

Alkol, Uyuşturucu, Uyarıcı ve Benzeri Madde Entoksikasyonların Adli Tıbbi Özellikleri

Nurşen TURAN¹, Lale TIRTIL², Sermet KOÇ³

¹Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı, Trabzon

²Adli Tıp Kurumu, Küçükçekmece Şube Müdürlüğü, İstanbul

³İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı, İstanbul

Hekimler, hangi alanda görevli olursa olsun, uygulamada alkol, uyuşturucu, uyarıcı vb. madde entoksikasyonu olguları ile sıklıkla karşılaşmaktadırlar. Toplumda alkol, uyuşturucu, uyarıcı vb. madde alımına bağlı kriminal olayların her geçen gün sayısının arttığı, ciddi bir halk sağlığı ve adli tıbbi sorun oluşturduğu dikkati çekmektedir.

Alkol, uyuşturucu, uyarıcı ve benzeri madde kullanımına bağlı trafik kazaları adli toksikoloji iş yükünün büyük bir kısmını oluşturmaktadır. Bu yazıda esas olarak; alkol, uyuşturucu, uyarıcı ve benzeri madde entoksikasyonlarının klinik ve otopsi bulguları açısından özellikleri incelenecek, cezai ve hukuki özellikleri kısaca değerlendirilecek; ancak başka bir yazının konusunu oluşturan trafik ile ilgili özelliklerine değinilmeyecektir.

1) Alkol entoksikasyonları

Alkol toplumda kullanımı en çok istismar edilen, sebebiyet verdiği kazalar ve kriminal olaylar nedeniyle adli olgularda en çok saptanan toksik maddedir. Alkoliklerde intihar ve cinayetlere daha sık rastlanır.^{1,2,3} Adli toksikolojide en sık karşılaşılan alkol türleri etil alkol ve metil alkoldür.³

Etil Alkol

Etil alkol içeren içeceklere alkollü içecekler denir. Etil alkol başlıca 2 yoldan elde edilebilir:

1. Fermantasyon yolu: Başlıca yaş ya da kuru meyve ve tahılların içinde bulunan şekerler ile polisakkaritlerin maya mantarları tarafından fermantasyonu ile elde edilir. Fermantasyon ortamında alkol konsantrasyonu % 15-17'ye eriştiğinde, yüksek alkol düzeyi mantarları öldürdüğünden fermantasyon durur. Bu yolla daha yük-

sek konsantrasyonda alkol elde edilemez. Bu şekilde elde edilen içkilere bira, şarap, vermut ve likör örnek gösterilebilir.

2. Distilasyon yolu: Fermantasyon sonucu elde edilen ve sudan daha düşük kaynama noktasına sahip bulunan etil alkolün uçurularak sudan ayrılması ve toplanması esasına dayanır. Rakı, votka, cin, viski, kanyak distilasyon yolu ile elde edilen içkilere örneklerdir.

Fermantasyon yolu ile elde edilen birada hacim olarak % 4-8, şarapta % 9-14; distilasyon yöntemi ile elde edilen rakı, votka, cin, viski, rom, brandy gibi içkilerde ise % 35-45 oranında etil alkol bulunur.^{4,5}

Etil alkolün vücuda alınım yolu sıklıkla oral olmakla birlikte, intravenöz yöntem de olabilmektedir. Dermal ve inhalasyon yoluyla alınım nadirdir. Oral alınım sonrası alkol özafagustan hızlıca mideye geçer. Alkolün emilimi % 20 oranında mide, % 80 oranında ince barsak mukoza yüzeylerinden kana geçiş şeklinde olur. Alınan alkolün miktarı ve içim hızı, içecek içindeki alkol oranı (alkol oranı %10-30 arasındaki içecekler en hızlı emilir), içecekten alınan diğer yiyeceklerin varlığı (yağlı besinler alkol emilimini yavaşlatır, mide boşken emilim en hızlı olur) ile kişiye ait faktörlere bağlı olarak farklılıklar gösterir. Kişiye ait faktörler içerisinde tolerans başta olmak üzere; cinsiyet, kilo, fiziksel yapı, gastrointestinal mukoza yüzey alanı, kanlanması ve hareketliliği; diabet, gastrektomi vb. durumlar, psikojenik faktörler sayılabilir.^{4,5,6}

Mide boşken tek bir doz alkol alınımını takiben 1 saat içinde kan alkol düzeyi en yüksek düzeydedir. Sosyal içicilerde olduğu üzere saatler boyunca birden fazla alkol alımı olduğu durumlarda, son alkol alınımından sonraki yarım saatte kan alkol düzeyi en yüksek noktaya ulaşır.

Kronik alkol içiciler diğer içicilere göre alkolü daha hızlı metabolize ederler. İçilen alkolün yaklaşık % 90'ı karaciğerde metabolize olurken, % 10 kadarı metabolize olmadan akciğerler ve böbreklerden atılmaktadır.^{3,4,6,7}

Alkol alımının bitiminden sonraki saatler içerisindeki kan alkol değerlerinin belirlenmesi ile ilgili olarak çeşitli formüller (örneğin, Widmark ve Jung Minchel formülleri) geliştirilmiştir. Kan alkol düzeyindeki 1 saatlik düşüş ortalama erkeklerde 18 mg/100 ml kadınlarda 15 mg/100ml olmak üzere her iki cinsten 10-25 mg/100 ml arasında değişmektedir. Buna göre, örneğin yetişkin bir erkekte bir trafik kazasından 2 saat sonra kan etil alkol değeri 40 mg/100 ml ölçülmüş ise; olay sırasındaki yaklaşık kan etil alkol değeri= (2X18) + 40= 76 mg/100 ml olarak bulunur.^{3,5,8,9}

Etil alkol klinikte MSS depresanı olarak etki eder. Ancak düşük dozlarda ilk olarak inhibitör merkezler etkilendiğinden stimulan etki oluşur. Alkol entoksikasyonundaki kişi baş dönmesi, bulantı, kusma, konuşma güçlüğü, terleme, sıkıntı hissi, yürüme bozukluğu gibi şikayetlerden bilincin bozuk ya da kapalı olduğu çok ağır tablolara kadar değişen belirtilerle kliniğe başvurabilirler.^{3,4,5,8,9} (Tablo 1).

