ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine
Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 3-9

Effects of Methamphetamine on Brain Catecholamines in Mice

KANJI YOSHIMOTO, KEIJI MIZOHATA, SETSUO KOMURA

Department of Legal Medicine, Kyoto Prefectural University of Medicine,
Kawaramachi , Kamikyo-Ku, Kyoto 602, Japan

METAMFETAMİN'İN FARELERİN BEYİN KATEKOLAMİN'LERİ ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

Özet

Farelere deri altı yolla metamfetamin *(MAP)* verilmesini (10 mg/kg) izleyen 8 saat içinde, beyin norepinefrin *(NE)* , dopamin *(DA)* , 5-hidroksitriptamin *(5-HT)* ve *MAP* düzeyleri incelendi.

MAP verilmesinden 0.5 saat sonra, *NE* ve *DA* düzeyleri hafifçe yükseldi. *NE* düzeyindeki bu artış belirgin değildi ve hızla düşerek 2. saatin sonunda kontrol grubundaki değerlerin yaklaşık %75 altına indi; giderek yükselen beyin *NE* düzeyleri, 8. saat sonunda normal değerine ulaştı. *DA* grubundaki standard sapmanın çok fazla oluşu nedeniyle, *MAP* verilen hayvanlarla kontrol grubu arasında karşılaştırma yapılması mümkün olamadı.

5-HT düzeyi, *MAP* verilmesinden 2 saat sonra normalin %45 kadar altına düştü. Sonraları yükselmeye başlayan *5-HT* düzeyi 5. saat sonunda normale ulaştı.

Hızla dengelenen beyin *MAP* düzeyleri, ilacın verilmesinden 0.5 saat sonra 27 µg/g (saptanan en yüksek değer) olarak bulundu.

Summary

We have investigated the changes in the mouse brain content of norepinephrine *(NE)*, dopamine *(DA)* and 5-hydroxytryptamine and the change in brain methamphetamine *(MAP)* concentration during an 8-hour period after administration of *MAP* (10 mg/kg).

The levels of *NE* and *DA* were slightly elevated 0.5 hr after administration of *MAP*. The level of *NE* showed the minimum with a value of approx. 75 % of the control at 2.0 hr. The level of *5-HT* was lowest approx. 45% 2.0 hr after the administration of *MAP*.

MAP equilibrated rapidly ; the peak brain *MAP* concentration was 27 µg/g 0.5 hr after drug administration.

Keywords : *Methamphetamine - Brain catecholamines - Mouse*

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 3-9

INTRODUCTION

Central nervous system stimulants, such as d-amphetamine and d-methamphetamine, are being increasingly abused. In recent years, methamphetamine *(MAP)* abuse has increased dramatically in Japan. In acute animal experiments, this drug has several known modes of action including release of catecholamines, blockade of re-uptake of catecholamines and inhibition of monoamine oxidase (1).

Several studies on the effects of acute or chronic administration of *MAP* on the behaviour and biochemical changes in animals have been performed (2-5). However, few reports have been made on the relationship between the changes in brain monoamines and the serial changes in *MAP* concentrations. We have investigated the changes in the brain content of norepinephrine *(NE)*, dopamine *(DA)* and 5-hydroxytriptamine *(5-HT)*, and the changes in brain *MAP* concentration during 8-hr period after the administration of *MAP*.

MATERIAL AND METHODS

Male *C3H/HeN*-strain mice (each weighing between 18-22 g) obtained from the *Japan CLEA Co.(Osaka,Japan)* were housed individually ; food and water were provided *ad libitum* and a normal 12 hr light - 12 hr dark cycle was maintained beginning at 08.00. All animals were between 4 and 5 weeks of age at the start of the study. Methamphetamine hydrochloride *(MAP) (Dainippon Seiyake, Japan)* was dissolved in physiological saline at a concentration of 1.0 mg/mL. Mice were administered *MAP* (10 mg/kg) subcutaneously. Control animals were administered subcutaneously with physiological saline (10 mg/kg). Groups of mice administered either *MAP* or saline were killed by sudden cervical dislocation for the two biochemical assays at 0.5, 1.0, 2.0, 3.0, 5.0 and 8.0 hr after the injection of *MAP* or saline. The brain, without the olfactory bulbs and cerebellum, was quickly removed, placed on a ice plate and dissected equally for brain catecholamines and *MAP* assays. These brain tissues were transported in liquid nitrogen for weighing.

Catecholamine assays

This experiment was performed using a Model 4000L High Performance Liquid Chromatograph *(HPLC)* with an electrochemical detector *(VMD-101) (Yanagimoto MGF,Co.,Ltd., Japan)*. The electrode potential was set at 0.8 V for the catecholamines (Ag/AgCl reference electrode). The column used was a typed of *TSK* gel *ODS-120T C18* reversed-phase column *(TOYO SODA MGF., Co., Ltd., Japan)*. The mobile phase was prepared with 0.1M K-phosphate buffer (potassium dihydrogen phosphate), adjusted to a final pH of 3.1 with phosphoric acid, containing 1% acetonitrile and 37.2 mg/L phosphate buffer ethylenediaminetetra-acetic acid disodium (EDTA-2Na). The brain tissue was assayed for the content of *NE, DA* and *5-HT* simultaneously by *HPLC*. These samples were prepared according to the published procedures (6,7) and our modifications (8). The compounds were extracted from the frozen tissue by ultrasonic homogenization containing 500 mL 0.025N HCl, 0.1M EDTA-2Na 100 µL and 100 ng 3,4-dihydroxybenzylamine hydrobromide *(DHBA)* as an internal standard. The concettion of each of the compounds in brain tissue was quantitated from standard curves.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 3-9

Methamphetamine assays

The extract was prepared according to the method of *Lebish* et *al* (9) with modification. Brain tissues were homogenized in 9 volumes of 0.025N HCl containing 300 mL of 0.1 mg/mL n-methylbenzylamine hydrochloride *(NMBA)* as an internal standard solution. To each tube 5 mL of ethyl acetate was added, and the pH was checked to ensure that the solution was strongly acidic. After 15-min of shaking, and centrifugation (2000 rpm) for 10 min, the organic layer was aspirated and discarded. In the next step, approximately 5 mL of the 1N NaOH reagent was added to the aqueous layer. The pH was checked to ensure that the solution is alkaline, and then 20 mL of chloroform was added. After 10 min of shaking the solution was centrifugated for 10 min. The chloroform extract was dehydrated by shaking with the anhydrous sodium sulfate (approx. 4 g) and filtered through a fluted *Whatman* 2 filter paper. After heating at 80° C for 30 min, the mixture including ethanolic hydrochloride was dried completely under nitrogen gas. The residue was reconstituted in 0.1 mL of chloroform. One mL of the chloroform phase was injected into the gas chromatograph *(GC-8A, Shimadzu Co., Ltd., Kyoto, Japan)* equipped with a hydrogen-flame ionization detector. The chromatographic conditions were as follow: the column was a glass tube, 2.0 m long and 2.6 mm i.d., packed with Apiezon-L + KOH (Support; *Chromosorb W, AW-DMCS, Mesh 60-80)*, the column oven temperature was 180° C, the injection port and the detector temperatures were both 250°C ; the flow rate of nitrogen-gas, hydrogen-gas and air were 40, 40 and 500 mL/min, respectively. The concentration of *MAP* was determined by interpolation on the individual standard curves for *MAP* and *NMBA*.

All standard monoamine reagents *(NE, DA, 5-HT), DHBA* and *NMBA* were obtained from *Sigma Chemical Co., St.Louis,USA*. Other reagents were of analytical grade wherever possible *(Wako Chemical Co., Osaka, Japan)*.

Statistical significance of differences between control group and *MAP*-treated group was evaluated using two-tailed t-tests.

RESULTS

Effects of *MAP* on *NE, DA* and *5-HT* levels in mouse brain are shown in Fig. 1. The level of *NE* was slightly elevated 0.5 hr after administration of *MAP* but not significantly. The level of *NE* was decreased drastically 0.5 hr later and showed the minimum with a value of approx. 75% of the control at 2.0 hr ($P<0.005$). Then the level of *NE* tended to increase gradually. Eight hr after *MAP* administration the level of *NE* had recovered completely.

The level of *DA* was also slightly elevated at 0.5 hr. However, *MAP* generally caused no changes in the *DA* level for 8 hr except for the level of *DA* at 3 hr after administration of *MAP*. Although it was difficult to compare the level in the control group and the *MAP*- treated group, because the levels of *DA* had large standard deviations, the changes in the levels of *NE* and *DA* were similar for 3 hr after administration of *MAP*.

The level of *5-HT* was the lowest approx.45% 2.0 hr ($P<0.001$) after the administration of *MAP*. Then the level tended to increase, 5 hr after *MAP* administra-

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 3-9

tion, the level of *5-HT* was similar to that of the control. The time required to reach the control level, namely the recovery time, was shorter for *5-HT* than for *NE*.

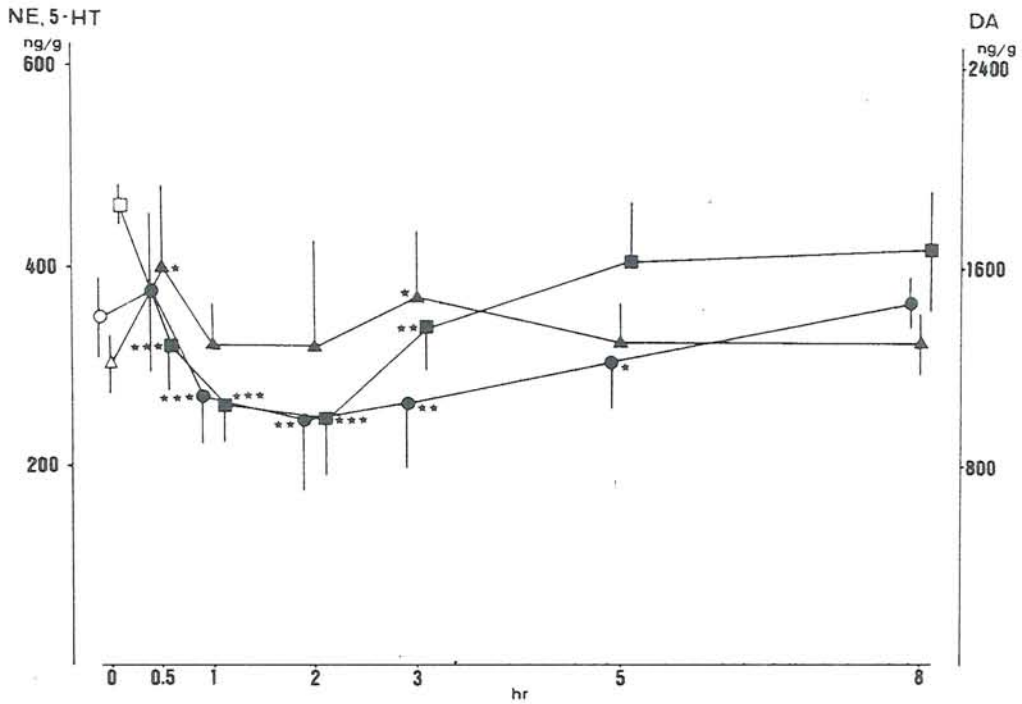


Fig. 1. Effects of methamphetamine on the levels of norepinephrine *(NE)* **, dopamine** *(DA)*, **and 5-hydroxytriptamine** *(5-HT)* **in mouse brain.** Open circle, triangle and square show the control levels of brain *NE*, *DA* and *5-HT* , respectively. Solid circles, triangles and squares show the levels of brain *NE*, *DA* and *5-HT* in the methamphetamine (10 mg/kg) treated mice. Each point represents the means ± SD of 10 determinations. **P*<0.05, ***P*<0.005 and *P*<0.001 as compared to the control level.

Serial changes in concentrations of *MAP* in mouse brain were examined after subcutaneous administration of 10 mg/kg. The compound equilibrated rapidly ; the peak brain *MAP* concentration was 27.0±10.3 μg/g 0.5 hr after drug administration. The brain *MAP* concentration dropped to 1.2±0.7 μg/g at 8.0 hr. The concentration decreased rapidly for 3 hr after drug administration, and then decreased gradually.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 3-9

Since the levels of *NE* and *5-HT* tended to increase or recover 2 hr after drug administration, the recovery of these levels in the mouse brain may be necessary to decrease the brain *MAP* concentration to less than approx. 12.0 μg/g.

DISCUSSION

Substances that release *NE* from all symphatetic nerves into the synaptic cleft are known as indirectly-acting sympathomimetic amines. Among the drugs with such action are amphetamine, *MAP* and tyramine. *MAP* compounds can also block the reuptake of *NE* into nerve terminals and hence prolong the action of releases *NE*. The level of *NE* in the brain tissue is reduced consequently (1,10).

