

## KUDUZ HASTALIĞINA BAĞLI BİR ADLİ OTOPSİ<sup>†</sup>

### A medicolegal autopsy for a rabies infection case

Harun TUĞCU\*, Mustafa DALGIÇ\*\*, Önder ÖNGÜRÜ\*\*\*, Birol DEMİREL\*\*\*\*, Bülent CELASUN\*\*\*\*\*

*Tuğcu H, Dalgıç M, Öngörü Ö, Demirel B, Celasun B. Kuduz hastalığına bağlı bir adli otopsi. Adli Tıp Bülteni, 2003; 8 (2): 48-52.*

#### ÖZET

Kuduz hastalığı, Rhabdoviridea ailesinden Lyssavirus'un neden olduğu, akut seyreden ve profilaksi yapılmadığında ölümle sonuçlanan viral bir enfeksiyondur. Sağlık Bakanlığı verilerine göre Türkiye'de 1973-2001 yılları arasında 529 kuduz hastalığına bağlı ölüm olgusu bildirilmiştir. Dünyadaki insan kuduz vakalarının yıllık insidansının 25.000'in üzerinde olduğu belirtilmektedir.

Olgumuz, 21 yaşında erkek olup bir köpek tarafından frontal bölgesinden ısırıldığı, temas sonrası profilaksinin yapıldığı, 25 gün sonra öldüğü bildirilmiştir.

Kuduz hastalığına bağlı ölüm olgularında, kesin ölüm nedeninin saptanabilmesi için genel otopsi uygulamaları yanında laboratuvar araştırmaların da yapılması gerekmektedir. Otopsi ekibinin, etkenin bulaşma riskine karşı önlem alması, otopsi salonunun ve otopsi aletlerinin dezenfeksiyonu ile postmortem inceleme için uygun dokular alınmasında, ayrıca uygun koşullarda muhafaza edilerek laboratuvara gönderilmesinde standart protokollerin uygulanması önem taşımaktadır.

Olgumuz, profilaksiye rağmen ölüme neden olabilecek faktörlerin tartışılması ve kuduz hastalığı şüpheli olguların otopsi-lerinde dikkat edilmesi gereken önlemlerin vurgulanması amacıyla sunulmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Kuduz, otopsi, biyolojik korunma.

#### SUMMARY

Rabies is an acute viral infectious disease with the highest mortality rate. The causative agent is a neurotropic RNA virus in the family of Rhabdoviridae genus Lyssa virus. According to the records of Ministry of Health in Turkey; 529 people died from rabies between 1973-2001. It is estimated that human cases associated with rabies occur with an incidence of 25000 per year.

Our case was a 21 years old male. He had a history of dog bite at the frontal site of his head and death occurred within 25 days despite the prophylaxis.

If a case is suspected to be dead because of infectious diseases, an autopsy can be performed without permission of relatives, by demand of officers, only.

Specific laboratory tests should also be done as a component of autopsy procedures in cases of human deaths associated with rabies. Autopsy team must be aware of the risk of transmission of virus and standard protocols must be followed in disinfection of autopsy room, and instruments, and also in handling tissue samples.

In this case, our purpose was to investigate and discuss the factors that may cause death in cases of rabies in spite of prophylaxis and highlight the biosafety considerations during autopsy in cases with suspicion of rabies.

**Key words:** Rabies, autopsy, biosafety.

† 10. Ulusal Adli Tıp Günleri'nde Poster olarak sunulmuştur. 8-12 Ekim 2003, Antalya.

\* Uzm. Dr. Gülhane Askeri Tıp Akademisi Adli Tıp AD.

\*\* Uzm. Dr. Adli Tıp Kurumu İzmir Grup Başkanlığı

\*\*\* Yrd. Doç. Dr. Gülhane Askeri Tıp Akademisi Patoloji AD.

\*\*\*\* Uzm. Dr. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp AD.