Muayene öncesi kişiden muayene için onay alınmalıdır. Kişi ileri derecede sarhoş, muayeneye rıza gösterecek durumda değilse ve yakınları bulunmuyorsa saptanan bulgular kaydedilmelidir. Kişinin nefesinin koklanarak alkol alıp almadığının kontrol edilmesi tek başına anlamlı olmayan, hekimi yanıltabilen subjektif bir testtir. Bazen diabet gibi hastalıklarda veya içkilerde kullanılan anason ve benzeri maddeleri içeren gıdaların alınması, çikletlerin çiğnenmesi gibi durumlarda ağızdan yanıltıcı içki kokusu alınabilir. Diğer sarhoşluk benzeri bir klinik tablo oluşturan entoksikasyonlar, kafa travmaları, epilepsi nöbetleri, hipertansif iskemik ataklar, akut karbonmonoksit zehirlenmesi, beyin tümörleri, Parkinson hastalığı, viral enfeksiyonlar, değişik şok tabloları, alkol ile birlikte birçok travmaya maruz kalmış diğer toksikasyonlar da akut alkol toksikasyonuna benzer tablolar oluşturabilir.^{6,9,10}

Adli tıp uygulamasında, klinik bulguların da desteklemesi şartıyla, kan alkol düzeyinin 200 mg/ 100 ml üzerindeki değerlerin "yaşamsal tehlike" oluşturduğu kabul edilmektedir. Ancak literatürde 1500 mg/100 ml kan değeri ile hayatta kalan olgular bildirilmiştir. Alkol entoksikasyonunda ölümden önce başka etken veya diğer uyuşturucu, hipnotik veya merkezi sistem deprese edici ilaçların birlikte alımı söz konusu olduğunda lethal kan alkol düzeyi 150-200 mg/100 ml dozlarında olabilir. Alkol etkisi altındaki kişinin tüm travmalara uğrama riski arttığından; trafik kazası, düşme, elektrik çarpması, yanma vb. travmalar veya gıda aspirasyonu, mide kanaması vb. patolojiler sonucu ölümün gerçekleşmiş olması mümkündür.^{9,11,12,13,14}

Otopsi: Akut alkol entoksikasyonlarında otopsi bulguları nonspesifiktir. Genel olarak, iç organlarda özellikle akciğer ve beyinde ödem, konjesyon, hiperemi gibi nonspesifik bulgular dışında önemli bir bulguya rastlanmaz. Mide mukozasında kanamalar, akut gastrit, gıda aspirasyonu ya da akut etil alkol entoksikasyonu ile ilgili olan intrakraniyal kanamalar ise alkolün sebep olduğu patolojiler olarak bulunabilmektedir.^{6,9,10,15,16}

Kronik etil alkol entoksikasyonunda ise post-mortem bulgular zengindir. Kronik alkoliklerde alkol entoksikasyonu ile birlikte travmalara maruz kalma, beslenme bozuklukları, portal hipertansiyon, varisler, gastrointestinal kanama, alkolik hepatit, kronik pankreatit, akut hemorajik pankreatit, kronik gastrit, peptik ulcus, aklorhidri bulgularına rastlamak mümkündür. Alkolik hepatitte karaciğer önce yağlanmaya bağlı olarak büyür, 2000 gr'dan fazla ağırlıkta olabilir. Kapsül gergindir, yüzeyi soluktur, yer yer sarı renkte alanlar saptanır. İleri aşamada karaciğer küçülür, kıvamı sert, rengi gri-sarıdır. Daha ileri aşamada makronodüler siroz gelişir. Kronik alkol alımına bağlı olarak beyin ve beyincikte atrofi, yan ventriküller ve interhemisferik fissürlerde dilatasyon gelişir.^{15,16,17}

Kan örneğinin alınma, saklanma ve korunma koşulları kan alkol düzeyini etkileyebilmektedir. Alkolün gastrointestinal istemden emildikten hemen sonrasında arterial

Tablo 1: Etil alkolün kan alkol konsantrasyonlarına (BAC) bağlı olarak ortaya çıkan MSS etkileri

BAC (mg/100ml)	Kişideki davranış değişiklikleri ve klinik bulgular
10-50	Düşüncede açıklık, kendine güven, atılganlık, konuşkanlık, iyimserlik
50-100	Serebellar ve motor hareketlerde hafif bozulma, yüksek komplike iradeli fonksiyonlarda bozulma, fazla konuşma, gülme, hafif duygusallaşma.
100-150	Hareketlerde uyumsuzluk; konuşma, yürüme bozukluğu, huzursuzluk
150-200	Belirgin sarhoşluk, amaca yönelik koordine hareketlerin belirgin olarak yapılamaması, ataksiler, mide bulantısı.
200-300	Retiküler aktive edici sistem hareketlerinde bozulma, kusma, baş dönmesi, kan basıncı düşmesi, solunum bozulması, konfüzyon-amnezi, komaya yakın dönem
300-350	Kusmaya bağlı aspirasyon tehlikesi, stupor, koma
>350	Solunum yüzeysel, düzensiz; kalp atımı alınmaz, kan basıncında ileri derecede düşme; solunum depresyonuna bağlı olarak yavaş yavaş gelişen ölüm

sistemde kan değeri yüksekken, absorpsiyon sonrasında ki dönemde venöz kandaki değeri arteriyel sisteme göre biraz daha yüksektir. Otopsilere kan örneklerinin femoral venden alınması uygundur. Kan örneklerinin yanında vitroz sıvı, beyin omurilik sıvısı, perikardial sıvı, idrar gibi ek örneklerin alınması özellikle beklemiş veya travma nedeniyle bütünlüğü bozulmuş cesetlerde gereklidir.^{5,7,18,19,20}

Post-mortem kan örneklerinin ölümden hemen sonra alınması idealdir. Alınan numuneler saklanacaksa en az % 1 (w/v)'lik sodyum florür en uygun koruyucu ortamdır. Sodyum florürlü (en az % 1,w/v) kan örneklerindeki alkol analizlerinin oda sıcaklığında 2 hafta, buzdolabında 3 ay ve - 15 ° C dondurulduğunda 6 ay güvenli yapılabileceği bildirilmiştir. Bekletilmiş kan nümunelerinde alkol analiz sonuçlarını etkileyebilecek bir diğer faktör ise tüp kapağının sıkı kapatılmamasından dolayı kan numunesinin hava ile teması veya tüpün içinde bulunan hava miktarı ve analiz yapmak için tüp kapağının açılması sonucu bu havanın sirkülasyonudur. Alkolün uçucu özelliğinden dolayı saklama kabının ağız kısmının çok iyi izole edilip hava ile teması kesilmesi saklama şartları için çok önemlidir. Preservative olarak kullanılan sodyum florürün (en az % 1'lik olmalı) numuneyi bakteriyel kontaminasyondan korumakta çok önemli rol aldığı yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Bekletilmiş numunenin alkol düzeyinde, bakteriyel kontaminasyon nedeniyle fermentasyona bağlı olarak artma görülebileceği gibi enzimatik olmayan metabolizma yoluyla azalma da saptanabilmektedir.^{3,18-23}