The present results are in general agreement with the above mentioned findings. However, within 0.5 hr after drug administration, the level of brain *NE* increased slightly. This finding is in agreement with those of *Yamanaka* et *al* (11) who reported that *MAP* at 2.5, 5.0 and 10 mg/kg elevated the brain *NE* level within 0.25 - 0.5 hr of administration. The levels of *NE* and *5-HT* were decreased significantly at 1 to 3 hr. At 8 hr and 5 hr after drug administration, the levels of *NE* and *5-HT*, respectively, recovered completely.

Seiden et *al* (12) reported that long-term administration of high doses of d-methamphetamine to *Rhesus* monkeys depleted *NE* in the frontal cortex and midbrain, and *DA* in caudate nucleus. *Wagner* et *al* (13) found that repeated administration of *MAP* to rats and guinea pigs depleted *DA* in caudate nucleus. Repeated administration of high doses (25 and 100 mg/kg) of *MAP* to rats resulted in a large reduction of both *DA* and *5-HT* (14). Furthermore, they reported that serotonergic systems are more sensitive than DA systems to the apparent neurotoxic actions of *MAP*. This in agreement only with the changes of *DA* and *5-HT* levels in 3 hr after administration of *MAP* in our experimental findings. However, our experimental findings, in the acute *MAP* administration, showed that the brain *5-HT* level recovered to the control level more rapidly than the brain *NE* level. Therefore, noradrenergic systems may be more susceptible than the other systems to the toxic action of *MAP*.

The behavioral effects of *MAP* such as stereotypy and locomotion, which are presumably due to its actions on brain catecholamines were reported to increase with the dose of the drug administered (15). However, in other studies change in locomotor activity caused by amphetamine were not collerated closely with changes in the mouse brain content of *NE, DA* or *5-HT* (16). *Yamanaka* et *al* (11) reported that the behavioral ef-

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 3-9

fects of *MAP* at an earlier period were compatible with the biochemical effects of *MAP*, and and the behavioral effects during the 2- to 4-hr period seem to be unrelated to the action on brain catecholamines. Certainly, the difference in behavioral effects of *MAP* is most likely attributable to the differences in dose of the drug employed and sampling time.

To explain the behavioral effects of *MAP*, such as stereotypy and/or locomotion, the levels of brain catecholamines should be discussed in relation to the time after *MAP* administration ; in the present study the levels of *NE* and *DA* were increased and the level of *5-HT* were decreased during the first half hour after *MAP* administration, all brain monoamines were decreased from 0.5- to 2.0-hr and the levels of *NE* and *5-HT* were increased or normalized thereafter.

These brain monoamine changes should be considered to relate to the changes in the brain *MAP* concentrations with time.

REFERENCES

1- Greaves, G.B. (1980) *Amphetamine & Related Stimulants: Chemical, Biological, Clinical & Sociological Aspects* (Caldwell,J., ed) pp. 175 - 188, CRC Press, Boca Raton.

2- Trulson, M.E., Jacobs, B.L. (1979) *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, **211**, 375 - 384.

3- Kuhn, C.M., Schanberg, S.M. (1978) *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, **207**, 544 - 554.

4- Yoshimoto, K., Kano, A., Mizohata, K., Irizawa, Y., Komura, S. (1985) *Adlî Tıp Derg. (İstanbul)* , **1**, 247 - 285.

5- Yoshimoto, K. (1986) *J. Kyoto Pref. Univ. Med.*, **95**, 1693 - 1710.

6- Sasa, S., Blank, C.L. (1977) *Anal. Chem.*, **49**, 354 - 359.

7- Mefford, I.N. (1981) *J.Neuroscience Methods*, **3**, 207-224.

8- Yoshimoto, K., Komura, S., Kano, A., Mizohata, K. (1985) *IRSC Med. Sci.*, **13**, 1192 - 1193.

9- Lebish, P., Finkle, B.S., Brackett, V.W.Jr. (1970) *Clin. Chem.*, **16**, 195 - 200.

10- Tonge, S.R. (1974) *Psychopharmacology (Berlin)*, **38**, 181 - 186.

11- Yamanaka, Y., Yamamoto, T., Egashira, T. (1983) *Jpn. J. Pharmacol.*, **33**, 33 - 40.

12- Seiden, L.S., Fischman, M.W., Schuster, C.R. (1975/76) *Drug Alcohol Depend.*, **1**, 215 - 219.

13- Wagner, G.C., Seiden, L.S., Schuster, C.R. (1974) *Drug Alcohol Depend.*, **4**, 435 - 438.

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine
Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 10-13

Serum Haptoglobin Polymorphism in Kotas and Badagas of Nilgiri Hills, South India

V.SHANKAR, B.K.MOHAN RAJ, B.NAZIRUDDIN, C.DAMODARAN, P.CHANDRA SEKHARAN

Forensic Sciences Department, Madras - 600 004, India

KOTA VE BADAGA (NILGIRI HILLS, GÜNEY HİNDİSTAN) TOPLUMLARINDA SERUM HAPTOGLOBİN POLİMORFİZMİ

Özet

Güney Hindistan' daki *Nilgiri Hills* bölgesinde yerleşik ve soyunu kabile içi evlilikler (endogami) ile sürdüren *Kota* ve *Badaga* toplumlarında yaşayan 216 kişinin serum örnekleri incelenerek haptoglobin tipleri tesbit edildi. Bu işlemler sırasında poliakrilamid jel elektroforezi yönteminden yararlanıldı. Her iki grupta da, en sık görülen fenotiplerden olan Hp 2-2 ve 2-1 bulundu. Hp^1 ve Hp^2 gen frekansları, dırekt gen sayımı yöntemiyle ölçüldü. Sonuçlarımız, *Hindistan'* da yaşayan öteki toplumlarda tesbit edilen verilerle karşılaştırıldı.

Summary

Serum samples from 216 unrelated individuals from two endogamous populations namely the *Kotas* and the *Badagas* residing in the *Nilgiri Hills*, *South India* were screened for haptoglobin types using polyacrylamide slab gel electrophoresis. Only two of the common phenotypes Hp2-2 and Hp2-1 were observed in both the groups. Hp^1 and Hp^2 gene frequencies were calculated by direct gene counting method and the results are compared with other *Indian* population groups.

Keywords : *Haptoglobin - Polymorphism - Tribes - Population genetics - Nilgiris (India)*

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 10-13

INTRODUCTION

The serum haptoglobin (Hp) which specifically binds with hemoglobin exists in three common phenotype forms in human populations. They are designed as Hp1-1, 2-1 and 2-2, and are under the control of two autosomal codominant alleles Hp^1 and Hp^2 (1,2). Upon electrophoresis Hp1-1 appears as a single band whereas Hp2-1 and Hp2-2 exhibit multiple band patterns. As such the Hp system has potential application in population genetic studies.

The *Kota* tribe, one of the earliest inhabitants of the *Nilgiri Hills , South India,* is strictly endogamous living in isolation for many centuries. Another endogamous group, the *Badagas* constitute the single largest community though they are relatively recent settlers in the region. Since there has been no attempt so far on the interpopulation comparison of the *Nilgiri* groups based on haptoglobin polymorphism, it was felt desirable to report the distribution of haptoglobin in the *Kotas* and the *Badagas.*

MATERIALS AND METHODS

Venous blood from 216 unrelated individuals belonging to the *Kota* (n=103) and the *Badagas* (n=113) groups was collected. Serum was separated from the clot and 10 μL of serum complexed with hemoglobin was subjected to discontinuous nongradient polyacrylamide slab gel (7.5% resolving gel; 4% stacking gel) electrophoresis as developed by us based essentially on the method of *Davis* (3) as described by *Blackshear* (4) . After electrophoresis the staining for haptoglobin was done using o-dianisidine as described by *Giblett* (5). After recording the phenotypes, the gene frequencies for Hp^1 and Hp^2 were calculated by direct gene counting method.

RESULTS AND DISCUSSION

The distribution of the Hp phenotypes and the gene frequencies in the *Kotas* and the *Badagas* are shown in Table 1. It is noteworthy that the phenotype Hp1-1 was absent in both the groups. Also, no variant phenotype was observed. The distribution of Hp2-2 is more in the *Kotas* than the *Badagas* whereas Hp2-1 occurs more frequently in the *Badagas*. There were no significant departures from the *Hardy Weinberg* expectations between the observed ant the expected number of phenotypes in both the groups. As for the allelic frequencies, Hp^1 occurs only slightly more frequently in the *Badagas* than the *Kotas* while the reverse is the case for Hp^2 gene. These observations are suggestive of the two hill populations being more or less homogeneous for the Hp system.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 10-13

Table 1. Distribution of Serum Haptoglobin (Hp) in the Kotas and the Badagas

Population	Number tested	Hp phenotype			Gene frequency	x^2 (d.f.:1)
		1-1	2-1	2-2		
Kotas	103	Obs. : 0	22	81	Hp^1 : 0.1068	1.468*
		% : 0	21.36	78.64	Hp^2 : 0.8932	
		Exp. : 1.17	19.65	82.17		
Badagas	113	Obs. : 0	31	82	Hp^1 : 0.1372	2.858*
		% : 0	27.43	72.57	Hp^2 : 0.8628	
		Exp. : 2.13	26.75	84.12		

(*)not significant at 5% level.

While this is the first study among the *Badagas* for Hp polymorphism,there is however in the literature one report on the *Kotas* (6), with which the gene frequencies presently found are comparable. The absence of Hp1-1 phenotype in the *Kotas* as observed by us now is probably due to the low sample number as *Ghosh* et *al* (6) were able to report the low occurrence of this phenotype (2.22%) after studying 540 *Kotas*. The Hp^1 frequencies in the *Kotas* and the *Badagas* are within the range 0.07-0.37 reported for other Indian (tribal/non-tribal) population groups (7-11). Generally this allele is found distributed less in *South India* (7,8,11) with progressive increase towards the East and West (9) and ultimately very high in the North (9,10).

There is however no possible explanation available as yet for the distinctly high *South Indian* figure and in fact the highest (0.37) in Indian population for Hp^1 frequency being found among the tribal *Todas* (7,9) of the *Nilgiri Hills*, which region is inhabited by many tribal groups. In the present context it seems suffice to infer that both the *Kotas* and the *Badagas* differ genetically as revealed by the Hp system from the cohabiting *Todas* who incidentally also differ from the *Irulas* and *Kurumbas* (7) of the same *Nilgiri Hills*.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 10-13

Acknowledgement

The authors acknowledge the excellent assistance from the tribes / general population and from personnel belonging to voluntary bodies, Universities and Government Departments. Special thanks go to *Prof.J.I.V.Jayapaul* and his students; and to *Dr.M.Sethuraman* (Department of Medical Anthropology, Tamil University, *Ooty*).

The financial assistance to VS and BKM by BPR & D, *New Delhi* and to BN by CSIR, *New Delhi* is thankfully acknowledged.

REFERENCES

1- Smithies, O. (1955) *Biochem. J.* , **61**, 629 - 641.

2- Smithies, O., Connell, G., Dixon, G. (1962) *Am. J. Hum. Genet.*, **14**, 14 - 21.

3- Davis, B.J. (1964) *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **121**, 404 - 427.

4- Blackshear, P.J. (1984) in *Methods in Enzymology* (Jakoby,W.B., ed) pp 237 - 255, Academic Press, New York.

5- Giblett, E.R. (1969) *Genetic Markers in Human Blood*, pp 105 - 106, Blackwell Sci. Publ., Oxford.

6- Ghosh, A.K., Kirk, R.L., Joshi, S.R., Bhatia, H.M. (1977) *Hum. Hered.* , **27**, 225 - 241.

7- Kirk, R.L., Lai, L.Y.C., Vos, G.H., Wickermasignghe, R.L., Perera, D.J.B. (1962) *Am. J. Phys. Anthropol.* , **20**, 485 - 497.

8- Ananthakrishnan, R., Kirk, R.L. (1969) *Ind. J. Med. Res.* , **57**, 1011 - 1017.

9- Mukherjee, B.N., Das, S.K. (1970) *Hum. Hered.* , **20**, 209 - 214.

10- Blake, N.M., Kirk, R.L., McDermid, E.M., Omoto, K., Ahuja, Y.R. (1971) *Hum. Hered.* , **21**, 440 - 457.

11- Sethuraman, M. (1979) *Ph.D. Thesis,* Andhra University, India.

