

**T.C.
ADALET BAKANLIĞI
ADLI TIP KURUMU BAŞKANLIĞI**

**UZUN SÜRELİ AÇLIKLARIN
ADLI TIPTAKİ YERİ VE ÖNEMİ**

Dr. Nevin KÜÇÜKÇALLI
(Uzmanlık Tezi)

İSTANBUL-2003

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR

Adli Tıp Kurumu'ndaki uzmanlık eğitimim süresince Kurum Başkanlığı görevini yürüten Sayın Uzm. Dr. Keramettin KURT ve Sayın Prof. Dr. Oğuz POLAT'a; tezimin planlanması, oluşumu ve hazırlanması sürecinde bilgi ve birikimleriyle yol gösteren tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Hayrünnisa DENKTAŞ'a; çalışmamda yardımcı olan Uzm. Dr. Nur BİRGEN, Uzm. Dr. Yalçın ERGEZER ve Uzm. Dr. Coşkun YORULMAZ'a; her aşamadaki katkıları ve desteğiyle tezimin oluşumunda büyük emeği geçen sevgili arkadaşım Doç. Dr. Ümit BİÇER'e; istatistik konusundaki değerli yardımları için sevgili arkadaşım Doç. Dr. Nadir ARICAN'a; değerli destekleri için sevgili arkadaşlarım Uzm. Dr. Çiğdem SÜNER, Uzm. Dr. Mustafa PAÇ, Uzm. Dr. Mehmet TOK, Uzm. Dr. Halis DOKGÖZ, Dr. Ekim NEHİR ve Dr. Bülent TOKDEMİR'e; eğitimim süresince birlikte çalıştığım uzman ve asistan arkadaşlarım ile ayrıca aileme teşekkür ederim.

Dr. Nevin KÜÇÜKÇALLI

Güz 2003, İstanbul.

İÇİNDEKİLER

ÖZET

SUMMARY

1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. TARİHÇE	4
2.2. AÇLIK	7
2.3. TİAMİN	11
2.4. WERNİCKE-KORSAKOFF SENDROMU	12
2.5. AÇLIĞIN ADLİ TIBBİ ÖNEMİ	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM	31
4. BULGULAR	32
5. TARTIŞMA	47
6. SONUÇ	54
7. KAYNAKLAR	56

ÖZET

Açlığın nedenleri arasında gönüllü açlık eylemleri, kamuoyunun yoğun olarak dikkatini çekmesi ve dramatik sonuçları ile ayrı bir öneme sahiptir. Literatürde yer alan tam açlıkla ilgili makalelerde, uzun süreli yetersiz beslenme sonucunda gelişen nörolojik sendromların birçoğu gözlenmezken hemen hemen hepsinde açlığın değişen sürelerinde Wernicke Ansefalopatisinin (WA) geliştiği bildirilmiştir. Bu çalışmada, 20.10.2000 tarihinden itibaren ülkemiz cezaevlerinde yaşanan ölüm orucu eyleminin sonuçları adli tıp açısından araştırıldı. Böylelikle hakkında yeterli bilgi ve literatür bulunmayan nonalkolik Wernicke-Korsakoff Sendromu'nun (WKS) nesnel olarak değerlendirilebileceği kriterlerin elde edilmesi amaçlandı.

Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kuruluna Cumhuriyet Savcılıkları tarafından gönderilen kişilere Ceza Muhakemeleri Usulü Kanunu'nun 399. ve/veya TC. Anayasası'nın 104/b. maddelerine bağlı olarak infaz tehiri ya da Cumhurbaşkanlığı affı uygulanıp uygulanmaması kararları ile olgulardaki mevcut bulgular ve aldıkları tanılar, ilgili kanun maddelerinin kullanılması açısından değerlendirildi. Belirlenen 344 olgu hakkındaki kayıtlar retrospektif olarak araştırıldı.

Ölüm orucu sürelerinin 30 ile 442 gün arasında değiştiği ve ortalama ölüm orucu süresinin $185,83 \pm 65,54$ gün olduğu, 28 olgunun ölüm orucu süresini hatırlamadığı ve 13 olguda ise sürenin kaydedilmediği saptandı. Ölüm orucu sürecinde ara verme ya da olgulara müdahale edilmesiyle, olguların ölüm orucu sürelerinin arttığı görüldü. B1 vitamini alınması ile ölüm orucu süresinin artması arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulunduğu saptandı ($p=0,000$). 19 olguda herhangi bir patolojiye rastlanmadığı, 3 olguda WA, 26 olguda Korsakoff Sendromu (KS), 165 olguda WKS, 1 olguda beslenme yetersizliğine bağlı metabolizma bozukluğu, 6 olguda beslenme yetersizliğine bağlı genel durum bozukluğu ve KS, 124 olguda beslenme yetersizliğine bağlı genel durum bozukluğu ve WKS saptandığı görüldü. Ölüm orucu süresinin uzaması ile tanı alma arasında ileri derecede anlamlılık bulunduğu saptandı ($p=0,000$).

Olguların tanı alması (WA/KS/WKS) açısından anlamlı bulunan apati, bradipsişi, mobilizasyon bozukluğu, ataksi, bradikinezi, dismetri, disdiadokokinezi, nistagmus, tespit hafıza bozukluğu, yakın hafıza bozukluğu, uzak hafıza bozukluğu ve kognisyon bozukluğu gibi semptomların etkinliği değerlendirildiğinde, yakın hafıza bozukluğu ile tanı arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirlendi ($p=0,01$). Yakın hafıza bozukluğu bulunmasının tanı alma üzerinde oldukça güçlü bir etkisi olduğu, dolayısıyla hastalığın

önemli özelliği olarak tanımlanan son bilgilerin hatırlanması, yeni bilgiler edinilmesi ve konsantrasyon güçlüğüünün çalışmada da ortaya çıktığı görüldü.

Anahtar Kelimeler: Wernicke-Korsakoff Sendromu, ölüm orucu, adli tıp.



SUMMARY

The significance of the Prolonged Hungers in Forensic Medicine

Voluntary hunger strikes have distinct significance due to intensive public concern and dramatic consequences among prolonged hunger events. In the previous studies about absolute hunger, neurological syndromes associated with prolonged malnutrition are usually not encountered but Wernicke Encephalopathy (WE) is diagnosed almost in all cases at different time intervals.

This study focused on the outcome of death strike actions within the scope of forensic medicine initiated on 20.10.2000 by prisoners in Turkey. The aim of the study was to obtain objective criteria to evaluate nonalcoholic Wernicke-Korsakoff Syndrome (WKS), a medical entity still inadequately known by medical community.

Prisoners sent to the third Specialization Board of the Council of Forensic Medicine by public prosecutors for permanent impairment evaluation were included in this study. The prisoners were evaluated as to determine if the severity of the impairment meet the criteria for discharge of the prisoner from the prison, adjournment of the execution or amnesty of the President according to the Article 399 of Turkish Penal Proceedings Code and 104th Article of the Constitution of Republic of Turkey. The records of 344 cases were explored retrospectively with respect to the diagnosis, findings and use of the relevant codes.

Of all the cases, the mean interval maintaining the death strike was $185 \pm 65,54$ days (30 to 442 days), 28 did not remember the interval and the interval was not recorded in 13 cases. The time interval of death strikes increased in cases of temporary cessation or medical interventions.

Time interval significantly increased when B1 vitamin is consumed during the strike ($p=0,000$). There was no pathology in 19 cases. The pathologic conditions and the diagnosis are as follows in decreasing frequency: WE in 3 cases, Korsakoff Syndrome (KS) in 26 cases, WKS in 165 cases, metabolic disorder due to malnutrition in 1 case, deterioration of health and KS in 6 cases, and deterioration of health and WKS in 124 cases. There was significant association between the time interval of the strike and the diagnosis ($p=0,000$).

The symptoms, likely to lead to a clinical diagnosis of WE, KS and WKS, like apathy, bradypsychy, mobilization disorder, ataxia, bradykinesia, dysmetria, dysdiadochokinesia, nystagmus, fixing memory disorder, recent memory disorder, remote memory disorder and cognitive disorders were assessed for their association

with diagnosis. Recent memory disorder was found to be the most significant and leading symptom associated with the diagnosis ($p=0,01$). This study once more confirmed the significance of memory functions like recalling recently learned information, acquiring new information and concentration disorder as components of WKS.

Keywords: Wernicke-Korsakoff Syndrome, death strike, forensic medicine.



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Geçmişte büyük savaşlar sırasında tutsak edilen savaş esirleri yetersiz beslenme koşullarıyla karşılaşmışlardır. Ayrıca kuraklık-kıtlık mevsimlerinde üçüncü dünya ülkelerinde açlık nedeniyle toplu ölümlerin ve hastalıkların olması hiçbirimize yabancı değildir. Batı ülkelerinde ise alkolizm ve malabsorbsiyon yetersiz beslenme nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır (1). Ancak açlığın nedenleri arasında gönüllü açlık eylemleri kamuoyunun yoğun olarak dikkatini çekmesi ve dramatik sonuçları ile ayrı bir öneme sahiptir (2).

Açlık ve yetersiz beslenme, temel besin maddeleri ve vitaminlerin eksikliğine yol açarak vücutta ağır yıkımlara, ölümlere ve özellikle nörolojik sekellere yol açmaktadır (1). Normal hücre metabolizması için gerekli olan bu faktör veya faktörlerin eksikliğinde santral ve periferik sinir hücrelerinin her ikisi de etkilenmektedir (3). Biyokimyasal bozukluklar ve daha ilerisinde dejeneratif lezyonların temelinde, özellikle hücre metabolizması için gerekli vitaminlerin eksikliğinin olduğu bilinmektedir (1,2). Malnütrisyon sonucu Wernicke-Korsakoff Sendromu (WKS), beriberi, myelopati, kwashiorkor, marasmus, pellegra, kseroftalmi, strachan sendromu, polinöropati gibi bir çok tablo gelişmektedir. Literatürde yer alan tam açlıkla ilgili makalelerde ise uzun süreli yetersiz beslenme sonucunda gelişen nörolojik sendromların birçoğu gözlenmezken hemen hemen hepsinde açlığın değişen sürelerinde Wernicke Ansefalopatisinin (WA) geliştiği bildirilmiştir (1,4-13).

WA ve Korsakoff Sendromu (KS), 19. yüzyılın sonlarında tanımlanmış nöropsikiyatrik bozuklardır. WA oftalmoparezi, nistagmus, ataksi ve konfüzyonel durum ile karakterizedir. Çoğunlukla ani ortaya çıkan bu bulgular farklı şiddet ve kombinasyonlarda görülebilir. Bütün bu bulguların aynı hastada ortaya çıkması nadirdir. Genelde akut veya subakut devrede ilk muayenede saptanır. Polinöropati, daha ileri bilinç değişiklikleri (stupor-koma), hipotermi, hipotansiyon, beriberi gibi diğer tiamin eksikliği bulguları, klinik tabloya

eklenebilir . KS ise kayıt belleğinin belirgin derecede etkilendiği bir mental bozukluktur. WA'deki konfüzyonel durumun düzelmesiyle birlikte klinik olarak açığa çıkmaktadır. WKS, WA bulguları ile öğrenme ve hafıza defektinin beraber olduğu semptom kompleksidir. Bu klinik tabloların tümü beslenme yetersizliği ve alkolizm ile ilişkilendirilmektedir. Daha spesifik olarak tiamin eksikliğiyle doğrudan ilişkilidir. Sendromla alkolizmin yaygın olduğu batı dünyası daha sık karşılaşmaktadır (1,14). Bu nedenle sendromun kapsamlı ve geniş klinik-patolojik çalışmaları, alkolikler üzerinde yoğunlaşmış olup (14-20), nonalkolik WKS ile ilgili literatür çok az ve yetersizdir. Son yıllarda literatürde açlık ile ilgili çalışmalar bulunmakla birlikte, bunların önemli bir kısmı açlık grevcilerinin tedavi etliğini tartışan makalelerdir (21-30). Özellikle ülkemizde yıllardır yapılan açlık grevleri nedeniyle açlığın nörolojik sekelleri açısından klinisyenler ve adli tıp uzmanları yoğun deneyim kazanmışlardır (1,2,31-37).

Açlık grevcilerinin mevcut durumlarının, Cumhurbaşkanlığı affi kapsamında sürekli bir hastalık, sakatlık ve kocama hali (TC. Anayasası'nın 104/b. maddesi) ya da hürriyeti bağlayıcı bir cezanın infazı halinde cezaevi koşullarında hayati tehlike oluşturup oluşturmadığı (Ceza Muhakemeleri Usulü Kanunu'nun 399. maddesi) kararı adli tıbbi bir konudur. 4810 sayılı Kanunla değişik 2659 sayılı Adli Tıp Kurumu Kanununda bu konuları değerlendirme yetkisi Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kuruluna verilmiştir (38-40). Cumhuriyet Savcılıkları yoluyla gönderilmiş kişinin durumu, sorulan soruya göre TC. Anayasası'nın 104/b veya Ceza Muhakemeleri Usulü Kanunu'nun (CMUK) 399. maddeleri kapsamında değerlendirilmektedir. Gerektiğinde CMUK'nun 399. maddesi ile infaz tehiri uygulanmış bir kişiye daha sonraki dönemlerde TC. Anayasası'nın 104/b. maddesi uygulanabilmektedir (41,42). Karara varılmasında, mevcut klinik tablo kadar prognozun değerlendirilmesi de önemlidir. Aynı maddelerin uygulama alanının bulunduğu başka hastalık ve sendromlarda klinik tablo ve prognozun genelde nasıl seyredeceği ile ilgili bilgiler bulunmakta iken, uzun süren açlığa bağlı WKS ile ilgili bilgiler yok denecek kadar azdır.

Bu çalışmada, ülkemiz cezaevlerinde yaşanan ölüm oruçları ile ilgili olarak Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kuruluna Cumhuriyet Savcılıkları tarafından gönderilen kişilere CMUK 399 ve/veya TC. Anayasası'nın 104/b. maddelerine bağlı olarak infaz tehiri ya da Cumhurbaşkanlığı affı uygulanıp uygulanmaması kararları ile olgulardaki mevcut bulgular ve aldıkları tanılar, ilgili kanun maddelerinin kullanılması açısından değerlendirilmiştir. Açlığın süresi, bu sürede herhangi bir sıvı ve vitamin alınıp alınmadığı, bunlara bağlı olarak dahili, nörolojik ve psikiyatrik açıdan ortaya çıkan klinik bulgular gibi çok sayıda değişkenin araştırılması yoluyla yeterli bilgi ve literatür bulunmayan nonalkolik WKS'nun nesnel olarak değerlendirilebileceği kriterlerin elde edilmesi amaçlanmıştır.

1. 2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Uzun süreli açlık, doğada canlıların sıklıkla baş etmeleri gereken bir sorundur. Bazı hayvanlar yıllık olağan göçler sırasında aylarca aç kalabilmektedir. İnsanlar için bile açlık ve kıtlığın yakın geçmişe kadar yaşamın doğal parçası sayıldığı bilinmektedir. Diğer yandan savaşlar, tutsak kampları ve deniz kazaları günümüz toplumlarında rastlanan ileri derecede açlık halleridir. Bireysel olarak benzer patolojiye anoreksia nevrosa hastalarında ve aşırı rijid zayıflama rejimi uygulamalarında rastlanmaktadır. Ülkemizde ise zaman zaman kalabalık gruplar halinde uygulanabilen açlık grevleri, hekimlerimizin hiç de hazır olmadıkları bir klinik sorunla karşılaşmalarına yol açmaktadır (43).

Açlık grevi, büyük sıklıkla, siyasi mahkumlar tarafından otoriteye karşı çeşitli siyasal ya da toplumsal istemler için gönüllü olarak tek tek veya toplu halde eksojen gıda alımının durdurulması olarak tanımlanmıştır ve medikolegal yönden büyük önem taşımaktadır. Açlık grevi tıbbi açıdan, gerek ahlaki ve gerekse de pratik (koruyucu, tedavi edici ve rehabilitatif) bir problemdir (30,36). Genellikle, birkaç günden, birkaç haftaya değişecek şekilde, süresi önceden belirlenmiş olan açlık grevleri hapislik süresi boyunca çok sayıda yaşantılanabilir. Süre ile kısıtlanmayan ölüm orucu ise, ülkemizde birçok kez tanık olduğumuz gibi gerçekten de ölümcül olabilir (2).

Açlık grevlerinin tarihi çok eskilere kadar gitmektedir, ancak bunun toplumsal tıbbi bir sorun olması, 1970’li yıllarda yoğunlaşmıştır. Daha önceki tarihlerde, açlık grevleri ile karşılaşan hükümetler, genellikle zorla besleme yöntemini tercih etmekteydi. 1975 yılında Dünya Tabipler Birliği’nin yayınladığı Tokyo Bildirgesi’ndeki açlık grevleri ile ilgili 5. maddede bu konuya bir açıklık getirilmiştir: “Bir hükümlü beslenmeyi reddettiğinde, eğer hekim, beslenmeyi gönüllü olarak reddetmenin yol açacağı sonuçlar üzerinde kişinin tam ve doğru bir yargıya varacak yetenekte olduğu kanısında ise, bu kişiyi damardan beslemeyecektir. Hükümlünün böyle bir yargıya varma yeteneği ile ilgili karar, en azından bir başka bağımsız hekimce onaylanmalıdır. Beslenmeyi reddetmenin yol açacağı sonuçların hekim tarafından hükümlüye anlatılması gerekir.” Ancak Tokyo

Bildirgesi, bu alandaki sorunları tümüyle çözecek nitelikte değildi ve Britanya Tabipler Birliği, 1981’de yayınladığı “*Tıbbi Etik Elkitabı*”nda, “*Hastanın özerkliğine saygı göstermeyle, mahkumun yararına olacak şekilde mümkün olan anlarda müdahale etme gereksinimi arasında bir denge oluşturulmalıdır*” yargısına varıyordu. Açlık grevleri ve hekim tutumu konusundaki uluslararası belgeler konusunda en ünlüsü ve de sonuncusu, Dünya Tabipler Birliği’nin 1991 tarihli Malta Bildirgesi’dir ve kamuoyunda çok tartışılmıştır (29). Kasım 1991’de Malta’da toplanan 43. Dünya Tıp Kongresi tarafından kabul edilen, Eylül 1992’de ise İspanya’nın Marbella kentinde toplanan 44. Dünya Tıp Kongre’sinde düzeltilen Malta Bildirgesi şöyledir:

“Giriş:

1- Açlık grevcisiyle karşı karşıya olan hekimler aşağıdaki özetlenmeye çalışıldığı biçimde birbiriyle çelişen değerlerle karşı karşıya kalırlar:

1.1. Yaşamın kutsallığına saygı gösterilmesi her insan için etik bir zorunluluktur. Hekimlik mesleğinde ise bu konu daha da önemlidir, hekim hastanın yaşamını sürdürmek ve onun yararı için sanatının bütün gereğini yerine getirmek durumundadır.

1.2. Hastanın kendi aldığı karara saygı göstermek hekimin görevidir. Hekim, müdahale etmeden önce hastayı durumdan bilgilendirerek iznini alır, ancak acil durum ortaya çıktığında, hekim hasta için en iyi olanı yapmak zorundadır.

2- Bu çelişki özellikle müdahaleyi reddettiği konusunda bir beyana sahip olan açlık grevcisi komaya girdiğinde ve ölmek üzereyken ortaya çıkar. Ahlaki yükümlülükleri açısından hekim hastanın iradesine aykırı da olsa hastayı yaşama döndürmek zorundadır; mesleki sorumluluğu açısından ise sonuçta hastanın kendi iradesine saygı göstermek durumundadır.

2.1. Müdahale etmek hastanın kendi iradesine aykırı bir durumu ortaya çıkarabilir.

2.2. Müdahale etmeme durumunda ise hekim önlenabilir trajik bir ölümle karşılaşabilir.

3- Açlık grevinde olan kişiyle hekim arasında bir hekim hasta ilişkisi vardır; hekim herhangi bir hastasıyla girdiği ilişkide olduğu gibi, uygulamasını öneriler ya da tedavi yoluyla yapabilir.

Bu ilişki, hasta bazı tedavi ve müdahaleleri kabul etmese de sürebilir.

Bir hekim açlık grevcisinin bakımını üstlendiği andan itibaren o kişi hekimin hastası olur. Bu durumda hasta-hekim ilişkisindeki tüm uygulama ve sorumluluklar, karşılıklı güven ve gizlilik de dahil olmak üzere geçerlidir.

4- Müdahale etmek ya da etmemek konusundaki son karar -temel çıkarları hastanın iyiliği olmayan- üçüncü tarafların müdahalesi olmaksızın hekimine bırakılmalıdır. Gerektiğinde hekim, hastaya açıkça, onun (hastanın) tedaviyi reddetme, koma durumunda, yapay beslenme ve ölüm riski gibi kararını kendisinin onaylayıp onaylamadığını belirtmelidir. Eğer hekim hastanın reddetme kararını onaylamıyorsa, onun başka bir hekim tarafından takip edilmesini sağlamalıdır.

Açlık Grevcilerinin Bakımı İçin Ana Hatlar:

Tıp mesleğinin temel ilkesi yaşamın kutsallığı olduğundan, açlık grevi yapanların bakımını üstlenen hekimlere aşağıdaki öneriler yapılmıştır:

1- Tanım:

Açlık grevcisi zihinsel olarak ehliyetli, açlık grevine kendi iradesiyle karar vermiş, bu nedenle belirli bir zaman için yiyecek ve/veya sıvı almayı reddeden kişidir.