Ölüm öncesi alkol alımı bulunmayan otopsi örneklerinde, beklemiş olgularda ölüm sonrası kan alkol konsantrasyonunun 190 mg/100 mL kadar yükselebileceği bildirilmiştir.^{21,22,23} Örneklerin alkol düzeyi Headspace Gas Chromatography (HS-GC) yöntemi ile güvenli olarak ölçülebilmektedir.^{9,21,22}

Otopsi bulgularının spesifik olmaması nedeni ile anamnez ve klinik bulgular büyük önem taşır. Kesin tanı toksikolojik incelemelerle yapılabilir. Ancak, hastanede tedavi görmüş, alkol alımından sonra uzun süre geçmiş ve komplikasyonların rolünün söz konusu olduğu durumlarda anamnez ve geçmiş tıbbi verilerinin yorumlanması tanı açısından değerlidir.^{5,9,18,24}

Metil alkol

Metil alkol zehirlenmeleri sıklıkla kaza nadiren intihar orijindir. Kazalar genellikle metil alkolün ucuz olması nedeniyle umutsuz alkoliklerin içmesi veya sahtecilerin diğer içkiler içine katması nedeniyle gerçekleşmektedir.²⁵⁻²⁸

Metil alkol oksidasyona uğramadan toksik değildir. Alınan metil alkolün ancak % 58'i absorbe edilir. Oksidasyona uğramayan metanolün % 80'nin akciğer yoluyla, % 3'ünün idrar yoluyla, geri kalanının da diğer vücut sıvılarıyla değişmeden atıldığı bilinmektedir. Metil alkol gastrointestinal sistemden çok çabuk absorbe olur. Alımından yaklaşık 8-24 saat sonra alkol dehidrogenaz enzimi etkisi ile formaldehite okside olur. Formaldehit

böbrek ve karaciğerde, formik asit ve olası diğer ürünlere okside olmadan önce tüm vücut sıvılarına dağılır. Formik asidin eliminasyonu yavaş ve birikimi oldukça fazladır, daha sonra karaciğerde CO₂ ve H₂O'ya dönüşerek vücuttan atılır. Metil alkolün etkisi formik asidin birikimine bağlı gelişen toksik etkidir.^{3-7,28}

Metil alkol alımını takiben toksik bulguların görülmediği yaklaşık 12-24 saatlik tipik bir belirtisiz dönem vardır. Bu durumun, önemsiz bir zehirlenme olarak yorumlanmaması gerekir. Anamnezde kişinin ne tür bir içki aldığı, alma şekli ve süresi gibi bilgiler önemlidir.^{20,27} Örnek alım, saklama ve analiz yöntemi etil alkol ile aynıdır.

Adli tıp uygulamasında, klinik bulguların da desteklemesi şartıyla, kan metil alkol düzeyinin 30 mg/ 100 ml üzerinde veya görme fonksiyonlarına ait problemlerin olması halinde "yaşamsal tehlike" oluşturduğu kabul edilmektedir. 80-100 mg/100 ml kan değeri sınır letal düzey kabul edilir.^{14,18,28,25,26,29}

Metil alkol zehirlenmesi olgularında fizik muayene ile nefeste belirli-belirsiz metil alkol kokusu alınması, MSS belirtileri, Kussmaul solunumu, solunum depresyonu, görmede bulanıklık, parıldama, fotofobi, görme alanı bozuklukları ya da "kar fırtınası" görüntüsünden ışık algılanmasının tamamen kaybına kadar çok çeşitli görme bozuklukları, bulantı, kusma, karın ağrısı saptanabilir. Kronik zehirlenme olgularında körlük gelişirken, akut zehirlenme olgularında körlük gelişmeden ölüm gerçekleşir.^{6,10,25,26,30}

Otopsi: Etil alkol entoksikasyonunda olduğu gibi, metil alkol entoksikasyonunda spesifik patolojik bir bulgu yoktur. Metil alkol ağızdan alınmışsa mide mukozasında, inhalasyonla alınmışsa solunum yolları ve akciğerlerde ödem ve kanama bulgularına yol açar. Ayrıca visseral konjesyon, beyin ödemi gibi nonspesifik bulgular meydana gelir. Uzun süre metil alkole maruz kalan kişilerde optik sinirde atrofi, pankreasta hemorajik nekroz sahaları, MSS'de dejeneratif değişiklikler, karaciğer parankiminde orta dereceli yağ infiltrasyonu, böbrekte yağ infiltrasyonu, kalp kasında yağlı dejenerasyon gibi bulgulara rastlanabilir.^{15-17,27,28}

2) Uyuşturucu, Uyarıcı Ve Benzeri Madde Entoksikasyonları

A) Opium Bileşikleri

Haşhaş(papaver somniferum) gelincikgillerden bir bitki olup, olgunlaşmamış kapsülü çizilince süt gibi beyaz ve yapışkan bir sıvı çıkar. Bu sıvı daha sonra havanın etkisi ile kahverengiye dönüşür ve böylece afyon sakızı ortaya çıkar.^{5,7}

Opiyum (afyon) bitkisi içinde bulunan morfin, kodein, tebain gibi fenantren grubu ve papaverin, noskapin gibi benzilizokinolein grubu doğal maddelere opiyoidler ya da afyon alkaloidleri adı verilir. Bunlardan morfin ve kodein tedavide narkotik analjezik ve antitusif, papaverin düz kas gevşeticisi, opiyoid türevi analjezikler şiddetli ağrıların (kanser, böbrek kolikleri, ağır yanıklar v.b.) ve preanestezi medikasyonunda kullanılırlar.^{5,7}

Morfin (morphium, morphia, morphinal) afyonun en önemli alkaloididir. Morfin ve türevleri ülkemizde uyuşturucu ilaçlar listesine girmektedir. En sık subkutan yoldan alınır. Ayrıca intravenöz, intramüsküler ve burna solüsyon şeklinde uygulanabilmektedir. Subkutan yoldan alındığında % 60'ı ilk 30 dakikada emilir. Burundan alındığında emilim daha hızlıdır. Kas içine enjekte edildiğinde, kanda maksimum seviyeye enjeksiyondan 60-90 dakikalık bir süre sonra ulaşır. Sürekli kullanıcılarda gelişen toleransa bağlı farklılıklar göstermekle birlikte, normal olarak yetişkinde 200 mg'ı letal doz olarak kabul edilmektedir. Ancak non-tolere bir kişide 30-40 mg subkutan morfin ağır zehirlenme oluştururken, bazı toksikomanlarda 2000 mg.'lık çok yüksek bir dozun sadece solunumun azalmasına yol açtığı bildirilmiştir. Alınan morfinin % 90'ı alımdan sonraki ilk 24 saatte morphine-3-glucuronid, morphine-6-glucuronid, morphine-3,6-digluconid, morphine sülfat halinde idrarla atılır. Atılım 3-6 güne kadar uzayabilir. Morfin safra, feçes ve fetüse geçer.^{5,7,8,10}