Reprints request to :

V. Shankar
Forensic Sciences Department
Madras - 600 004
India

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 14-23

Differential Diagnosis Between Vital and Postmortem Wounds: Ions as Markers

C. HERNÁNDEZ-CUETO, E. VILLANUEVA, A. LUNA

Department of Legal Medicine, Faculty of Medicine, 18071 Granada, Spain

ÖLÜMDEN ÖNCE VE SONRA MEYDANA GELEN YARALARIN AYIRICI TANISI: İŞARET (MARKER) İYONLAR

Özet

Adlî tıptaki önemli konulardan birisi de, cesetlerin üzerindeki yaraların ne zaman (ölümden önce veya sonra) meydana geldiğini tesbit edebilmektir. Bu işlem için, atomik absorpsiyon spektrofotometresi *(AAS)* kullanarak yara yerindeki Ca, Mg, Cu, Zn, Fe, Na, K iyonlarının değişimini inceledik. Deneylerimizde 56 domuzun kullanıldığı bu araştırmada, canlı hayvanlar yara oluşturulduktan değişik süreler sonrasında öldürüldüler; bu süreler 0, 5, 15, 30, 60 dakika , 3 ve 6 saat olarak uygulandı. Ayrıca öldürülen her domuzda, 10 dakika sonra postmortem yara meydana getirme işlemi de yapıldı. Çalışmanın sonucunda, kalsiyum iyonunun yara tipinin belirlenmesinde en uygun element olduğu görüldü. Bu teknik kolay, kesin ve yara tipinin belirlenmesinde yeterli bulduğu için önerilmektedir.

Summary

We have studied the evolution of the ions of Ca, Mg, Cu, Zn, Fe, Na and K, with Atomic Absorption Spectrophotometry *(AAS)* to differentiate the vital and postmortem wounds which is very important in legal medicine. Fifty-six pigs were used in the experiments; every animal suffered one vital wound and one postmortem wound 10 min after death. The time elapsed between the moment of vital wounding and the moment of death was 0, 5, 15, 30 min and 1, 3, 6 h. At the end of the project, calcium ions was found a precious element in specification the type of wounds. We propose the technique which is easy, exact and efficient in estimating the origin of wounds.

Keywords: *Vital and postmortem wounds - Differential diagnosis - AAS - Ions*

(*) This paper has been partially presented at the 10th Meeting of the I.A.F.S., Oxford, V.L., 1984.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 14-23

INTRODUCTION

Differential diagnosis between vital and postmortem wounds, and sometimes to establish the data, may be a transcendent and important problem for a practitioner forensic pathologist. Besides, in many times, to make this differential diagnostic may be fundamental, even the due, for explaining the death problem (1-3).

As has been published, many methods have been proposed to develop vitality markers: histamine, serotonin, enzymes, etc. (4-11).

In this work, we try to check the ability of a new group of biochemical markers: *the ions*. In a former work (12), we studied the behavior of some ions (calcium, magnesium, copper and zinc) with the same purpose. Similar studies were made by *Borrielo* and co-workers (13,14) with equivalent results, but testing only iron and zinc.

We have studied the levels of the ions calcium, magnesium, copper, zinc, iron, sodium and potassium at the edge of vital and postmortem incised wounds made in pig skin. Changes in levels were hoped according to the importance of the physiological role that ions plays in the biologic response of the tissues after wounding (12-15).

MATERIAL AND METHODS

We have employed 56 domestic pigs (4 months old; average weight 100 kg) grouped in seven experimental series of eight animals each one. The only difference among the series was the time of evolution of the wounds (time elapsed between the moment of vital wounding and the moment of the death); these times were of 0, 5, 15 and 30 minutes and 1, 3 and 6 hours.

Every animal suffered one vital wound, with a time of evolution according to its serie, and also a postmortem wound ten minutes after death in an homolateral place of the back.

After washing and shaving, we obtained the wounds from the pig (a piece of sink including 12 cm around the cut), and, once fat free the tissue samples were divided in the following zones:

A : Control zone. Piece of skin without wounding, B_1 : Vital wound edge until 3 mm, B_2 : Vital wound edge from 3 mm, C_1 : Postmortem wound edge until 3 mm, C_2 : Postmortem wound edge from 3 mm. Perfectly identified and classified, the zones were frozen at -30° C until using.

Ion determinations were made by calcinating the different zones (weight : 1 μ) in an electiric oven at 500°C for 6 hours. Residues were washed with pure HCI *(Merck)* and dried out. Final residues were carefully diluted in 25 mL of HCI 3% (*Merck*) where were made the different determinations.

These determinations were made by Atomic Absorption Spectrophotometry *(Perkin Elmer, mod.560)* using hollow cathode lamps *(Perkin Elmer)* for Ca, Mg, Cu, Fe and Zn. Na and K were measured by emission. As control and calibration, we used standard solution for each element *(Carlo Erba)* diluted in HCI 3% (Table 1).

Statistical studies were carried out using *Student T-test* for coupled samples and linear regression tests.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 14-23

Table 1. Ions analytical conditions for flame AAS.

Element	Wavelength (nm)	Mode	Slit (nm)	Fuel (Kg/cm^2)	Oxidant (Kg/cm^2)	Standard Conc.
Ca	422.7	Abs.	0.7	40	55	0.10 mg % 0.20 mg %
Mg	285.2	Abs.	0.7	40	20	50 µg % 100 µg %
Cu	324.7	Abs.	0.7	40	20	50 µg % 100 µg %
Zn	213.9	Abs.	0.7	40	20	50 µg % 100 µg %
Fe	248.3	Abs.	0.2	40	20	50 µg % 100 µg %
Na	589.0	Em.	0.2	40	20	0.024 mEq/L 0.030 mEq/L
K	766.5	Em.	0.2	40	20	0.040 mEq/L 0.050 mEq/L

Abs.: Absorption; Em.: Emission

RESULTS AND DISCUSSION

Mean values (x) and standard deviations (SD) are expressed in Figures 1 to 7, including every marker in all the times of evolution.

Table 2 shows the results with statistical signification. The main problem, we have after studying the different results may be the great SD obtained in many ions, appearing difficulties to interpret the final results. It can be explained in many ways, although we think that the main reasons are: different origin of the animals, skin differences (pigmentation, number of hairs, thickness, etc.), bruises and traumatic antecedents, that were macroscopically unobservables. All of these factors do origin great SD mainly in the control zones (A).

The variation coefficients (VC) of the control zones (A) for the different ions are: Ca: 13.33%, Mg: 19.49%, Cu: 25.18 %, Zn : 16.20 %, Fe : 24.31 %, Na : 16.22 %, K: 17.58 %.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 14-23

As has previously been stated, these results express differences among animals, but not in the same animal itself. The is why we think that ions can perfectly be used as vitality markers because when we do test the difference in ion concentration between the vital (B_1, B_2) and postmortem (C_1, C_2) wound of the same animal, these differences do exist and are quite evidents. Nevertheless, these great SD limit ion's application to determine wound's data at all.

Table 2. Statistical signification for the ions in the different groups.

Marker	Group	Statistical Signification
Ca	1st (0 min)	p <0.001
	2nd (5 min)	p <0.001
	3rd (15 min)	p <0.025
	4th (30 min)	p <0.025
	5th (1 h)	p <0.050
	6th (3 h)	p <0.010
	7th (6 h)	p <0.005
Mg	1st (0 min)	p <0.001
	7th (6 h)	p <0.010
Cu	1st (0 min)	p <0.005
	2nd (5 min)	p <0.001
	6th (3 h)	p <0.025
Zn	1st (0 min)	p <0.001
	2nd (5 min)	p <0.001
	4th (30 min)	p <0.025
Fe	1st (0 min)	p <0.001
	2nd (5 min)	p <0.001
	4th (30 min)	p <0.001
	6th (3 h)	p <0.001
Na	1st (0 min)	p <0.001
	2nd (5 min)	p <0.010
	6th (3 h)	p <0.001
K	2nd (5 min)	p <0.050
	4th (30 min)	p <0.025
	5th (1 h)	p <0.025
	6th (3 h)	p <0.001
	7th (6 h)	p <0.001

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 14-23

In all the markers (Figs.1-7), vital wound ion levels (B_1, B_2) are clearly greater than the postmortem ones (C_1,C_2) and that the control zone (A). So, it is possible to demonstrate the vitality of a wound testing these elements, as we have statistically confirmed (Table 2).

We have detected statistically significative differences for calcium in all the series studied (Table 2). We think, it should be originated by its very important physiological role: histamine and serotonin release, lysosomal enzymes and phospholipase A_2 activation.

The behavior of the remainder ions is quite similar to the calcium one, although they don't have a statistical signification as perfect as the calcium one, Their physiological role, collaborating in many enzymatic reactions that are increased in tissue reparation after injury could perfectly justify their increase. Besides, blood cell deposition and accumulation, mononuclear destruction, etc., are phenomens that do increase ions in these places.

We have not found statistically significative differences in the values of the ions along their evolution. We think, it is due to the great number of factors that can influence the levels (hemorrhage magnitude, reaction of the tissue damaged, hypoxia and acidosis, etc.) that are not equivalent among all the animals. That is why we cannot use ions to determine the data of a wound.

To summarize, we do consider that the determination of the ions Ca, Mg, Cu, Zn, Fe, K and Na is a useful method to determine the differential diagnosis between vital and postmortem wounds. This is a quick and easy method with realiable results. Nevertheless, it is not useful to determine wound's data.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 14-23

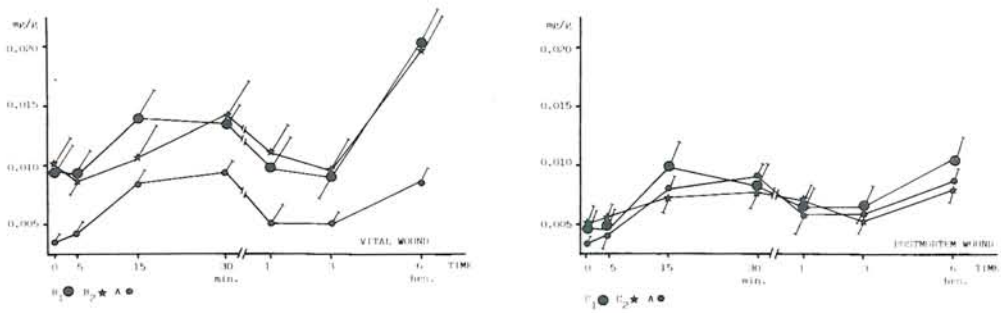


Fig. 1. Calcium evolution along the time.

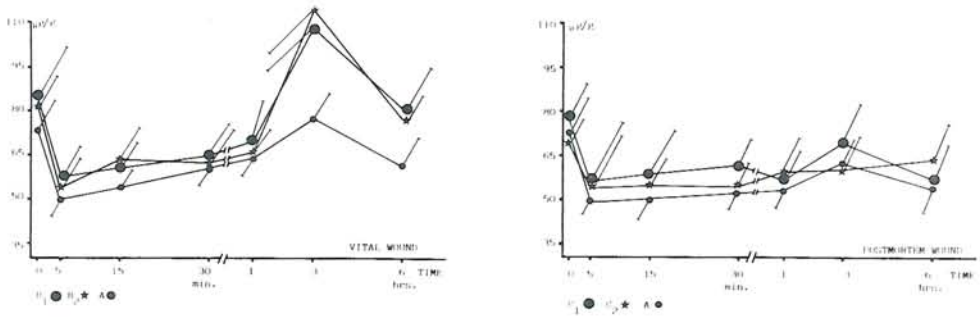


Fig. 2. Magnesium evolution along the time.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 14-23

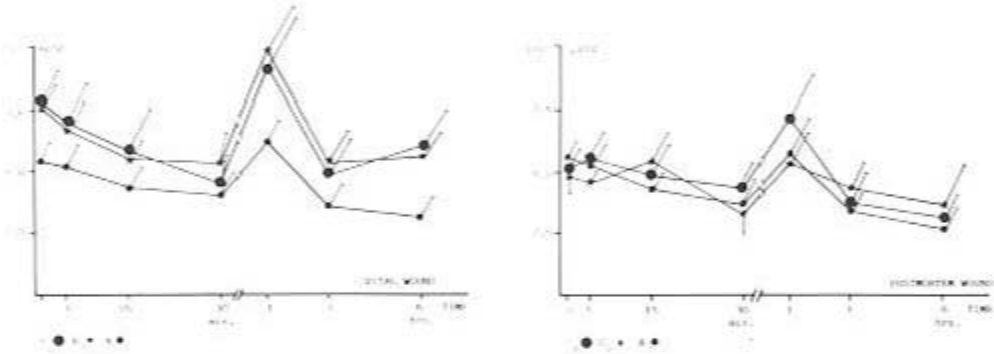


Fig. 3. Copper evolution along the time.