2- Etik Yaklaşım:

2.1. Hekim, mümkünse hastanın ayrıntılı tıbbi öyküsünü alır.

2.2. Hekim, açlık grevinin başında kişinin tam fizik muayenesini yapar.

2.3. Hekim ya da diğer sağlık personeli, açlık grevinin kırılması için herhangi bir baskı yapamaz. Tedavi ya da bakım bu amaçla kullanılamaz.

2.4. Açlık grevinin tıbbi sonuçları net bir biçimde grevciye hekim tarafından aktarılır, ayrıca kişiye özel tehlikeler de belirtilir. Bilinçli bir karar ancak sağlam bir iletişim temelinde alınabilir. Eğer istenirse çevirmen kullanılmalıdır.

2.5. Eğer açlık grevindeki kişi, başka bir hekimin görüşünü de isterse ya da ikinci bir hekimin tedavisini sürdürmesini arzu ederse, bu sağlanmalıdır. Eğer açlık grevcisi tutukluysa, bu görev cezaevi hekiminin organizasyonu ile gerçekleştirilir.

2.6. Açlık grevcileri genellikle enfeksiyonların tedavisini ve ağızdan sıvı alımını (veya damardan serum) kabul edebilirler. Bu tarz bir müdahalenin reddedilmesi ise hastaya verilen sağlık hizmetinde bir önyargı oluşturmamalıdır. Hastaya yapılacak her müdahalede kişinin rızası mutlaka alınmalıdır.

3- Hekim, açlık grevindeki kişiyi her gün kontrol ederek greve devam etmeyi isteyip istemediğini saptar. Aynı zamanda doktor günlük olarak hastayı ziyaret ederek bilinç kaybı durumunda tedavinin ne olacağına ilişkin hastanın isteğini öğrenir. Bütün bu gelişmeler, hekim tarafından kaydedilir ve gizliliğinden hekim sorumludur.

4- Yapay Beslenme:

Açlık grevcisi bilinci bozulup bu nedenle karar verme yeteneği ortadan kalktığına ya da komaya girdiğinde, hekim hastası ile açlık grevi sürecindeki görüşmeleri ve bu dönemde oluşan karar doğrultusunda hastasının tedavisi için tedavi konusunda onun yararına olacak en doğru kararı vermekte serbesttir.

Eğer hastanın bilinci bulanır ya da komaya girip kendi başına karar alamayacak durumda olursa, hekim açlık grevi sırasında aldığı kararı her durumda dikkate alarak ve bu bildirgenin 4. maddesini göz önünde bulundurarak hastanın iyiliği için tedaviye devam edip etmeme kararı konusunda özgürdür.

5- Açlık grevi yapan kişi baskı altında tutulabileceği ortamlardan korunmalıdır. Bu durum onun diğer açlık grevi yapanlardan ayrılmasını da gerektirebilir.

6- Hastanın ailesini bilgilendirmek hekimin sorumluluğundadır. Ailenin bilgilendirilmemesi ancak açlık grevcisinin talebiyle olur.

2.2. Açlık

Normal bir insanda günlük enerji harcamalarının % 60-75'i (yaklaşık 1500 kcal) bazal metabolizmaya gider. Merkezi sinir sistemi ise tek başına günde 100-160 kcal enerji harcar ve bunun tamamı glukozdan gelir. Vücudumuzda enerji; glikojen (1600 kcal), mobilize edilebilen protein (24000 kcal) ve yağ (135000 kcal) olarak depolanır. Açlık başlayınca ilk önce glikojen depoları mobilize olur ve yaklaşık 24 saatte boşalır. Bu dönemde amaç kanda glukoz düzeyini yaklaşık 50 mg/dl düzeylerinin üstünde tutabilmektir. Öncelik, enerji kaynağı olarak salt glukozu kullanabilen merkezi sinir sistemi ve eritrositlere verilmektedir (43). Açlık durumunda kan glukoz seviyesinin düşmesi ile serum insülin düzeyi azalırken glukoneogenik hormon olan glukagona artış görülür ve böylece karaciğerde glukoneogenesis hızlanır. Kan glukozunun azalmasına verilen hızlı hormonal cevap sonucunda lipoliz artar, serbest yağ asidi ve gliserol dolaşıma verilir. İnsülin azaldığı

için glukozun kas hücreleri tarafından alımı azalır. Oysa aynı hücrelere yağ asitleri kolayca girer ve enerji kaynağı olarak kullanılır (1).

Açlığın ilk 48-72 saati böyle geçer. Bu dönemde kan basıncı değişmezken, nabız sayısında artış görülür. Merkezi sinir sistemi işlevleri ise hemen hiç etkilenmez, fizik aktivite oldukça iyi durumdadır. İlk günlerde, boşalan glikojen depolarının yerini enerji kaynağı olarak protein yıkımıyla elde edilen aminoasitler alır. Proteinler pahalı da olsalar bu dönemde gliserolden daha ekonomiktirler, nitekim ilk birkaç günde gereken glukozun % 90'ı proteinlerden, % 10'u gliserolden gelir. Açlık süresinin uzamasıyla organizmada yeni adaptasyonlar gelişmektedir.

Açlığın ilk döneminde olduğu gibi aminoasitler glukoneogeneze kullanılmaya devam edecek olursa, total vücut proteininin 1/3'ü birkaç haftada tüketilecektir. Bu derecede protein kaybında yaşamın sürdürülemeyeceği de açıktır. Bu nedenle azot atılımı ile ölçülebilen protein katabolizması, açlık ilerledikçe progresif olarak azalmaktadır. Beyin uzamış açlıkta glukoz kullanımını azaltmakta, geri kalan ihtiyacı için ise ketoasitleri kullanmaya başlamaktadır. Yağdan elde edilmiş bu substratların kullanılma adaptasyonu, açlığın ılımlı, dengelenmiş ketozisiyle de uyumludur ve açlığın birkaç aya kadar uzamasına izin vermektedir. Beynin keton cisimlerini kullanmaya başlaması ile glukoneogenez karaciğerde 3/4 oranında azalmakta, böbreklerde ise artmaktadır. Ayrıca açlıkta organizmanın total kalori ihtiyacı % 15-20 oranında azalmaktadır. Karaciğerde yağ asitlerinin kısmi oksidasyonu ile asetil-CoA molekülleri ve yağ asitlerinin tam yıkımı sonucunda elde edilecek enerjinin 1/3'ü açığa çıkmaktadır. Asetil-CoA ise keton cisimlerine çevrilerek dolaşıma verilmekte ve açlık ketogenezisi oluşmaktadır. Keton cisimleri; yağların yıkımı sırasında ortaya çıkan, fakat ortamdaki oksaloasetat glukoneogeneze harcandığı için sitrik asit siklusuna yeterince giremeyerek aşırı miktarlarda biriken Asetil-CoA'dan, karaciğerde sentez edilirler. Karaciğer bu dönemde kritik bir rol oynar. Beyin ve kalp bu ketonları enerji kaynağı olarak kullanmaya başlar. Böylece kas dokusu ve esansiyel yapı taşları olan proteinler yıkımdan bu yolla korunurlar. Bu denge yağ dokuları tükenene kadar aylarca devam eder. Aç kalan kişi yağ dokusunun zenginliği ile paralel bir süre hayatta kalır. Kanda ve idrarda ketonların saptanabildiği için "ketozis" adı verilen bu dönemde hastaların iştah duygusu azalır (43,44).

Uzun süreli açlık çeken bireylerde vücut devamlı yağ ve kas kaybına uğrar. Kas gücü gittikçe azalır ve hareket yeteneği kısıtlanır. İskelet kası kaybı, kalp kası ve böbrekten daha hızlı gelişir ancak açlığın sürmesiyle bu iki organda da ilerleyici kitle kaybı olur. Tiroid hormonlarının da azaldığı ve hastaların kan basıncı ve nabız hızlarının düştüğü saptanır. Glomerüler filtrasyon oranı ve renal kan akımı azalır. Natriüresis ve potasyum kaybı belirginleşir. Kan volümü, hematokrit, albümin, transferrin ve total lenfosit miktarı düşer. Gastrointestinal sistem ve pankreas atrofisi nedeniyle malabsorbsiyon ve laktoz intoleransı gelişir. Lenfatik sistem atrofisi, bozulmuş hücrel immüniteye ve polimorfonükleer lökositlerin azalmış bakterisidal aktivitesine yol açar. Enfeksiyonlarda morbidite ve mortalite artmıştır. Pnömoni sık rastlanan ölüm nedenidir. Bazal metabolizma hızı azalmıştır ve hipotermi siktir. Vücut minerallerinde azalma vardır. Anormal glukoz toleransı vardır. Plazma kortizolü artmıştır. T3 azalmıştır. Göğüs x-ray'de küçük kalp boyutları görülebilirken ekokardiogram bulguları ise azalmış kardiyak outputlu küçük kalptir (24,43,45).

Uzamış açlıkta çene, zigoma ve orbita kenarları belirginleşmiştir. Yüzde süzülme ve temporal bölgede dolgunluk kaybı vardır. Orbital yağların kaybı nedeniyle gözler de aşırı biçimde çökmüştür. Deride incelme, kuruma ve pullanma görülür, elastikiyet ve pigmentasyon kaybı vardır ve deri uzuvlar üzerinde kıvrımlar oluşturur. Hasta solgun gözüktür. Pigmentasyon kaybı saçlarda da vardır. Ödem olabilir, deri ve dekübit ülserleri siktir. Gövdede kaburgalar, interkostal aralıkların ve supraklaviküler fossanın çökmesiyle iyice belirginleşmiştir. Kostal arkten iliak çıkıntıya kadar olan konkavlık nedeniyle karın kayık şeklinde görülür. Ekstremiteler soluk ve soğuk olup yağ ve kas kaybı yüzünden iskeletin şeklini almıştır. Boynun ileri derecede incilmesi nedeniyle baş aldatıcı biçimde geniş gözüktür. İlk hafta 4-5 kilo kaybedilir. İki haftadan sonra açlık hissi kaybolur, mide krampları biter. Cilt kurur, diş dolguları düşer, boğaz ülseri bir hal alır. 1981'deki Kuzey İrlanda grevinde başlangıçtan 42 gün sonra, grevçilerin durumunda ani bir kötüleşme görülmüştür. Göz kasları kontrolü kaybolmuş, horizontal ve vertikal nistagmus oluşmuş, sürekli bir baş dönmesi ve kusma görülmüştür. Bu semptomlar 4-5 gün sürmüş, yerini nispi bir öforiye bırakmıştır. Konuşma ve görme bozulmuş, duyma azalmış, koku duyusu kaybolmuş ve ölüm gerçekleşmiştir. İlginç olarak, mental

işlevlerde son dönemlere kadar kayıp gözlenmemektedir (24). Çalışmalar açlık grevcilerinin hastaneye kabulü sırasında % 77'sinin depresif bir ruh hali sergilediğini ortaya koymuştur. Aynı zamanda posttravmatik stres bozukluğu özellikleri de gösterirler. Emosyonel labilite ileri açlık döneminde görülür (45).

Katı ve sıvı gıdaların total eksikliğinde dehidratasyon nedeniyle birkaç gün içinde ölüm görülür. Eğer yeterli su alınırsa normal bir insan birkaç ay yaşayabilir. Ölüm orucunda dehidratasyon risktir, çünkü hastalar açlık ve susuzluk hissini kaybedebilir. Bu, uzamış kötü beslenme durumunun tersidir, çünkü bu durumda açlık hissini bastırmak için sıvı alınır. Günlük ortalama sıvı alımı 1,5 L/gün olmalıdır ve 1,5 gr/gün tuz eklenmelidir. Bundan daha fazlası hipokalemiye neden olabilir ve mümkün olan yerlerde potasyum konsantrasyonlarının izlenmesi yararlıdır. Değinilmesi gereken önemli bir nokta ise açlıkta az miktarda alınan glukozun rolüdür. 100-150 gr dekstrozun (% 5-10 sıvı içinde) verilmesiyle, yaklaşık 50-75 gr proteinin yıkımı önlenmektedir. Bunun klinik karşılığı, kas yıkımındaki azalmadır. Böylece hastalar terminal olarak iyice zayıflayana kadar vücudun geri kalanı için yağlardan sağlanan enerji desteğine sahip olmakta, pnömoni, vb. komplikasyonlar daha geç gelişebilmektedir (44).

Normal insanlarda total açlık sırasındaki metabolik adaptasyon çalışmaları süre ve yaygınlık açısından sınırlıdır. Ölümden önceki yaşam süresi eksikliğinin ciddiyetine, vücut depolarına, açlığa karşı vücudun adaptasyon mekanizmalarına ve beraberinde başka hastalıkların olup olmamasına bağlı olmaktadır. 1981 yılında cezaevinde ölen İRA'lı 10 açlık grevcisinin yaş, ağırlık ve açlık süreleri üzerinden metabolik sürecin yorumlandığı çalışmada ortalama yaşam süresi 61,6 gün olarak hesaplanırken yaşamlarını kaybettiklerinde ortalama 46,5 kg. ağırlığında oldukları ve açlık sürecinde % 34 ağırlık kaybı olduğu bildirilmiştir. Ölümün vücut proteinin % 19'u, yağ depolarının % 70-94'ü kaybedildiğinde geliştiği hesaplanmış ve ölümün gerçekleşmesi için protein kaybının kritik seviyesinin sanılandan çok daha düşük olabileceği veya yağ depolarının tükenmesinin rolünün olabileceği söylenmiştir. Özellikle karaciğerde glikoneogenez için gerekli enerjiyi sağlayan yağ asitlerinin yokluğunda glikoza bağımlı organların ihtiyacının karşılanamayacağı ve uzun süreli açlıkta gelişen vitamin eksikliğinin, özellikle tiamin eksikliğinin glikoz kullanımını azaltıcı etkisi olduğu belirtilmiştir (1,36,46,47). Benzer çalışmalarda

ortalama yaşam süresi sırasıyla 65,9 ve 67 gün olarak bildirilmiştir (1,36). 60 saatlik açlık sonrası yapılan bir çalışmada normal ağırlıkta sağlıklı olan kişilerde aktif protein yıkılımı görülürken obes kişilerde görülmediği ve obeslerin ağırlıklarının % 2,4'ünü, diğerlerinin ise % 3,9'unu kaybettikleri bildirilmiştir (48). Yapılan çalışmalarda bir yetişkinin ağırlığının % 10'unu kaybettiğinde, açlık grevi öncesi kilosu bilinmiyorsa 10. günde veya 16,5 kg/m²'den düşük BMI'de (Vücut Kitle İndeksi=Kilo/Boyun karesi) monitörize edilmesi gerektiği bildirilmektedir (45).

2.3. Tiamin

Tiamin (Vitamin B1), suda çözünen esansiyel bir vitamindir. İnce barsaktan emilmektedir. Et, karaciğer, süt, baklagiller, yumurta ve özellikle hububat kabuğunda bulunmaktadır. Tahıllarla, özellikle ekmekle yeterli miktarda kolayca alındığından normalde eksikliği yaşanmazken, uzun süreli açlıklarda eksikliği ortaya çıkabilir. Akut tiamin tüketiminin WA'ne, kronik kısmi tüketiminin ise klasik beriberiye yol açtığı ileri sürülmektedir. Günlük gereksinim 0,5 ile 1,5 mg. arasında değişmektedir. Karbonhidrattan zengin diyetle beslenmede tiamin gereksinimi artmaktadır. Tiaminin aktif formu olan tiaminpirofosfat (TPP), birçok metabolik reaksiyonda koenzim rol oynamaktadır. İki önemli oksidatif dekarboksilasyon olan piruvatın asetil CoA'ya ve alfa ketoglutaratın süksinil CoA'ya dönüşümünde TPP'a koenzim olarak ihtiyaç duyulmaktadır. TPP'ın koenzim olarak kullanıldığı bir diğer reaksiyon ise transketolaz reaksiyonudur. Bunun sonucunda ise RNA sentezi için riboz, yağ asidi sentezi için NADPH elde edilmektedir. NADPH'in indirgen gücünden faydalanılması ile membran lipidlerinin oksidasyonu önlenerek membran stabilizasyonu sağlanmaktadır. Lösin, izolösin ve valin gibi esansiyel aminoasitlerin metabolizmasında rol oynamaktadır. Ayrıca asetilkolin sentezi için gerekli olduğu kadar sinir hücrelerinin membranlarından sodyum iyonlarının geçişini de sağlamaktadır. Tiamin eksikliğinde, membranların osmotik gradientlerini koruyamadıkları ve intra-ekstrasellüler ödem geliştiğinin gözlemlendiği belirtilmiştir. Hastalarda periventriküler bölgede kan-beyin bariyerindeki defektin büyük olasılıkla tiamin eksikliğinin sonucu olan glukoz ve oksidatif metabolizmadaki bozukluğa bağlı geliştiği bildirilmiştir. Hastalara tiamin verilmesiyle ödemin azaldığı ve onarım

değişikliklerinin (glial-vasküler proliferasyon, remyelinizasyon) başladığı gözlemlendiği bildirilmiştir (1,14).

2.4. Wernicke-Korsakoff Sendromu

WA ve KS, 19. yüzyılın sonlarında tanımlanmış nöropsikiyatrik bozuklardır. WA oftalmoparezi, nistagmus, ataksi ve konfüzyonel durum ile karakterizedir. Çoğunlukla ani ortaya çıkan bu bulgular farklı şiddet ve kombinasyonlarda görülebilir. Bütün bu bulguların aynı hastada ortaya çıkması nadirdir. Genelde akut veya subakut devrede ilk muayenede saptanır. Polinöropati, daha ileri bilinç değişiklikleri (stupor-koma), hipotermi, hipotansiyon, beriberi gibi diğer tiamin eksikliği bulguları, klinik tabloya eklenebilir. KS ise kayıt belleğinin belirgin derecede etkilendiği bir mental bozukluktur. WA'deki konfüzyonel durumun düzelmesiyle birlikte klinik olarak açığa çıkmaktadır. WKS, WA bulguları ile öğrenme ve hafıza defektinin beraber olduğu semptom kompleksidir. Bu klinik tabloların tümü beslenme yetersizliği ve alkolizm ile ilişkilendirilmektedir. Daha spesifik olarak tiamin eksikliğiyle doğrudan ilişkilidir. Sendromla alkolizmin yaygın olduğu batı dünyası daha sık karşılaşmaktadır (1,14,16).

WKS'nun görülme sıklığı konusunda kesin bir yargıya varmak mümkün olmamaktadır. Sendromun gelişiminde, toplumların yaşam koşulları ve alkol kullanım alışkanlıkları etkili olmaktadır. Boston City Hospital'a 1950-1951 yıllarında başvuran hastalar üzerinde yapılan çalışmada alkol kullanımından kaynaklanan nörolojik bozukluklar nedeniyle başvuranların % 3'ünün, tüm başvuruların ise % 0,13'ünün WKS tanısı aldığı, Massachusetts General Hospital'a yapılan tüm başvurularda insidansın kabaca % 0,05 olduğu, insidansın postmortem materyalden elde edilen bulgularla daha yüksek bulunduğu, Cleveland Metropolitan General Hospital'da 1968-1973 yılları arasında yapılan 1459 erişkin otopsisinde WKS'na ait bulgulara 39 olguda (% 2,7) rastlandığı bildirilmiştir (16). Avustralya'da 1996-1997 yıllarında, 2212 otopsi üzerinden yapılan bir çalışmada ise 25 olguda (% 1,1) WKS tanımlandığı ve bunlardan sadece 4 olgunun (% 16) ölümden önce tanı almış olduğu bildirilmiştir (49). 82'si postmortem olarak incelenmiş 245 alkolik orijinli WKS'lu olguda yapılan bir çalışmada hastalığın başlama yaşının en sık 5. ve 6. dekadlarda olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmadaki patolojik materyalde, erkeklerin kadınlara oranının 1,7/1 olduğu görülmüş ve bu

sonuç, genel popülasyondaki alkolik erkeklerin alkolik kadınlara oranının en az 3/1 olduğu düşünüldüğünde sürpriz olarak yorumlanmıştır. Yine aynı çalışmada WKS insidansının kadınlarda (% 3,2), erkeklere (% 2,2) oranla daha yüksek bulunduğu bildirilmiştir (14,16). Diğer otopsi çalışmalarında da WKS lezyonları saptananların çoğunun, yaşarken hastalık tanısı alma oranlarının düşük olduğunun görüldüğü, WA tanısında Carl Wernicke'nin tanımladığı triad ile sınırlı kalmanın, özellikle subklinik tiplerin gözden kaçmasına neden olduğu bildirilmiştir (1,50).