Eroin yerine "diasetil morfin", "diamorfin" ve "asetomorfin" terimleri de kullanılmaktadır. Eroin tüm uyuşturucu maddeler içinde en yaygın ve en tehlikeli olanıdır. Morfine göre daha kolay bulunabilmesi ve ucuz olması nedeni ile tüm dünyada yaygın bir kullanım alanı bulunmaktadır. Eroin morfenden 2-3 kat daha etkilidir. Eroin piyasada illegal kullanımda en fazla % 87 saflıkta bulunmakta olup, bu saf eroin olarak kabul edilmektedir. Eroin aktif maddesini ayırmak amacıyla ısıtılarak eritildikten sonra intravenöz enjeksiyonla, bazen burna çekilerek, nadiren de damlalıklarla cilt kesisine damlatmak şeklinde de uygulanmaktadır. Letal doz 200 mg olmakla birlikte bağımlılar 10 kat fazla miktarını kullanabilmektedir. Emilimi hızlıdır. Kanda hızla 6-monoasetil morfin'e (6-MAM) hidrolize olur ve yavaş yavaş morfine dönüşür. Yarı ömrü 20 dakikanın altındadır. % 80'i ilk 24 saatte, morfin 3 glukuronit, serbest morfin, 6 MAM, eroin olarak idrarla atılır.^{3-5,8,10}

Opium Bileşikleri Entoksikasyonlarında Klinik:

Kodein dışındaki opioid maddeler solunum merkezini deprese eder. Akciğerlerde yoğun ödem oluşmasına yol açar. KVS üzerine etkileri hipotansiyon ve bradikardidir. Hipotermi ve gözlerde miyozis oluştururlar.^{3,5,8}

Akut opium entoksikasyonunda ölüm öncesi dönemde yukarıda belirtilen bulgular ağırlaşır. Solunum sayısı, vücut ısısı ve kan basıncı düşer. Siyanoz gelişir. Kan basıncı düştükçe oliguri gelişir. İskelet kasları flaks haldedir. Dil arkaya düşer, hatta solunum yolları tıkanabilir. Terminal dönemde gelişen pulmoner ödem tablonun ağırlaşmasında etkili olur. Ölüm genellikle solunum yetmezliğine bağlı olarak gerçekleşir.^{3,8,17}

Tartışmalı olmakla birlikte, opium bileşiklerinin bir kaç alımdan sonra hızlı ve güçlü bir şekilde bağımlılık gelişmesine yol açtığı kabul edilmektedir. Bu durum, özellikle eroin ve morfin kullanımında gelişen yoksunluk sendromunda, belirtilerin tek başına ölüme yol açması düşünülmesine de, kişide var olan başka hastalık belirtilerinin şiddetlenmesi ve beklenmeyen komplikasyonlar gelişmesine neden olarak ölüme sonuçlanması söz konusudur.^{5,8,18}

B) Kokain

Kokain, Güney Amerikada yetişen Erytroxylin coca adlı bitkinin yapraklarından elde edilir. Bitkideki kokain baz şeklindedir ve çözünürlüğü azdır. Bu nedenle organik çözücülerle ayrılma ve rekristalizasyon uygulanarak yapılan basit bir yöntemle baz şeklinde bitkiden kokain elde edilir ve tuza dönüştürülür. Kokain içicilerinin en yaygın olarak kullandıkları şekil serbest bazdır, organizmada en güçlü etkiyi serbest baz kullanımı sağlar.³⁻⁵

Vücuda sigara gibi içmek, intravenöz enjeksiyon, mukoza (burun, rektum, vagina) veya ağız yoluyla alınır. Kokain kullananların büyük çoğunluğu kokain tozunu burunun kapillerlerinden zengin mukozasına çekmek suretiyle alırlar. Bu yoldan kullanım sonucu burun septumunda kronik iltihap gelişebilir ve septum perfora olabilir.^{5,31}

Kokainin sigara "Crack" şeklinde içilmesi de sık uygulanan bir yöntem olup, bu şekilde drog 5-10 saniye gibi kısa bir sürede beyne ulaşabilmektedir. Dil altından kullanım da yaygındır ve tuz şekli kullanıldığında yüksek bir kan seviyesine ulaşabilir. Kokainin etkisi alınan miktara, süre ve kullanım yoluna bağlıdır. Kişide etkisi beyin korteksinin uyarılması ile öfori, anksiyete, ajitasyon, delirium, psikoz, paranoid hezeyanlar, halüsinasyonlar, şüphecilik, korku hissi oluşturur. Psikotik bir reaksiyonu takiben delirium tablosu ve agresyon ortaya çıkabilir. Bu durumdaki kişiler etrafa saldırarak vücutlarında yara meydana getirebilir. Tremor, tonik-klonik konvülsiyonlar, hallüsinasyonlar ortaya çıkabilir. Gözlerde midriyazis dikkati çeker. Yüksek dozda uyarıcı etkisini takiben MSS depresyonu ve vital merkezlerin dejenerasyonuna yol açarak ölüme sonuçlanır.^{10,31-34}

Kokain alınmasıyla vazokonstriksiyon, vücut ısısında artma ve taşikardi şeklindeki semptomimetik etki, yüksek dozda uygulandığında, kalp yetmezliği, intraserebral ve subaraknoidal kanamalar; özellikle aort ve Berry anevrizması olan kişilerde rüptür ve sonuçta ölüm meydana getirebilir.^{15,16,31,33,35}

Kokain vücutta çok çabuk hidrolize uğrayarak inaktive olur. Bir tedavi dozunun on dakikada inaktive olduğu bildirilmiştir. Alınan kokainin % 85-90'a kadarki ekgonin metil ester ve benzoil ekgonin olarak idrarla vücuttan atılır. Kokainin yarı ömrü çok kısa olduğundan 8 saatten uzun bir süre önce kokain aldığından kuşku edilen bir kişinin kanında kokain aramak pratik olarak anlamsızdır. Ancak kokain metabolitleri; kişiye, doza ve kullanım yoluna göre değişmekle birlikte; immunoassay yöntemleri ile kullanımından yaklaşık 24-48 saat sonrasına kadar idrarda bulunabilir.^{18,32,34,36}

