yapılar, kordo tendinealar, myokard incelenmelidir. Atrial veya ventriküler septal defekt olup olmadığına bakılmalıdır. Koroner ostiumların varlığı, sayısı, yerleri kontrol edilmeli, koroner arterlerin seyri, büyüklüğü, pozisyonu, sayısı dikkatlice incelenmelidir. Şayet koroner by-pass sözkonusu ise by-pass edilen damarda da inceleme yapılmalıdır. Kalbin toplam ağırlığı, boyutları, duvar kalınlıkları ölçülmelidir. Kalpten standart histopatolojik inceleme için kesitler alınmalı bu kesitler hematoksilin eozin, konnektif doku boyaları (Van Gieson, trikrom veya Sirius Red) ile boyanmalıdır. Gerekirse diğer özel boyalar ve immunohistokimyasal çalışmalar yapılmalıdır. Koroner arterlerden, kapak yapılarından, perikarddan ve aorttan da örnekler alınmalıdır. Ayrıca iletim sistemi anomalisi düşünülen olgularda iletim sistemi örneklenmelidir.<sup>1,8,9,10,13,40</sup>

Şüphelenilen bazı kardiyomyopati olgularında elektron mikroskopik inceleme için myokarddan 1 mm'lik bir örneğin %2.5 lik gluteraldehid solusyonunda fikse edilmesi gereklidir.<sup>40</sup>

Tüm olgularda diğer organlardan da histopatolojik inceleme için örnekler alınmalı, ayrıca tüm olgularda toksikolojik incelemeler yapılmalıdır ve burada konu kapsamına alınmayan, özellikle uyutucu uyuşturucu toksik maddelerin etkisinde de oluşabilen kardiyak patolojiler ile bağlantılı ani ölümler göz ardı edilmemelidir.<sup>1,2,4</sup>

Genetik kökenli kardiyak ölüm olgularında moleküler çalışmalar yapılmalıdır. Bu olgularda kesin tanı yapılacak DNA analizi ile mutant genlerin gösterilmesidir.<sup>22</sup> Ancak maliyeti oldukça yüksek bir yöntem olması nedeniyle rutin uygulamalarda henüz ülkemizde çok kullanılan bir yöntem değildir.

Ülkemizde özellikle adli olgu etiketi alan ani ölüm olgularında, otopsilerde kardiyak patolojilerin değerlendirilmesinde Avrupa Kardiyovasküler Patoloji Birliği tarafından ortaya konan standartların yerleşmesi gereklidir.<sup>40</sup> Otopsilerden elde edilen veriler ışığında klinik karşılaştırmalar yapılarak halk sağlığına katkı sağlanması önemlidir. Otopsiler sırasında ve sonrasında kardiyak patolojilerin ortaya konulmasında, değerlendirilmesinde yetkin uzmanların görev alması tercih edilmelidir. Özellikle kardioloji, adli tıp ve patoloji uzmanlarının ortak araştırma çalışmaları planlamaları ve bunları gerçekleştirerek yayınlamaları çok değerli olacaktır. Ülkemizde ani ölümlere neden olabilen kardiyak patolojilerin dağılımı, görülme sıklığı ve öngörülüp - önenebilirliği kısa süre içinde yapılacak ortak çalışmalarla belirlenmeli, bilimsel olarak Türk Tıp dünyası aydınlatılmalıdır.