Uzun yıllar WKS'nun alkolün toksik etkilerine veya diğer toksinlere bağlı gelişen inflamatuvar bir hastalık olduğu düşünülmüştür. 1930'lu yılların başında yapılan patolojik çalışmalar sonucunda inflamatuvar infiltrasyonun olmadığı konusunda hemfikir olunmuştur. Yine aynı yıllarda yeterli beslenemeyen ve sürekli kusan hastalarda sendromun gelişmesi ile nutrisyonel etiyoloji ön plana çıkmıştır. WKS'nun alkoliklerdeki gelişimi, hem tiamin eksikliğine hem de alkolün direkt toksik etkisine bağlanmaktadır. Alkol tiaminin emilim sürecinden başlayıp karaciğere aktif transportu, depolanması ve aktif hale gelene kadar olan aşamalarda negatif etkiye sahiptir. Gastrointestinal sistemden aktif transportunu da azaltmaktadır. Alkol ve metaboliti olan asealdehitin, karaciğer ve beyindeki tiamin-released enzim üzerine negatif etkileri sonucunda tiaminin aktif formunda (TPP) azalma gözlenmektedir. Alkol kullanımına bağlı gelişen karaciğer hastalıkları da tiaminden TPP oluşumu azaltarak karaciğerin tiamin depolama kapasitesini azaltır. Alkolik kişilerde sürekli kusmalar, hepatik hasarlanmaya bağlı metabolik bozukluk sonucunda gelişmekte ve bu evrede tiaminin homeostazı da ileri derecede bozulmuş olmaktadır. Ayrıca alkolikler tiaminden zengin gıdalardan da az miktarda tüketirler (1,8).

Hayvanlarda ve insanlarda yapılan deneyler çok miktarda alkol alımının, yeterli tiamin desteğinde WA'ne yol açmadığını göstermiştir. Tiamin eksikliği ve sinir sistemindeki hasar arasındaki ilişki bilinmesine rağmen bu değişikliklere neden olan mekanizma ve ilişkili disfonksiyonlar kesin olarak tanımlanamamıştır. Tiamin eksikliği olan hastalarda metabolik disfonksiyonu açıklamak için üç teori geliştirilmiştir. Transketolaz ve pirüvat dehidrogenaz, beyindeki karbonhidrat metabolizmasında yer alan iki önemli enzimdir. Tiamine bağımlı bu iki enzimden herhangi birinin çalışmaması, aşağıdaki metabolik bozukluklara yol açabilir: 1-

Ansefalopati ile sonlanan serebral myelinizasyon azalması, 2- Sitrik asit siklusundaki bozulmaya bağılı gelişen azalmış enerji metabolizması, 3- Önemli bir santral sinir sistemi nörotransmitteri olan asetilkolin sentezinde azalma. Ayrıca tiamin eksikliği, nöron elektrik potansiyel üretimini değiştirerek veya serotonin nörotransmitterinin dolaşımını arttırarak nörofizyolojik bir etki yapabilir. Tiamin içermeyen diyetle beslenen ve tiamin antagonisti enjekte edilen farelerde ataksi, hipotermi, nöbet ve kilo kaybı geliştiğı, bu hayvanların nöropatolojik incelemesinde talamus, hipotalamus, vestibüler nükleuslar ve inferior olivelerde peteşiyal hemoraji ve nekrotik lezyonlar görüldüğü bildirilmiştir. Bu lezyonlar WA'lı insanlarda görülen lezyonlarla korelasyon gösterir. Santral sinir sistemindeki histolojik değişiklikler nöronların nekrozu, konjesyone serebral kapillerin etrafındaki hemoraji, ödem ve spongioform değişiklikleri içerir ve bunlar akut metabolik değişiklikleri izleyen yapısal patolojik değişikliklerle birliktedirler (8,51). Yine tiamin eksikliği geliştirilmiş hayvanlara TPP verilmesi ile WKS için karakteristik olan alanlarda aktivitenin anlamlı derecede arttığı gözlenmiştir (50). Ayrıca TPP'nin kofaktör olduğı enzim aktivitelerindeki azalma sonucunda, 6 farklı nörotransmitterin etkilendiğı düşünülmektedir. Bu nörotransmitterlerden asetilkolin, glutamat, aspartat ve GABA direkt olarak glukoz metabolizmasına bağılıdır. Bu nörotransmitterlerin KS'daki rolleri tartışmalıdır ve halen deneysel çalışmaları sürmektedir. Sinir sistemindeki patolojik değişikliklerin tiamin ile ilişkisi iyi dökümanite edilmesine rağmen patolojik değişikliklerle korele gelişen nörolojik bozuklukların gelişim mekanizması henüz tam olarak açıklanamamıştır (35,51-65).

Alkolik olmayan hastalardaki tiamin eksikliği ise kusma, kötü beslenme veya malabsorbsiyon, çeşitli nedenlerle beslenmeyi reddetme gibi durumlarda gelişmektedir. Kusmanın WA bulgularının ortaya çıkmasında rolü büyüktür. Sürekli kusmalar, suda çözünür bir vitamin olması nedeniyle vücutta depo edilemeyen tiaminin kısa sürede eksikliğine sebep olmaktadır. Literatürde bildirilmiş olan ilk alkolik olmayan olgu, 1881'de sendromu tanımlayan Carl Wernicke'nin sülfirik asit zehirlenmesini takiben sürekli kusmaları olan genç kadın hastasıdır (1,14). Daha sonraları gebelik kusmaları sonrasında WA gelişimine dikkat çekilmiştir (66-68). Son iki aylık bir periyotta kusma hikayesi olan ve % 5'lik dekstroz ile idame tedavisi sürdürülen 11 yaşındaki bir çocukta WA geliştiğı bildirilmiştir (69).

Obesitenin tedavisinde uygulanan plikasyon yöntemi ve diğer gastrointestinal sistem cerrahi operasyonları sonrasında kusmaları olan olgularda WA saptanmıştır (70-75). Kronik diyaliz uygulanan üremik hastalarda yeterli tiamin eklenmesi yapılmadığı durumlarda, malignite veya diğer ağır sistemik hastalığı olanlarda malnütrisyon, kusma ve benzeri nedenlerle besin alımının azalması sonucunda, anoreksia nevrosa ve diğer psikiyatrik hastalıklar sonucunda besin alımının azalmasıyla WA geliştiği bildirilmiştir (1,8). Yüksek doz doxifluridine (5'-dFUrd) kullanılan 15 kanser hastasının 10'ununda WA gelişmesiyle kemoterapötik ajanların kullanımına dikkat çekilmiştir (76). Bunlar dışında tiamin eklenmeden sürdürülen uzun süreli İV beslenmeler sonucu WA gelişimi bildirilerek özellikle yoğun bakım ünitelerinde uygulanan hiperalimentasyon tedavisinde tiamin eklenmesinin önemi 1970'li yıllardan beri vurgulanmaktadır (77-79). Özellikle non-alkolik WKS bildirileriyle tiamin depolarını boşaltan etkenin bizzat açlık değil fakat parenteral solüsyonlarla yapılan glukoz yüklemesi şeklindeki tedavi çabası olduğu anlaşılmıştır. Zaten kritik düzeyde azalan tiamin depoları glukozun metabolize edilmesinde kullanılarak tümüyle tüketilmekte böylelikle de koma hatta ani ölümlere yol açabilen WA ortaya çıkmaktadır. Açlık grevcisinin isteği dışında zorla beslenmesinin ise sıklıkla iyatrojenik ölümler ya da ağır sakatlanmalara yol açabilen gerçek bir tıbbi acil olduğu bildirilmiştir (2,32).

1881'de Carl Wernicke'nin tanımları halen geçerliliğini korumaktadır. WKS'nun en geniş klinik ve patolojik değerlendirmesi, 82'si otopsi olmak üzere 245 olgudan oluşan alkolik hasta serileri üzerinden Victor ve arkadaşları (14,16) tarafından yapılmış monografıdır. Bu çalışma, ortalama 10 yıllık bir izlemi içermektedir. Gökmen'in çalışmasında (1,31,32), 1996 yılında ülkemiz cezaevlerinde yapılan açlık grevlerinde hastanede yatırılan ve bir yıl boyunca klinik izlemleri yapılan 18 WKS'lu hasta değerlendirilmiştir.

WA klasik olarak bilinç değişiklikleri, oftalmoparezi, nistagmus ve ataksi dörtlüsüyle karakterizedir. Bütün bulgular nadir olarak aynı anda bulunur. Genelde bu bulguların çeşitli kombinasyonları gözlenir. Hastalık birkaç gün veya haftada gelişmektedir. İlk günlerde çok belirgin olan tedaviye cevap ve düzelme, ilk ayda da devam etmektedir. Sonraki aylarda düzelme yavaşlamakta ve daha sonrasında ise çok az düzelme gözlenmektedir. WA'lı hastalarda akut dönem için % 17 oranında

mortalite bildirilmiştir. Ölüm nedeni genellikle pnömoni, akciğer tüberkülozu ve sepsisemi benzeri infeksiyonlar olmaktadır. Ayrıca karaciğer yetmezliği ve portal siroz da ölüme neden olmaktadır. Tiamin eksikliğinin ileri safhasında hastalarda stupor ve koma gelişmekte, bu hastaların bir bölümü WA koması sonucu kaybedilmektedir. En fazla görülen bulgu nistagmudur. Diğer oküler anormalliklerle birlikte bulunabileceği gibi tek oküler bulgu olarak da görülebilir. Monografta görülme oranı % 85 olarak saptanmıştır. Genellikle iki yanlı ve horizontaldir. Horizontal nistagmusu olan hastaların % 55'inde vertikal nistagmus da vardır. Vertikal nistagmus genelde yukarı bakışta ortaya çıkar. Başlangıçta tam konjuge bakış paralizi veya lateral rektus paralizi nedeniyle nistagmus görülmeyebilir. Tiamin tedavisinin başlamasıyla birlikte, oküler paralizin düzelme aşamalarında ortaya çıkmakta veya varolan nistagmus daha belirgin hale gelmektedir. İkinci sıklıkta görülen oküler bulgu, lateral rektus paralizisidir ve % 54 oranında görülmektedir. Genellikle bilateralidir. Diplopiye neden olmaktadır. Hastalığın başlangıcında horizontal konjuge bakış paralizi nedeniyle maskelenebilen abduzens paralizi, tek oküler bulgu olarak nadirdir. 3. ve 4. kranial sinir inervasyonlu göz kaslarının fonksiyonlarında ptozis dışında bozukluk gözlenmemiştir. Konjuge bakış paralizi genellikle horizontaldir ve % 45 oranında görülmektedir. Tiamin tedavisine ilk cevap veren oküler bulgudur. Tam oftalmopleji seyrek görülmektedir. Işık cevabında tembellik ve anizokori gibi pupil anormallikleri, ptozis, retinal hemoraji ve papil ödemi ise daha az görülmektedir. Hastaların % 4'ünde hiçbir oküler bulguya rastlanmamıştır. Oküler bulguların üçü aynı anda, hastaların % 27'sinde gözlenmiştir. Tek başına nistagmus ise % 18'inde mevcuttur. Oftalmoparezideki iyileşmeye paralel olarak hastaların nistagmuslarının daha belirgin hale geldiği, başlangıç oranla nistagmusu olan hasta sayısının arttığı bildirilmektedir. Lateral rektus paralizisinin genellikle ilk haftada, nadiren ise daha uzun sürede tam olarak iyileştiği ve yine konjuge bakış paralizisinin tamamen iyileştiği bildirilmektedir. Horizontal nistagmusta da tiamin tedavisine cevap alınmakla birlikte % 60 oranında kalıcı olduğu bildirilmektedir (14,16).

Gökmen'in çalışmasında (1) ise 18 hastanın biri hariç tümünde başlangıçta nistagmusun mevcut olduğu, saptanmayan bir hastada ise tedaviyi takiben saatler içinde ortaya çıktığı ve diğer hastalarda da daha belirgin hale geldiği bildirilmiştir.

Birinci yılın sonunda, % 89 nistagmus saptanmıştır. 18 hastanın yarısında horizontal bakış kısıtlılığı mevcut olduğu, ilk 4 gün içinde hastalardaki bakış kısıtlılığında hızlı düzelme sonucunda 7 kişide lateral rektus paralizi kaldığı, bunlardan birisinde düzelmenin olmadığı ve kalıcı olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmadaki hastalarda, horizontal nistagmusta olduğu gibi oftalmoparezi de literatürde bildirilenden daha az oranda iyileşme olduğu bildirilmiştir. Fundus patolojilerinden retinal hemorajiye 3 hastada, papilla solukluğuna 11 hastada, papilla sınırlarında silikliğe 6 hastada rastlandığı ve bu hastaların fundoskopik bulgularının ilk haftada düzeldiği belirtilmiştir (1,31,32).

Ataksi, WA'de üçüncü sıklıkla ortaya çıkan bulgudur. Monografta, polinöropatileri ataksi muayenesini etkileyecek derecede ağır olanlar çıkarılarak değerlendirme yapılmıştır. Akut dönemde gövde ataksisi nedeniyle desteksiz oturamama ve yürümenin engellenmesi şeklinde ortaya çıkmaktadır. Hastalar, tipik olarak ayaklarını açarak durmakta ve tutunmazlarsa öne doğru düşme eğilimi göstermektedirler. Temel duruş ve yürüyüşün güvensiz, yavaş ve kısa adımlarla gerçekleştiği gözlenmektedir. En hafif derecesinde ise tandem yürüyüşünü yapmakta güçlük saptanmaktadır. Hastaların % 21'inde ağır düzeyde, % 39'unda ise ancak tandem yürüyüş gibi testlerle ortaya konulabilecek düzeyde hafif ataksi olduğu belirtilmiştir. Duruş ve yürüyüşteki bozukluğun tersine, ekstremiteler ataksisi veya intansiyonel tremor % 20 gibi bir oranda, daha az görülmektedir. Daha çok alt ekstremitelerde gelişmekte, nadiren şiddetli olmaktadır. Konuşma fonksiyonunda bozukluk, dizatri ise nadirdir. Hastaların % 13'ünde ataksi saptanmamıştır. Ataksinin iyileşmesinin ise oküler bulgulara oranla daha yavaş olduğu belirtilmektedir. İyileşme, genellikle ilk iki ay içinde, nadiren daha uzun sürede tamamlanmaktadır. Ekstremiteler ataksisinde ve dizatride olan düzelme daha hızlı ve gövde ataksisinden önce olmaktadır. Hastaların % 27'sinde anlamlı iyileşme kaydedilmediği, % 35'inde testlerle tespit edilebilecek minimal düzeyde ataksi bulgularının olduğu, % 38'inin ise tamamen düzeldiği bildirilmiştir (14,16).

Gökmen'in çalışmasında (1), başlangıçta tüm hastalarda ataksi saptandığı, hastaların yarısında ataksi bulgularının desteksiz oturamayacak düzeyde ağır gövde ataksisi şeklinde olduğu bildirilmiştir. Ekstremiteler ataksisinin başlangıçta 6 hastada gözlemlendiği, daha sonraki aylarda ise 5 hastada daha geliştiği bildirilmiştir. Dizatri

ise iki hastada saptanmış ancak daha sonraki aylarda 7 hastada daha geliştiği bildirilmiştir. Üç hastada ise üçüncü ayda gelişen ağır serebellar-akinetik tablo (ileri bradikinezi, bradimimi, yavaş ve hipofonik konuşma, postüral inbalans, ekstremitelerde ataksisinde artış, ekstremitelerde ve başta tremor) mevcut olduğu belirtilmiştir. Birinci yıl sonunda 5 hastada (% 28'inde) anlamlı düzelme kaydedilmediği, bu hastaların ağır ataksileri nedeniyle desteksiz yürüyemediği hatta bir kişinin desteksiz oturamadığı belirtilmiştir. 5 kişinin orta düzeyde (desteksiz ancak belirgin ataksik yürüyüşü olan), bir kişinin ise sadece tandem yürüyüşte ortaya çıkan ataksisinin mevcut olduğu ve % 39'unda tamamen düzelme gözlemlendiği bildirilmiştir. Aynı çalışmadaki hastalarda, monografta belirtilenden daha ağır kalıcı ataksi bulguları olduğu, özellikle serebellar bulgulara progresyon gözlemlendiğine dikkat çekilmiştir (1,31,32).

Bilinç ve mental durum bozuklukları içinde WA için karakteristik olan bozukluk, global konfüzyonel durumdur ve hastaların % 56'sında gözlenmektedir. Apati-durgunluk, cevapsızlık veya uygun olmayan cevaplar, oryantasyon bozukluğu ve konfüzyon, dikkat ve ilgide azalma, konsantrasyon bozukluğu, algı bozukluğu bu tablonun karakteristik bulgularıdır. Hastalarda uykuya eğilim mevcuttur. Kolayca uyandırılırsalar da sürekli uyanık tutmak zordur. Çoğunlukla durumlarının farkında değildirler. Soruları cevapsız bırakabilirler veya baştan savma, saçma cevaplar verebilirler. Spontan konuşma minimaldir veya hiç konuşmazlar. Adlarını bilir ancak nerede olduklarını, neden geldiklerini, ne zamandır hastanede olduklarını bilmezler. Tiamin ve uygun diyetle hasta hızlıca daha uyanık ve dikkatli hale gelmektedir. Pek çok hastada konfüzyonel durum azaldıkça, anlamsız çene çalmalar başlamaktadır. Global konfüzyonel durumda amnestik durum fark edilmekte ancak tanımlamak zor olmaktadır. Alkolik hastaların % 15'inde alkol yoksunluk bulguları, halüsinasyonlar ve diğer bulgular (konfüzyon, ajitasyon, algı bozuklukları, tremor, otonom aktivite bulguları) tabloya eklenmektedir. Stupor ve koma nadirdir. Stupor % 4, koma ise % 1 oranında gözlenmektedir. Hastalarda tanı konulamaz ve uygun tedavi başlanmazsa, uykuya eğilim artarak birkaç hafta içinde stupor-komaya dönüşmekte ve ölümle sonuçlanmaktadır. Bazı hastalar ilk muayeneden itibaren uyanık ve cevaplıdır. Bu hastalarda oküler-ataksik bulgular olmadan sadece Korsakoff amnestik durumla karakterize tablo gözlenmektedir ve hastaların % 14'ünde görüldüğü bildirilmiştir. Hastaların % 10'unda bilinç ve mental durum

etkilenmemiştir. WA için tipik olan konfüzyonel durum her zaman için geri dönüşümlüdür ve çoğunluğunda amnestik durum açık hale gelmektedir. Hastaların % 15'inin ilk haftalarda hızlıca düzeldiği ve bu hastalarda daha sonrası için mental bozukluğun olmadığı, % 85'inin daha yavaş iyileştiği ve tam zamanı belirlenememekle birlikte izleyen ay içinde amnestik durumun daha açık hale geldiği belirtilmiştir. WA ile KS zaman olarak birbirlerinden ayıramamakla beraber, oküler ve ataksik bulgularda düzelmeye birlikte global konfüzyonel durumdan amnestik sendroma geçişin, ardarda gelen evreler olarak gözlendiği bildirilmiştir (14,16).

Gökmen'in çalışmasında (1) ilk muayenelerinde bir hastanın koma, 3 hastanın stupor, 4 hastanın somnolens durumunda olduğu ve bir hastanın hafif olan uykuya eğilim ve konfüzyonel durumunun, tedavinin ikinci gününde kaybolduğu bildirilmiştir. Komada olan hastanın reanimasyon ünitesinde iki gün izlendikten sonra bilincinin stupor düzeyine geldiği, somnolens düzeyinde uyanıklık kusuru olan 4 hastanın ise ilk 3 gün içinde uyanık hale geldiği ancak özellikle yer ve zaman oryantasyonları bozuk olarak konfüzyonel durumlarının devam ettiği belirtilmiştir. Stuporöz olan 4 hastadan birinin 5. günde, diğer 3 hastanın ise ancak 4. haftada daha uyanık hale geldiği bildirilmiştir. 7 hastada da konfüzyonel durum devam etmesine rağmen uykuya eğilimin azalması ile birlikte amnestik durumlarının daha açık gözlenmeye başladığı belirtilmiştir. İlk muayenelerinde açlık grevinin sonlandırılmasının ileri evresinde yatırılan 3 hastanın ise konfüzyonlarının kaybolduğu ve amnezilerinin mevcut olduğu bildirilmiştir (1). Monograf ile yapılan karşılaştırmada, WA için tipik olan konfüzyonel durumun kendi hastalarında daha düşük fakat ileri bilinç bozukluklarının (stupor-koma) daha yüksek oranda bulunduğu belirtilmiş ve bu durumu, alkoliklerdeki uzun süreli olan tiamin yetmezliğinin bir noktada WA gelişimine yol açacak düzeyde açık hale gelmesi ile hastalarında daha kısa ancak daha yoğun gerçekleşen tiamin yetmezliği arasındaki farklılıkla açıklanabileceği şeklinde yorumlamışlardır (1,31).

Hastalarda ayrıca nutrisyonel eksikliğin genel bulguları olan dilde kızarıklık ve papiller atrofi, şelozis, angular stomatit ve deri değişiklikleri gözlenebilmektedir. Karaciğerde yağlanma ve karaciğer fonksiyon bozuklukları alkolik WA'de yüksek oranda mevcuttur. Monograf, hastaların 2/3'ünde saptandığı bildirilmiştir.