\*\*\*\*\* Prof. Dr. Gülhane Askeri Tıp Akademisi Patoloji AD.

## GİRİŞ

Kuduz hastalığı, Rhabdoviridea ailesinden Lyssavirus'un neden olduğu, akut seyreden ve profilaksi yapılmadığında ölümlü sonuçlanan viral bir enfeksiyondur (1-5). Sağlık Bakanlığı verilerine göre, Türkiye'de 1973-2001 yılları arasında kuduz hastalığına bağlı 529 ölüm olgusu bildirilmiştir (6). Dünyadaki insan kuduz vakalarının yıllık insidansının 25.000'in üzerinde olduğu belirtilmektedir (3,7).

Kuduz hastalığı dünyada olduğu gibi, ülkemizde de bildiri zorunlu hastalıklar grubuna girmektedir (3). 1593 sayılı Umumi Hıfzıssıhha Kanununun 70. maddesine göre bulaşıcı hastalık olduğundan şüphelenilen durumlarda otopsi yapılabileceği gibi adli makamların yazılı veya sözlü istekleri üzerine Ceza Muhakemeleri Usulü Kanununun 79. maddesindeki esaslar çerçevesinde, yakınlarının rızası olmadan da otopsi yapılabilmektedir (8).

Avrupa ve Kuzey Amerika'da kuduz hastalığı kontrol altına alınmıştır. Ancak Asya, Afrika ve Latin Amerika gibi az gelişmiş ülkelerde insan ve hayvan kayıplarına neden olmaya devam etmektedir (1,3,4,9). ABD'de 1960-1987 yılları arasında 50 kuduz olgusu kaydedilmiştir (3). Avrupa'da kuduz hastalığının kaynağı % 28 oranında evcil hayvanlar iken, Türkiye'de bu oranın % 98 olduğu bildirilmiştir (2). Ülkemizde kuduz kaynağı büyük oranda köpek ve kedilerdir (2, 9, 10,11).

Virüs, insanlara genellikle ısırma ile bulaşır (1,2,4). Konjunktiva, kornea (transplantasyon), mukoza ve derideki çatlaklardan, açık yaralardan da virüs bulaşabilir. Ayrıca inhalasyon yoluyla da bulaşabileceği belirtilmektedir (3,11-14).

Virüs enfekte canlıların tükürük salgısında, beyin omurilik sıvısında, idrar sedimentinde, korneada, gözyaşında ve anne sütünde bulunabilir. İnsanda viremi ve dışkı ile atılım olmadığından kan ve dışkı enfeksiyöz değildir (11).

İnkübasyon süresi ortalama 20-90 gündür, 4 gün kadar kısa veya 19 yıl kadar uzun olabilmektedir. İskelet kasındaki nikotinik asetilkolin reseptörlerinin konsantrasyonu, inokülasyon miktarı, ısırık yerinin innervasyon derecesi ve merkezi sinir sistemine yakınlığı inkübasyon süresine etki etmektedir. Özellikle, baş ve boyun ısırıklarının inkübasyon süresi oldukça kısadır (1-3,15).

Hastalıktan korunma üç aşamalıdır: Enfekte hayvanlarla temasın önlenmesi, temas öncesi ve temas sonrası profilaksi (2). Isırma sonrası, zamanında immunglobulin

ve aşı uygulanması ile hastalığın gelişmesi önenebilir (4). Temas sonrası profilaksi olarak, 'Human Rabies Immune Globulin' (HRIG) ve 'Human Diploid Cell Vaccine' (HDCV) uygulananlarda kuduz hastalığının gelişmediği belirtilmektedir (2).