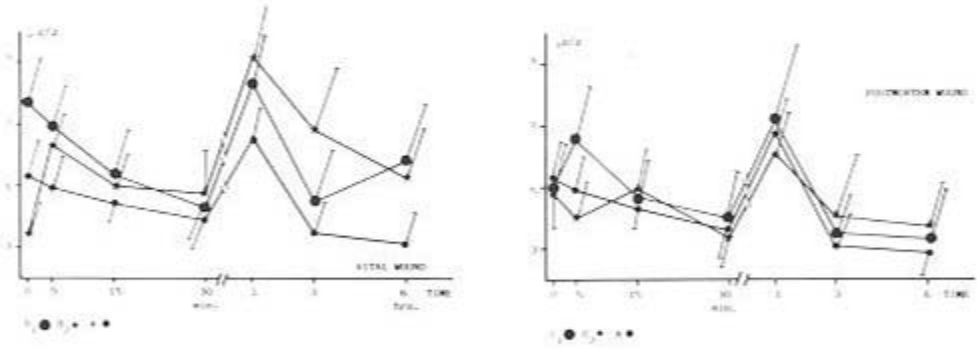


Fig. 4. Zinc evolution along the time.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 14-23

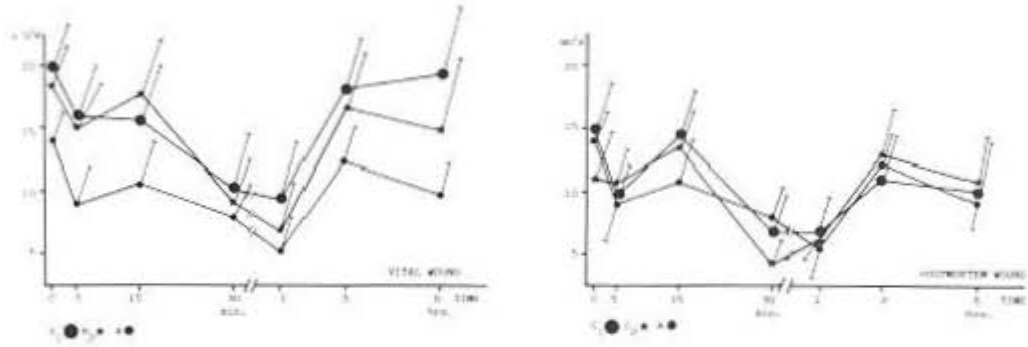


Fig. 5. Iron evolution along the time.

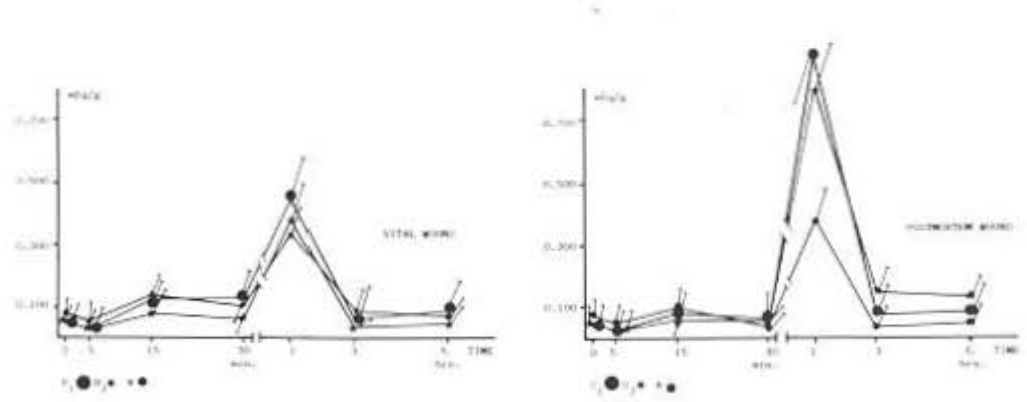
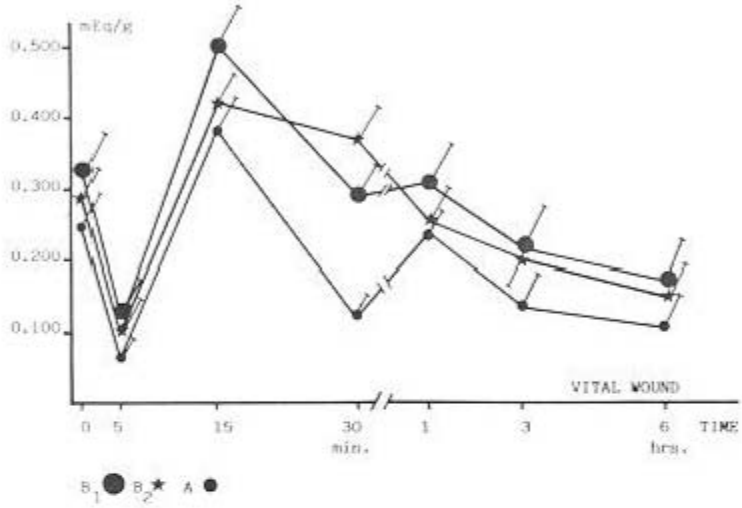


Fig. 6. Sodium evolution along the time.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 14-23



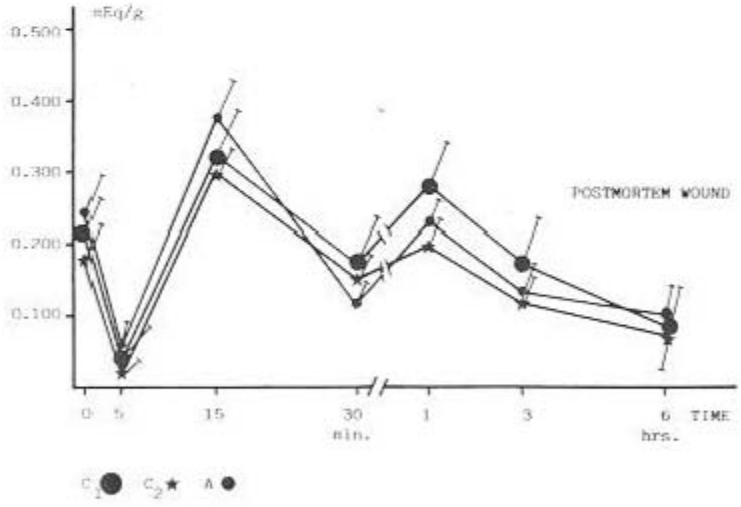


Fig. 7. Potassium evolution along the time

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 14-23

REFERENCES

1- Gisbert, J.A. (1984) en *Medicina Legal y Toxicologia*, pp 459-468, Ed.Saber, Valencia.

2- Fatteh, A. (1972) in *Legal Medicine Annual* (Wecht, C., ed) pp 27-46, Appelton Century Crofts, New York.

3- Lindner, J. L(1982) *Arch. Chirurg.* , **301**, 39 - 70.

4- Berg, S., Ditt, J., Friedrich, D., Bonte, W.S. (1968) *Dtsch. Gerichtl. Med.* , **63**, 183 - 198.

5- Berg, S., Bonte, W.S. (1971) *Beit. Gerichtl. Med.* , **28**, 108 - 114.

6- Fazekas, I.Gy., Viragos-Kis, E. (1965) *Dtsch. Zeit. Gerichtl. Med* ., **56**, 250 - 268.

7- Lindner, J. (1982) *Langenb. Arch. Chirurg.* , **358**, 153 - 180.

8- Raekallio, J. (1961) in *Histochemical Studies on Vital and Post-mortem Skin Wound*, pp. 1-105, Merkatorin Kirjapaino, Helsinki.

9- Raekallio, J. (1965) in *Die Alterbestimmung mechanisch bedingter Hautwunden mit Enzymhistochemischen Methoden*, pp.1-120, Schmidt-Römhild Verlag, Lübeck.

10- Raekallio, J. (1966) *J. Forensic Sci.* , **13**, 85 - 91.

11- Raekallio, J. (1970) *Prog. Histochem. Cytochem.*, **1**, 1 - 101.

12- Hernández-Cueto, C., Luna, A., Villanueva, E. (1982) in *Proceedings of the XII Congres of the International Academy of Legal Medicine and Social Medicine*, vol.II, pp .1007-1011, Vienna.

13- Borrielo, R., Della Pietra, B. (1983) in *Actas 28 Congresso Nazionales*. Societa Italiana de Medicina Legale et delle Assicurazione, Parma.

14- Borrielo, R., Della Pietra, B., Ianelli, I., Mascollo, A., Sciadone, G. (1984) in *Proceedings of the 10th Meeting of the IAFS* , Oxford.

15- Flynn, M.E. (1982) *Am. J. Nurs.* , **82**, 1544 - 1549.

Reprints request to:

Dr. C. Hernández-Cueto
Catedra de Medicina Legal
Facultad de Medicina
18071 Granada, Spain.

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 24-29

Adlî Otopsisi Yapılmış 82 Yanık Olgusunun Retrospektif İncelenmesi

ŞEMSİ GÖK, ZEKİ SOYSAL, ÖZDEMİR KOLUSAYIN, OĞUZ POLAT

İstanbul Üniversitesi Adlî Tıp Enstitüsü ve Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adlî Tıp Anabilim Dalı; Adalet Bakanlığı Adlî Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye.

AN ANALYSIS OF EIGHTY-TWO FATAL CASES FOLLOWING FIRE BURNS AND SCALDS

Summary

Eighty-two persons who died following fire burns and scalds between 1981 and 1985 were subjected to forensic autopsy examination in the Morbid Anatomy of the Council of Forensic Medicine of Turkey. Burns due to fire caused 97.5 per cent of the deaths. Most of the burn injuries occurred at home and the most of the accidents may have been avoidable. Forty-one per cent of the cases were children and young adults, 68.2 per cent of fire burns occurred accidentally, 6 per cent were suicides and 4.7 per cent were homicides. The most common causes of death were carbon monoxide poisoning and shock.

Keywords: *Fire burns - Scalds - Burn Injuries*

Özet

1981-1985 yılları arasında Adlî Tıp Kurumu'nda otopsisi yapılan 82 yanık olgusu incelendi. Olguların % 97.5'i alev yanığı, geriye kalanı ise kaynar su yanığı idi. 0 - 29 yaşlar arasındaki olgu sayısı birinci sırayı alıyordu. (% 41.4). Yanığa bağlı ölümlerin % 68'i intihar ve %4.7'si cinayet orijinli olup, bunların büyük bölümünün evlerde meydana geldiği tesbit edildi. İncelediğimiz olgularda karbonmonoksid zehirlenmesi ve yanığa bağlı şok başlıca ölüm nedenleri olarak bulundu.

GİRİŞ

Genellikle evlerde ve kaza sonucu meydana gelen yanık olaylarından, etkilenenler sıklıkla ev hanımları ile çocuklardır. Yanıklar, bazı istatistiklerde patolojik kökenli olmayan ölüm nedenleri arasında trafik kazalarından sonra ikinci sırayı almaktadır (1-3).

Ölümle sonuçlanan yanık olaylarının nedenlerini ve çeşitli özelliklerini araştırmak amacıyla yaptığımız bu çalışmada, Adlî Tıp Kurumu'na gönderilmiş otopsilerle ilgili veriler incelenmiştir.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 24-29

MATERYAL VE METOD

1981-1985 yılları arasında Adlî Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi'nde post-mortem incelemeleri yapılmış 5552 olgu gözden geçirildi. Bunlar arasındaki yanık olguları, keşif ve otopsi raporlarından toplanan verilere göre gruplandırıldı. Toplanan bu veriler ile yanıkların görülme sıklığı, olay yeri, yaş ve cinsiyet dağılımı, mevsimlere göre dağılımı, olayların orijini, yanmış olan vücut yüzeyi ve ölüm faktörleri değerlendirildi.

Elektrik ve kimyasal madde yanıkları araştırma kapsamının dışında bırakıldı.

BULGULAR

Yanık olgularının sıklığı

Adlî Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi'nde post-mortem incelemesi yapılmış olan 5552 olgunun 82'si (% 1.47) yanık olayları sonucu meydana gelmiştir. Bu olguların yıllara göre dağılımı Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Yanık olgularının yıllara göre dağılımı

Yıl	Genel Otopsi Sayısı	Yanık olguları
1981	1148	17
1982	839	13
1983	1316	21
1984	1249	24
1985	1000	7

Olay yeri

İncelenen 82 yanık olgusunda, olayların % 62.1'inin evlerde, % 12.2'sinin ise iş yerlerinde meydana geldiği tesbit edilmiştir; olguların % 25.8'inde olay yeri bilinmemektedir.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 24-29

Yaş ve Cinsiyet

Olguların yaş ve cinsiyet dağılımına ilişkin veriler Tablo 2'de gösterilmiştir. 0 - 29 yaş grubundaki çocuklar ve genç erişkinler , olguların % 41.4'ünü oluşturmaktadır. Alev yanıkları 30-49 yaş grubunda en yüksek düzeyde (% 26.8) bulunmuştur. Kaynar su yanığı yalnızca 2 olguda ve küçük çocuklarda görülmüştür. Cinsiyet açısından yapılan incelemelerde, olguların % 67'sinin erkek, % 33'ünün kadın olduğu (erkek / kadın = 1/2) tesbit edilmiştir.