Hipotermi nadir fakat iyi tanımlanmış bir bulgudur ve posterior hipotalamus lezyonuna bağlı geliştiği düşünülmektedir. Beyin omurilik sıvısı komplike olmayan olgularda genellikle normaldir ya da minimal protein artışı izlenir. WA hastalarının çoğunda ılımlı periferik nöropati saptanmaktadır. Monografta hastaların % 82'sinde ılımlı düzeyde tespit edildiği bildirilmiştir. Hastaların % 57'sinde alt ve üst ekstremitenin birlikte tutulduğu belirtilmiştir. Duysal yakınmalar ön planda olmak üzere kas zaafı ve refleks kaybı da gözlenmektedir. Polinöropatide tiamin tedavisine iyi cevap alınmaktadır. Dolaşım sistemi bulguları olarak taşikardi, efor dispnesi, postural hipotansiyon ve minör elektrokardiografi değişiklikleri gözlenmektedir. Kardiyak beriberinin bulgusu olan tiamine cevaplı kalp yetmezliği, çok nadiren görülmektedir. Hastaların hepsinde, kalorik testle ölçülebilen vestibüler fonksiyon bozukluğu bulunmaktadır. İlk haftada yavaş ve düzensiz bir iyileşme başlamakta ancak genellikle tam olarak düzelmemektedir. Bu hastalarda vertigo ve sağırlığın yokluğu, bozukluğun, end organ veya vestibüler sinirlerden ziyade vestibüler çekirdeklerde olduğunu gösterir. Vestibüler fonksiyondaki bu bozukluk organların hareket koordinasyonu ve kuvvetinin rölatif olarak korunduğu hastalığın başlangıç dönemlerinde, hastaların ayağa kalkma ve yürümedeki göze çarpan yeteneksizliklerini açıklar. WA'de serebral kan akımı, oksijen ve glikoz tüketimi azalmakta, bilinç değişiklikleri gözlenmekte ancak bu değişiklikler tam olarak EEG'ye yansımamaktadır. Akut dönemde incelemesi yapılan hastaların yarısında EEG anomalileri saptanmakta, diğer yarısında ise normal bulunmaktadır. Saptandığı bildirilen anomaliler metabolik defektin bire bir yansıması olmadığından, EEG lokalizasyona yardımcı olmamaktadır. Bildirilen EEG anomalileri; yaygın diffüz yavaşlama, daha çok beynin ön yarılarında olan teta dalga aktivitesi, nadiren ise yaygın olan keskin ve yavaş dalga kompleksleridir (1,14,16).

Gökmen'in çalışmasında (1) nörolojik yakınma ve belirtiler için 8 saf WA'li hasta değerlendirilmiştir. Bu hastaların tümünde açlığın ikinci ayında ışık hassasiyetinin geliştiği bildirilmiştir. Görmede azalmanın, bulanık görme yakınması olan bir hasta dışında hepsinde mevcut olduğu, yine bir hasta dışında tüm hastalarda ses hassasiyeti ve bu hassasiyeti takiben 3 hastada işitme azalması şikayeti geliştiği bildirilmiştir. Ses hassasiyetinin, birinci yıl sonunda 4 hastada kalıcı olduğu, işitme ve görmede azalmanın ise ilk hafta sonunda düzeldiği belirtilmiştir. Hastaların

sadece birinde koku hassasiyeti gelişmemiştir. Koku hassasiyeti gelişen tüm hastaların yakınmalarının 2-3 hafta içinde geçtiği bildirilmiştir. Biri hariç tüm hastalarda tinnitus, 5 hastada özellikle bacaklarda olan uyuşma ve karıncalanma tarzında pareteziler, ağrı ve kramp benzeri kasılmalar olduğu belirtilmiştir. Birinci yıl sonunda hastaların 3'ünde tinnitusun kalıcı olduğu bildirilmiştir. Başlangıçta 4 hastada vertigo yakınması olduğu, birinci yıl sonunda 3 kişide kalıcı olduğu gözlenmiştir. Diğer hastalarla beraber yapılan değerlendirmelerde 11 hastada kas kitlesinde ve derialtı yağ dokusunda belirgin kayıp mevcut olduğu, kas atrofisinin 11 hastanın 4'ünde ağır, birinde ise çok ağır düzeyde olduğu, 5 hastada ekstremitelerde proksimal ve distallerde 2-4/5 düzeyinde kas zaafı bulunduğu, 8 hastada derin tendon reflekslerinin azalmış ve 3 hastada canlı olduğu, bir hastada Hoffman patolojik refleksi kaydedildiği, tüm hastalarda yüzeysel duyu muayenelerinin normal bulunmasına karşın derin duyu muayenesinde vibrasyon duyusunun 4 hastada üst ve alt ekstremitelerde, iki hastada ise sadece alt ekstremitelerde azalmış olduğu, bu hastaların ikisinde pozisyon duyusunun da etkilenmiş olduğu, bir hastada Romberg pozitif bulunduğu bildirilmiştir. Ayrıca halsizlik ve bulantı-kusmaların açlıkta en fazla görülen yakınmalar olduğu, katılımcıların tümünde halsizlik, muhtemelen ortostatik hipotansiyona bağlı olan baş dönmesi ve göz kararması benzeri presenkopal yakınmalar olduğu, hatta senkop nedeniyle 3 katılımcının düşerek hafif yaralandığı bildirilmiştir (1,32).

Rus psikiyatrist Korsakoff 1887-1891 tarihleri arasında yayınlanan makalelerinde, alkoliklerde kayıt belleğinin (retentive memory) tek başına etkilendiğini belirtmiş, ayrıca periferik sinir hastalığı ve hafıza bozukluğunu aynı hastalığın iki yüzü olarak değerlendirmiştir. Periferik nöropatinin, karakteristik amnestik sendromla birlikte olması gerekmediğini ve her iki hastalığın alkolik olmayanlarda da görülebileceğini belirtmiştir. Alkolik ve alkolik olmayan hastalarda sendromun mental görünümü üstünde durarak, halen kabul gören klinik tanımlamayı tamamlamıştır (14,16). KS'nun 3 ayrı tanımlaması bulunmaktadır. Psikolojik tanımlamada sadece hafızanın hasarlandığı, diğer kognitif fonksiyonların etkilenmediği kronik organik beyin hastalığı olarak belirtilmiştir. Patolojik yaklaşım, orta beyin (talamus, hipotalamus, mamiller cisimler) içinde veya etrafındaki hasarlanmadan kaynaklanan tüm amnestik sendromları içermektedir. En uygun

yaklaşım ise klinik olanıdır; Korsakoff Sendromunu, tiamin eksikliğinden kaynaklanan alkolik amnestik bozukluk olarak tanımlamaktadır. Bu yaklaşım ise nonalkolik durumları kapsamamaktadır. Son olarak bu tablo DSM-IV'te, genel bir tıbbi duruma bağlı amnestik bozukluk olarak karşılanmaktadır (80).

Hafıza fonksiyonunun iki önemli bölümünde ve daima birlikte olacak şekilde etkilenecektir. Retrograd amnezi, hastalığın başlangıcından yıllar öncesine kadar giden eski bilgi ve deneyimlerin geri çağırılmasında bozukluk olarak tanımlanmaktadır. Anterograd amnezi ise, yeni bilgileri öğrenme ve kaydetmedeki bozukluktur. Konfabulasyon, hastalığa özgü bir semptom olmakla birlikte tanı için varlığı zorunlu değildir. KS'da hafıza dışındaki diğer kognitif fonksiyonların çok az etkilendiği kabul edilmektedir. Tanı için kişilerin kendi hastalıklarına sınırlı içgörüsü, apatik, hareketsiz, çevrelerindeki insan ve olaylara aldırmaz olmaları gerekmektedir. KS'lu hastaların, erken dönem hariç belli mental fonksiyonları ise sağlam olmalıdır. Kişi uyanık, çevresindekilere haberdar, kendisine söylenenleri anlayabilir, verilen ön bilgilerden uygun sonuçlar çıkarabilir ve hafıza mesafelerinin yettiği problemleri çözebilir olmalıdır.

Anterograd amnezi (yeni yaşantı parçalarının hafızaya kaydedilememesi) asla tam değildir. Hastalar, kendilerine verilen 3 basit faktörü tek tek tekrarlayıp kendilerinden istenileni anlayarak kaydebilmekte, ancak üçüncüsünü tekrarlarken ilkinin unutmaktadırlar. Anterograd amnezi, her zaman geçmiş hafıza bozukluğuyla beraberdir. Yakın geçmiş hafızasının uzak geçmişe oranla daha fazla bozulduğu gözlenirse de, hastanın uzak geçmişini değerlendirecek ayrıntılara genellikle sahip olunmadığından uzak geçmiş yeterli test edilememektedir. KS'lu hastalar tamamen iyileşse bile, hastalığın akut dönemi için tümünde hafızada boşluk kalmaktadır. Bu durum kaydetmede bozukluktan çok, hastalığın akut dönemindeki konfüzyon nedeniyle gelişmektedir.

Retrograd amnezi çoğunlukla ağırdır ve hastalığın başlangıcından önceki birkaç yıllık dönemi kapsamaktadır. Hastalar geçmiş deneyimlerini uygun zaman sıralaması olmadan geri çağırılmaktadır. Bu nedenle, bazen yanlışlıklar içeren hikayelerini tekrar tekrar aynı şekilde anlatabilmektedirler (1,16,81).

Konfabulasyon, hastalığın erken safhalarında belirgindir, nadiren kronik-stabil safhada da görülebilmektedir. Her hastada gelişmemekte ve ortaya çıktığında

sürekli olmamaktadır. Konfabulasyon, hastalığın iki dönemi için farklı gözlenmektedir. Konfüzyonun ağır olduğu ilk dönemde hasta, algısal bozukluk nedeniyle doğru tanımlayamamakta ve yanlış yorumlamaktadır. Konfüzyonel durumun geri çekildiği dönemde konfabulasyonun yapısı değişmekte, hasta geçmiş deneyimleri ile ilgili sırasız, uygun olmayan bağlantılar kurduğundan, akla uygun olmayan hayali hikayeler anlatmaktadır. Spontan ve ardarda gelen konfabulasyon nadirdir. Genelde işi ve aktiviteleri (özellikle bir günü aşan yakın geçmişine ait aktiviteler) ile ilgili sorulara verilen cevaplarda ortaya çıkmaktadır. İçerik, görüşmelerle değişebilmekte veya aynı soru konfabulasyonu kısıktılabilmektedir. Konfabulasyonun derinliğini değerlendirmek içinse, hastanın geçmiş yaşam detayları hakkında bilgi sahibi olmak gerekmektedir. Hastaların iyileşmeleri ile birlikte hafızalarındaki bozukluktan daha haberdar oldukları dönemde konfabulasyonların azaldığı bildirilmektedir (1,16,82-84). KS'nun kronik safhasında hastalar apatik, isteksiz, nasıl göründüklerine ve çevrelerindeki ilgisiz duruma gelmektedirler. Tereddütsüzce insanları tanıyamamakta, cevaplarından emin olamamaktadırlar. Hafızanın iyileşmesinin tam olduğu düşünülen örneklerde ise eski işlerinde, önceki performanslarına ulaşamadıkları gözlenmiştir. Bütün hastaların dil yeteneği, şekil yeteneği, uzun süredir olan motor yetenekleri, sosyal alışkanlıkları korunmuştur. Apraksi ve agnozi hiçbirinde saptanmamıştır (1,16,80).

Gökmen'in çalışmasında (1), 1996 yılında cezaevlerinde yapılan açlık grevlerinde hastanede yatırılan ve bir yıl boyunca izlenen 18 WKS'lu hastadan 10'unda amnestik tablonun mevcut olduğu, bir yıllık izlemleri boyunca 5'inin amnezisinde anlamlı bir düzelme gözlenmediği, diğer 5'inde ise kısmi düzelmeler olduğu belirtilmiş, en iyi durumda olan bir hastada ise nöropsikolojik testlerle ortaya konabilen amnezinin devam ettiği bildirilmiştir. Victor'un monografında (14), iyileşmenin ilk bir yıl içinde gözlemlendiği (sadece iki hastada ikinci yılda da devam etmiştir) belirtilmektedir. Monografta (14) bildirilen hastaların prognozu 4 eşit dereceye ayrılmış ve hiç iyileşme gözlenmemesi, hafif iyileşme, belirgin iyileşme ve tam iyileşme derecelerinin yaklaşık % 25'lik dilimlerde yer aldığı belirtilmiştir. Ortalama olarak hastaların 1/4'ünde tam iyileşme saptandığı, aynı oranda hastada ise anlamlı iyileşme gözlenmediği, kalan yarısının ise iki uç arasında çeşitli derecelerde düzeldiği bildirilmiştir. Belirgin iyileşme gösterenlerin ev yaşantılarına geri

dönebildikleri, bu hastaların ellerinde listeyle alışveriş yapabilecek düzeyde olmalarına rağmen eski iş performanslarına ulaşamadıkları, nöropsikolojik testlerle tespit edilen bozukluğun devam ettiği, diğer uçtaki çok az iyileşenlerin ise sadece basit işleri gerçekleştirebildikleri bildirilmiştir.

Gökmen'in çalışmasındaki (1) hastalarda da yeterli sayılabilecek bir yıllık gözlem sonucunda benzer dağılımda iyileşme gözlenirse de ağır ve anlamlı iyileşme kaydedilmeyen hasta oranlarının daha fazla olduğu bildirilmiştir. Birinci yıl sonunda amnestik durumun; 5 hastada ağır (% 50) , iki hastada orta-ağır/orta (% 20), 3 hastada hafif-orta/hafif (% 30) olarak dağılım gösterdiği, daha sonraki izlemleri sonucunda klinik tabloların üçüncü yılda da aynı kaldığının gözlemlendiği bildirilmiştir. Amnestik tablolarının genelde ağır seyretmesinin yanı sıra hastalarında Korsakoff Psikozuna (KP) bağlı nöropsikiyatrik gösteriler olarak değerlendirilen çeşitli psikişik bozukluklar gözlemlendiği belirtilmektedir. KS için bütün görünümün sadece hafıza hasarlanması ile açıklanamayacağı, aynı zamanda hastalarda apati, spontan hareketlerde bradikinezi ve bradipsisi biçiminde davranışsal bozuklukların da olduğu, düşünce içeriğinde olan bozuklukların ise daha çok konfabulasyonların içeriğinde tanımlandığı bildirilmektedir. Bir yıllık izlemde KS'lu hastalarının amnezilerinde progresyon gözlenmemekle birlikte hastalığın ilk döneminde nöropsikiyatrik gösterileri olan 3 hastaya ek olarak 6 hastada daha ağır psikişik tablolar geliştiği, başlangıçta ağır, major depresyon ve anksiyete bozukluğu olan 3 hastanın bu tabloları düzeldikten sonra stabil seyrettiği, 10 KS'lu hasta arasında 1 yıl içerisinde nöropsikiyatrik bozukluk göstermeyen tek hastalarının da, üçüncü yıl içinde psikotik major depresyon ile bir süre psikiyatrik hospitalizasyondan geçtiği bildirilmiştir. Ayrıca başlangıçta 3 hastada hafif öfori ve disinhibe davranışların, 4 hastada ise sadece apatinin mevcut olduğu, izlem sırasında başlangıçta psikişik bozukluk göstermeyen bir hastada 3. ay, bir diğerinde ise 5. ayda psikotik özellikli major depresyon geliştiği, her iki hastada tedaviye yeterli cevap alınamadığı ve birinde depresyon kliniğinin paranoid tipte hezeyan bozukluğuna dönüştüğü, üçüncü ayda bir hastada panik bozukluk ve somatik tipte hezeyan bozukluğunun gözlemlendiği, bir diğerinde ise disinhibe, püeril davranışlar ve dürtü kontrol kusurunun daha belirgin hale gelmesinin yanı sıra hızlı döngülü (günler içinde değişen) bipolar duygu durum bozukluğunun geliştiği, bir hastada 5. ayda gelişen akinetik-serebellar

sendromla birlikte major depresyonun gözlemlendiği bildirilmiştir. KS'lu hastalarda gelişen bu tabloların KP'na ait nöropsikiyatrik gösteriler olduğunun düşünüldüğü, bütün bu tablonun öncelikle hafızanın hasarlanmasına neden olan limbik sistemdeki etkileneimin getirdiği bir sonuç olarak yorumlanabileceği ancak hem hastaların amnezilerinin hem de nöropsikiyatrik gösterimlerinin niçin alkoliklerden daha ağır seyrettiği konusunun açık olmadığı, tiamin eksikliği temelinde gelişen WKS'nun tiamin eksikliğinin hızlı ve yoğun bir biçimde gerçekleştiği hastalarında, alkoliklerden daha geniş ve ağır hasar geliştirdiğinin düşünülebileceği bildirilmiştir. Gürvit ve arkadaşlarının (12), yine Gökmen'in (1) tezinde belirtilen hastalarda yaptıkları çalışmada; WKS'nun bir yıllık prognozunu değerlendirmek için 7 evrelik *'açlık grevcileri için günlük yaşam aktivite skalası'* hazırladıkları bildirilmiştir.

Tablo 2.1. Açlık Grevcileri için Günlük Yaşam Aktivite Skalası

Evre 0	Açlık grevi ile ilgili semptom veya bulgu yok
Evre 1	WKS ile ilişkisiz semptom ve bulgular
Evre 2a	Çok hafif veya rezidüel WA bulgusu
Evre 2b	Hafif ataksi bulguları, yarımsız yürüyebilir; dizartri
Evre 3	Orta derecede ataksi, destekle yürüyebilir; veya hafif fakat tespit edilebilir amnezi
Evre 4	Ağır ataksi, desteksiz oturamıyor; veya belirgin amnezi, apati, depresyon ya da psikoz
Evre 5	Bilinç bozukluğu
Evre 6	Ölüm

WKS tanısı almış hastalardan oluşan en geniş patolojik çalışma, Victor'un (14,16) 82 hasta üzerinde yaptığı otopsi bulgularına dayanmakta olup bu çalışmadaki WKS lezyonlarının makroskopik ve mikroskopik tanımlamaları halen geçerliliğini korumaktadır. Ölümünün % 17'sinin hastalığın akut evresinde (hastalığın başlangıcından sonraki 1-21. günler arasında), % 27'sinin ise hastalığın başlangıcından ortalama 3,2 yıl sonra meydana geldiği, akut dönemdeki ölümlerin en sık sebebinin enfeksiyon (pnömoni, pulmoner tüberküloz, pankreatit, bakteriyel

menenjit ve sepsisemi) olduğu, kronik dönemdeki ölümlerin en sık sebebinin ise infeksiyonlara ek olarak myokardial infarkt ve karsinoma olduğu, ayrıca kronik dönemde ölen hastalarda pulmoner embolizm ve ödemin daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Akut ve kronik dönemde ölen hastaların 36'sında siroz gözleendiği ve bu hastaların bir çoğunun hepatik koma nedeniyle öldüğü, 31 hastada karaciğerin normal olduğu bildirilmiştir. Otopsilerde beynin makroskopik görünümünde leptomeninkslerde kalınlaşma ve opak görünüm, hafif frontal atrofi, mamiller cisimde büzülme ve yassılaşma, 3. ventrikül ile lateral ventriküllerde dilatasyon, % 10 oranında simetrik olmayan peteşiyal hemoraji ile % 40 oranında serebellumda anterior-superior vermiste atrofi görüldüğü bildirilmiştir. WKS'nda lezyonların simetrik ve paraventriküler yerleştiği, talamus, hipotalamus, mamiller cisim, periaquaduktal gri madde, 4. ventrikül tabanı ve serebellumun etkilendiğinin görüldüğü bildirilmiş olup histopatolojik değişimlerin hastalığın şiddeti, etkilenen bölge ve lezyonların yaşı gibi en az 3 faktörden etkilendiği bildirilmiştir. Tam olgunlaşmış lezyonlarda bazı glial elementlerin korunduğu kavitasyonsuz doku nekrozu olduğu, daha az şiddetteki lezyonlarda sinir hücreleri, akson ve myelin kılıflarının zarar gördüğü, mamiller cisimde tipik olarak myelin kılıf kaybının, sinir hücre kaybından daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Akut lezyonlarda, pleomorfik mikrogliya ve histiositlerin bol olduğu, doku kaybının ciddi olduğu durumlarda makrofajların da bulunduğu, ayrıca akut olgularda astrositik çekirdeğin sayıca ve hacimce arttığı, nükleer kromatinin azaldığı bildirilmiştir. Yaşlı makrofajların izole kümeleşmeleri dışında reaktif elementlerin kronik lezyonlarda çok sık görülmediği, kronik lezyonların, diğer morfolojik değişiklikler olmadan fibröz astrositlerle karakterize olduğu bildirilmiştir. Eritrositlerin küçük perivasküler kümeleşmeleri şeklinde görülen hemorajinin, yalnızca akut vakalarda ve az sayıda görüldüğü, kan damarlarındaki değişikliklerin doku değişikliklerine sekonder olduğu bildirilmiştir (14,16). Benzer şekilde 2001-2002 yıllarında açlık grevinde ölen 20 olgunun Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesinde yapılan otopsilerinin patolojik açıdan incelenmesi sonucu, olguların % 40'ında bakteriyel pnömoni, bronşit, bronşiolit, % 5'inde tüberküloz infeksiyonu, % 30'unda akciğerde ödem ve konjesyon, % 5'inde ise alveol epitel zararı ve hyalen membran oluşumu saptandığı bildirilmiştir. Aynı çalışmada iki vakada beyin kesitlerinde mamiller cisimde gri renk değişikliği,

küçülme ve yassılaşıma görüldüğü, bu bölgeden alınan kesitlerde mikroskopik olarak damar proliferasyonu, damar endotellerinde belirginleşme, iki vakada fokal olmak üzere toplam 3 vakada subaraknoidal kanama, bir vakada ise buna eşlik eden irinli menenjit saptandığı bildirilmiştir (85). Gökmen'in çalışmasında (1), Adli Tıp Kurumu otopsi raporları üzerinden yapılan değerlendirmede 6 olgunun nekropsi bulgularında akciğerlerde ödem ve kanama, karaciğerde yağlanma, sindirim sisteminde yaygın mukozal atrofi saptandığı, beyin dışındaki organların ağırlığında azalmanın belirgin olduğu, sadece akciğerlerde ödem ve pnömonik infiltrasyona bağlı ağırlık artışının mevcut olduğu, makroskopik ve mikroskopik bulgular sonucunda lobüler pnömoninin birincil ölüm nedeni olarak belirlendiği, bir olguda görülen beyin sapındaki periventriküler intraparaknoidal kanama ve diğer değişikliklerin akut WA ile uyumlu olduğu ve bu olgunun ölümünde WA'nin rolü olabileceğinin düşünüldüğü bildirilmiştir. Adli Tıp Kurumunda yapılan otopsilerden etiyolojilerinde açlık grevi bulunan 4 olgunun değerlendirildiği bir başka çalışmada (36), mikroskopik olarak 3 olguda pnömoni, karaciğerde yağlanma, bir olguda ise akciğer ve beyinde ödem, myokardda atrofi saptandığı bildirilmiştir.