## Kaynaklar

1. Alper B, Çekin N, Gülmen MK, Hilal A.(Ed) Adli Tıp Ders Kitabı. Adana: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, No: 14, 2005: 67.
2. Salaçın S. Adli Tıp Ders Notları. Adana: Çukurova Üniversitesi Basımevi, 1998: 86-87.
3. Gök Ş. Adli Tıp. İstanbul: Filiz Kitabevi, 1980: 52-96.
4. Gordon I, Shapiro HA, Berson SD. Forensic Medicine. A Guide to Principles. Churchill, Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne, New York, 1988: 164-193.
5. Koponen MA, Lantz PE. Sudden Unexpected Adult Deaths. In: Froede RC ed. Handbook of Forensic Pathology. 2nd Ed CAP, 2003: 89-92.
6. Di Maio DJ, Di Maio VJM. Forensic Pathology. 2nd Ed USA: CRC Press, 2001: 57-67.
7. Dowling G. Sudden Natural Death. In: Dolinac D, Matshes EW, Lew EO Forensic Pathology: Principles and Practise. Elsevier Academic Press, 2005: 71-119.
8. Gülmen MK. Medikolegal Otopsilerde Sağ Ventrikül Yağlanması Histokimyasal ve Immunohistokimyasal Yöntemlerle Değerlendirilmesi. Doktora Tezi. Çukurova Üniversitesi, Adana: 1997.
9. Hilal A. Rastgele Seçilmiş Adli Otopsi Olgularında Ateroskleroz Zemininde Chlamydia Pneumonia'nın Histokimyasal ve Immunohistokimyasal Yöntemlerle Araştırılması. Tıpta Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi, Adana: 1998.
10. Bilgin N. Medikolegal Otopsilerde Erken Myokard İnfarktüsünün; Triphenyl Tetrazolium Chloride, Immunohistokimya ve Histokimya