Letal doz kişiye ve alınma şekline bağlı olarak çok değişkenlik göstermektedir. Letal doz ortalama 1,2 gramdır. Kokain oral alındığında çabuk tahrip olur, 1 gr'ı bile öldürücü olmayabilir. Burun mukozasından alındığında 20-30 mg'ının ölüme yol açtığı bildirilmiştir.^{5,18,36}

Heterozigot atipik esterazlı kişilerde çok küçük kokain dozlarında bile ani ölümler meydana gelebildiği bildirilmiştir.^{3,5}

C) Amfetaminler

Amfetaminler merkezi sinir sistemini uyarır, sempatik sistem etkisini aktive eder. MSS sitümlerinin prototipidir. Fiziksel performansı artırır, sistolik ve diastolik basıncı artırır, solunum sistemini stimüle eder. Tıpta merkezi sistemi uyarılması gereken durumlarda, narkolepside, çocuklarda dikkat bozukluğu durumlarında ve zayıflama kürlerinde kullanılır. Etkili ve letal doz arasında geniş farklılık bulunmaktadır. Amfetamin metabolitleri genel olarak idrarda 2-3 gün kadar tespit edilebilmektedir. Kısa sürede tolerans gelişirse de opium türevlerinde olduğu gibi fiziksel tipte bir bağımlılık yapmamaktadır. Amfetaminler uzun süreli kullanımda hipereksitasyon, halüsinasyonlar ve tehlikeli psikotik reaksiyonlara yol açar. Amfetaminler yüksek ateş ve hipertansiyon sonucu öldürücü intrakranial kanama ve kardiyak aritmilere yol açabilir. Hipertansiyonun neden olduğu "Stroke Sendromu" ölümüyle sonuçlanabilir.⁸

Amfetaminlerin yaygın olarak üretilen türü olan "Ecstasy" (MDMA, XTC, Adam) ve "captagon" (fenetylene) tabletleri toplumumuzda da önemli bir tehlike oluşturmaktadır. Yapılan son çalışmalar amfetamin bağımlılığında depresyon ve hafıza bozuklukları yanında, kalıcı beyin zararlarının da meydana geldiğini ortaya koymuştur.^{10,37,38}

D) Esrar

Esrar kenevir ve kendir adı verilen ve ılıman iklimlerde yetişen bitkilerden elde edilir. Bu bitkilerin sap, çiçek ve yapraklarında değişik oranlarda bulunur. Elde edilecek esrarın niteliğine göre çiçekler, yapraklar, sapsız ya da bir arada ufalanıp toz haline getirilir. Toz haline getirilen bitkinin ince elekten geçen tozuna birinci mal (kaynar, sıyırma) adı verilir. Bol reçine ve etkili madde içerir. Eleğin üzerinde kalan toz yeniden ufalanır ve eleştir. Buna ikinci mal (kaba) adı verilir. Birinci mala oranla daha fazla reçine ve etkili madde içerir. Coğrafi bölgelere göre değişik isimler verilmektedir. Batı ülkelerinde esrara karşılık genellikle "marijuhana" terimi kullanılmaktadır. Öte yandan, genellikle Hint kenevirinin yaprak ve sapsızlarından elde edildiğinde "marijuhana", çiçeklerinden elde edildiğinde "haşiş" terimini kullanılmaktadır.^{5,8,10}

Esrarın etkili maddesi tetrahidro kanabinol (THC) dür. Esrar en yaygın sigara şeklinde alınmaktadır. Nargile şeklinde, ağızdan bal ve tatlı karıştırılarak, sıvı şekilde ve enjeksiyon yolu ile de alınabilir. Sindirim yolu ile alındığında etkisi ağızdan alınmasına göre üç kat fazladır. Solunum yolu ile alındığında 2-4, sindirim yolu ile alındığında 5-12 saat sürer. Esrar sigara şeklinde alındığında % 80'i akciğerlerden emilime uğrar, sindirim yolu ile alındığında ise tamamı emilir. THC kendisi kanda ancak birkaç saat süre ile bulunur. İdrar örneğinde ilk 2 gün içerisinde Delta-9-THC-9-COOH saptanabilmektedir. THC yağ dokusunda birikir. Bir dozun vücuttan atımı 30 günde tamamlanır. Her ne kadar esrar entoksikasyonuna

bağlı ölüm olayı söz konusu değilse de, kriminal olaylar ile reddedilmez bir ilişkisi bulunmaktadır.^{3,8,18,35,37,38}

E) Volatil ve Solvent Maddeler

Volatil (uçucu) ve solvent (eritici) maddelerin kullanımı özellikle yalnız yaşayan çocuk ve ergenler ("sokak çocukları") ve sanayide çalışan çocuklar arasında yayılmaktadır. Eter, kloroform gibi genel anestetik maddeler; benzin, benzol, toluen ve ksilen içeren boya inceltici, yapıştırıcı vb maddeler; karbon tetraklorür vb. uçucu maddeler alkol benzeri bir sarhoşluğa, öforiye neden olur. Uzun süreli kullanıldığında tolerans ve bağımlılık gelişir. Bazı kişilerde delirium demansına benzer bir durum oluşur. Olguların büyük çoğunluğu (% 90) 30 yaşın altındadır. İlk olarak genellikle yapıştırıcı, tiner koklama şeklinde başlar, daha sonra buna diğer maddeler ilave olur. Bunlar bir torba içine ya da bez parçasına damlatılarak koklanılır.^{10,38} Başa geçirilen ve sıkıca kapatılan bir torba içerisindeki volatil ve solvent maddelerin inhale edilmesi sonucu toksik ve asfiktik türde ölümlerin meydana geldiği bildirilmiştir.