131 otopsi vakasında yapılan bir çalışmada, klinik olarak WA, KS veya WKS tanılarında sadece % 20'sinin konulmuş olduğu, geleneksel rijid tanı kriterlerinin aranmasıyla hastalığın subklinik tiplerinin atlanabileceği bildirilmiştir (49,86)

2.5. Açlığın adli tıbbi önemi

Kaza, ihmal ya da kasıt sonucu gelişen açlık tabloları, hukuki ve tıbbi yönden adli tıbbi ilgilendirir. Açlığın söz konusu olduğu vakalarda öncelikle açlığa neden olan faktörün organik kökenli olup olmadığının belirlenmesi gerekir. Çünkü; açlık, organik bir hastalığın sonucu olabileceği gibi organik hastalığı provoke eden neden de olabilir. Kaza şeklindeki açlık tabloları, genellikle doğal afetleri takiben meydana gelir. Deprem, sel, yangın gibi nedenlerle mahsur kalan kişilerde zaman içerisinde tipik açlık tabloları meydana gelir. Çocukların ve yaşlıların açlığa karşı dirençleri oldukça azdır. Özellikle süt çocukluğu döneminde sütten kesilme ve ek gıdalara geçiş sürecinde, anne ve babanın yeterli çocuk bakım ve beslenme bilgisi eksikliğine bağlı olarak açlık tabloları ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle olayın orijinini belirlerken ailenin sosyoekonomik ve kültürel düzeyi ile birlikte anne ve babanın mentalite seviyelerinin de göz önüne alınması gerekir. Açlık tabloları bazen sepsis, travma, yanık ve cerrahi girişim gibi nedenlerle oral beslenemeyen kişilerde parenteral beslenmenin yeterli yapılamamasına bağlı olarak da gelişebilir. Bu durumda meydana gelen zararlar sebebi ile bazen sağlık personeli, meslekte acemilik ile suçlanabilmektedir. Kasıtlı olarak akli dengesi ve vücut bütünlüğü tam

olan bir insanı aç bırakarak öldürmek ve aç kalarak intihar vakaları oldukça nadirdir. Ancak küçük çocuklar ile beden gücü zayıf olan yaşlılar ve akli dengesi yerinde olmayan insanlar kendilerine bakmakla yükümlü kişiler tarafından kasıtlı olarak terk edildiklerinde, açlığa maruz kalmakta ve bazen olay ölümle sonuçlanabilmektedir (37).

Açlığa bağlı ölümlerin etiolojisinde pek çok neden bulunduğundan, otopside açlık bulguları yanında etiyojolojiyi aydınlatacak veriler elde edilmeye çalışılmalıdır. Açlık grevleri siyasal veya toplumsal amaçlı istem ya da protestolar için yapıldığından, otopsilerde travmatik bulgu olup olmadığının saptanması da ayrıca önem taşımaktadır. Böylelikle otopsi, ölüm sonrası ortaya çıkabilecek çeşitli iddialara da açıklık getirecektir (36). Ayrıca açlık grevleri sırasında bilincin kapanması ve acil tıbbi durumlarda hekimin müdahale yükümlülüğü ile zorla tedavi, malpraktis, hukuki ehliyet, hasta hakları, hastanın tedaviyi seçme ve reddetme hakkı, devletin tedavi yükümlülüğü ve sağlığın hayatı tehdit edecek derecede bozulması gibi konuların bilimsel makalelerde ve kamuoyunda yeterince tartışıldığı düşünülerek burada söz konusu edilmeyecektir.

İnsanın işlemiş olduğu bir suç nedeniyle hürriyeti bağlayıcı ceza almış olması, onun diğer temel insan haklarından yararlanmasını engellemez. Yasalarımızda bulunan, tutukluların temel haklarını gözetken maddelerden önemli birisi CMUK'nun "Sihhi sebeplerle infazın tehiri" başlığını taşıyan 399. maddesidir (41).

CMUK 399: Akıl hastalığına tutulan mahkumlar hakkındaki hürriyeti bağlayıcı cezanın infazı, kişi iyileştikten sonraya bırakılır.

Diğer bir hastalık da hürriyeti bağlayıcı bir cezanın infazı halinde mahkumun hayatı için kati bir tehlike teşkil ediyorsa, bu hastalıkta da aynı hüküm uygulanır.

Hürriyeti bağlayıcı bir cezanın infazı, gebe olan veya doğurduğu tarihten itibaren 6 ay geçmemiş bulunan kadınlar hakkında geri bırakılır. Çocuk ölmüşse veya annesinden başka birine verilmişse doğumdan itibaren 2 ay geçince ceza infaz olunur (38).

Suç sayılan eylemi gerçekleştirenleri yasal olarak cezalandırma yetkisine sahip olan devlet, suçtan zarar görenin rızasını almaksızın suçluları affetme yetkisine de sahiptir (42).

TC. ANAYASASI 104/b: Cumhurbaşkanı; sürekli hastalık, sakatlık ve kocama sebebi ile belirli kişilerin cezalarını hafifletme veya kaldırma yetkisine sahiptir (38).

Açlık grevcilerinin mevcut durumlarının, Cumhurbaşkanlığı affi kapsamında sürekli bir hastalık, sakatlık ve kocama hali (TC. Anayasası'nın 104/b. maddesi) ya da hürriyeti bağlayıcı bir cezanın infazı halinde cezaevi koşullarında

hayati tehlike oluşturup oluşturmadığı (CMUK'nun 399. maddesi) kararı adli tıbbi bir konudur. 4180 sayılı Kanunla değişik 2659 sayılı Adli Tıp Kurumu Kanununda bu konuları değerlendirme yetkisi Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kuruluna verilmiştir (38-40). Cumhuriyet Savcılıkları yoluyla gönderilmiş kişinin durumu, sorulan soruya göre TC. Anayasası'nın 104/b veya CMUK'nun 399. maddeleri kapsamında değerlendirilmektedir. Gerektiğinde CMUK'nun 399. maddesi ile infaz tehiri uygulanmış bir kişiye daha sonraki dönemlerde TC. Anayasası'nın 104/b. maddesi uygulanabilmektedir (41,42). Karara varılmasında, mevcut klinik tablo kadar prognozun değerlendirilmesi de önemlidir. Aynı maddelerin uygulama alanının bulunduğu başka hastalık ve sendromlarda klinik tablo ve prognozun genelde nasıl seyredeceği ile ilgili bilgiler bulunmakta iken, uzun süren açlığa bağlı WKS ile ilgili bilgiler yok denecek kadar azdır.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

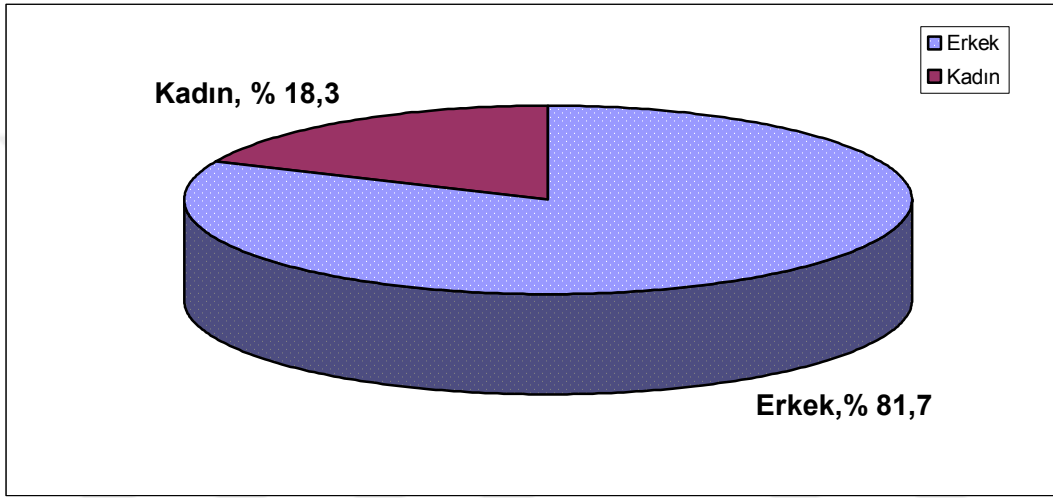
Cezaevlerinde yaşanan ölüm oruçları nedeniyle 31.05.2001- 31.12.2002 tarihleri arasında Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kuruluna Cumhuriyet Savcılıkları tarafından TC. Anayasası'nın 104/b ile CMUK'nun 399. maddeleri kapsamında değerlendirilmesi istenen olgular, ATK 3. Adli Tıp İhtisas Kurulu kayıtlarından retrospektif olarak tek tek araştırılmıştır. Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kurulunca muayenesi yapıldığı tarihte ölüm orucuna devam eden veya ölüm orucunu bıraktığı süre ile muayene tarihine kadar en çok 120 gün geçmiş olan 344 olgu belirlenmiştir.

Araştırmada kullanılan değişkenler, yaş ve cinsiyet gibi özellikleri yanı sıra, daha önce açlık grevi yapıp yapmadıkları, daha önce herhangi bir sağlık kuruluşu tarafından değerlendirilip değerlendirilmediği, kullanılan görüntüleme yöntemleri, kilo kaybı, ölüm orucu süresi, bu sürede B1 vitamini alınıp alınmadığı, dahili, nörolojik ve psikiyatrik semptomlar / klinik bulgular, psikogram ve organizite testleri, konulan tanılar ve verilen kararları içeren birçok parametre ile değerlendirilmiştir. Elde edilen veriler Windows tabanlı Pentium III işlemcili bir bilgisayarda Excel 2000 programında hazırlanan tabloya girilmiş ve daha sonra "SPSS 10.0" paket programına alınmıştır. Analizler SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 10.0 paket programında yapılmış, grafik yapımı için Microsoft Excel 2002 kullanılmıştır. Frekans analizi, ki kare, non parametrik analizler ile logistik regresyona başvurulmuş, anlamlılık pearson, fisher, mann-whitney u testi ile tanımlanmıştır.

Çalışmada Adli Tıp Kurumu 3. İhtisas Kuruluna ikinci kez muayeneye geliştiği olduğu saptanan olguların, ikinci kayıtları değerlendirmeye alınmamıştır.

2. 4. BULGULAR

Olgular, Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kuruluna başvurularındaki mevcut şikayetleri, muayene bulguları ile aldıkları tanılar açısından değerlendirildi. Toplam olgu sayısı 344 idi. Olguların 281'inin (% 81,7) erkek, 63'ünün (% 18,3) kadın olduğu tespit edildi. Olguların cinsiyetlerine göre dağılımı, Grafik 1'de gösterildi.



Grafik 1. Olguların cinsiyetlerine göre dağılımı

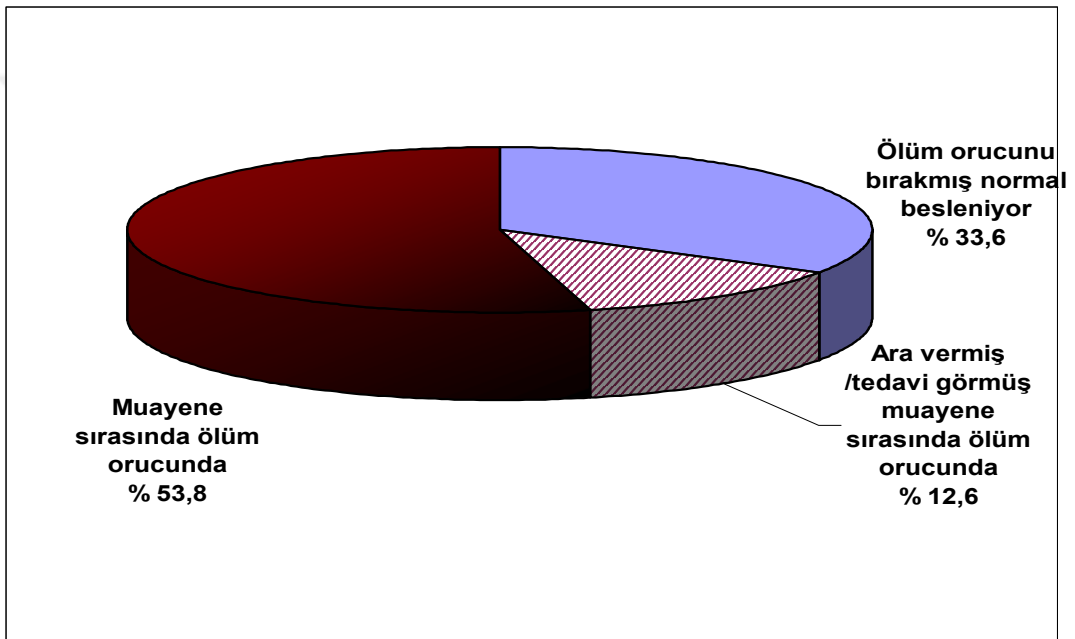
Olguların, yaşlara göre dağılımına bakıldığında; en küçük yaştan 17, en büyük yaştan 52 ve yaş ortalamasının $30,6 \pm 6,17$, erkeklerin yaş ortalamalarının $30,8 \pm 6,38$, kadınların yaş ortalamalarının ise $29,65 \pm 5,11$ olduğu belirlendi. Cinsiyetlere göre yaşlar arasında anlamlı bir fark bulunamadı.

Olguların, mahkemenin sorduğu soru açısından dağılımına bakıldığında; CMUK'nun 399. maddesine girip girmediği sorulan olgu sayısının 289 (% 84), TC. Anayasası'nın 104/b. maddesine girip girmediği sorulan olgu sayısının 3 (% 0,9), CMUK'nun 399 ve TC. Anayasası'nın 104/b. maddelerine girip girmediği sorulan olgu sayısının ise 48 (% 14) olduğu saptandı.

Ölüm orucu sürelerinin 30 ile 442 gün arasında değiştiği ve ortalama ölüm orucu süresinin $185,83 \pm 65,54$ gün olduğu, 28 olgunun ölüm orucu süresini hatırlamadığı ve 13 olguda ise sürenin kaydedilmediği saptandı. Ölüm orucu sürelerine göre cinsiyetler arasında anlamlı bir fark bulunmadı (erkekler

183,40±63,70, kadınlar 196,78±72,88 gün).

Olguların 85'inin (% 24,7) ölüm orucunu bırakmış ve muayene tarihinde normal besleniyor olduğu, 32'sinin (% 9,3) ölüm orucuna ara vermiş ya da tıbbi müdahale görmüş ancak muayene tarihinde ölüm orucuna devam ediyor olduğu, 136'sının (% 39,5) muayene tarihinde halen ölüm orucunda olduğunun kayıtlı olduğu, 91'i (% 26,5) hakkında herhangi bir kayıt bulunmadığı tespit edildi. Kayıtlı olan olguların muayene sırasında ölüm orucu durumlarına göre dağılımları, Grafik 2'de gösterildi.



Grafik 2. Muayene sırasında ölüm orucu durumuna göre olguların dağılımı (n=253)

Ölüm orucunu bırakmış ve muayene tarihinde normal beslenen olguların, ölüm orucu sürecinden sonra muayene tarihine kadar en az 7, en çok 120 gün geçirmiş oldukları ve ortalama sürenin 51,19±28,28 olduğu saptandı. 1996 yılında yapılmış olan açlık grevine katılımın 20 olguda kaydedildiği, bu olguların 1996 yılındaki açlık grevi sürelerinin 40 ile 80 gün arasında değiştiği ve ortalama 60,9±10,74 gün olduğu tespit edildi.

Ölüm orucunu bırakmış ve normal beslenmeye geçmiş olguların ortalama ölüm orucu sürelerinin 152,25±63,06, ara vermiş veya tedavi görmüş ancak muayene sırasında ölüm orucunda olanların ortalama ölüm orucu sürelerinin

230,00±60,65, muayene sırasında kesintisiz ölüm orucunda olanların ortalama sürelerinin ise 202,96±57,00 gün olduğu hesaplandı.

Olguların, ölüm orucu sürecinde aldıklarına göre dağılımına bakıldığında; 24 olgunun (% 7,0) yalnızca su, şeker ve tuz, 100 olgunun (% 29,1) bunlara ek olarak B1 vitamini aldığı, 220 olguda (% 64,0) ise bu konuda kayıt bulunmadığı saptandı. B1 vitamini alan olgularda ölüm orucu süresinin 205,37±65,34 gün iken, yalnızca su, tuz ve şeker ile beslenen olgularda ölüm orucu süresinin 107,33±46,60gün olduğu ve B1 alınması ile sürenin artması arasında ileri derecede anlamlılık bulunduğu belirlendi (p=0,000***). Muayene sırasında ölüm oruçlarının durumuna göre B1 vitamini alan ve almayanlarda ölüm orucu süreleri Tablo 1’de gösterildi.

Tablo 1. Ölüm orucuna devam etme durumuna göre B1 vitamini ile süre ilişkisi

	B1 alımı	n	Ortalama	Std. Dev.
Ölüm orucunu bırakmış ve normal beslenmeye geçmiş	Yok	10	90,00	27,03
	Var	8	167,75	62,46
Ara vermiş/Tedavi görmüş ölüm orucunda	Yok	2	155,00	35,36
	Var	14	246,50	49,59
Kesintisiz ölüm orucu	Yok	6	143,33	40,44
	Var	58	209,62	61,38

Olguların, geldiklerindeki şikayetlerine göre dağılımında; vücutta yaygın ağrı ve halsizlik olan olgu sayısı 49 (% 14,2), parestezi olan olgu sayısı 30 (% 8,7), ısıklık ve ses hassasiyeti olan olgu sayısı 57 (% 16,6), görme bozukluğu olan olgu sayısı 11 (% 3,2), çift görme olan olgu sayısı 14 (% 4,1) idi.

Olguların, sözel ifadelerine dayanarak ölüm orucu süresince kaybettikleri kilolarına göre dağılımında; 10 kilonun altında kayıp 1 olguda (% 0,3), 10-19 kilo kayıp 27 olguda (% 7,8), 20-29 kilo kayıp 76 olguda (% 22,1), 30 kilo ve üstü kayıp 47 olguda (% 13,7) tespit edildi. 193 olguda (% 56,1) ise bu konuda kayıt bulunmadığı görüldü.

Olguların, dahili muayene bulgularına göre dağılımında; 30 olgunun tartıldığı, en düşük kilonun 35, en yüksek kilonun 75 ve ortalama kilonun 59,03±10,09 olduğu belirlendi. Kaşeksi saptanan olgu sayısının 186 (% 54,1) olduğu tespit edildi.

Kan basıncı 120/80 mmHg'nın altında saptanan olgu sayısı 6 (% 1,7), 120/80-130/90 mmHg arasında saptanan ve normal olarak kaydedilen olgu sayısı 4 (% 1,2), 130/90 mmHg üstünde saptanan olgu sayısı 1 (% 0,3) idi.

Nabızı 90/dakika'nın üstünde olan olgu sayısı 6 (% 1,7), 60-90/dakika olan ve normal olarak değerlendirilen olgu sayısı 5 (% 1,5) idi. 333 olguda (% 96,8) kan basıncı ve nabzın ölçülmediği tespit edildi.

Turgor-tonus bozukluğunun 11 olguda (% 3,2) saptandığı, 5 kişide (% 1,5) pellegraya benzer cilt bulguları saptandığı kayıtlıydı.

Bir olguda (% 0,3) akciğerlerde dinlemekle solunum seslerinin azalmış olduğu, 5 olguda (% 1,5) dinlemekle solunum seslerinde patoloji olmadığı ve 338 olguda (% 98,3) bu konuda kayıt olmadığı saptandı.

Diabetes mellitus, hepatit C ve benzeri dahili patoloji tanısı olduğu saptanan olgu sayısı 16 (% 4,7) olarak belirlendi.