Tablo 2. Yaş ve Cinsiyet dağılımı

Yaş Grubu	A.Y.		K.S.Y.		Toplam
	E	K	E	K	
0 - 1	2	1			3
1 - 4	1			2	3
5 - 9					
10 - 14					3
15 - 19	1	2			10
20 - 24	9	1			15
25 - 29	11	4			22
30 - 49	16	6			19
50 - 90	10	9			7
Bilinmeyen	5	2			
Toplam	55	25	0	2	82

A.Y. : Alev yanığı
K.S.Y.: Kaynar su yanığı

Yanıkların mevsimlere göre dağılımı

Yanık ölümlerinde olayların 35'inin (% 42.8) kış, 22'sinin (% 26.8) ilkbahar, 13'ünün (%15.8) yaz ve 12'sinin (% 14.6) sonbahar aylarında meydana geldiği görülmüştür.

Olayların orijini

Yanık olaylarında olguların % 68.2'si kaza, % 6'sı intihar ve % 4.7'si cinayet orijinli bulunmuştur. % 21'sinde orijin tesbit edilememiştir (Tablo 3).

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 24-29

Tablo 3. Yanık Olaylarında Orijin

Orijin	A.Y.	K.S.Y.	Toplam
Kaza	54	2	56
İntihar	5		5
Cinayet	4		4
Belirsiz	17		17
Toplam	80		82

A.Y. : Alev yanığı
K.S.Y.: Kaynar su yanığı

Yanmış vücut yüzeyi

Vücutta meydana gelmiş yanık yüzeylerinin hesaplanması dokuzlar kaidesi'ne göre yapılmıştır. İncelediğimiz olguların 44 'ünde (% 54) vücut yüzeylerinin yarısından fazla bir bölümünün yandığı belirlendi; bu olguların 30'unda yanan yüzey % 80'in üzerindeydi. 15 olguda (% 18) yanıklar vücut yüzeyinin 1/5'den az bölümünü ilgilendirmekteydi. 23 olguda ise, vücut yüzeyleri 1/5 - 1/2 oranları arasında yanmıştı.

Ölüm nedenleri

İncelediğimiz olguların 22'sindeki (% 26.8) ölüm nedeni, olay sırasında gelişen nörolojik şok (primer şok) olarak tesbit edilmiştir; bu olguların otopsilerinde ve toksikolojik açıdan incelenen organ örneklerinde ölüm nedenini açıklayabilecek herhangi bir bulguya rastlanmamıştır. Olguların 14'ünde (% 17) tesbit edilen ölüm nedeni karbonmonoksid zehirlenmesidir.

TARTIŞMA

İncelediğimiz yanık olguları, 1981 - 1985 yılları arasındaki tüm adlî otopsilerin %1.47'sini oluşturmaktadır. Kanımızca, bu değer, İstanbul ilinde meydana gelmiş yanık olaylarının gerçek sayısını yansıtmamaktadır. Araştırma konusunun kapsamındaki 82 olgu, yalnızca adlî soruşturmanın derinleştirilmesine gerek duyulanlardır. Az sayıda olmalarına rağmen, yanıkların ortaya çıkardığı adlî tıbbî sorunları belirlemek açısından önemli bir inceleme materyali özelliğini taşımaktadırlar.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 24-29

Araştırma materyalimizi oluşturan ve adlî soruşturma ile otopsi yapılması gereken yanık olguları; olay yeri açısından incelendiğinde, bunların büyük bölümünün evlerdeki yangın olayları ile ilgili olduğu görülmüştür. Öte yandan, sanayi alanlarındaki yanıkların iş kazasıyla ilgili olup olmadıklarının belirlenmesi ayrı bir önem taşımaktadır.

Olgularımız yaş grupları açısından incelendiğinde, 30 yaşın üzerindekilerin yanıklardan daha çok etkilendiği görülmektedir. Elde ettiğimiz bu değerler, *Abu Raghep* ve *ark.*(2) ile *Muir* ve *Barclay* 'nin (4) bulgularına ters düşmektedir. Bu araştırıcılardan *Abu Ragheb* ve ark.(2) , 0-4 yaş dilimini; *Muir* ve *Barclay* (4) ise 75-85 yaş dilimini yanıklardan en fazla etkilenen yaş grupları olarak bildirmişlerdir. Cinsiyet açısından yaptığımız incelemelerde, erkek/kadın oranını 2/1 olarak bulduk. Bu oran, *Abu Ragheb* ve *ark.* (2) 'nın serisinde 2/3 olarak belirtilmiştir. Ayrıca, *Chaurasia* (3) 'nın incelemelerinde, yanıklara bağlı ölümlerin kadınlarda belirgin bir biçimde az olduğu sonucu elde edilmiştir. Olgularımızdaki yanık olaylarının büyük bir bölümünün kış aylarında meydana gelmiş olması, ısınma aracı olarak kullanılan sobaların neden olduğu yangınlarla açıklanabilir. Öte yandan, olgularımızın orijin açısından yapılan incelemelerinde, olayların % 68.2'sinin kaza sonucu meydana gelmiş olması yukarıdaki görüşümüzü destekler niteliktedir.

Adlî soruşturmaya konu olan yanığa bağlı ölümlerde en önemli adlî tıbbî sorun, kişinin canlı ya da öldürüldükten sonra mı yandığının ortaya konulmasıdır. Bunun ceza kanunları açısından önemi (eğer suçlu varsa) uygulanacak kanun maddesinin değişmesidir. Örneğin; öldürülen bir kimseye ait cesedin (suç delillerini yok etmek amacıyla) suça katılmayanlar tarafından yakılması *T.C.K.* 296. maddesine göre işlem görür. Öte yandan, canlı bir kimseyi yakan suçlu hakkında verilecek ceza *T.C.K.* 450. maddesinde belirlenmiştir. Bu ayırımın yapılabilmesi için geliştirilmiş olan klasik yöntemlerden en önemlileri yanarak ölmüş kişinin kanında kalitatif ve kantitatif yöntemlerle karbonmonoksid aranması ile vital reaksiyonların araştırılmasıdır.

Kasıt unsuru taşımayan ancak bir kusur neticesi meydana gelen yanık ölümlerinde, sorumlu kişiye *T.C.K.* 455. maddesi uygulanır. Küçük çocukların kaynar suyla haşlanmaları ile dikkatsizlik ve tedbirsizlik sonucu meydana gelen yangınlar bu maddenin uygulandığı başlıca örneklerdir.

İncelediğimiz olguların ölüm sebepleri arasında primer şok ilk sırayı almaktadır. Bunu karbonmonoksid zehirlenmesi izlemektedir ve vücudun nisbeten az yanmış olduğu kişilerdeki başlıca ölüm nedeni karbonmonoksiddir. Yanık olayından sonra bir süre yaşayabilen kişilerde görülen başlıca ölüm nedenleri ise pnömoni, septisemi, kalp yetmezliği, hümöral sendrom ve akut tubuler nekrozdur.

Ölümle sonuçlanan olgulardaki önemli noktalardan birisi, travma ile ölüm arasındaki illiyet bağının belirlenmesidir. Yanık travmasından hemen sonra ölmeyenlerde, başka bir patolojik durumun ortaya çıkmasıyla ölüm arasındaki bağlantının kurulabilmesi sırasında bazı güçlüklerle karşılaşılabilmektedir. Bu gibi olgularda, klinik bulgular ile yanık travmasının geç sekelleri arasındaki ilginin araştırılması zorunlu olabilir.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 24-29

KAYNAKLAR

1- Feck, G., Baptiste, M.S. (1979) *Accid.Anal.Prev.*, **11**, 129 - 133.

2- Abu Regheb, S.,Qaryoute, S., El-Muhtaseb, H. (1984) *Burns* , **10**, 439 - 443.

3- Chaurasia, A.R. (1982) *Burns* , **9**, 184 - 107.

4- Muir, I.F.K., Barclay, T.L. (1974) *Burns and Their Treatment* , 2nd ed., p.7, Lloyd Luke Ltd., London.

Ayrı baskı için :

Prof.Dr. Şemsi Gök
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Adlî Tıp Anabilim Dalı
Cerrahpaşa İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 30-33

Analysis of Drug Preparation Containing Chlorpropamide and Phenformin Hydrochloride by Thin-Layer Chromatography

R.V. GAITONDE, U. RIVANKAR

Phytochemistry Laboratory, Goa College of Pharmacy, Panjim - Goa, 403001 India

KLORPROPAMİD VE FENFORMİN-HCL İÇEREN TABLETLERİN İNCE TABAKA KROMATOGRAFİSİ YÖNTEMİYLE ANALİZİ

Özet

Eczacılık preparatlarının içerdikleri bileşenlerin belirtiminde genellikle farmakopilere uygun yöntemler kullanılır. Ancak bu yöntemlerin bir bölümü oldukça pahalı gereçleri veya uzun süren işlemleri gerektirir. Bu nedenle, klorpropamid ile fenformin-HCl içeren ve antidiabetik olarak kullanılan tabletlerin analizi için bir yöntem geliştirdik. Bu yöntemde, önce etkinleştirilmiş Silikajel G tabakaları ve metanol : amonyak : su (49:49:2) mobil fazı kullanılarak bileşenler birbirlerinden ayrılmakta , daha sonra *Shimadzu UV 240* spektrofotometresiyle miktarları tesbit edilmektedir. Yapılan literatür taramasında benzer bir yönteme rastlanmamış olup, farmasötik preparatlarda hızlı, ucuz ve basit bir şekilde klorpropamid ve fenformin belirtimi için önerilmektedir.

Summary

The pharmaceutical preparations are usually analyzed by pharmacopeial methods for their individual components. This involves either sophisticated instruments or time consuming factors. Therefore a method was developed to analyze a pharmaceutical antidiabetic preparation in the form of a tablet containing chlorpropamide and phenformin hydrochloride. This involves, first, separation of the individual components by a simple thin-layer chromatography (TLC), and then estimating the same by spectrophotometric method *(Shimadzu UV 240)*. Literature survey does not reveal any work on such above mentioned formulation. Therefore, the devised method was found simple, economical and time saving.

Keywords: *Chlorpropamide - Phenformin HCl - TLC analysis - Spectrophotometric method*

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 30-33

INTRODUCTION

Mill and *Chamberlain* (1) determined phenformine in human body fluids by using *HPLC*. *Allesandro* et *al* (2) have estimated biguanides by complexometric titration. Their determination was by formation of Cu complexes from cuprammonium or Fehling's solution.*Wickramsingha* and *Shaws* (3) estimated phenformine and other biguanides by using gas chromatography. *Joshi* (4) determined chlorpropamide and its metabolites in plasma by using *HPLC*. *Takla* and *Joshi* (5) identified, assayed and determined the purity of chlorpropamide, glibenclamide and tolbutamide by *TLC*. They have used cyclohexane : chloroform: acetic acid : ethanol (10/1/2/1). *Zecca* and*Colombo* (6) estimated glibenclamide, chlorpropamide and tolbutamide in plasma by *HPLC* with *UV* detection.

MATERIAL AND METHODS

The label claims per tablet as : chlorpropamide 50 mg ; phenformin 25 mg.

Preparation of test solution

Five tablets were triturated in a glass mortar, and then the powder equivalent to two tablets was extracted in 70 mL ethanol. The solution was filtered through Whatman no. 42 paper in a 100 mL volumetric flask. The residue was washed with 5 mL each of ethanol 4 times and then added to the original to make up the volume.

Preparation of standand solution

100 mg of chlorpropamide and 50 mg of phenformin were weighed accurately and dissolved in 100 mL of ethanol. The above samples were checked for its purity by IP specifications (Figures 1,2).