Kuduz hastalığının tanısında, histopatolojik inceleme, virüs izolasyonu ve serolojik testler kullanılmaktadır (3,4). Dünya Sağlık Örgütü; Seller Boyaması, Floresan Antikor Testi (FAT), Fare İnokülasyon Testi (FİT) yöntemlerini önermektedir (7). Histopatolojik tanıya ek olarak, FAT tekniği ile şüpheli materyalden kuduz virüsü antijenlerinin aranması ile tükürük salgısı veya enfekte dokunun fareye intraserebral olarak inokülasyonu sonrasında fare beyinde, Negri cisimcikleri araştırılmasının ideal tanı yöntemi olduğu bildirilmektedir (11,15). Rabies Tissue Culture Inoculation Test (RTCIT) kullanılan diğer bir yöntemdir (7,16). Rapid Fluorescent Focus Inhibition Test (RFFIT) Amerika Birleşik Devletleri'nde standart test olarak kullanılmaktadır (17). Son yıllarda Reverse Transcription-Polymerase Chain Reaction (RT-PCR) yöntemi, tanıyı doğrulamak için kullanılmaya başlanmış olup, özellikle beyin dokusunun çürümeye başladığı durumlarda kullanılabilen gösterilmiştir (5,18). Ülkemizde de histopatolojik inceleme, FAT, RT-PCR ve FİT yöntemleri kullanılmaktadır.

Virüs, özellikle merkezi sinir sisteminde çoğaldığı için histopatolojik inceleme temel olarak beyin dokusunda yapılmaktadır. Özellikle, beyin sapı ve medulla'nın incelenmesi tanı koyma şansını artırmaktadır. Hipokampus bölgesinin incelenmesinin tarihi anlamı olmakla birlikte, beyin sapı ve beyincığın incelenmesine sınırlı katkı yapmaktadır (5). Taze, fikse edilmemiş beyin örnekleri tanı için yeterlidir. Formalin gibi kimyasal fiksasyonlar kullanılmış örnekler FAT için uygun değildir (19). Fikse dokuda immunohistokimya yöntemleri ile tanı konulabilmekte, virüs antijen mRNA ve genom araştırmaları da yapılabilmektedir (5,20).

Histopatolojik olarak tanı, merkezi sinir sisteminin nöronlarında sitoplazmik inklüzyon cisimlerinin (Negri cisimleri) gösterilmesiyle konulabilmektedir (3,4,11). Negri cisimciği; kuduz virüsünün enfekte ettiği nöronlarda bulunan eozinofilik, sınırları keskin, kısmen sferik, oval 2-10 nm büyüklüğünde, ışık mikroskobu ile görülebilen sitoplazmik bir inklüzyon cisimciğidir (3). Negri cisimcikleri, beyin dokusundan hazırlanan sürme preparatlarda fuksin-metilen mavisi (Seller boyası) veya dinit-

roflorobenzen ile boyanarak gösterilebilir. Negri cisimcikleri füksini tuttuklarından Seller yöntemi ile boyanmış preparatlarda konak hücrenin maviye boyanan sitoplazması ile nükleusu arasında pembe-kırmızı renkte görülür (4,15,21). Negri cisimcikleri, ayrıca Reye sendromu ensefalopatisi olan kişilerin beyininde de gösterilmiştir (21). Beyin dokusundan hazırlanan parafin kesitlerin Zenker fiksatif ile tespitinden sonra kesit eozin, metilen mavisi ve Giemsa gibi boyalarla veya Van Gieson yöntemiyle incelenebilir (4).

Enfekte canlılarda kuduz virüsü, santral sinir sisteminde, tükürük bezlerinde, adrenal medullada, pankreas epitelinde, renal tübüllerde ve myokard dokusunda tespit edilebilir. Tükürük bezlerinde asini hücrelerinde, nekroz ve interstisyel hücre infiltrasyonu, böbrek tübüllerinde akut dejenerasyonlara neden olabilmektedir (3,22,23).

Postmortem incelemede; beyin, spinal kord, tükürük bezi, lakrimal bez, kas dokusu, böbrek, pankreas, myokard ve adrenal bezlerden örnek alınmalıdır (11).