Olguların, nörolojik muayene bulgularına göre dağılımında; somnolensin hiçbir olguda görülmediği, 3 olguda (% 0,9) konfüzyon, 28 olguda (% 8,1) oryantasyon kaybı, 109 olguda (% 31,7) apati, 34 olguda (% 9,9) dizartri, 69 olguda (% 20,1) bradipsişi, 77 olguda (% 22,4) mobilizasyon bozukluğu, 14 olguda (% 4,1) postür bozukluğu, 207 olguda (% 60,2) ataksi, 91 olguda (% 26,5) bradikinezi, 237 olguda (% 68,9) dismetri, 138 olguda (% 40,1) disdiadokokinezi, 40 olguda (% 11,6) tremor, 9 olguda (% 2,6) inkontinans, 1 olguda (% 0,3) hipoestezi, 17 olguda (% 4,9) hemiparezi, 21 olguda (% 6,1) nöropati, 24 olguda (% 7,0) obje fiksasyon bozukluğu, 1 olguda (% 0,3) hemianopsi, 144 olguda (% 41,9) nistagmus, 6 olguda (% 1,7) nervus abducens paralizisi görüldüğü tespit edildi. Ayrıca olguların 97'sinde (% 28,2) reflekslerin normal olduğu, 39'unda (% 11,3) canlı ya da artmış olduğu, 39'unda (% 11,3) azalmış olduğu, 44'ünde (% 12,8) alınamadığının kaydedildiği saptandı. Olguların 125'inde (% 36,3) refleksleriyle ilgili herhangi bir kayda rastlanmadı. Olguların nörolojik muayene bulgularına göre dağılımı Tablo 2 ve 3'te gösterildi. Dismetri, ataksi, nistagmus ve disdiadokokinezinin en sık rastlanan bulgular olduğu belirlendi.

Tablo 2. Olguların nörolojik muayene bulguları

Bulgular	n	%
Somnolens	0	0,0
Konfüzyon	3	0,9
Oryantasyon kaybı	28	8,1
Apati	109	31,7
Dizartri	34	9,9
Bradipsişi	69	20,1
Mobilizasyon bzk.	77	22,4
Postür bzk.	14	4,1
Ataksi	207	60,2
Bradikinezi	91	26,5
Dismetri	237	68,9
Disdiadokokinezi	138	40,1
Tremor	40	11,6
İnkontinans	9	2,6
Hipoestezi	1	0,3
Hemiparezi	17	4,9
Nöropati	21	6,1
Obje fiksasyon bzk.	24	7,0
Hemianopsi	1	0,3
Nistagmus	144	41,9
Nervus abducens paralizisi	6	1,7

Tablo 3. Olguların refleks bulguları

Refleks	n	%
Normal	97	28,2
Canlı/artmış	39	11,3
Azalmış	39	11,3
Alınamayan	44	12,9
Kaydedilmeyen	125	36,3

Olguların, psikiyatrik muayene bulgularına göre dağılımında; tespit hafıza bozukluğu saptanan olgu sayısının 200 (% 58,1), yakın hafıza bozukluğu saptanan olgu sayısının 256 (% 74,4), uzak hafıza bozukluğu saptanan olgu sayısının 57 (% 16,6), laküner amnezi saptanan olgu sayısının 25 (% 7,3), konfabulasyon saptanan

olgu sayısının 20 (% 5,8), deja vu ve/veya jamais vu saptanan olgu sayısının 65 (% 18,9), kognitif işlevlerde yetersizlik saptanan olgu sayısının 260 (% 75,6), düşüncelerini toparlama ve ifadede yetersizlik saptanan olgu sayısının 33 (% 9,6), dreamy state saptanan olgu sayısının 23 (% 6,7), püerilizm saptanan olgu sayısının 18 (% 5,2), enkoherans saptanan olgu sayısının 1 (% 0,3), perseverasyon saptanan olgu sayısının 1 (% 0,3), lakaydi saptanan olgu sayısının 2 (% 0,6), hebefrid hali saptanan olgu sayısının 2 (% 0,6), işitme halüsinasyonu saptanan olgu sayısının 7 (% 2), görme halüsinasyonu saptanan olgu sayısının 6 (% 1,7), koku halüsinasyonu saptanan olgu sayısının 1 (% 0,3), hezeyan saptanan olgu sayısının 1 (% 0,3), öfori saptanan olgu sayısının 8 (% 2,3), ekzaltasyon saptanan olgu sayısının 3 (% 0,9), affekt bozukluğu saptanan olgu sayısının 3 (% 0,9) olduğu saptandı. Adli Tıp Kurumu Klinik Psikoloji Laboratuvarında yapılan testlerde; 1 olguda (% 0,3) patolojik herhangi bir bulguya rastlanmadığı, 6 olguda (% 1,7) organik psikosendrom bulgularına rastlandığı görüldü. Olguların psikiyatrik muayene bulgularına göre dağılımı Tablo 4'te gösterildi. Kognitif işlevlerde yetersizlik ile yakın ve tespit hafıza bozukluklarının en sık rastlanan bulgular olduğu izlendi.

Tablo 4. Olguların psikiyatrik muayene bulguları

Bulgular	n	%
Tespit hafıza bzk.	200	58,1
Yakın hafıza bzk.	256	74,4
Uzak hafıza bzk.	57	16,6
Laküner amnezi	25	7,3
Konfabulasyon	20	5,8
Deja vu/Jamais vu	65	18,9
Kognitif işlevlerde yetersizlik	260	75,6
Düşüncelerini toplama ve ifadede yetersizlik	33	9,6
Dreamy state	23	6,7
Püerilizm	18	5,2
Enkoherans	1	0,3
Perseverasyon	1	0,3
Lakaydi	2	0,6
Hebefrid hali	2	0,6
İşitme halüsinasyonu	7	2,0
Görme halüsinasyonu	6	1,7
Koku halüsinasyonu	1	0,3
Hezeyan	1	0,3
Öfori	8	2,3
Ekzaltasyon	3	0,9
Affekt bzk.	3	0,9

Olguların cinsiyetleriyle, şikayet ve bulguların karşılaştırılmasında; erkek olguların 252'sinin (% 89,7) muayene sırasında ağrı ve halsizlik şikayetinin olmadığı, 29'nun (% 10,3) olduğu, kadın olguların 43'ünün (% 68,3) ağrı ve halsizlik şikayetinin olmadığı, 20'sinin (% 31,7) olduğu tespit edildi, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,000^*$). Erkek olguların 275'inin (% 97,9) muayene sırasında görme bozukluğu şikayetinin olmadığı, 6'sının (% 2,1) olduğu, kadın olguların 58'inin (% 92,1) görme bozukluğu şikayetinin olmadığı, 5'inin olduğu (% 7,9) saptandı, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,033^{**}$). Erkek olguların 277'sinin (% 98,6) muayene sırasında çift görme şikayetinin olmadığı, 4'ünün (% 1,4) olduğu, kadın olguların 53'ünün (% 84,1) çift görme şikayetinin olmadığı, 10'unun (% 15,9) olduğu saptandı, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,000^{**}$). Pellegraya benzer cilt bulguları

olan 5 olgunun tümünün de kadın olduğu saptandı, bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,000^{**}$).

Erkek olguların 262'sinin (% 93,2) muayene sırasında oryantasyon kaybı olmadığı, 19'unun (% 6,8) olduğu, kadın olguların 54'ünün (% 85,7) oryantasyon kaybının olmadığı, 9'unun olduğu (% 14,3) saptandı, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,048^{*}$). Erkek olguların 183'ünde (% 65,1) muayene sırasında apati olmadığı, 98'inde (% 34,9) olduğu, kadın olguların 52'sinde (% 82,5) apati olmadığı, 11'inde olduğu (% 17,5) saptandı, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,007^{*}$). Erkek olguların 217'sinde (% 77,2) muayene sırasında bradipsişinin olmadığı, 64'ünde (% 22,8) olduğu, kadın olguların 58'inde (% 92,1) bradipsişinin olmadığı, 5'inde olduğu (% 7,9) saptandı, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,008^{*}$). Erkek olguların 228'sinin (% 81,1) muayene sırasında mobilizasyon bozukluğunun olmadığı, 53'ünün (% 18,9) olduğu, kadın olguların 39'unun (% 61,9) mobilizasyon bozukluğunun olmadığı, 24'ünün olduğu (% 38,1) saptandı, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,001^{*}$). Erkek olguların 199'unun (% 70,8) muayene sırasında bradikinezisinin olmadığı, 82'sinin (% 29,2) olduğu, kadın olguların 54'ünün (% 85,7) bradikinezisinin olmadığı, 9'unun olduğu (% 14,3) saptandı, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,015^{*}$). Erkek olguların 158'inin (% 56,2) muayene sırasında disdiadokokinezinin olmadığı, 123'ünün (%43,8) olduğu, kadın olguların 48'inin (%76,2) disdiadokokinezinin olmadığı, 15'inin olduğu (% 23,8) saptandı, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,003^{*}$). Erkek olguların 172'sinin (% 61,2) muayene sırasında nistagmusun olmadığı, 109'unun (% 38,8) olduğu, kadın olguların 28'inin (% 44,4) nistagmusun olmadığı, 35'inin olduğu (% 55,6) saptandı, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,015^{*}$).

Psikiyatrik bulgulardan uzak hafıza, kognisyon bozukluğu ve püerilizm ile cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu. Erkek olguların 229'unun (% 81,5) muayene sırasında uzak hafıza bozukluğu olmadığı, 52'sinin (% 18,5) olduğu, kadın olguların 58'inin (% 92,1) uzak hafıza bozukluğu olmadığı, 5'inin olduğu (% 7,9) saptandı, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,041^{*}$). Erkek olguların 80'inin (% 28,5) muayene sırasında kognisyon

bozukluğunun olmadığı, 201'inin (% 71,5) olduğu, kadın olguların 4'ünün (% 6,3) kognisyon bozukluğunun olmadığı, 59'unun olduğu (% 93,7) saptandı, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,000^*$). Erkek olguların 271'inin (% 96,4) muayene sırasında püerilizminin olmadığı, 10'unun (% 3,6) olduğu, kadın olguların 55'inin (% 87,3) püerilizminin olmadığı, 8'inin olduğu (% 12,7) saptandı, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,008^{**}$).

Olguların cinsiyetleri ile diğer şikayetler, dahili, nörolojik ve psikiyatrik bulgular arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edildi.

Olguların, tanılarına göre dağılımında; 19 olguda (% 5,5) herhangi bir patoloji rastlanmadığı, 3 olguda (% 0,9) WA, 26 olguda (% 7,6) KS, 165 olguda (% 48,0) WKS, 1 olguda (% 0,3) beslenme yetersizliğine bağlı metabolizma bozukluğu, 6 olguda (% 1,7) beslenme yetersizliğine bağlı genel durum bozukluğu ve KS, 124 olguda (% 36,0) beslenme yetersizliğine bağlı genel durum bozukluğu ve WKS saptandığı kayıtlıydı. Salt nörolojik bulgularla tanımlanan WA, psikiyatrik bulgularla seyreden KS ve nörolojik ve psikiyatrik bulguların birlikte bulunduğu WKS, tanı yönünden istatistiksel analizleri yapabilmek için tek bir tanı grubu olarak ele alındı.

Kadın olguların tümünün ($n=63$) tanı almasına karşın, erkek olguların 19'unun (% 6,8) herhangi bir tanı almadığı saptandı. Cinsiyetler yönünden tanı alma açısından istatistiksel bir anlamlılık görülmedi ($p>0,05$).

Tanı alanların ve almayanların yaş ortalamaları değerlendirildiğinde; tanı alan olguların yaş ortalamalarının $30,53\pm6,02$, herhangi bir tanı almayan olguların yaş ortalamalarının ise $31,78\pm8,63$ olduğu görüldü. Yaş ortalamaları yönünden tanı alanlar ile almayanlar arasında istatistiksel bir anlamlılık bulunmadı.

Olgulardan 4'ünün (% 1,2) Türkiye İnsan Hakları Vakfı'nda tedavi gördüğü saptandı. Bir olguda mevcut olan manyetik rezonans görüntülemesinde ve elektromyelografisinde patoloji saptanmadığı görüldü. Bu olgunun 213 günlük ölüm orucu sürecinden sonra muayene tarihinden 44 gün önce ölüm orucunu bırakmış olduğu, mevcut muayene bulgularıyla beslenme yetersizliğine bağlı genel durum bozukluğu ile WKS tanısı aldığı ve CMUK'nun 399/2. maddesinin uygulanmasının gerektiği kararına varıldığı kayıtlıydı. Diğer olguların hiçbirinde elektroensefalografinin olmadığı saptandı.

Tanı almaya göre ölüm orucu süresi açısından yapılan değerlendirme Tablo 5’de gösterildi. WA, KS veya WKS tanılarında birini alan olgularda ortalama ölüm orucu süresinin $189,87 \pm 63,74$ gün, herhangi bir tanı almayan olgularda ise ortalama ölüm orucu süresinin $125,47 \pm 63,91$ gün olduğu, ölüm orucunun süresinin uzaması ile tanı alma arasında ileri derecede anlamlılık bulunduğu saptandı ($p=0,000^{***}$).

Tablo 5. Tanı alınmasına göre ölüm orucu sürelerinin ortalamaları ve anlamlılığı

	n	Ortalama	Std. Dev.	X ²
Tanı Alanlar	284	189,87	63,74	P=0,000***
Tanı Almayanlar	19	125,47	63,91	

*** Mann-Whitney U Test

180 gün ve üzeri ölüm orucu yapan 175 olgudan (% 57,36) yalnızca 4 erkek olgunun (% 1,37) herhangi bir tanı almadığı, tanı almayan olguların 276, 212, 197 ve 180. günlerde olduklarını bildirdikleri ve bu olguların ortak özelliğinin ölüm orucunu bırakmış ve normal beslenmeye geçmiş oldukları, 276. günde olduğunu belirten olgunun ölüm orucu sırasında B1 vitamini aldığı, diğer olguların ise B1 vitamini alıp almadıklarına ilişkin kayıtların bulunmadığı belirlendi.

Tanı almayan olgulara ilişkin değerlendirmeler Tablo 6’da gösterildi. Herhangi bir tanı almayan ve ölüm orucunu sürdüren 6 olguda ölüm orucu süresinin ortalaması $89,50 \pm 36,22$ gün olarak dikkat çekmektedir.

Tablo 6. Tanı almayan olgulara ait özellikler

	Tanı Yok		Süre		B1 almayan
	n	%	Ort.	Std.Dv	
Normal besleniyor	10	52,6	119,90	55,34	2
Ara vermiş/Tedavi almış ölüm orucunda	1	5,3	276,00		1
Kesintisiz ölüm orucunda	6	31,6	89,50	36,22	2
Bilinmiyor	2	10,6	186,00	36,77	0

Tanı konulan (WA, KS ve WKS) olgularda nörolojik ve psikiyatrik

bulguların yüzdeleri ve χ^2 analizleri Tablo 7 ve 8’de gösterildi. Nörolojik bulgulardan apati, bradipsişi, mobilizasyon bozukluğu, ataksi, bradikinezi, dismetri, disdiadokokinezi ve nistagmus; psikiyatrik bulgulardan ise tespit hafıza bozukluğu, yakın hafıza bozukluğu, uzak hafıza bozukluğu ve kognisyon bozukluğu ile konulan tanılar arasında ileri derecede anlamlılık bulunduğu saptandı.

Anlamlı bulunan semptomlar ile konulan tanılar arasında logistic regresyon’a bakılarak semptomların tanı üzerindeki gücü araştırıldı ve “*yakın hafıza bozukluğu*” bulunması ile tanı arasında anlamlı bir ilişki bulunduğu değerlendirildi ($p=0,01$).

Tablo 7. Nörolojik muayene bulgularına göre tanı alma yüzdesi ve χ^2 analizleri

Semptom		Tanı Var		Tanı Yok		χ^2
		n	%	n	%	
Konfüzyon	Var	3	100,0	0	0,0	P=0,843**
	Yok	322	94,4	19	5,6	
Oryantasyon kaybı	Var	28	100,0	0	0,0	P=0,384**
	Yok	297	94,0	19	6,0	
Apati	Var	109	100,0	0	0,0	P=0,002*
	Yok	216	91,9	19	8,1	
Dizartri	Var	34	100,0	0	0,0	P=0,236**
	Yok	291	93,9	19	6,1	
Bradipsişi	Var	69	100,0	0	0,0	P=0,018**
	Yok	256	93,1	19	6,9	
Mobilizasyon bzk.	Var	77	100,0	0	0,0	P=0,010**
	Yok	248	92,9	19	7,1	
Postür bzk.	Var	14	100,0	0	0,0	P=0,444**
	Yok	311	94,2	19	5,8	
Ataksi	Var	205	99,0	2	1,0	P=0,000*
	Yok	120	87,6	17	12,4	
Bradikinezi	Var	91	100,0	0	0,0	P=0,007*
	Yok	234	92,5	19	7,5	
Dismetri	Var	237	100,0	0	0,0	P=0,000*
	Yok	88	82,9	19	17,8	

Disdiadokokinezi	Var	138	100,0	0	0,0	P=0,000*
	Yok	187	90,8	19	9,2	
Tremor	Var	40	100,0	0	0,0	P=0,089**
	Yok	285	93,8	19	6,3	
İnkontinans	Var	9	100,0	0	0,0	P=0,596**
	Yok	316	94,3	19	5,7	
Hipoestezi	Var	1	100,0	0	0,0	P=0,945**
	Yok	324	94,5	19	5,5	
Hemiparezi	Var	17	100,0	0	0,0	P=0,372**
	Yok	308	94,2	19	5,8	
Nöropati	Var	21	100,0	0	0,0	P=0,292**
	Yok	304	94,1	19	5,9	
Obje fiksasyon bzk.	Var	24	100,0	0	0,0	P=0,243**
	Yok	301	94,1	19	5,9	
Hemianopsi	Var	1	100,0	0	0,0	P=0,945**
	Yok	324	94,5	19	5,5	
Nistagmus	Var	143	99,3	1	0,7	P=0,001*
	Yok	182	91,0	18	9,0	
N.Abducens paralizisi	Var	6	100,0	0	0,0	P=0,709**
	Yok	319	94,4	19	5,6	

* Pearson; ** Fisher

Tablo 8. Psikiyatrik muayene bulgularına göre tanı alma yüzdesi ve χ^2 analizleri

Semptom		Tanı Var n	%	Tanı Yok n	%	İstatistik
Tespit hafıza bzk.	Var	200	100,0	0	0,0	P=0,000*
	Yok	125	86,8	19	13,2	
Yakın hafıza bzk.	Var	255	99,6	1	0,4	P=0,000*
	Yok	70	79,5	18	20,5	
Uzak hafıza bzk.	Var	57	100,0	0	0,0	P=0,053**
	Yok	268	93,4	19	6,6	
Laküner amnezi	Var	25	100,0	0	0,0	P=0,229**
	Yok	300	94,0	19	6,0	
Konfabulasyon	Var	20	100,0	0	0,0	P=0,310**
	Yok	305	94,1	19	5,9	
Deja vu /jamais vu	Var	64	98,5	1	1,5	P=0,095**
	Yok	261	93,5	18	6,5	
Kognitif işlevlerde yetersizlik	Var	260	100,0	0	0,0	P=0,000**
	Yok	65	77,4	19	22,6	
Düşünceleri toparlama ve ifadede yetersizlik	Var	33	100,0	0	0,0	P=0,139**
	Yok	292	93,9	19	6,1	
Dreamy state	Var	23	100,0	0	0,0	P=0,259**
	Yok	302	94,1	19	5,9	
Püerilizm	Var	18	100,0	0	0,0	P=0,350**
	Yok	307	94,2	19	5,8	
Enkoherans	Var	1	100,0	0	0,0	P=0,945**
	Yok	324	94,5	19	5,5	
Perseverasyon	Var	1	100,0	0	0,0	P=0,945**
	Yok	324	94,5	19	5,5	
Lakaydi	Var	2	100,0	0	0,0	P=0,892**
	Yok	323	94,4	19	5,6	
Hebefrid hali	Var	2	100,0	0	0,0	P=0,892**
	Yok	323	94,4	19	5,6	
İşitme halüsinasyonu	Var	7	100,0	0	0,0	P=0,669**
	Yok	318	94,4	19	5,6	
Görme halüsinasyonu	Var	6	100,0	0	0,0	P=0,709**
	Yok	319	94,4	19	5,6	
Koku halüsinasyonu	Var	1	100,0	0	0,0	P=0,945**
	Yok	324	94,5	19	5,5	
Hezeyan	Var	1	100,0	0	0,0	P=0,945**
	Yok	324	94,5	19	5,5	
Öfori	Var	8	100,0	0	0,0	P=0,632**
	Yok	317	94,3	19	5,7	
Ekzaltasyon	Var	3	100,0	0	0,0	P=0,843**
	Yok	322	94,4	19	5,6	
Affekt Bzk.	Var	3	100,0	0	0,0	P=0,843**
	Yok	322	94,4	19	5,6	

* Pearson; ** Fisher

Olguların muayenelerinden sonra aldıkları tanılara göre verilen kararların dağılımında; 17 olguda (% 4,9) CMUK'nun 399. maddesi ile 2 olguda (% 0,6) CMUK'nun 399 ve TC. Anayasası'nın 104/b. maddelerinin uygulanmasını gerektirecek bir patoloji bulunmadığı, 52 olguda (% 15,1) CMUK'nun 399/1. maddesinin uygulanması, 6 olguda (% 1,7) CMUK'nun 399/1. maddesinin uygulanması ve daha sonra TC. Anayasası'nın 104/b. maddesi için olguların tekrar muayeneye gönderilmeleri, 222 olguda (% 64,5) CMUK'nun 399/2. maddesinin uygulanması, 45 olguda (% 13,1) CMUK'nun 399/2. maddesinin uygulanması ve daha sonra TC. Anayasası'nın 104/2. maddesi için olguların tekrar muayeneye gönderilmeleri gerektiğinin kaydedildiği tespit edildi. Olguların, verilen kararlara göre dağılımı Tablo 9'da gösterildi.