Separation and quantitation

The chromoplates of 20x20 cm size were prepared with silica gel G of thickness 500 μm and then activated at 100 -105°C for one hour. Each three activated chromoplates were taken and streaked using 1, 1.25 and 1.5 mL of test and standard solution. The plates were developed in a saturated developing chamber using methanol : water : ammonia solution (49:49:2) as a mobile phase. The plates were run to a 12 cm which took 25 minutes. Visualization was done by spraying the plates with 2% potassium permanganate reagent in water. For the purpose of scrapping a reference plate under the same conditions was prepared and then knowing the Rf values scrapping was done.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 30-33

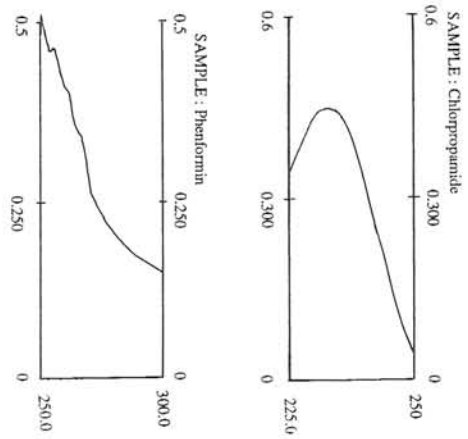


Figure 1. Spectra of chlorpropamide and phenformin.

Table 1. TLC - data of the analysis of chlorpropamide and phenformin HCL containing tablets.

Drug	Content/tab. by proposed method.	Drug added (mg)	Drug recovered (mg)	Recovery (%)	S.D.	C.V.
Chlorpro-pamide	54.08	100	102.6	102	0.3836	0.7080
Phenformin-HCl	27.42	50	51.9	103	0.3919	1.4453

The drugs were separated at following Rf values:

Chlorpropamide 0.85, Phenformin 0.25.

The resulting band each of above test and standard solution was scrapped out and treated in the following manner:

a) Scrapping corresponding to ref. chlorpropamide spot was extracted in 100 mL 0.01N HCl and then analyzed by *Shimadzu* UV 240 / Visible spectrophotometer at 232 nm (E 1 % 1 cm 600).

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 30-33

b) Scrapping corresponding to ref. phenformin spot was extracted in 5 mL of 0.1N sulfuric acid and then analyzed by *Shimadzu* UV 240/Visible spectrophotometer at 251 nm (E 1 % 1 cm 11).

RESULTS AND DISCUSSION

The content of two tablets 100 mg chlorpropamide and 50 mg phenformin were added.From this mixture the quantity of content equivalent to 100 mg of chlorpropamide was taken and analyzed by proposed method (Table 1). The percentage recovery of the active ingredients was computed from the results obtained. Further statistical evaluation indicates the precision of the proposed method.

Acknowledgement

The authors are very much thankful to *Prof.J.Emmanuel*, Principal, Goa College of Pharmacy for providing necessary facilities for the research work.

REFERENCES

1- Mill, H.M., Chamberlain, J. (1978) *J. Chromatogr.*, **149**, 349.

2- Allesandra, A. Piari, M. Liguori, A. (1975) *Chemical Abst.*, **82**, 77146 C.

3- Wickramsinghe, J. A. F. Shaws, R. (1972) *J. Chromatogr.*, **71**, 265 - 273.

4- Jeshi, S.R. (1985) *Chemical Abst.*, **104**, 218515 j.

5- Takla, P.G. Jeshi, S.R. (1984) *Chemical Abst.*, **100**, 56936 K.

6- Zecca, L. Colombo, R. Fanetti, O.T. (1985) *J. Chromatogr.*, **339**, 203.

Reprints request to :

Prof. R.V. Gaitonde
Goa College of Pharmacy
Panjim - Goa, 403001
India

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 34-44

Damar Yaralanmaları :
208 Olgunun Değerlendirilmesi

AYLA SAYIN, MEHMET ÖZER, YILMAZ KARAÖZBEK,
AYTEKİN ERDAĞ, KENAN AKTAN, HASAN TÜZÜN

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,
Kalp-Damar-Akciğer Cerrahisi Anabilim Dalı,
İstanbul, Türkiye

VASCULAR INJURIES : a Study of 208 Cases

Summary

Two hundred and eight patients with vascular injuries were treated at the Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery of Cerrahpaşa Faculty of Medicine, *Istanbul* , up to December 1984. These included wounds inflicted by stabbing and by firearms (82.1%), blunt trauma (12%) and fractures (4%), and the femoral artery is found the most affected vessel (51%). Those cases who applied to the department within the first two days of injury are considered as acute and after two days they are evaluated as chronic cases. Because there exists a wide range of pathological differences, acute and chronic cases have different surgical therapies. Also, the type of injury determines the eventual outcome. The rate of postoperative complications are compared with the findings by other authors.

Keywords: *Vascular injuries - Etiology - Surgical management - Late complications*

Özet

Damar yaralanması tesbit edilen 208 olgu, etyoloji, klinik bulgular, geç komplikasyonlar ve cerrahi tedavi açısından gözden geçirilmiştir. Yaralanmayı takiben ilk 2 gün içerisinde başvuranlar akut, 2. günden sonra gelen hastalar ise kronik damar yaralanmalı olgular olarak değerlendirilmiştir. Cerrahi tedavi yöntemlerinin farklılık gösterdiği akut ve kronik damar yaralanması olgularında, yaralanma şekli ve yaralayan aracın prognoz üzerindeki etkileri gözden geçirilmiştir. Elde ettiğimiz veriler incelendiğinde, ülkemizde kesici-delici ve ateşli silahlarla oluşan damar yaralanmalarının yüksek bir oran (%82.1) gösterdiği tesbit edilmiş, etkilenen damar olarak *A.femoralis* birinci sırada bulunmuştur.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 34-44

GİRİŞ

16.yüzyılda arter ligasyonu, 18.yüzyılda arter yaralanmalarında sütür tatbiki, 19.yüzyılda uç-uca anastomoz uygulanması, 20.yüzyılın ilk yarısında otojen greft ve otogreft olarak safen ven kullanılması gibi çalışmalarla damar cerrahisinin genel kuralları ortaya konmuştur (1-4).

I. ve II. Dünya Savaşları, Kore ve Vietnam Savaşları, özellikle acil yaralanmalardaki tecrübelerin ve bilginin artmasına yol açmıştır. Gelişen teknik araçların sağladığı imkânlar, damar yaralanmasında cerrahi tedavinin amacı olan yaralanma öncesi anatomik bütünlüğün temininde etkili yöntemlerin uygulanmasını sağlamıştır.

Alman cerrahlarının I. Dünya Savaşı'nda travmatik anevrizma ve arterio-venöz fistüllü 33 olguda otojen greft kullanarak damar onarımı yaptıklarını ve bunlardan 27'sinde iyi netice aldıklarını bildirmelerine rağmen, Kore savaşına kadar geçen 30 yıllık devrede bu uygulama ilgi çekmemiş, bu yöntemin bilinmesine rağmen II. Dünya Savaşı'nda yaralı damarlara ligasyon uygulama yolu seçilmiştir (2). Vietman savaşında elde edilen tecrübeler, yalnız arter değil, vena onarımın da arter onarımı kadar önemli olduğunu ortaya koymuştur (2,5).

Tüm gelişmelere karşın, akut yaralanmalarda oluşabilen kanama şoku, infeksiyon, infekte yerde greft seçimindeki güçlük, infekte yere konan greftin korunması ve venöz greftlerin zaman içerisinde yol açtığı sorunlar ile kronik olgulardaki komplikasyonlar, tüm tecrübe ve bilgiye rağmen, damar yaralanmalarında cerrahi tekniklerin geliştirilmesindeki önemi devam ettirmektedir.

MATERYAL VE METOD

1984 senesi sonuna kadar damar yaralanması nedeniyle İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Genel Cerrahi ve Göğüs-Kalp-Damar Cerrahisi Klinikleri tarafından tedavileri yapılan 208 olgu retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bu değerlendirmede, yaralama aracı, yaralanmaya bağlı olarak meydana gelen patolojinin yol açtığı klinik tablo ve belirtiler, cerrahi tedavi ve bunu etkileyen faktörler, yaralanmadan ve cerrahi tedaviden sonra meydana gelen komplikasyonlar ile bunları önlemeye yönelik tedbirler göz önünde tutulmuştur.

Damarların anatomik bütünlüğünün olup olmadığı ve bu bütünlüğün hangi patoloji ile bozulduğu, gerek klinik gerekse arteriografik tetkiklerle araştırılmış, cerrahi girişim sonrasında arteriografik kontrol yapılmaya çalışılmıştır. Bunun mümkün olmadığı olgularda, yaralanan damarın açık olup olmadığı klinik belirtilerdeki fizik bulguların tetkiki ile belirlenmeye çalışılmıştır.

Cerrahi yöntem olarak, acil girişimlerde uç-uca anastomoz, lateral anastomoz, otojen ven grefti tatbiki, arter ve vena ligatürü uygulanmış, bir olgu dışında sentetik greft uygulaması yapılmamıştır. Sentetik greftler genellikle kronik damar yaralanmalarında uygulanmıştır; Dacron, Dacron-Velour, Gorotex en sık kullanılan greftler olmuştur. Sütür materyeli 5/0 atravmatik ipek, 5/0 ve 6/0 prolen seçilmiştir. Kateter anjiografisinden sonra meydana gelen lezyonlar damar yaralanmalarına dahil edilmiştir.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 34-44

BULGULAR

Yaş ve cinse göre dağılımda, olgulardan 19'unun kadın (%9.1), 189'unun erkek (%90.9) olduğu bulunmuştur. Büyük bir çoğunluğu, kateter anjiografisine bağlı yatrojen kabul ettiğimiz damar yaralanmasından şikayetçi olan kadın hastalarda, gerçek damar yaralanması oranı daha düşüktür. Olguların yaşı 7-60 arasında değişmekte olup, büyük bir çoğunluğu yaşamın 2. ve 3. dekadlarında bulunmaktadır (Tablo 1).

Tablo 1. Damar yaralanmalı hastaların yaş gruplarına göre dağılımları

Yaş grubu	Olgu sayısı	%
0 - 10	1	0.5
11 - 20*	71	34.0
21 - 30*	61	29.2
31 - 40	45	21.5
41 - 50	20	9.6
50 <	10	5.2

(*) 2. ve 3. dekadlardaki olgular, tüm olguların % 63.2' sini oluşturmaktadır .

Damarlarda yaralanma meydana getiren araçlar içerisinde, ateşli silahlar 98 olgu (%47.1) ile ilk sırayı almış, delici-kesici, kesici ve delici aletler 73 olgu (%35.0) ile ikinci sıraya yerleşmiştir. Yatrojen yaralanma 18 olgu (%8.7) ve künt travma 12 olgu (%5.8) ile sık rastlanan nedenler arasına girmişlerdir. Kateter anjiografisine bağlı yatrojen yaralanma 15 olguda (%7.2) görülürken, intervertebral disk hernisi ameliyatına bağlı 2 olgu (%1.0), femur kırığı nedeniyle tatbik edilen Küntscher çivisine bağlı 1 olguda (%0.5) damar yaralanması saptanmıştır (Tablo 2).

Yaralanmadan sonra gerekli tedavinin yapılmasına kadar geçen süreye göre değerlendirmede, 75 olgunun (%36.0) akut devre kabul edilen ilk 2 gün içerisinde, 133' ünün (%64.0) ise kronik devre kabul ettiğimiz 2. günden sonra hastahaneye başvurdukları ortaya çıkmıştır. Hastaların çoğuna (acil girişimler hariç) eksizyon sütür uygulaması şeklinde ilk yardım yapıldığı, ancak bundan sonra meydana gelen damar lezyonu belirtileriyle kliniğimize gönderildikleri anlaşılmıştır (Tablo 3).

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 34-44

Tablo 2. Damar yaralanmalı 208 olgunun, yaralanma araçlarına göre dağılımı.

Yaralanma aracı	Olgu sayısı	%
Ateşli silah	98	47.0
Kurşun	95	45.6
Saçma	3	1.4
Kesici, delici, kesici-delici	73	35.0
Kesici (cam)	20	9.6
Delici	2	1.0
(çivi)	1	0.5
(yorgan iğnesi)	1	0.5
Kesici-delici	51	24.5
(bıçak)	49	23.5
(makas)	2	1.0
Metal parçası	3	1.4
Yatrojen	18	8.7
Kateterizasyon	15	7.2
Küntscher çivisi tatbiki	1	0.5
İntervertebral disk ameliyatı	2	1.0
Kemik kırığı	4	2.0
Künt travma	12	5.9

Klinik bulgular akut ve kronik formlarda farklılık göstermiştir. Akut olgularda distalde nabız azalması veya kaybı 66 olguda (%31.7), ağrı 87 olguda (%41.8), belirgin şok tablosu 8 olguda (%3.8) saptanmıştır. Kronik olgularda ise, sistolo-diastolik üfürüm ve trill 55 olguda (%26.4), sistolik üfürüm ve trill 69 olguda (%33.2), pulsatil şişlik 55 olguda (%26.4) bulunmuştur (Tablo 4).