Beyin ve spinal kordda ödem ve peteşiyal kanamalar makroskopik olarak saptanabilir. Mikroskopik olarak beyin parankimi içinde lenfositik perivasküler birikimler saptanabilir. Nöronal değişikliklerle karakterize ensefalit görülebilir (14). Histopatolojik olarak % 20-30 olguda Negri cisimciği görülmeyebilir; ancak, bu durum olgunun kuduz olmadığı anlamına gelmemektedir (1,11). Negri cisimcikleri, sıklıkla serebellum Purkinje hücrelerinde ve hipokampusdaki geniş hücrelerin sitoplazmasında görülmektedir (24,25).

Virüs oldukça dayanıklı olup, gliserin içinde oda sıcaklığında haftalarca, liyofilize edilirse yıllarca buz dolabında canlı kalabilir. 0-4°C derecede birkaç gün, 70°C derecede birkaç yıl yaşayabilir. Virüs enfekte beyin dokusunda pütrefaksiyona da dayanıklıdır. Fenol ve thiomersale dirençlidir. Güneş ışını, ultraviyole, eter, alkol, formalin, % 20 sabun çözeltisi, iyotlu solüsyon ile lipit solventler virüsü inaktive eder. Ayrıca, kuvvetli asit ve bazlar (pH 3-11 arası) kuduz virüsünü inaktive etmektedir (3,4,11,15).

#### OLGU SUNUMU

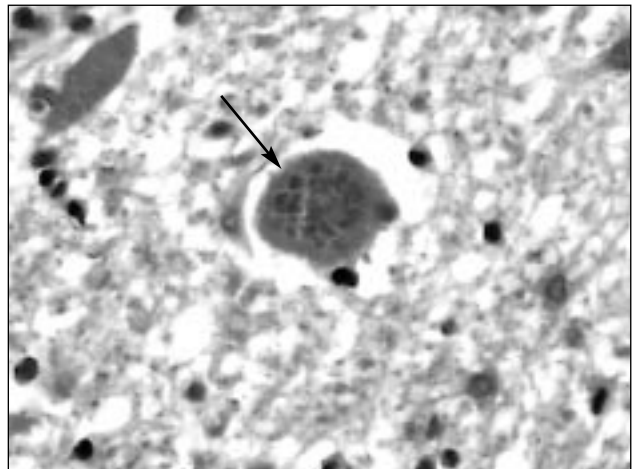
Olgumuzun 21 yaşında erkek olup, bir köpek tarafından frontal bölgesinden ısırıldığı, aynı gün 1 adet kuduz aşısı (HDCV) ve 1 doz tetanoz aşısı yapıldığı, sevk edildiği hastanede 1 doz daha kuduz aşısı yapıldığı, 25 gün sonra öldüğü bildirilmiştir.

Otopsisinde dış muayenede, ölüm nedenini açıklayacak harici travmatik lezyon tespit edilmedi. Beyin-beyincik 1500 gr. tartıldı. Beyin, beyincik yüzey ve kesit yüzeylerinde makroskopik olarak hiperemi dışında patoloji saptanmadı. Her iki akciğer, kalp, batin içi ve pelvis organlarında makroskopik patoloji saptanmadı.

Toksikolojik analiz sonucunda aranan etken maddelerin bulunmadığı, kan ve idrarda alkol (etanol-metanol) bulunmadığı, kanda ve idrarda yapılan sistematik uyutucu-uyuşturucu analizinde kanda benzodiazepin türevleri (228ng/ml), idrarda benzodiazepin türevleri (617ng/ml) bulunduğu belirtilmektedir.