Vagal uyarı ve myokarda olan etkisi ile ventriküler fibrilasyon ile ölüm meydana gelir. Bu maddelerin kapalı bir ortamda inhalasyon şeklinde kaza ve intihar olguları bildirilmiştir.^{37,38}

Uyuşturucu, Uyarıcı ve Benzer Madde Entoksikasyonlarında Otopsi: Opium entoksikasyonuna bağlı ölümler en sık bağımlılarda kazaen, bazen de intihar amaçlı olarak (altın vuruş) meydana gelmektedir. Çok nadir de olsa, tedavi amacıyla morfin ve diğer narkotik analjeziklerin verilmesinden kaynaklanan ölümlere de rastlanılmaktadır. Bağımlılarda bazı durumlarda olayın bir kaza mı intihar mı olgusu olduğunu aydınlatmak olanaksızdır.^{3,5,11}

Cinayet çok nadir karşılaşılmakla birlikte, birçok olguda cinayet iddiası ortaya atılabilir. Bu ise, gerçekte özellikle eroin entoksikasyonunda rastlandığı üzere, tedavi ve gözetim altına alma gibi nedenlerle kişide toleransın bozulması sonucu yeniden eroin kullanmaya başladığında önceden normal etki oluşturan dozun letal etki yapmasına bağlıdır. Bazen de, eroin kullanıcısının farklı kaynaklardan ihtiyacı olan eroini sağlaması nedeni ile eroinin imalatı ve kullanılan katkı maddelerindeki farklılıktan dolayı öldüğü bilinmektedir.^{3,5,18}

Tıbbi incelemeler ve değerlendirmeler yalnızca ölüm nedeninin belirlenmesi açısından değil, orijin belirlenmesi ve birçok olası hukuki sorunun aydınlatılmasını sağlar. Bu nedenle olay yeri incelemesi ile birlikte yapılacak otopsi ve toksikolojik incelemeler büyük önem taşır.^{5,18}

Uyuşturucu madde entoksikasyonları sonucu ölüm olgularında genellikle ölen kişiler gençtir. Bu kişilerin genel vücut bakımları ve hijyenleri kötü olup, olay yeri banyo tuvalet gibi gözden uzak kapalı mekanlardır. Olay yerinde enjektör, iğne, turnike, çeşitli şişe, kaşık, toz maddeler, ilaçlar, ısıtma malzemeleri(kibrit, vb), limon suyu, pamuk gibi yardımcı maddeler bulunabilir. Ölümün ani ve anafilaktik bir şekilde meydana geldiği olgularda çoğu

kez enjektör kişinin kolunda veya yanında olmak üzere bulunur. Kişinin üzerinde veya olay yerinde bulunan kusmuk materyali bulubursa incelenmek üzere örnek alınmalıdır. Dış muayenede yeni iğne izleri, eski iğne izlerine bağlı nedbe, keloid doku ve cilt altında abse vb. lezyonlar, enjeksiyon izlerinin gizlenmesi amacıyla yapılmış dövmelelere rastlanılabilir. Ağız ve burunda köpük, bazen komplikasyonlara bağlı olarak lenf adenopatiler, sarılık, malnütrisyon bulgularına rastlanabilir.^{11-13,15,16}

İç organlarda hiperemi, özellikle akciğerler ve beyinde olmak üzere ödem en sık rastlanılan bulgulardır.

Akciğerler genellikle hiperemik, şiş, ağır olup kesitlerinden bol miktarda köpüklü ödem sıvısı geldiği izlenir. Akciğerlerdeki ödemin kardiak kökenli olduğu bildirilmiştir. Bu durum özellikle İV eroin kullanımında tipiktir ve akciğerlerin bu görünümüne “narkotik akciğeri” adı verilmektedir. Ödem kanla boyanmış gibidir, suda boğulma olgularındakine çok benzer. Plevra ve perikardda peteşial kanamalara rastlanabilir. Ayrıca aspirasyon pnömonisi ve yaşayan olgularda lobüler pnömoniye rastlanabilir. Histolojik incelemede genellikle Tip II. pnömositler, lökositler, yağ hücreleri (Sudan Testi ile), yabancı cisimler (katkı maddelerine bağlı) görülür.^{12,13,15-17}

Karaciğerde maddelerin hepatotoksik etkisine ve hatalı beslenmeye bağlı akut ya da kronik hastalık bulguları mevcuttur. Mikroskopik incelemede karaciğerde kolestatiz, viral hepatit, hepatopati, karaciğer hücrelerinde dejenerasyon, mezenkimal hücrelerde reaksiyon (Kupfer hücrelerinde artma) ve katkı maddelerine bağlı olarak yabancı cisimler tespit edilir.¹⁵⁻¹⁷

Mide ve bağırsak bulguları nonspesifiktir. Bağırsak mezolarında hiperemi ve anoksik kanamalara rastlanabilir. Böbreklerde kullanılan maddenin cinsi, miktarı, süresine bağlı olmak üzere bulgulara (mikroskopik olarak korteks medulla sınırında lenfosit ve plazmosit infiltrasyonu, tubulus hücrelerinde dejenerasyon) rastlanabilir. MSS’de makroskopik olarak ödem, hiperemi ve peteşial kanamalar; mikroskopik olarak asfiksilerdekine benzer olmak üzere değişik bulgulara rastlanır. Kalpte myokard ve endokartta enflamasyon, myokardit, vaskülit gibi komplikasyon bulguları bulunabilir.^{13,15-17}

Uyuşturucu bağımlıları Hepatit B, HIV ve AIDS açısından yüksek risk gruplardır. Uyuşturucu bağımlısı olduğu bilinen ya da kuvvetle kuşkuyla bilinen olgularda öncelikle kan örneklerinin alınarak hepatit ve AIDS açısından araştırılması önerilmektedir. Uyuşturucu madde sonucu öldüğü düşünülen olguların otopsisinde özellikle idrar örneğinin alınması, mesanenin boş olması halinde mesane yıkama suyu, iğne izinin bulunduğu bölgeden cilt, cilt altı ve adale dokusu, uyuşturucu maddenin uygulanma yoluna bağlı olarak değişik vücut kısımlarından sürüntüler (swap) alınması önem taşır.^{5,18}

Kişiyi entoksikasyon nedeniyle mide lavajı uygulanmış ise mide lavaj sıvıları toksikolojik incelemeye alınmalıdır. Çürümüş cesetlerin otopsisinde 10x10 cm kadar deri, 100 gr kompakt ve spongiöz kemik, 250 gr iskelet kısı toksikolojik inceleme için alınabilir.

Otopside esrar kullanım hikayesi veya şüphesi olan olgulardan yağ dokusu örnekleri, kokain ve eroin kullanım durumunda burun mukozası örneği, morfin ve benzeri maddeler için safra, kenevir reçinesi için parmak araları derisi, intravenöz madde kullanıcılarından enjeksiyon girişi ve çevresindeki deri, kokain, alkol, morfin v.b. için göz içi sıvısı toksikolojik inceleme için alınır.