Tablo 9. Olguların, verilen kararlara göre dağılımı

Kararlar	n	%
CMUK 399 yok	17	4,9
CMUK 399 ve TC.Anayasası 104/b yok	2	0,6
CMUK 399/1 var	52	15,1
CMUK 399/1 var, TC.Anayasası 104/b sonra	6	1,7
CMUK 399/2 var	222	64,5
CMUK 399/2 var, TC.Anayasası 104/b sonra	45	13,1

Ölüm orucu sürecinde Cumhuriyet Savcılıkları yoluyla Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kuruluna muayene amacıyla gönderilen olgulara ait cezaevi sağlık kayıtlarında kişilerin ölüm orucu sürelerinin, ölüm orucu sürecinde alınanların (su, tuz, şeker, ıhlamur, kuşburnu, B1 vitamini), gündelik etkinliklerinin, bulundukları ortamların, günlük takip çizelgelerinin ve sağlık durumlarıyla ilgili düzenli kayıtların olmadığı saptanmış ve bu kayıtlar çalışmaya dahil edilmemiştir. Ölüm orucu sürecinde tutulan ölüm orucu süreleri ve alınanlar konusunda Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kurulunda kişilerin sözel ifadeleri dikkate alınmıştır. B1 vitamininin değişik süreler ve miktarlarda kullanıldığı göz önüne alındığında B1

vitamini kullanımıyla ilgili sağlıklı verilere ulaşılamamış, bu yüzden B1 vitamini kullanımına ara vermiş ve daha sonra tekrar kullanmaya başlamış olgular da B1 vitamini kullanan kişiler arasında değeriendirilmiştir.



*: Pearson, **: Fisher, ***: Mann-Whitney U Test

5. TARTIŞMA

20.10.2000 tarihinden itibaren açlık grevi / ölüm orucu yapan ve durumu kötüleşen kişiler, Cumhuriyet Savcılıkları yoluyla Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kuruluna muayene edilmek üzere gönderilmeye başlanmıştır. Bu çalışmada, şimdiye kadar dünyada bu denli çok sayıda kişinin ve bu kadar uzun süreyle yaptığı tek ölüm orucu eyleminin sonuçları adli tıp açısından değerlendirilmiştir. Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kuruluna ülkemiz cezaevlerinde yaşanan ölüm oruçları ile ilgili olarak Cumhuriyet Savcılıkları tarafından gönderilen ve CMUK'nun 399 ve/veya TC. Anayasası'nın 104/b. maddelerine bağlı olarak infaz tehiri ya da Cumhurbaşkanlığı affı uygulanmasının gerekip gerekmediği sorulan olgulardan, halen ölüm orucunda olduğu veya ölüm orucunu bırakması ile Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kurulundaki muayenesi arasında en çok 120 gün olduğu bildirilen olgulardan 344'ü belirlenmiş ve çalışmaya dahil edilmiştir.

Olguların 281'inin (% 81,7) erkek, 63'ünün (% 18,3) kadın olduğu (Grafik 1), yaş ortalamalarının ise $30,6 \pm 6,177$ olduğu tespit edilmiştir. 82'si postmortem olarak incelenmiş 245 alkolik orijinli WKS'lu olguda yapılan bir çalışmada, hastalığın başlama yaşının en sık 5. ve 6. dekadlarda olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmadaki patolojik materyalde, erkeklerin kadınlara oranının 1,7/1 olduğu görülmüş ve bu sonuç, genel popülasyondaki alkolik erkeklerin alkolik kadınlara oranının en az 3/1 olduğu düşünüldüğünde sürpriz olarak yorumlanmıştır. Yine aynı çalışmada WKS insidansının kadınlarda (% 3,2), erkeklere (% 2,2) oranla daha yüksek bulunduğu bildirilmiştir (14,16). Bu sonuçlar, alkolik orijinli WKS'nun daha ileri yaşlarda başladığını, bu çalışmadaki nonalkolik orijinli WKS'lu olguların ise kendi iradeleri ile ölüm orucu yapmaları nedeniyle yaş değerlendirmesinin ve kadın / erkek oranının göz önünde tutulamayacağını ancak genç yaşlarda da WKS'nun görülebileceğini göstermektedir.

Olguların, tanılarına göre dağılımında; 19 olguda (% 5,5) herhangi bir patolojiye rastlanmadığı, 3 olguda (% 0,9) WA, 26 olguda (% 7,6) KS, 165 olguda (% 48,0) WKS, 1 olguda (% 0,3) beslenme yetersizliğine bağlı metabolizma bozukluğu, 6 olguda (% 1,7) beslenme yetersizliğine bağlı genel durum bozukluğu ve KS, 124 olguda (% 36,0) beslenme yetersizliğine bağlı genel durum bozukluğu

ve WKS saptandığının kayıtlı olduğu görülmüştür. Bu tanılardan herhangi bir patoloji saptanmadığı kaydedilen 19 olgu dışında kalan diğer tüm olgular tanı almış olarak değerlendirildiğinde, kadın olguların tümünün (n=63) tanı almış olmasına karşın, erkek olguların 19'unun (% 6,8) herhangi bir tanı almamış olduğu görülmüştür. Cinsiyetler arasında tanı alma açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$). 2-3 aylık genç ve 22-23 aylık yaşlı 344 fare üzerinde yapılan bir çalışmada yaşın, tiamin eksikliğinin yol açtığı nöropatolojii güçlendirdiği bildirilmiştir (64). Bu çalışmadaki olgularda ise, yaş ortalamaları yönünden tanı alma ve tanı almama açısından istatistiksel olarak anlamlılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Olguların ölüm orucu sürelerinin 30 ile 442 gün arasında değiştiği ve ortalama ölüm orucu süresinin $185,83\pm65,54$ olduğu, 28 olgunun ölüm orucu süresini hatırlamadığı ve 13 olguda sürenin kaydedilmediği saptanmıştır. Olguların 85'inin (% 24,7) ölüm orucunu bırakmış ve muayene tarihinde normal besleniyor olduğu, 32'sinin (% 9,3) ölüm orucuna ara vermiş ya da tıbbi müdahale görmüş ancak muayene tarihinde ölüm orucuna devam ediyor olduğu, 136'sının (% 39,5) muayene tarihinde halen ölüm orucunda olduğunun kayıtlı olduğu, 91'i (% 26,5) hakkında herhangi bir kayıt bulunmadığı tespit edilmiştir (Grafik 2). Ölüm orucunu bırakmış ve muayene tarihinde normal beslenen olguların, ölüm orucu sürecinden sonra muayene tarihine kadar en az 7, en çok 120 gün geçirmiş oldukları ve ortalama sürenin $51,19\pm28,28$ gün olduğu saptanmıştır. 1996 yılında yapılmış olan açlık grevine katılımın 20 olguda kaydedildiği, açlık grevi sürelerinin 40 ile 80 gün arasında değiştiği ve ortalama $60,9\pm10,73$ gün olduğu tespit edilmiştir. Cinsiyete göre ölüm orucu süreleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (kadınlar $196,78\pm72,88$, erkekler $183,40\pm63,70$ gün). Ortalama yaşam süresinin 60-70 gün olduğu bildirilen daha önceki çalışmalarla (1,36,46) bu sonuçlar birlikte değerlendirildiğinde bir kaç farklı etken dikkati çekmektedir. Bunlardan birisi, bu çalışmadaki olguların bazılarının, diğer çalışmalarda değerlendirilen olgulardan farklı olarak ölüm orucu sürecinde B1 vitamini kullanmış olmalarıdır. 24 olgunun (% 7,0) yalnızca su, şeker ve tuz aldığı, 100 olgunun (% 29,1) bunlara ek olarak B1 vitamini aldığı, 220 olguda (% 64,0) bu konuda kayıt bulunmadığı saptanmıştır. Ölüm orucu sürecinde B1 vitamini almayan olgularda ortalama ölüm orucu

sürelerinin $107,33 \pm 46,60$ gün olmasına karşın, ölüm orucu sürecinde B1 vitamini alan olguların ortalama ölüm orucu süresinin $205,37 \pm 65,34$ gün olduğu tespit edilmiş ve B1 vitamini alınması ile ölüm orucu süresinin artması arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulunmuştur ($p=0,000***$). Bir diğer neden ise, ölüm orucu sürecinde olguların, ölüm orucuna ara vermiş veya müdahale görmüş olmalarıdır. Ölüm orucunu bırakmış ve muayene sırasında normal beslenen 77 olgunun ortalama ölüm orucu sürelerinin $152,25 \pm 63,06$ gün, ölüm orucuna ara verip tekrar başlamış ya da ölüm orucu sürecinde tıbbi müdahale görmüş ancak muayene sırasında halen ölüm orucunda olan 27 olgunun ortalama ölüm orucu sürelerinin $230 \pm 60,65$ gün, muayene sırasında ölüm orucunda olan 134 olgunun ortalama ölüm orucu sürelerinin $202,96 \pm 56,99$ gün olduğu saptanmıştır. Benzer şekilde hayvanlarda yapılan çalışmalardan, en dayanıklı köpeğin 45. günde ölmek üzereyken beslendiğini ve düzeldikten sonra yeniden açlığa maruz kaldığında ise 117 gün aç kalabildiği (89), organizmanın açlığa uyum sağlayabileceği bildirilmektedir. Ayrıca kişilerin almış oldukları tuz ve şekerin düzenli ve uygun oranlarda alınması, açlık grevlerinde en sık ölüm nedeni olarak bildirilen enfeksiyonlardan korunmak için hijyenlerine dikkat etmeleri ve gündelik etkinliklerin sınırlandırılması gibi unsurların ölüm orucu süresinin uzamasına etki eden diğer etkenler oldukları düşünülmektedir (1, 14, 36,85).

Tanı almaya göre ölüm orucu süreleri açısından yapılan değerlendirmede (Tablo 5), tanı alan olguların ortalama ölüm orucu sürelerinin $189,87 \pm 63,74$ gün, herhangi bir tanı almayan olgularda ise ortalama ölüm orucu süresinin $125,47 \pm 63,91$ gün olduğu, ölüm orucunun süresinin uzaması ile tanı alma arasında ileri derecede anlamlılık bulunduğu saptanmıştır ($p=0,000***$). Ayrıca 180 gün ve üzeri ölüm orucu yapan 175 olgudan (% 57,36) yalnızca 4 olgunun (% 1,37) herhangi bir tanı almadığı, bu olguların ortak özelliğinin ölüm orucunu bırakmış ve normal besleniyor olduklarının kayıtlı olduğu saptanmıştır. Bunların yanında herhangi bir tanı almadığı kaydedilen 19 olgunun büyük çoğunluğunun (% 52) ölüm orucunu bırakmış ve muayene sırasında normal besleniyor olduğu, ortalama ölüm orucu sürelerinin $119,90 \pm 55,34$ gün olduğu, muayene sırasında halen ölüm orucunda olanların ise (% 31,6) ortalama ölüm orucu sürelerinin diğerlerine oranla daha kısa ($89,50 \pm 36,22$ gün) olduğu tespit edilmiştir (Tablo 6).

Olguların, geldiklerindeki şikayetlerine göre dağılımında; vücutta yaygın ağrı ve halsizlik olan olgu sayısının 49 (% 14,2), parestezi olan olgu sayısının 30 (% 8,7), ışık ve ses hassasiyeti olan olgu sayısının 57 (% 16,6), görme bozukluğu olan olgu sayısının 11 (% 3,2), çift görme olan olgu sayısının 14 (% 4,1) olduğu görülmüştür. Gökmen'in çalışmasında (1) nörolojik yakınma ve belirtiler için 8 saf WA'li hasta değerlendirilmiştir. Bu hastaların tümünde açlığın ikinci ayında ışık hassasiyetinin geliştiği bildirilmiştir. Görmede azalmanın, bulanık görme yakınması olan bir hasta dışında hepsinde mevcut olduğu, yine bir hasta dışında tüm hastalarda ses hassasiyeti ve bu hassasiyeti takiben 3 hastada işitme azalması şikayeti geliştiği bildirilmiştir. Ses hassasiyetinin, birinci yıl sonunda 4 hastada kalıcı olduğu, işitme ve görmede azalmanın ise ilk hafta sonunda düzeldiği belirtilmiştir. Hastaların sadece birinde koku hassasiyeti gelişmemiştir. Koku hassasiyeti gelişen tüm hastaların yakınmalarının 2-3 hafta içinde geçtiği bildirilmiştir. Biri hariç tüm hastalarda tinnitus, 5 hastada özellikle bacaklarda olan uyuşma ve karıncalanma tarzında pareteziler, ağrı ve kramp benzeri kasılmalar olduğu belirtilmiştir. Birinci yıl sonunda hastaların 3'ünde tinnitusun kalıcı olduğu bildirilmiştir. Başlangıçta 4 hastada vertigo yakınması olduğu, birinci yıl sonunda 3 kişide kalıcı olduğu gözlenmiştir. Ayrıca halsizlik ve bulantı-kusmaların açlıkta en fazla görülen yakınmalar olduğu, katılımcıların tümünde halsizlik, muhtemelen ortostatik hipotansiyona bağlı olan baş dönmesi ve göz kararması benzeri presenkopal yakınmalar olduğu, hatta senkop nedeniyle 3 katılımcının düşerek hafif yaralandığı bildirilmiştir (1,32). Benzer şekilde bu çalışmada da en sık görülen şikayetin, ağrı ve halsizlik olduğu tespit edilmiştir.

Olguların, sözel ifadelerine dayanarak ölüm orucu süresince kaybettikleri kilolarına göre dağılımında; 10 kilonun altında kayıp 1 olguda (% 0,3), 10-19 kilo kayıp 27 olguda (% 7,8), 20-29 kilo kayıp 76 olguda (% 22,1), 30 kilo ve üstü kayıp 47 olguda (% 13,7) tespit edilmiş, 193 olguda (% 56,1) ise bu konuda kayıt bulunmadığı görülmüştür. Olguların, dahili muayene bulgularına göre dağılımında; 30 olgunun tartıldığı, en düşük kilonun 35, en yüksek kilonun 75 ve ortalama kilonun $59,03 \pm 10,09$ olduğu belirlenmiştir. Yapılan çalışmalarda bir yetişkinin ağırlığının % 10'unu kaybettiğinde, açlık grevi öncesi kilosu bilinmiyorsa 10. günde veya $16,5 \text{ kg/m}^2$ 'den düşük BMI'de monitörize edilmesi gerektiği bildirilmektedir

(45). Olguların boyları, açlık öncesi ve muayene sırasındaki kiloları, açlık grevi/ölüm orucu öncesi BMI ve açlık grevi/ölüm orucu sonrası BMI'leri bilinmemektedir. Mevcut bulgularla, bu tespitlerin ötesinde bir değerlendirmenin yapılamayacağı açıktır. Benzer şekilde 333 olguda (% 96,8) kan basıncı ve nabızın ölçülmediği, 338 olguda (% 98,3) dinlemekle solunum ve kalp seslerinde patoloji bulunup bulunmadığı konusunda kayıt olmadığı saptanmıştır.

Olguların nörolojik muayene bulgularına göre dağılımında (Tablo 2) en sık rastlanan bulguların dismetri (% 68,9), ataksi (% 60,2), nistagmus (% 41,9) ve disdiadokokinezi (% 40,1) olduğu saptanmıştır. Monografta (14,16) en fazla görülen bulgunun nistagmus (% 85,0), ikinci en genel oküler bulgunun lateral rektus paralizisi (% 54,0) olduğu, konjuge bakış paralizisinin % 45,0 oranında görüldüğü bildirilmektedir. Tiamin tedavisine ilk cevap veren oküler bulgunun konjuge bakış paralizisi olduğu ve tamamen iyileştiği, lateral rektus paralizisinin genellikle ilk haftada, nadiren ise daha uzun sürede tam olarak iyileştiği, oftalmoparezideki iyileşmeye paralel olarak hastaların nistagmuslarının daha belirgin hale geldiği, başlangıça oranla nistagmusu olan hasta sayısının arttığı, nistagmusta da tiamin tedavisine cevap alınmakla birlikte % 60 oranında kalıcı olduğu bildirilmektedir. Tam oftalmoplejinin seyrek görüldüğü, hastaların % 4'ünde hiçbir oküler bulguya rastlanmadığı da bildirilmiştir. Gökmen'in çalışmasında (1) ise birinci yılın sonunda, % 89 nistagmus saptandığı, bir olguda lateral rektus paralizisinin kalıcı olduğu, hastalarında, horizontal nistagmusta olduğu gibi oftalmoparezide de literatürde bildirilenden daha az oranda iyileşme olduğu bildirilmiştir. Fundus patolojilerinden retinal hemorajiye 3 hastada, papilla solukluğuna 11 hastada, papilla sınırlarında silikliğe 6 hastada rastlandığı ve bu hastaların fundoskopik bulgularının ilk haftada düzeldiği belirtilmiştir. Bu çalışmada ise 24 olguda (% 7) obje fiksasyon bozukluğu, 1 olguda (% 0,3) hemianopsi ve 6 olguda (% 1,7) nervus abducens paralizisi saptanmıştır. Bu çalışmada literatüre göre nistagmus oranının düşük bulunmasının, ölüm orucu sürecinde B1 vitamini alınmasına bağlı olduğu ve halen oftalmoparezi oranının literatüre göre yüksek bulunduğu göz önüne alındığında, oftalmoparezinin iyileşmesi ile nistagmus oranının artabileceği düşünülmüştür. Monograftaki (14) hastaların % 27'sinde ataksilerinde anlamlı iyileşme kaydedilmediği, % 35'inde testlerle tespit edilebilecek minimal düzeyde ataksi bulgularının olduğu, % 38'inin

ise tamamen düzeldiği bildirilmiştir (14,16). Gökmen'in çalışmasında birinci yıl sonunda 5 hastada (% 28'inde) anlamlı düzelme kaydedilmediği, bu hastaların ağır ataksileri nedeniyle desteksiz yürüyemediği hatta bir kişinin desteksiz oturamadığı belirtilmiştir. 5 kişinin orta düzeyde (desteksiz ancak belirgin ataksik yürüyüşü olan), bir kişinin ise sadece tandem yürüyüşte ortaya çıkan ataksisinin mevcut olduğu ve % 39'unda tamamen düzelme gözlemlendiği bildirilmiştir. Kendi çalışmalarındaki hastalarda, monografta belirtilenden daha ağır kalıcı ataksi bulguları olduğu, özellikle serebellar bulgulara progresyon gözlemlendiğine dikkat çekilmiştir (1,31,32). Bu çalışmada ataksi, dismetri ve disdiadokokinezi bulgularının literatürden daha yüksek oranda bulunduğu dikkati çekmektedir.

Monografta (14) bilinç ve mental durum bozuklukları içinde WA için karakteristik olan bozukluğun, global konfüzyonel durum olduğu ve hastaların % 56'sında gözlemlendiği, apati-durgunluk, cevapsızlık veya uygun olmayan cevaplar, oryantasyon bozukluğu ve konfüzyon, dikkat ve ilgide azalma, konsantrasyon bozukluğu, algı bozukluğunun bu tablonun tipik bulguları olduğu, tiamin ve uygun diyetle hastaların hızlıca daha uyanık ve dikkatli hale geldikleri, WA için tipik olan konfüzyonel durumun her zaman için geri dönüşümlü olduğu ve çoğunluğunda amnestik durumun açık hale geldiği, hastaların % 10'unda bilinç ve mental durumun etkilenmemiş olduğu bildirilmiştir. Gökmen'in çalışmasında (1) monograf ile yapılan karşılaştırmada, WA için tipik olan konfüzyonel durumun kendi hastalarında daha düşük fakat ileri bilinç bozukluklarının (stupor-koma) daha yüksek oranda bulunduğu belirtilmiş ve bu durumu, alkoliklerdeki uzun süreli olan tiamin yetmezliğinin bir noktada WA gelişimine yol açacak düzeyde açık hale gelmesi ile hastalarında daha kısa ancak daha yoğun gerçekleşen tiamin yetmezliği arasındaki farklılıkla açıklanabileceği şeklinde yorumlamışlardır. Bu çalışmada ise somnolensin hiçbir olguda görülmediği, 3 olguda (% 0,9) konfüzyon, 28 olguda (% 8,1) oryantasyon kaybı, 109 olguda (% 31,7) apati saptandığı görülmüştür. Literatürle uyumsuz olan bu durum, hastaların Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kurulu'nda muayeneye gönderilmeleri ile hastalığın başlangıcı arasında geçen zamanın uzunluğu hakkında bir fikir vermektedir.

Bu çalışmadaki olguların, psikiyatrik muayene bulgularına göre dağılımında (Tablo 4) en sık rastlanan bulguların kognitif işlevlerde yetersizlik (% 75,6) ile

yakın (% 74,4) ve tespit (% 58,1) hafıza bozukluklarının olduğu saptanmıştır. Olguların prognozu hakkında yeterli veriye sahip olunmadığından literatürle karşılaştırma yapılamamış olmasına karşın, KS’da karşılaşılan hafıza bozuklukları ve çeşitli psikişik bozukluklara bu çalışmadaki olgularda da saptandığının kayıtlı olduğu görülmüştür.