Histopatolojik incelemede, akciğer örneklerinin kesitlerinde yaygın olarak konjesyon ve intraalveoler ödem görüldüğü, böbrek, kalp, karaciğer, sürrenal ve tükürük bezinin normal histopatolojik görünümde olduğu, pons ve bulbusun kesitlerinde; yer yer ödem ve yoğun perivasküler mononükleer inflamatuvar hücre infiltrasyonu görüldüğü, temporal lob üzerinden alınan örneklerde de leptomeningeal bölgelerde fokal perivasküler mononükleer inflamatuvar hücre infiltrasyonu ve yer yer az sayıda polimorf lökosit olduğu, serebellum, pons ve bulbusda bazı nöronların sitoplazmalarında eozinofilik globüller halinde Negri cisimciği benzeri inklüzyonlar izlendiği (Resim 1), ağırlıklı olarak pons ve bulbusun tutulduğu meningoensefalit tanısının konulduğu, histopatolojik bulguların kuduzda görülenlere uyduğu, akciğerlerde konjesyon ve ödem saptandığı, örneklenen diğer organlarda kayda değer mikroskopik bulgu olmadığı saptandığı belirtilmektedir.

Beyincikte yapılan Seller ve FAT testlerinde negatif



Resim 1. Beyin dokusunda intrastoplazmik Negri cisimciği görülmektedir.

sonuç alındığı ve deneme inokülasyonu (5 adet beyaz İsviçre faresi) yapıldığı, test süresi içinde (18.gün) farelerin öldüğü, farelerin beyinlerinden yapılan muayenelerde FAT ve RT-PCR teknikleri sonucunda vakanın kuduz olduğunun tespit edildiği belirtilmektedir.

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Ülkemizde kuduz hastalığı önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır (1). Bulaşıcı hastalık riski taşıyan olguların otopsi işlemlerinin belirli standartlara uygun yapılması gerekmektedir (26).

Otopsi koşullarının belirlenmesinde, cesedin biyolojik kontaminasyon riski önem taşımaktadır. Bu nedenle, dört kademeli güvenlik prosedürü uygulanması gerektiği bildirilmektedir (13). Birinci derece güvenlik koşulları; tüm patojenlerin geçişini azaltmaya yönelik standart önlemleri kapsamaktadır. İkinci derece güvenlik koşulları; kanla bulaşan patojenlerden, üçüncü derecede güvenlik koşulları ise; hava yolu ile bulaşan ajanlardan korunmayı kapsamaktadır. Viral hemorajik hastalıklara neden olan ajanlar için ikinci ve üçüncü derecede korunma yöntemlerinin kombine edildiği, dördüncü derecede güvenlik koşullarının sağlanması gerektiği bildirilmektedir (13).

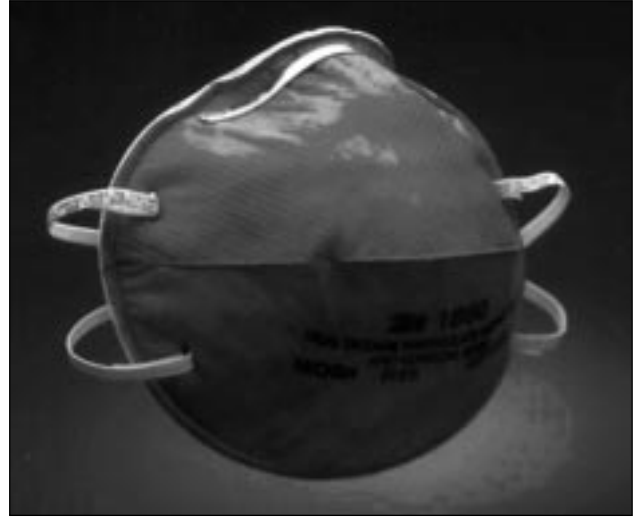
Kuduz virüsünün hava yolu ile de bulaşma riskinin bulunması nedeniyle üçüncü derecede otopsi güvenlik önlemleri alınması gerektiği bildirilmektedir (13).

Otopsiye katılacak personel, çalışma yöntemleri konularında eğitilmelidir. Deneyimli personel yol gösterici olmalı, aşılama yapılmalıdır (13). HDCV, üç enjeksiyon olarak; 0, 7, 21 veya 28. günlerde 1 ml. IM veya 0.1 ml. intradermal olarak uygulanır. Risk devam edenlere iki yılda bir rapel yapılması gerektiği bildirilmektedir (11).