Kokain entoksikasyonunun spesifik bir bulgusu bulunmamakla birlikte, organlarda hiperemi, ödem, peteşial kanama gibi nonspesifik bulgular saptanabilir. Toksikolojik incelemeler için idrar, kan ve iç organ parçaları alınmalıdır. En ideal örnekler idrar, beyin ve böbrek dokusudur. Kokain entoksikasyonunda otopsi mümkün olduğunca erken yapılmalı, otopsiden alınan doku örnekleri laboratuvara +4C derecede ve hızlıca ulaştırılmalıdır.^{11,12,15,16,35,37}

Volatil ve solvent madde entoksikasyonları otopsislerinde, göğüs boşluğu açılır açılmaz akciğer ana bronşları bağlanmalı ve kapalı halde çıkarılmalıdır, daha sonra naylon bir torbaya konularak hemen laboratuvara gönderilmelidir. Kan örnekleri de cam tüplere alınmalıdır, hemen inceleme yapılmayacak ise + 4°C’da ya da derin dondurucular içerisinde saklanmalıdır. Plastik tüplere alınması halinde volatil madde konsantrasyonu bir kaç gün içerisinde düşer. Bu nedenle örneklerin hava geçirmeyen cam kaplarda saklanması gereklidir. Özellikle çürümenin ilerlediği olgularda göz içi sıvısının alınması gerektiği önerilmektedir.^{11,12,38}

Bu maddelerin içine konacağı tüp ve kavanozların çok temiz olması, her türlü kirlilik ve bulaşmadan korunmuş olması şarttır. Tüm kavanoz ve tüplerin üzerine kimden alındığı, kim tarafından alındığı, ne için alındığı, alınış tarihi, koruyucu madde ilave edilip edilmediği, edildi ise türü/miktarı mutlaka yazılmalıdır.

Uyuşturucu maddelerin postmortem olarak letal dozunu belirlemek çoğu kez olanaksızdır. Çünkü bu maddelere karşı hızla artan bir tolerans oluşur.^{5,18} Ancak değerlendirme yaparken toksik maddenin özel toksik etkisi ve patolojik bulgular göz önünde bulundurulmalıdır. Madde alımı ile semptomların başlaması ve ölüm arasında geçen süre, kişinin klinik bulguları ve ölüm şekli maddenin etkisi hakkında bilgi verir. Yaşayan entoksikasyon olgularında ise maddenin toksik dozda saptanması, entoksikasyon nedeniyle kişiye dializ, hemoperfüzyon, hemofiltrasyon, plazmaferez uygulanması, entübasyon endikasyonu, GKS (Glasgow Coma Score) un 8 ve altında olması, kişinin tıbbi gözlem altındayken kardiak ve/veya merkezi sinir sistemi ile ilgili komplikasyon geliştirmesi, kardiopulmoner resusitasyon uygulanması entoksikasyona bağlı yaşamsal tehlikenin oluştuğunu gösterir.

3) Cezai Ve Hukuki Açısından Alkol, Uyuşturucu ve Benzeri Madde Kullanımı

Konu, Türk Ceza Kanunu (TCK) ve Türk Medeni Kanunu’nda (TMK) açık bir şekilde tanımlanmıştır:

- TCK 34/I. maddesine göre, geçici bir ya da irade dışı alınan alkol, uyuşturucu madde etkisiyle, işlediği

fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılayamayan veya bu fiille ilgili olarak davranışlarını yönlendirme yeteneği önemli derecede azalmış olan kişiye ceza verilemez.

- TCK 34/II. maddesine göre, iradi olarak alınan uyuşturucu madde ya da alkol etkisinde suç işleyen kişi hakkında birinci fıkra hükmü uygulanmaz.
 - TCK 57/7 maddesine göre, suç işleyen alkol veya uyuşturucu veya uyarıcı madde bağımlısı kişilerin, güvenlik tedbiri olarak, alkol ya da uyuşturucu veya uyarıcı madde bağımlılarına özgü sağlık kuruluşunda tedavi altına alınmasına karar verileceği, bu kişilerin tedavisinin, alkol ya da uyuşturucu veya uyarıcı madde bağımlılığından kurtulmalarına kadar devam edeceği, bu kişilerin, yerleştirildiği kurumun sağlık kurulunca bu yönde düzenlenecek rapor üzerine mahkeme veya hâkim kararıyla serbest bırakılabilecekleri belirtilmektedir.
- TCK'nın 188-192. maddelerinde ise, uyuşturucu veya uyarıcı maddelerin imal ve ticareti, bulundurulması, kullanımı, güvenlik tedbirleri, kullanımını kolaylaştırma gibi ilgili suçlar düzenlenmiştir(39).
- TMK'da alkol ve uyuşturucu madde bağımlılığı ile ilgili geniş düzenlemelere yer verilmiştir; 406., 428. ve 432. maddeler özellikle önem taşımaktadır.
- TMK 406. maddesinde, “Savurganlığı, alkol veya uyuşturucu Madde bağımlılığı, kötü yaşama tarzı veya malvarlığını kötü yönetmesi sebebiyle kendisini veya ailesini darlık veya yoksulluğa düşürme tehlikesine yol açan ve bu yüzden devamlı korunmaya ve bakıma muhtaç olan ya da başkalarının güvenliğini tehdit eden her ergin kısıtlanır.”denilmektedir.
 - TMK 428. maddesinde, “kısıtlanması için yeterli sebep bulunmamakla birlikte, korunması bakımından fiil ehliyetinin sınırlanması gerekli görülen ergin bir kişiye yasal danışman atanacağı” ifade edilmiştir.
 - TMK 432. maddesinde, “Akıl hastalığı, akıl zayıflığı, alkol veya uyuşturucu Madde bağımlılığı, ağır tehlike arzeden bulaşıcı hastalık veya serserilik sebeplerinden biriyle toplum için tehlike oluşturan her ergin kişi, kişisel korunmasının başka şekilde sağlanamaması hâlinde, tedavisi, eğitimi veya ıslahı için elverişli bir kuruma yerleştirilir veya alıkonulabilir. Görevlerini yaparlarken bu sebeplerden birinin varlığını öğrenen kamu görevlileri, bu durumu hemen yetkili vesayet makamına bildirmek zorundadırlar.” denilmektedir.⁴⁰

Kaynaklar

1. Azmak D, Çetin G, Kulusayın Ö, Soysal Z. İstanbul'da Alkol Alımının Eşlik Etiği Ölümler, Adli Tıp Dergisi, 1994, 10: 57-67.
2. Baden MM. Homicide, Suicide and Accidental Death Among Narcotic Deaths, Human Path., 1972, 3/1: 91-95.
3. Levine B. Principles of Forensic Toxicology. American Association for Clinical Chemistry, Washington, DC. 1999
4. Dökmeçi İ. Toksikoloji: Zehirlenmelerde Tanı ve Tedavi. 4. Baskı. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul. 2005.
5. Koç S. Zehirlenmeler. Adli Tıp Editörler: Zeki Soysal, Cansel Çakalır. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Yayınları, Rektörlük Yayın No:4165, Fakülte No:224, 1. Baskı, İstanbul, 1999.
6. Eckert WG. Alcohol and Alcoholic Intoxication, in Forensic Medicine (Tedeschi, G. G., Eckert, L. G., Tedeschi, L. G. eds) 8 th. Ed.