Yaralanmaların damarlara göre yerleşimlerinde, *A. femoralis* ve dalları 106 olguda (%50) birinci sırayı almıştır. *A. axillaris* ve dalları 49 olgu (%23.6) ile ikinci *A. poplitea* ve dalları ise 41 olgu (%19.7) ile üçüncü sıklık sırasında görülmüştür. *A.carotis* ve dalları 8 olguda (%3.8), *A. subclavia* 8 olguda (%3.8), *A. iliaca* ve dalları 5 olguda (%2.4), *A.vertebralis* 2 olguda (%1.0) yaralanmaya maruz kalmışlardır (Tablo 5).

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 34-44

Tablo 3. 208 olgunun, damar yaralanmasıyla gerekli tedavilerini yaptırmak için kliniğe müracaatları arasında geçen süreye göre dağılımı.

Süre	Olgu sayısı	%
Akut dönem (0-2 gün arası)	75	36.0
Kronik dönem (> 2. gün)	133	64.0
3 - 7 gün arası	24	11.5
1 - 4 hafta arası	36	17.3
1 - 12 ay arası	53	25.6
1 - 15 yıl arası	15	7.3
15 - 30 yıl arası	5	2.4

Tablo 4. Akut ve kronik damar yaralanmalı hastalarda saptanan klinik bulgular ve belirtiler.

Klinik bulgular	Olgu sayısı	%
Ekstemite ağrısı	87	41.8
Sistolik üfürüm, trill	69	33.2
Distalde nabız azalması/kaybı	66	31.7
Sistolo-diastolik üfürüm, trill	55	26.4
Pulsatil şişlik	55	26.4
Klaudikasyon intermittant	41	19.7
Çevrede ödem ve hiperemi	28	13.5
Belirgin infeksiyon	28	13.5
Nicholandoni - Brahman belirtisi	25	12.0
Toplardamar genişlemesi	20	9.6
Distalde ekstremite hipertrofisi	9	4.3
Ülser ve pigmentasyon	8	3.8
Belirgin şok tablosu	8	3.8
Gangren tehlikesi	4	1.9
Kalp yetmezliği tablosu	3	1.4

Damar yaralanması neticesinde oluşan patolojiye göre, 75 olguda (%36) damarlarda kesik, tıkanma ve ezilme, 60 olguda (%28.9) arterio-venöz fistül *(AVF)*, 73 olguda ise (%35.1) yalancı anevrizma tesbit edilmiştir. 15 olguda (%7.2) *A.femoralis* veya *A.brachialis* yoluyla yapılan kateter çalışmasına bağlı olarak damar yaralanmasıyla meydana gelmiştir (Tablo 6).

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 34-44

Tablo 5. 208 damar yaralanmasının lokalizasyona göre dağılımı.

Lokalizasyon	Olgu sayısı	%
A. iliaca communis	2	1.0
A. iliaca interna	1	0.5
A. iliaca externa	2	1.0
A. femoralis communis	17	8.2
A. femoralis superficialis	79	38.0
A. femoralis profunda	10	4.8
A. poplitea	29	14.0
A. tibialis anterior	5	2.4
A. tibialis posterior	7	3.4
A. carotis interna	1	0.5
A. carotis externa	2	1.0
A. subclavia	8	3.8
A. axillaris	11	5.3
A. brachialis	25	12.0
A. radialis	10	4.8
A. vertebralis	2	1.0
A. temporalis superficialis	5	2.4
A. ulnaris	3	1.5
Multipl arter yaralanması	8	3.8

Tablo 6. Damar yaralanmalarından sonra saptanan akut ve kronik dönem patolojileri.

Patolojinin cinsi	Olgu sayısı	%
Arterio-venöz fistül (AVF)	60	28.9
Yalancı anevrizma	73	35.1
Akut yaralanma (kesik, tıkanma, ezilme)	75	36.0

Atardamar yaralanmasıyla birlikte 76 olguda (%36.5) toplardamar, 16 olguda (%7.7) periferik sinir yaralanmaları, 9 olguda (%4.3) kemik kırığı, 2 olguda (%1) felç ve konuşma kusuru şeklinde santral sinir sistemi bulguları, 1 olguda da servikal *M.spinalis* yaralanması (%0.5) görülmüştür (Tablo 7).

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 34-44

Tablo 7. 106 olguda atardamar yaralanması ile birlikte bulunan diğer lezyonlar.

Lezyonlar	Olgu sayısı	%
Toplardamar yaralanması	78	37.5
Periferik sinir yaralanması	16	7.7
Kemik kırığı	9	4.3
Merkezi sinir sistemi disfonksiyonu	2	1.0
Medulla spinalis yaralanması	1	0.5

Tablo 8. 208 olguda damar yaralanmasının cerrahî tedavisine yönelik teknikler (yalnız atardamarların değil toplardamarların da bütünlüğü sağlanmaya çalışılmıştır).

Ameliyat tekniği	Olgu sayısı	%
Artere ven grefti ile by-pass	82	39.4
Artere ven patch tatbiki	22	10.6
Artere sentetik greftle (ASG) by-pass	9	4.3
Artere lateral sütür	35	16.8
Arterin uç-uca anastomozu	36	17.3
Arter ligasyonu	17	8.2
Endoanevrizmorafi	6	2.9
ASG by-pass+anevrizmektomi	3	1.4
Fasiotomi	11	5.3
Vena ligasyonu	27	13.0
Venaya lateral sütür	45	21.6
Nörorafi	16	7.7
Derin venaya by-pass (*V.saphena magna* grefti ile)	4	1.9

Damar yaralanmasının cerrahi tedavisinde (Tablo 8), 82 olguya (%39.4) *vena saphena* greftiyle *by-pass* en sık kullanılan yöntem olmuştur. Arterin uç-uca anastomozu 36 olguda (%17.3), lateral sütür 35 olguda (%16.8) uygulanmış olup, 12 olguda (%5.8) sentetik greft kullanılmıştır. *Vena saphena magna* ile *by-pass*, sıklıkla defekt oluşturmuş kurşun, saçma ve künt yaralanmalarda kullanılmıştır. Uç - uca anastomozlar 2 cm'den küçük ve daha ziyade kesici aletlerle yaralanma olgularındaki defektlerde uygulanmıştır. Arterdeki organik trombus veya intima zedelenmesi olan kısımlar sağlam kısma kadar rezeke edilmiş, anastomozdan önce distal uç *Fogarty* kateteri ile kontrol edilerek temizlenmiştir. Bir aksiller saçma yaralanması olgusunda brakiyal arterden saçma embolisi çıkartılarak saçmanın leze ettiği intima lezyonunun distaline safen ven greftiyle *by-pass* uygulanmıştır. Lateral sütür arter çapı 3 - 5 mm

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 34-44

Tablo 9. Damar yaralanmasına yönelik cerrahî tedavi sonrası oluşan erken komplikasyonlar.

Komplikasyon	Olgu sayısı	%
Yara infeksiyonu	12	5.8
Alt ekstremite amputasyonu	7	3.4
Diz üstü	4	1.9
List-Frank	1	0.5
Üst ekstremite amputasyonu	1	0.5
Ayak parmağı amputasyonu	2	1.0
Greft tıkanması	5	2.4
Kanama	2	1.0
İnfeksiyon ve tekrarlayan fistül	1	0.5
Arter tıkanması	5	2.4
Nörolojik defisit	2	1.0
Seksüel impotans	1	0.5
Anevrizma rüptürü ile ölüm (ameliyat sırasında)	1	0.5

üzerinde olanlarda uygulanmış, darlık olacağından şüphe edilen lateral yaralanmada (arterin bir tarafında intima zedelenmesi olmayan sağlam damar duvarı bulunan olgularda) venöz yama uygulanmıştır. Sentetik greftin acil olgularda kullanılmasından kaçınılmış, sadece kateter ile yaralanmaya bağlı iliyak arterde yalancı anevrizma oluşmuş, bir olguda aorta-femoral *dacron* greft uygulanmıştır. Diğer sentetik greftler infeksiyonsuz kronik olgularda kullanılmıştır. Arter ligatürü, distalde (besleme kusuru yapmayacak uç arterlerde) ve *temporal radial, tibialis anterior* ile *profund femoral* arterde uygulanmıştır. Endoanevrizmorafi sınırlı olgularda yapılmıştır. Atardamar yaralanmasına eşlik eden toplardamar yaralanmalarında, olgulardan 27'sine (%13.0) vena ligasyonu uygulanırken, 45'inde (%21.6) venaya lateral sütür konmuş, 4'üne de (%1.9) otojen ven greftiyle *by-pass* yapılarak venanın devamlılığı sağlanmaya çalışılmıştır. Büyük venlerde lateral sütür yeterli olmuş, derin venin büyük defekt oluşmasıyla yaralanmalarında safen ven grefti ile *by-pass* yapılmış, bu hastalara postoperatif antikoagülan tedavi tatbik edilmiştir. Vena ligasyonu sıklıkla distal kısımlarda ve yüzeysel ven lezyonlarında yapılmış olup, derin vena ligasyonundan mümkün olduğunca kaçınılmıştır.

Ameliyat sonrası erken dönemde ölüm görülmemiş, ancak iliyak arterdeki yalancı anevrizmanın rüptürü nedeniyle şokta ameliyata alınan bir olgu ameliyat esnasında kanamaya bağlı olarak kaybedilmiştir. Ameliyat sonrası erken devrede arter tıkanması 5 olguda (%2.4) görülmüş olup, 3'üne embolektomi, 1'ine safen ven greftiyle *by-pass*, 1'ine ise sentetik greftle by-pass uygulanmıştır. Ayrıca 5 olguda (% 2.4) greft tıkanması

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 34-44

görülmüştür; bu olgulardan 4'üne yine venöz greftle *by-pass*, 1 olguya ise sentetik greftle *by-pass* yapılmıştır. 2 olguda ilk ameliyattaki anastomoz hattında infeksiyona bağlı kanama olmuş, bunlardan aorta-femoral Dacron greft ile *by-pass* yapılmış ve alt uç kanaması olan hastanın grefti çıkarılarak, Gorotex greft ile *cross-over femoro-popliteal by-pass* uygulanmıştır; yarasındaki infeksiyon irrigasyonla tedavi edilen hasta şifa ile taburcu edilmiştir. Kanama görülen öteki hastaya, humerus üst uç açık kırığına bağlı aksiller arter laserasyonu nedeniyle venöz greftle *by-pass* yapılmış ve infeksiyon sonucu anastomozun üst ucunda kanama olmuştur; bu hastada, arter ligatüre edilerek kanama kontrol altına alınmış ve daha sonra omuz dezartikülasyonu yapılmıştır (Tablo 9). Amputasyon endikasyonu bulunan 8 (%3.8) hastada uygulanan cerrahi yöntemler şunlardır: 4 diz üstü, 2 ayak parmağı, 1 *List-Frank* amputasyonu. Amputasyonlar 2 gün veya daha fazla gecikme ile müracaat etmiş, ileri derecede iskemi ve infeksiyon bulunan olgularda tatbik edilmiştir. 32 (%15.4) olguda görülen yara infeksiyonlarının 12 (%5.8)'si postoperatif komplikasyondur ; öteki 20 (%9.6) olguda ise, hastalar kliniğe başvurduklarında yaraları infekte durumdaydı.

TARTIŞMA

Damar (özellikle atardamar) yaralanmalarının II.Dünya Savaşı'ndaki tüm yaralanmalara oranı %1, Vietnam Savaşı'ndakilere oranı ise %2 olarak hesaplanmıştır (2,3,5,6).

Gelişmiş ülkelerde, işyeri yaralanmaları ve trafik kazalarına bağlı künt damar yaralanmaları ilk sıralarda görülürken, ateşli ve kesici, batıcı araç yaralanmaları savaşlarda ön plana çıkmaktadır (2,3,7-10). Ateşli, delici, kesici, kesici-delici silahların olgularımızda yaralanma nedeni olarak ilk sırada (%82.1) bulunması, toplumumuzun bu araçlara düşkünlüğünü ve alışkanlığını göstermektedir. Gelişmiş ülkelerde yüksek oranlarda saptanan künt travmalara bağlı damar yaralanmalarına, olgularımız arasında ancak %5.9 gibi düşük bir oranda rastladık.

Yaralanma aracı, kronik dönemde meydana gelecek patolojiden de sorumlu tutulmaktadır (2,4,7). Penetre atardamar yaralanmalarından sonra, %5 *AVF*, %0.8 *PA* meydana geldiği bildirilmesine karşın (2,4,7), serimizde *AVF* %28.9, *PA* %35.1 gibi yüksek oranlarda bulunmuştur. Bunu hastaların genellikle kronik dönemde müracaat etmesiyle açıklayabilir. Çünkü, gerek *AVF* ve gerekse *PA* gelişimi için belirli bir süre geçmesi zorunludur ve yaralar penetran özellikte olmalıdır. Ayrıca, ülkemizde, yaralanmayı saklama, yaralının dikkatli klinik muayene ve tetkiklerinin yapılmaması, zamanında tedavi için bir merkeze müracaat etmeme gibi faktörler de, sonraları ortaya çıkan patolojilerden sorumludur kanısındayız. Çalışmamızdaki kateter anjiografisine bağlı damar yaralanmaları oranı ise, literatüre benzerlik göstermektedir (2,4,11).