Otopside, standart cerrahi maskelerin kullanılmasının damlacıkların sıçramasından koruduğu ancak kenarlarından hava akımına açık olması nedeniyle hava yolu ile bulaşan hastalıklara engel olamadığı unutulmamalıdır. Kuduz virüsü gibi hava yolu ile bulaşabilecek ajanlara karşı en azından 1 µm çapındaki partikülleri filtreleyebilen N-95 tipi maske kullanılmalıdır (Resim 2).

Özellikle baş bölgesinden ısıriklarda mutlaka Ig (HRIG) yapılması gerektiği bildirilmektedir (1).

Olgumuzda otopsi sırasında alınan doku örnekleri,



Resim 2. N-95 tipi maske.

Seller yöntemi ve FAT için fikse edilmeden bir saat içinde gönderilmiştir.

Histopatolojik olarak % 20-30 olguda Negri cisimciği görülmeyebileceği (1,11) için çok sayıda örnek alınarak dikkatli bir inceleme yapılmalıdır. FAT kuduz tanısında histopatolojik incelemeden daha duyarlı bir testtir (15). Bu nedenle histopatolojik tanı FAT ve FİT ile desteklenmelidir.

Olgumuzda, histopatolojik incelemede saptanan bulguların kuduz hastalığı ile uyumlu olmasına rağmen, beyin dokusundan yapılan Seller ve FAT yöntemlerinden negatif sonuç alınması üzerine FİT yapılmıştır. 18. gün ölen farelerin beyinlerinde yapılan FAT ve RT-PCR sonuçları ile kuduz hastalığının tanısı kesinleştirilmiştir. Histopatolojik incelemede Negri cisimciğinin saptanmaması gibi sadece beyin dokusundan yapılan testlerin negatif olması da kuduz hastalığını dışlamak için yeterli olmamaktadır. Kesin tanı için FİT ve virüs antijen araştırmaları yapılmalıdır.

Kuduz hastalığına bağlı ölüm olgularında kesin ölüm nedeninin saptanabilmesi için genel otopsi uygulamaları yanında, laboratuvar araştırmaların da yapılması gerekmektedir. Otopsi ekibinin, etkenin bulaşma riskine karşı önlem alması, otopsi salonunun ve otopsi malzemesinin dezenfeksiyonu ile postmortem inceleme için uygun dokular alınmasında ve uygun koşullarda laboratuvara gönderilmesinde standart protokollerin uygulanması önem taşımaktadır.