Vol. 2, W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, 1977, 818-825.

7. Baban N, ve arkadaşları. Adli Toksikoloji. Adli Tıp Kurumu Yayınları 8. İstanbul, 2003.
8. Kayaalp O. Tıbbi Farmakoloji, Cilt 1, 1992.
9. Vural, N, Sayın, H. Kan Alkol Düzeyini Etkileyen Faktörlerin Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi, Adli Tıp Bülteni, 1996, 1,2: 74-81.
10. Elmas İ, Yılmaz A. Zehirlenmeler ve Madde Bağımlılığı. Ed: Türk Tabipler Birliği-ATUD Birinci Basamak İçin Adli Tıp El Kitabı. <http://www.ttb.org.tr>.
11. Katzung BG. Basic and Clinical Pharmacology, 4 th. Edition, San Francisco, 1989, 315-22.
12. Knight B. Simpson's Forensic Medicine, Tenth Edition., Hodder and Stoughton, London, Melbourne, Auckland, 1991,273-87.
13. Knight B. Forensic Pathology, First Edition, Edward Arnold, London, Melbourne, Auckland, 1991.
14. Yeni Türk Ceza Kanunu Çerçevesinde Düzenlenecek Adli Raporlar İçin Kılavuz; Adli Tıp Kurumu- Adli Tıp Uzmanları Derneği- Adli Tıp Derneği. Ed.: Balcıoğlu Y, Güzel S, Çetin G. İstanbul, 2005.
15. Camps FE, Robinson AE. Lucas BGB. Gradwohl's Legal Medicine, John Wright and Sons Ltd., Bristol, 1976,326-48,520-22.
16. Di Maio DJ, Di Maio VJM. Forensic Pathology. CRC Press, Boca Raton - Ann Arbor - London - Tokyo,1993, 207-50,347-54.
17. Gordon I, Shapiro HA, Forensic Medicine, A Guide to Principles, 2 nd Ed., Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne and New York, 1982,393-437.
18. Koç S. Alkol ve Uyuşturucu Madde Kullanımı ile İlgili Adli Tıp Sorunları. Adli Tıp, Cilt:3. Ed: Soysal Z. & Çakalır C. İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi, İstanbul-1999. s: 1345-76.
19. Berkowitz A, Wallerstedt S, Wall K, Denison H. Carbohydrate-Deficient Transferrin in Vitreous Humour: A Marker of Possible Withdrawal- Related Death in Alcoholics. Alcohol&Alcoholism, 2001 .;36(3):231-234.
20. Henschler D. Wichtige Gifte und Vergiftungen, in: Forth, W, Henschler, D, Rummel W. (Hrsg): Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie, 4., völlig neu bearbeitete Auflage, Bibliographisches Institut, Mannheim, Wien, Zürich, 1983, S.: 644-645, 680-690.
21. Høiseith G, Karinen R, Johnsen L, Normann PT, Christophersen AS, Mørland J. Disappearance of ethyl glucuronide during heavy putrefaction. Forensic Science International 176 (2008) 147–151.
22. Kristoffersen L, Stormyhr LE, Kielland AS. Headspace gas chromatographic Determination of ethanol: The use of factorial design to study effects of blood storage and headspace conditions on ethanol stability and acetaldehyde formation in whole blood and plasma. Forensic Science International 161 (2006) 151–157.
23. Jones AW. Are changes in blood-ethanol concentration during storage analytically significant? Importance of method imprecision. Clin Chem Lab Med 2007;45(10):1299–1304.
24. Houts M, Houts IH. Courtroom Medicine, Vol. 3 B, Death, Matthew Bender, New York, 1989,24:1-52.
25. Kaa E, Gregerson M. Methanol Poisoning, Int. J. Med., 1992, 105: 133-138.
26. Krause JA. Methanol Poisoning, Int. Care Med., 1992, 18: 391-97.
27. Litovitz T. Methanol Poisoning, Pediatr. Clin. North Am., 1986, 33: 773-775.
28. Turla A. Ölümle Sonuçlanan Metil Alkol (Metanol) Zehirlenmelerinin Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, Adli Tıp Kurumu, İstanbul, 1997.
29. Bennet ILJ, Cary FH, Mitchell GL. et al. Acute Methyl Alcohol Poisoning: A Review Based on Experiences in an Outbreak of 323 Cases, Medicine, 1953, 32: 431-63.
30. Hayreh MS, Hayreh SS, Blumbach GL, et al. Methyl Alcohol Poisoning 3, Ocular Toxicity, Arch. Ophthalmol, 1977, 95: 1851-8.
31. Garber MW, Flaherty D. Cocaine and Sudden Death, Am. Fam. Physician, 1987,36(4):227-30.

32. Lathers CM, Tyau LSY, Spino MM, Agarwal I. Cocaine- induced Seizures, Arrythmias and Sudden Death, J. Clin. Pharmacol., 1988, 28(7): 584-93.
33. Miller NS, Gold MS, Millman RL. Cocaine. Am. Fam. Phycian, 1989, 39 (2): 115-120.
34. Reese TJ. Cocaine, The Guilf. Ord Press, New York, 1987, 55-72.
35. Fatteh A. Handbook of Forensic Pathology, Lippincot Company, Philadelphia, Toronto.
36. Ülker ML. Kokain ve Metabolitlerinin Kan, İdrar, İç Organlarda İdantifikasyonu ve Adli Tıp Açısından Önemi, Uzmanlık Tezi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, 1991.
37. Kulusayın Ö, Çetin G, Azmak D, Soysal Z. İstanbul Adli Otopsi- rinde Uyuşturucu Maddelere Bağlı Ölümler. Adli Tıp Dergisi, 1993, 9: 45-53.
38. Özden SY. Uyuşturucu Madde Bağımlılığı, Teşhis-Tedavi-Tedbir. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 1992.
39. Türk Ceza Kanunu. <http://www.tbmm.gov.tr/kanunlar/k5237.html>
40. Türk Medeni Kanunu. <http://www.tbmm.gov.tr/kanunlar/k4721.html>