- Yöntemleri ile Değerlendirilmesi. Tıpta Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi, Adana: 2000.
11. Knight B. Simpson Adli Tıp. 10. baskı. Bilimsel ve Teknik Yayınları Çeviri Vakfı. İstanbul, 1995.
  12. Virmani R, Burke AP, Farb A. Sudden Cardiac Death. Cardiovascular Pathology 2001; 10:275-82.
  13. Karanfil R. Ani Beklenmedik Ölüm Olgularında Kardiyak İletim Sistemi Patolojisinin Değerlendirilmesi. Tıpta Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi, Adana: 2004.
  14. Büyük Y, Eke M, Dinç AH ve ark. Ankara' da Otopsi Yapılmış Doğal Kaynaklı Ölüm Olguları. 12. Ulusal Adli Tıp Günleri Paneller ve Poster Sunuları Kitabı. Adli Tıp Kurumu Yayınları-15. 2005: 221-26.
  15. Di Maio VJM, Di Maio DJ. Natural Death as Viewed by the Medical Examiner: A Review of 1000 Consecutive Autopsies of Individuals Dying of Natural Disease. J Foren Sci 1991 Jan; 36(1):17-24.
  16. Avrupa Kardiyoloji Derneği Çalışma Grubu, Ani Kardiyak Ölüm. [http://www.tkd-online.org/link/ESC/ani\\_kardiyak\\_olum.pdf](http://www.tkd-online.org/link/ESC/ani_kardiyak_olum.pdf) (Erişim tarihi: 19.02.2009).
  17. Özcan A, Tuğcu H, Özdemir Ç, Celasun B. Ani Ölüme Neden Olan Hipertrofik Kardiyomyopati ve İletim Sistemi Bozukluğunda Görülen Morfolojik Değişiklikler: İki Olgu Sunumu. Gülhane TD 2005; 47:144-147.
  18. Cinemre H, Yıldız Ö. Ani Kardiyak Ölüm. Düzce Tıp Fakültesi Dergisi. 2003; 3:35-44.
  19. Ruey J Sung, Chi-Tai Kuo, Shan-Nan Wu, Wen-Ter Lai, Nazar Luqman and Ngai-Yin Chan. Sudden Cardiac Death Sendrome: Age, Gender, ethnicity and genetics. <http://www.tsoc.org.tw/db/Jour/1/20080630/1.pdf> (Erişim tarihi: 19.02.2009).
  20. Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of Sudden Cardiac Death in Young Australians. Med J Aust. 2004;180(3):110-2.
  21. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden Cardiac Death. Circulation. 1998;98(21):2334-51. Review
  22. Rodriguez-Calvo MS, Brion M, Allegue C, Concheiro L, Carracedo A. Molecular Genetics of Sudden Cardiac Death. Forensic Sci Int. 2008;182(1-3):1-12.
  23. Lee Keane K, Al-Ahmad Amin, Wang Paul J, Myerburg Robert J. Epidemiology and Etiologies of Sudden Cardiac Death. in Wang Paul J, Al-Ahmad A, Hsia Henry H, Zei Paul C Eds. Ventricular Arrhythmias and Sudden Cardiac Death. 2008 Blackwell Publishing:199-212.
  24. Burns DK, Kumar V. Kalp. In: Kumar V, Cotran VS, Robbins SL Eds. Robbins Temel Patoloji. 7. ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2003.
  25. Çiftçi AD. Obez Çocuklarda Erken Aterosklerotik Risk Faktörlerinin ve Hiperhomosisteineminin Değerlendirilmesi, Erken Aterosklerotik Bulguların Varlığının Araştırılması ve Mevcut Risk Faktörleri ile İlişkilerinin Değerlendirilmesi. Tıpta Uzmanlık Tezi, Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul: 2006.
  26. Abanönü GB. Koroner Arter Hastalığı Major Risk Faktörleri ve C-Reaktif Proteinin Değerlendirilmesi. Tıpta Uzmanlık Tezi, Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul: 2005.
  27. Leinonen M, Saikku P. Evidence for Infectious Agents in Cardiovascular Disease and Atherosclerosis. Lancet Infect Dis 2002 Jan; 2(1):11-7.
  28. Benton Ng, Maginot KR. Sudden Cardiac Death in Young Athletes: Trying to Find the Needle in the Haystack. WMJ 2007 Sep;106(6):335-42.
  29. Sudden Death – A Case Of Hypertrophic Cardiomyopathy <http://medind.nic.in/jal/t04/i4/jalt04i4p157.pdf> (Erişim tarihi: 19.02.2009).
  30. Maron BJ. Hypertrophic Cardiomyopathy. Lancet. 1997 Jul 12;350(9071):127-33. Review
  31. Maron BJ, Gordin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE et al. Prevalance of Hypertrophic Cardiomyopathy in a General Population of Young Adults: Echocardiographic Analysis of 4111 Subjects in the CARDIA Study. Circulation 1995; 92: 785-789.
  32. Varol E, Şahin M, Aslan SM, Özaydın M. Atriyal Septal Defektin Eşlik Ettiği Bir Hipertrofik Kardiyomyopati Vakası. S.D.Ü. Tıp Fak. Derg. 2005;12(3): 43-45.
  33. Calkins H. Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi/Kardiyomyopatisi. Current Opinion in Cardiology Türkçe Baskı. 2006;1( 2): 85-94.
  34. Çakmak N, Erdinler İ, Akyol A. Kardiyak Kanalopatiler ve Kısa QT Sendromları. Türk Kardiyol Dern Arş. 2007; 35(3):187-194.
  35. Wilde AA, Bezzina CR. Genetics of Cardiac Arrhythmias. Heart. 2005 Oct;91(10):1352-8. Review.
  36. Tatlı E, Gül Ç, Sürücü H, Özçelik F. Brugada Sendromunda Tanı, Klinik Seyir ve Tedavi Yaklaşımı. Türkiye Klinikleri J Med Sci. 2005;25:560-564.
  37. Alings M, Wilde A. "Brugada" Syndrome: Clinical Data and Suggested Pathophysiological Mechanism. Circulation. 1999 Feb 9;99(5):666-73.
  38. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Schimpf R, Haissaguerre M, Calò L, Brugada R, Antzelevitch C, Borggrefe M, Wolpert C. Short QT Syndrome: Pharmacological Treatment. J Am Coll Cardiol. 2004 Apr 21;43(8):1494-9.
  39. Kontula K, Laitinen PJ, Lehtonen A, Toivonen L, Viitasalo M, Swan H. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia: Recent Mechanistic Insights. Cardiovasc Res. 2005 Aug 15;67(3):379-87. Review.
  40. Basso C, Burke M, Fornes P, Gallagher PJ, de Gouveia RH, Sheppard M, Thiene G, van der Wal A; Association for European Cardiovascular Pathology. Guidelines for Autopsy Investigation of Sudden Cardiac Death. Virchows Arch. 2008 Jan;452(1):11-8. Review.