## KAYNAKLAR

1. El S, Kaptan F, Baran N, Ural S. 1986-1990 yılları arasında Atatürk Sağlık Sitesi İzmir Devlet Hastanesi İntaniye Kliniğinde izlenen 12 kuduz ön tanımlı olgunun değerlendirilmesi. Atatürk Sağlık Sitesi İzmir Devlet Hastanesi Tıp Dergisi, 1992; 30: 64-66.
2. Gökteş P, Özyürek S, Karagül E, Sarı A. Kliniğimizde izlenen yedi insan kuduzu olgusu. Klimik Dergisi, 1995; 8:120-121.
3. Meço O.: Kuduz. <http://www.infeksiyon.org/Detail.asp?ctg=12&Article=202> Son Erişim Tarihi; 20.08.2003.
4. Serter F, Serter D.: Klinik Viroloji. Bornova, Ege Üniversitesi Basımevi, 1980: 215-233.
5. Rupprecht CE, Hanlon CA, Hemachudha T.: Rabies re-examined. The Lancet Infectious Disease, 2002; 2: 327-343.
6. Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Çalışma Yılı: 2001. <http://www.saglik.gov.tr/sb/default.asp?sayfa=istatistik&id=108&kelime=&page> Son Erişim Tarihi; 20.08.2003.
7. Güzel T, Aylan O. Kuduz hastalığının laboratuvar teşhisinde floresan antikor, fare inokülasyon testi ve kuduz doku kültürü enfeksiyon testlerinin karşılaştırılması. Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi, 1995; 8: 45-55.
8. Soysal Z, Eke SM, Çağdır AS.: Adli Otopsi Cilt 1. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, 1999: 55-57.
9. Bodur S.: Ankara'da hayvan ısırıkları (1989). Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi, 1990; 47: 225-233.
10. Tümerdem Y, Ayhan B, Kosku N, Aslantürk F, Sur H, Erbaydar T. Kuduzda bağışıklama (İstanbul'da Epidemiyolojik Bir Çalışma). Ankem Dergisi, 1992; 6: 233.
11. Şenol E.: Kuduz (Rabies). Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi, 1993; 2: 370-372.
12. Winkler WG, Fashinell TR, Leffingwell L, Howard P, Conomy P.: Airborne rabies transmission in a laboratory worker. JAMA, 1973; (226): 1219-1221.
13. Nolte KB, Taylor DG, Richmond JY.: Biosafety considerations for autopsy. Am J Forensic Med Pathol, 2002; 23: 107-122.
14. Braude AI, Davis CE, Fierer J.: Infectious Diseases and Medical Microbiology. Second edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1986: 1109-1114.
15. Ustaçelebi Ş.: Temel ve Klinik Mikrobiyoloji. Ankara: Güneş Kitapevi Ltd. Şti, 1999: 981-5.
16. Smith J, McElhinney L, Parsons G, Brink N, Doherty T, Agranoff D, Miranda ME, Fooks AR.: Case report: Rapid ante-mortem diagnosis of a human case of rabies imported into the UK from the Philippines. Journal of Medical Virology, 2003; 59: 150-155.
17. Mandell GL, Douglas Jr. RG, Bennet JE.: Principles and Practise of Infectious Disease. Third edition. New York: Churchill Livingstone, 1990: 1296-1297.
18. David D, Yakobson B, Rotenberg D, Dveres N, Davidson I, Stram Y.: Rabies virus detection by RT-PCR in decomposed naturally infected brains. Veterinary Microbiology, 2002; 87: 111-118.
19. Leech RW.: Electron-microscopic study of the inclusion body in human rabies. Neurology, 1971; 21: 91-94.
20. Warner CK, Whitfield SG, Fekadu M, Ho H.: Procedures for reproducible detection of rabies virus antigen mRNA and genome in situ in formalin-fixed tissues. J, of Virological Methods, 1997; 67: 5-12.
21. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M.: İnfeksiyon Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 1996: 891-892.
22. Duenas A, Belsey MA, Escobar J, Medina P, Sanmartin C.: Isolation of rabies virus outside the human central nervous system. The Journal of Infectious Disease, 1973; 127: 702-704.
23. Cheetham HD, Hart J, Coghill NF, Fox B.: Rabies with myocarditis two cases in England. The Lancet, 1970;2: 921-922.
24. Anderson WAD, Kissane JM.: Anderson's Pathology Volume One. Eighth edition. ST. Louis: The C.V. Mosby Company, 1985: 352.
25. Dolman CL, Charlton KM.: Massive necrosis of the brain in rabies. The Canadian Journal of Neurological Science, 1987; 14: 162-165.
26. Işık AF, Tekin İÖ, Demirel B, Işık M.: Seroprevalance of HIV, HBV and HCV in Forensic Autopsies in Ankara. Current Topics in Forensic Science Proceedings of the 14th Meeting of the International Association of Forensic Sciences. Canada: Shunderson Communications, 1997: 272-275.

### İletişim Adresi:

Uzm.Dr. Harun TUĞCU

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Adli Tıp AD.

06018 Etlik-ANKARA

Tel/Fax :0312 304 48 62

e-mail: htugcu@gata.edu.tr