Nörolojik bulgulardan apati, bradipsişi, mobilizasyon bozukluğu, ataksi, bradikinezi, dismetri, disdiadokokinezi ve nistagmus (Tablo 7); psikiyatrik bulgulardan ise tespit hafıza bozukluğu, yakın hafıza bozukluğu, uzak hafıza bozukluğu ve kognisyon bozukluğu (Tablo 8) ile konulan tanılar arasında ileri derecede anlamlılık bulunduğu saptanmıştır. Tanı alma açısından anlamlı bulunan semptomların tanı koyma üzerindeki etkinliği değerlendirildiğinde, yakın hafıza bozukluğu ile tanı arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir ($p=0,01$). Yakın hafıza bozukluğu bulunmasının tanı alma üzerinde oldukça güçlü bir etkisi olduğu (54 kat), dolayısıyla hastalığın önemli özelliği olarak tanımlanan, son bilgilerin hatırlanması, yeni bilgiler edinilmesi ve konsantrasyon güçlüğü’nün çalışmada da ortaya çıktığı görülmüştür.

Cumhuriyet Savcılıklarının en sıklıkla olguların CMUK’nun 399. maddesine girip girmediğini (% 84) sordukları, TC. Anayasası’nın 104/b. maddesine girip girmediği sorulan olgu sayısının 3 (% 0,9), CMUK’nun 399 ve TC. Anayasası’nın 104/b. maddelerine girip girmediği sorulan olgu sayısının ise 48 (% 14) olduğu saptanmıştır. Sorulan sorular açısından Cumhuriyet Savcılıkları arasında bir standardizasyonun olmadığı dolayısıyla Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kurulunda Cumhuriyet Savcılıklarının sorduğu sorulara göre kararlar verildiğinden, verilen kararlar açısından olgular arasında farklılıklar olduğu görülmüştür (Tablo 9).

6. SONUÇ

Sonuç olarak, bu kadar çok sayıda kişinin bu denli uzun süreyle yaptığı ve dünyada bir benzerinin bulunmadığı ölüm orucu sürecine ilişkin bu çalışmada elde edilen veriler ışığında, insanların zaman zaman karşı karşıya kaldıkları veya kalmayı seçtikleri uzun süreli açlıkla ilgili daha çok çalışmalara ihtiyaç duyulduğu söylenebilir.

B1 vitamini alınması ile ölüm orucu süresinin artması arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulunmuştur.

Ölüm orucu sürecinde ara verme ya da olgulara müdahale edilmesiyle, olguların ölüm orucu sürelerinin arttığı saptanmış, literatürle uygunluk gösteren bu durum, organizmanın açlığa uyum sağlayabileceği şeklinde yorumlanmıştır.

Ayrıca kişilerin almış oldukları tuz ve şekerin düzenli ve uygun oranlarda alınması, açlık grevlerinde en sık ölüm nedeni olarak bildirilen enfeksiyonlardan korunmak için kişilerin hijyenlerine dikkat etmeleri ve gündelik etkinliklerin sınırlandırılması gibi unsurların ölüm orucu süresinin uzamasına etki eden diğer etkenler oldukları düşünülmektedir.

Ölüm orucu süresinin uzaması ile tanı alma arasında ileri derecede anlamlılık bulunduğu saptanmıştır.

En sık görülen şikayetin, ağrı ve halsizlik olduğu tespit edilmiştir.

Olguların dahili muayene bulgularının, Türk Tabipleri Birliği'nin açlık grevleri sırasında hazırladığı muayene takip çizelgelerinde yer alan bulguları da içerecek şekilde kaydedilmesinin gerekli olduğu saptanmıştır.

Olgularda en sık rastlanan nörolojik muayene bulgularının dismetri, ataksi, nistagmus ve disdiadokokinezi olduğu saptanmıştır.

Olgularda en sık rastlanan psikiyatrik muayene bulgularının kognitif işlevlerde yetersizlik ile yakın ve tespit hafıza bozukluklarının olduğu saptanmıştır.

Nörolojik bulgulardan apati, bradipsişi, mobilizasyon bozukluğu, ataksi, bradikinezi, dismetri, disdiadokokinezi ve nistagmus; psikiyatrik bulgulardan ise tespit hafıza bozukluğu, yakın hafıza bozukluğu, uzak hafıza bozukluğu ve kognisyon bozukluğu ile konulan tanımlar arasında ileri derecede anlamlılık bulunduğu saptanmıştır. Tanı alma açısından anlamlı bulunan semptomların tanı koyma üzerindeki etkinliği değerlendirildiğinde, yakın hafıza bozukluğu ile tanı arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Yakın hafıza bozukluğu bulunmasının tanı alma üzerinde oldukça güçlü bir etkisi olduğu (54 kat), dolayısıyla hastalığın önemli özelliği olarak tanımlanan, son bilgilerin hatırlanması, yeni bilgiler edinilmesi ve konsantrasyon güçlüğüne çalışmada da ortaya çıktığı görülmüştür.

Açlık grevleri sürecinde, bu kişilerin bedensel özelliklerinin, önceki sağlık durumlarına ilişkin tıbbi kayıtlarının, açlık grevi sırasındaki beslenme durumlarının, gündelik etkinliklerinin, bulundukları ortamların ve günlük sağlık izlemelerine ilişkin kayıtların yer alması, açlık grevinde süreye ve hastalığın ortaya çıkmasına etki edecek faktörler olarak tanımlandığından bundan sonraki süreçlerde dikkate alınmalıdır.

Cumhuriyet Savcılıklarının ölüm orucunda olan kişileri Adli Tıp Kurumu 3. Adli Tıp İhtisas Kuruluna gönderirken sordukları sorular arasında standardizasyonun sağlanması gerekmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Gökmen E. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Wernicke Korsakoff Hastalığı ve Uzun Süreli Açlığın Diğer Nörolojik, Sistemik Komplikasyonları. Uzmanlık Tezi, İstanbul, 1998.
2. Gürvit H ve ark. Tekrarlanan ve Uzamış Açlık Grevlerinin Nörolojik Komplikasyonları. Toplum ve Hekim, Şubat 1993; 52-56.
3. Dreyfus PM. Neurologic Diseases. Schneider HA, Anderson CE, Coursin DB, ed. Nutritional Support of Medical Practice, 2nd ed. Harper and Row Pub. Inc., 1983.
4. Devathasan G, Koh C. Wernicke's Encephalopathy in Prolonged Fasting. The Lancet, November 13, 1982; 1108-09.
5. Gropman AL et al. Wernicke's Encephalopathy due to Self Starvation in a Child. The Lancet, June 6, 1998; Vol. 351.
6. Pentland B, Mawdsley C. Wernicke's Encephalopathy Following 'Hunger Strike'. Postgraduate Medical Journal, July 1982; Vol. 58: 427-28.
7. Phillips GB et al. A Study of the Nutritional Defect in Wernicke's Syndrome: The Effect of a Purified Diet, Thiamine, and other Vitamins on the Clinical Manifestations. The Journal of Clinical Investigation, July 29, 1952.
8. Lindberg MC, Oyler RA. Wernicke's Encephalopathy. AFP, April 1990; 41 (4): 1205-09.
9. Wallis WE, Willoughby E, Backer P. Coma in the Wernicke-Korsakoff Syndrome. The Lancet, August 19, 1978; 400-01.
10. Mann MW, Degos JD. Akinetic Mutism in Wernicke-Korsakoff Disease: A Case Report. November 2, 1987; 588-90.
11. Bakhai YD, Muqtadir S. Thiamin Deficiency and Psychosis. Am J Psychiatry, May 1987;144 (5): 687-88.
12. Koski S et al. Wernicke Encephalopathy in Association with Malignancy. Current Oncology, 8 (2): 104-108.
13. Geny C et al. Hypothermia, Wernicke Encephalopathy and Multiple Sclerosis. Acta Neurol Scand., 1992; 86: 632-34.

14. Victor M, Adams RD, Collins GH. The Wernicke-Korsakoff Syndrome: A Clinical and Pathological Study of 245 Patients, 82 with Post-mortem Examinations. FA Davis, ed. Philadelphia, 1971.
15. Victor M, Adams RD. The Alcoholic Dementias. Handbook of Clinical Neurology, 2 (46): Neurobehavioural Disorders. Frederick JAM, ed. Elsevier Science Publishers BV., 1985; Chapter 22, 335-52.
16. Victor M. The Wernicke-Korsakoff Syndrome. In: Vinken PJ, Bruyn GW, ed. Handbook of Clinical Neurology, Amsterdam, North-Holland. 1976; 28: 243-70.
17. Victor M. MR in the Diagnosis of Wernicke-Korsakoff Syndrome. AJNR, September/ October 1990; 11: 895-96.
18. Jernigan TL et al. Magnetic Resonance Imaging of Alcoholic Korsakoff Patients. Neuropsychopharmacology, 1991; 4 (3): 175-86.
19. Gallucci M et al. Wernicke Encephalopathy: MR Findings in Five Patients. AJR, 3. December 1990; 155: 1309-14.
20. Donnal JF, Heinz ER, Burger PC. MR of Reversible Thalamic Lesions in Wernicke Syndrome. AJNR, September/ October 1990; 11: 893-94.
21. Reyes H. Medical and Ethical Aspects of Hunger Strikes in Custody and the Issue of Torture. "Maltreatment and Torture", in the series Research in Legal Medicine, Vol. 19, Oehmichen M, ed., 1998.
22. Britanya Tabipler Odası. İhanete Uğrayan Tıp (Açlık Grevleri ve Mahkumlarla İlgili Diğer İnsan Hakları Konuları). Cep Kitapları AŞ., 1996; 129-57.
23. Johannes Wier Foundation. Assistance in Hunger Strikes. Amersfoort, Johannes Wier Foundation, 1995; 44 pp.
24. Miller WP. The Hunger-Striking Prisoner. Journal of Prison and Jail Health. Spring/ Summer 1986-87; 6 (1): 40-61.
25. Jones L. Ethical and Legal Aspects of Clinical Hydration and Nutritional Support (Clinical Papers Review). BJU International, March 2000; 85 (4): 398-403.

26. Kleinmann I. Force-Feeding: The Pysician's Dilemma. Canadian Journal of Psychiatry, May 1986; 31 (4): 313-6.
27. Kalk WJ, Veriava Y. Hospital Management of Voluntary Total Fasting Among Political Prisoners. The Lancet, March 16, 1991; Vol. 337: 660-662.
28. Annas G. Hunger Strikes Can the Dutch Teach Us Anything? BMJ, 28 October, 1995; Vol. 311: 1114-15.
29. Soyer A. Açlık Grevleri/ Ölüm Oruçları, TTB ve Son Tartışmalar. Toplum ve Hekim, Sayı 6, Kasım/Aralık 2000.
30. Gürvit H ve ark. Açlık Grevi Hekimleri ve Tıbbi Etik. Ulusal Travma Günleri. Kasım 1996, İstanbul.
31. Gürvit H et al. Hunger Strike-Related Wernicke-Korsakoff's Disease. World Federation of Neurology Meeting, 1997; Buenos Aires.
32. Gökmen E ve ark. Mayıs 1996 Açlık Grevi - Ölüm Orucu Katılımcılarının Klinik Değerlendirmesi. THİV Tedavi ve Rehabilitasyon Merkezleri Raporu 1997; pp 49-53.
33. Kınay D et al. Early and Late Stage EEG Findings in Wernicke-Korsakoff Syndrome due to Long-Standing Starvation: Correlation with the Clinical and MRI Findings. European Neurological Society Meeting, 5-9 June, 1999; Milan/Italy.
34. Öge AE et al. Neuromuscular Consequences of Prolonged Hunger Strike: An Electrophysiological Study. Clinical Neurophysiology, 2000; 111: 2064-70.
35. Şahin HA et al. Therapeutic Effects of an Acetylcholinesterase Inhibitor (Donepezil) on Memory in Wernicke- Korsakoff Disease.
36. Özkalıpçı Ö, Çolak B, Biçer Ü. Dört Olguda Açlık Grevine Bağlı Ölümünün Adli Tıp Açısından İrdelenmesi. 8. Ulusal Adli Tıp Günleri, 16-20 Ekim, 1995; Antalya Poster Sunuları Kitabı, Kolusayın Ö, Yavuz F, ed. 1996; 201-8.
37. Kök AN, Tunalı İ. Açlığın Adli Tıp Yönünden Değerlendirmesi. Adli Tıp Dergisi, 1992; 8 (1-4): 85-91.
38. Anayasa TCK-CMUK-CİK-TMK. 10. basım, Seçkin, Ankara, 2002.

39. Kunter N, Yenisey F. Muhakeme Hukuku Dalı Olarak Ceza Muhakemesi Hukuku. Beta Basım Yayım Dağıtım AŞ., 11. basım, İstanbul, 2000; 1009-12.
40. Adli Tıp Kurumu Kanunu ve Uygulama Yönetmeliği Döner Sermaye Yönetmeliği ve Fiyat Listesi. Temel Matbaacılık Ltd. Şti., İstanbul, 1989; 17.
41. Aşıcıoğlu F ve ark. İnfaz Tehiri Kavramı ve Adli Tıptaki Yeri. 1. Ulusal Adli Tıp Kongresi, 1-4 Kasım 1994; İstanbul Poster Sunuları, Kırangil ŞB, ed. ATK Başkanlığı Yayınları, İstanbul, 1998.
42. Aşıcıoğlu F ve ark. Sıhhi Nedenlerle Cumhurbaşkanlığı Affı. 1. Ulusal Adli Tıp Kongresi, 1-4 Kasım 1994; İstanbul Poster Sunuları, Kırangil ŞB, ed. ATK Başkanlığı Yayınları, İstanbul, 1998.
43. Tunca M. Uzun Süren Açlıklarda Karşılaşılan Sorunlar ve Tedavileri. STED, Ağustos 1996; 5 (8).
44. Cahill GF. Starvation in Man. The New England Journal of Medicine, March 19, 1970; 282 (12): 668-75.
45. Peel M. Hunger Strikes. BMJ, 1997; 315: 829-30.
46. Leiter LA, Marliss EB. Survival During Fasting May Depend on Fat as well as Protein Stores. JAMA, November 12, 1982; 248 (18): 2306-07.
47. Korcok M. Hunger Strikes May Have Died of Fat, Not Protein, Loss. JAMA, October 23/30, 1981; 246 (17): 1878-79.
48. Scobie IN. Weight Loss Will Be Much Faster in Lean Than in Obese Hunger Strikes. BMJ, 28 February, 1998; 316: 707.
49. Harper CG et al. Prevalence of Wernicke-Korsakoff Syndrome in Australia: Has Thiamine Fortification Made a Difference? MJA, 1998; 168: 542-45.
50. Martin PR et al. Response to Ethanol Reduced by Past Thiamine Deficiency. Science, 15 March, 1985; 227: 1365-8.
51. Schenker S et al. Hepatic and Wernicke's Encephalopathies: Current Concepts of Pathogenesis. The American Journal of Clinical Nutrition, December 1980; 33: 2719-26.
52. Ebels EJ. How Common is Wernicke-Korsakoff Syndrome? The Lancet, October 7, 1978; 781-82.

53. Martin PR et al. Central Nervous System Catecholamine Metabolism in Korsakoff's Psychosis. *Ann Neurol.*, 1984; 15: 184-87.
54. Cullen KM et al. The Nucleus Basalis (Ch4) in the Alcoholic Wernicke-Korsakoff Syndrome: Reduced Cell Number in Both Amnesic and Non-amnesic Patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1997; 63:315-20.
55. Jeyasingham MD et al. The Activation of Red Blood Cell Transketolase in Groups of Patients Especially at Risk From Thiamin Deficiency. *Psychological Medicine*, 1987; 17: 311-18.
56. Blass JP, Gibson GE. Abnormality of a Thiamine-Requiring Enzyme in Patients With Wernicke-Korsakoff Syndrome. *The New England Journal of Medicine*, December 22, 1977; 297 (25): 1367-70.
57. Muhrejee AB et al. Transketolase Abnormality in Tolazamide-induced Wernicke's Encephalopathy. *Neurology*, November 1986; 36: 1508-10.
58. Nixon PF et al. An Erythrocyte Transketolase Isoenzyme Pattern Associated With the Wernicke-Korsakoff Syndrome. *European Journal of Clinical Investigation*, 9 February, 1984; 14: 278-81.
59. Friedman J, Westlake R, Furman M. "Grievous Bodily Harm:" Gamma Hydroxybutyrate Abuse Leading to a Wernicke-Korsakoff Syndrome. *Neurology*, February 1, 1996; 46 (2): 470-73.
60. Torgovnick J, Arsura EL, Lala D. Cytomegalovirus Ventriculoencephalitis Presenting as a Wernicke's Encephalopathy-like Syndrome. *Neurology*, December 26, 2000; 55 (12).
61. Crowe SF, Kempton S. Both Ethanol Toxicity and Thiamine Deficiency are Necessary to Produce Long-term Memory Deficits in the Young Chick. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 1997; 58 (2): 461-70.
62. Savage LM, Pitkin SR, Knitowski KM. Rats Exposed to Acute Pyridoxamine-induced Thiamine Deficiency are More Sensitive to the Amnesic Effects of Scopolamine and MK-801: Examination of Working Memory, Response Selection, and Reinforcement Contingencies. *Behavioural Brain Research*, 1999; 104:13-26.
63. Zimitat C, Nixon PF. Glucose Induced IEG Expression in the Thiamin-Deficient Rat Brain. *Brain Research*, 2001; 892: 218-27.

64. Pitkin SR, Savage LM. Aging Potentiates the Acute and Chronic Neurological Symptoms of Pyridoxamine-induced Thiamine Deficiency in the Rodent. *Behavioural Brain Research*, 2001; 119: 167-77.
65. Matsushita S et al. No Association Between DLST Gene and Alzheimer's Disease or Wernicke-Korsakoff Syndrome. *Neurobiology of Aging*, 2001; 22: 569-74.
66. Nightingale S et al. Wernicke's Encephalopathy in Hyperemesis Gravidarum. *Postgraduate Medical Journal*, September 1982; 58: 558-59.
67. Peeters A et al. Wernicke's Encephalopathy and Central Pontine Myelinosis Induced by Hyperemesis Gravidarum. *Acta Neurol Belg.*, 1993; 93: 276-82.
68. Accetta SG et al. Memory Loss and Ataxia After Hyperemesis Gravidarum: A Case of Wernicke-Korsakoff Syndrom. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*, 2002; 102:100-01.
69. Ming X et al. Wernicke's Encephalopathy in a Child With Prolonged Vomiting. *Journal of Child Neurology*, April 1998; 13 (4): 187-89.
70. Oczkowski WJ, Kertesz A. Wernicke's Encephalopathy After Gastroplasty For Morbid Obesity. *Neurology*, January 1985; 35: 99-101.
71. Drenick EJ, Joven CB, Swendseid ME. Occurens of Acute Wernicke's Encephalopathy During Prolonged Starvation For the Treatment of Obesity. *The New England Journal of Medicine*, April 28, 1967; 27 (17): 937-39.
72. MacLean JB. Wernicke's Encephalopathy After Gastric Plication. *JAMA*, September 17, 1982; 248 (11): 1311.
73. Ng WF, Ng CS. Acute Wernicke's Encephalopathy Complicating Chronic Gallstone Ileus. *HKMJ*, 2 June, 1998; 4 (2): 235-38.
74. Haid RW, Gutmann L, Crosby TW. Wernicke-Korsakoff Encephalopathy After Gastric Plication. *JAMA*, May 14, 1982; 247 (18): 2566-67.
75. Shimomura T et al. Development of Wernicke-Korsakoff Syndrome After Long Intervals Following Gastrectomy. *ARCH Neurol.*, September 1998; 55: 1242-45.
76. Heier MS, Fossa SD. Wernicke-Korsakoff-like Syndrome in Patients With Colorectal Carcinoma Treated With High-dose Doxifluridine (5'-dFUrd). *Acta Neurol Scand.*, 1986; 73: 449-57.

77. Nadel AM, Burger PC. Wernicke Encephalopathy Following Prolonged Intravenous Therapy. JAMA, May 31, 1976; 235 (22): 2403-05.
78. Kramer J, Goodwin JA. Wernicke's Encephalopathy Complication of Intravenous Hyperalimentation. JAMA, November 14, 1977; 238 (20): 2176-77.
79. Parkin AJ et al. Wernicke-Korsakoff Syndrome of Nonalcoholic Origin. Brain and Cognition, 1991; 15: 69-82.
80. Cutting J. Korsakoff's Syndrome. Handbook of Clinical Neurology, 1 (45): Clinical Neuropsychology. Frederiks JAM, ed. Elsevier Science Publishers BV., 1985; 193-202.
81. Parkin AJ. The Relationship Between Anterograde and Retrograde Amnesia in Alcoholic Wernicke-Korsakoff Syndrome. Psychological Medicine, 1991; 21: 11-14.
82. Mercer B et al. A Study of Confabulation . Arch Neurol., July 1977; 34: 429-33.
83. Cutting J. A Cognitive Approach to Korsakoff's Syndrome. Cortex, 1978; 14: 485-95.
84. Kopelman MD. Two Types of Confabulation. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 1987; 50: 1482-87.
- 85. Karayel F ve ark. Ölüm Oruçlarının Patolojik Açidan Değerlendirilmesi. Yıllık Adli Tıp Toplantıları-2002 Kitabı, Antalya 16-19 Mayıs 2002; Adli Tıp Kurumu Yayınları-6, Cantürk G, Ağrıtmış H, ed., 84-87.**
86. Zubaran C, Fernandes JG, Rodnight R. Wernicke-Korsakoff Syndrome. Postgrad Med J., 1997; 73: 27-31.
87. Sodeman's Pathologic Psychology, Starvation, 1985; 7th ed.: 1068-71.