Geniş sivil serilerde, üst ekstremite damarlarının, alt ekstremite damarlarına oranla

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 34-44

%40-50 arasında daha fazla yaralanmaya maruz kaldığı bildirilmektedir (12). Bu oran serimizde %23.8 bulunmuştur. Benzer şekilde, literatürde %26.0 olarak bildirilmiş alt ekstremite damarlarının yaralanmasına, serimizde %70.8 oranında rastlanmıştır. Kanımızca bu farklılık yaralanma araçlarıyla ilgilidir; katerizasyonun sıklıkla femoral arter yolundan yapılması ve kriminal amaçlı yaralamalarda gözetilen bölge olmasıdır.

Yaralanan damarların anatomik bütünlüğünün temin edilmesinin amacı, organ kaybının önlenmesidir. Yaralanan damarların ligatüre edildiği II. Dünya Savaşı'nda organ ampütasyonu oranı % 49 iken (1,3,5), bu oran Kore Savaşları'nda %13'e düşmüştür (2,6,12). Vietnam Savaşı'nda edinilen tecrübeler ile arter açıklığı kadar ven açıklığının da önemli olduğunun anlaşılması, venöz açıklığın temini için çaba sarfedilmesine (ven onarımı yapılmasına) yol açmıştır. Bu gelişme, sivil yaralanmalardaki ampütasyon oranını önemli ölçüde azaltmıştır (2-4,6,13). Serimizdeki uygulamada, ven ligasyonundan mümkün olduğunca kaçınılmış ve onarım için gerektiğinde otojen greftle *by-pass* yapılarak vena'nın devamlılığı temin edilmeye çalışılmıştır. Bu uygulama, sivil serilerde % 1.8-9 arasında bildirilen ampütasyon oranının alt hududuna yakın (%2.4) düşük bir ampütasyon oranı elde etmemizi sağlamıştır.

Sonuç olarak, özellikle ateşli, delici-kesici aletlerin damar yaralanmalarında araç olarak kullanıldağı ülkemizde, her atardamar yaralanmasının ölüme yol açmadığı, zamanında yapılacak uygun cerrahi tedaviyle ölüm tehlikesinin ortadan kalkacağı hastada, zaman içerisinde bu yaralanmaya bağlı olarak bazı damar patolojilerinin meydana geleceği, gerek akut gerekse kronik damar yaralanmalarında organ kaybının önlenmesi açısından yalnız atardamar değil, toplardamarların da anatomik bütünlüğünün temininin gerektiği gösterilmiştir.

KAYNAKLAR

1- Yaycıoğlu, A., Arıbal, D., Tatlıcıoğlu, E. (1985) *Cerrahi Damar Hastalıkları*, 2.baskı, s 229 - 239, Türkiye Klinikleri Yayınevi, Ankara.

2- Hewitt, R.L. (1984) in *Vascular Surgery*, (Haimovici,H., ed) pp 389 - 411, Appleton-Century Crofts, New York.

3- Snayder, W.H., Thal, E.R., Perry, M.O. (1984) in *Vascular Surgery*, 2nd edt, (Rutherford,R.B., ed) pp 460 - 500, W.B.Saunders Co., Philadelphia.

4- Özer, M. (1981) *Damar Yaralanmaları : Sınıflandırma ve 150 olgu üzerine dayalı değerlendirme*, Profesörlük Takdim Tezi, İstanbul Üniversitesi, İstanbul.

5- DeBakey, M.E., Simeone, H.J. (1946) *Ann.Surg.*, **123** , 534 - 579.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 34-44

6- Rich, N.M., Bauch, H.J., Hughes, C.N. (1970) *J.Trauma,* **10** , 359 - 369.

7- Hughes, C.V., Jahnke, E.J. (1958) *Ann.Surg.,* **148** , 790 - 797.

8- Smyth, N.P.D., Dowli, A.A. (1966) *Am.J.Surg.,* **32** , 657 - 659.

9- Stahali, L.T., Fry, L.R. (1967) *J.Trauma,* **7** , 322 - 326.

10- Cameron, H.S., Laird, J.J., Corral, S.E. (1972) *J.Trauma,* **12** , 67 - 74.

11- Hewitt, R.L. (1984) in *Vascular Surgery,* (Haimovici,H.,ed) pp 251-266, Appleton-Century Crofts, New York.

12- Brink, B.E. (1977) *Surg.Clin.N.Am.,* **57** , 189 - 196.

13- Phifer, T.J., Gerlock, A.J., Vekovius, W.A., Rich, N.M., McDonald, J.C., (1984) *Ann.Surg.,* **199** , 241 - 243.

Ayrı baskı için:

Doç.Dr. Ayla Sayın
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Kalp-Damar-Akciğer Cerrahisi
Anabilim Dalı
Cerrahpaşa, İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 45-49

Salivary Amylase Polymorphism Among Kotas and Badagas of the Nilgiri Hills, South India

B.NAZIRUDDIN, C.DAMODARAN, P.CHANDRA SEKHARAN

Forensic Sciences Department, Madras - 600 004, India

KOTA VE BADAGA (NILGIRI HILLS - GÜNEY HİNDİSTAN) TOPLUMLARI ARASINDA TÜKÜRÜK AMİLAZ POLİMORFİZMİ

Özet

Güney Hindistan' ın *Nilgiri Hills* bölgesinde yaşayan ve soyunu kabile-içi evlilikler (endogami) ile sürdüren *Kota* ve *Badaga* toplumlarındaki bireylerden 223 tükürük örneği alındı. Tükürükler amilaz polimorfizmi açısından incelendi. Bu işlem için, kesintili vertikal poliakrilamid jel elektroforezi yöntemi kullanıldı. *Badaga* ' da yaşayanlarda, Amy_1 değişkenlerinin fenotip frekansları çok yüksek (0.1282) bulundu. *Kota* toplumunda ise, yalnızca, sık görülen Amy_1A fenotipi bulundu, başka bir değişkene rastlanmadı. Bu bulgular, dünyanın öteki toplumlarında yapılmış çalışmaların verileriyle karşılaştırıldı.

Summary

Salivary samples from 223 individuals belonging to two endogamous populations namely the *Kotas* and the *Badagas* of the *Nilgiri Hills*, *South India* were screened for amylase polymorphism using discontinuous vertical polyacrylamide slab gel electrophoresis. The phenotype frequency of Amy_1 variants is found to be very high (0.1282) in *Badagas*. No variant phenotype other than the common Amy_1A was observed in *Kotas*. The results are compared with the existing data available on world populations.

Keywords: *Salviary amylase polymorphism - Kotas and Badagas - Nilgiri (India)*

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 45-49

INTRODUCTION

Human salivary amlyase (EC.3.2.1.1) is the major constituent of saliva present at a concentration of about 40% of the total protein content in saliva (1). After polyacrylamide slab gel electrophoresis, amylase is visualized as 5-8 faintly and heavily stained bands occuring alternatively. Identical patterns have been obtained in fractions of submandibular, sublingual and parotid saliva (2). Earlier studies have shown that salivary amylase exhibits polymorphism with the occurence of both common and variant phenotypes (3, 4). The difference between the common and variant phenotype is shown by the presence of an extra pair of slow migrating bands in the latter at the cathodal end. The locus responsible for the human salivary amylase have been designated as Amy_1 with multipl alleles located on chromosone 1, along with Amy_2 locus for pancreatic amylase (1, 5).

The *Kota* tribes form one of the earliest inhabitants of the *Nilgiri Hills*. They are strictly endogamous in nature, living in isolation for many centuries, and now distributed in seven villages of the *Nilgiri* plateau. The *Badagas* constitute the single earliest largest community living in the *Nilgiris* over few centruies. They also practise endogamy and are widely distributed throughout the*Nilgiri* plateau.

The present study is concerned with the screening of salivary amylase polimorphism in the *Kota* and the *Badaga* groups of the *Nilgiri Hills, South India.* The present investigation is incidentally at first of its kind on an Indian population group.

MATERIAL AND METHODS

Whole salivary samples (1-3 mL; unstimulated) were collected in clean, dry, sterile test tubes from 223 unrelated individuals belonging the *Kota* (n : 106) and the *Badaga* (n : 117) groups. The processing of saliva samples, experimental procedure for vertical polyacrylamide slab gel electrophoresis and staining for amylase activity were essentially as described earlier (6).

RESULTS AND DISCUSSION

Figure 1 shows the human salivary amylase phenotypes observed in the *Kotas* and the *Badagas*. The phenotypes include the common Amy_1A (channels 1, 2 and 3) and variants Amy_1Vc (channels 4, 5, 6, 7, and 8). In general, variants are classified on the basis of the position of the extra bands and so far 12 phenotypes (1 common and 11 variants) have been cited in the literature (1).

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 45-49

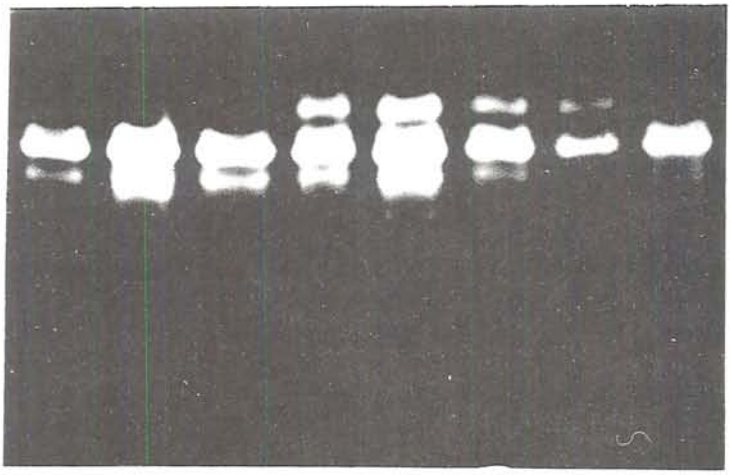


Fig. 1. Electrophoretic phenotypes of salivary amylase in the *Kotas* and the *Badagas*. Channels 1,2 and 3 correspond to Amy_1A and the rest, variant phenotypes (Amy_1Vc).

In the present study, two types of variants were encountered. These variant phenotypes however could not be assigned to any specific class of variants reported earlier in the literature for one of the reference samples. Therefore, in the present study, the two observed variants together are tentatively designated as Amy_1Vc as practised earlier (7, 8).

The distribution of salivary amylase phenotypes in the *Kotas* and the *Badagas* is shown in Table 1. The phenotype Amy_1A is found to occur with high value in both the groups. It is significant to note the total absence of amylase variants in the *Kotas* unlike the *Badagas* who are characterized with very high incidence of Amy_1 variants (12.82 %). In our earlier investigation on a heterogenous *Madras* city population (6) it was observed that Amy_1 variants occur with a percentage frequency of 6.8 which is also on the higher scale like the present findings on the *Badagas* of the *Nilgiris*. When compared to world populations, the frequency in *Badagas* accounts for the second highest value (next to black Nigerians) and also higher than for white Americans, Japanese and black Americans (1, 8).

In the light of the above interesting observation, it is reasonable to conclude that there exists genetic difference between the *Kotas* and the *Badagas* for the salivary amylase polymorphism. It however remains to be ascertained whether these two groups exhibit similar genetic heterogeneity for other loci before any firm generalization can be made on the underlying genetic diversity.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 45-49

Table 1. Distribution of Amy_1 phenotypes in the *Kotas* and the *Badagas*.

Population	Number tested	Amy_1 phenotype Amy_1A	Amy_1Vc
Kotas	106	106	0
Badagas	117	102	15
* Frequency of Amy1 phenotypes		Amy_1A :0.8718 Amy_1Vc :0.1218	
* Gene frequency		Amy_1A :0.9337 Amy_1Vc :0.0663	

A : Common; Vc : Variants combined; (*) Badagas

Acknowledgements

The authors acknowledge the excellent assistance from the tribes/general population and from personnel belonging to voluntary bodies, University and Government Departments. Special thanks go to *Prof.J.I.V. Jayapaul* and his students; and *Dr.M. Sethuraman* (Department of Medical Anthropology, Tamil University, *Ooty*).

The financial assistance to BN & CSIR, *New Delhi* is thankfully acknowledged.

REFERENCES

1- Merrit, A.D., Kam, R.C. (1977) in *Advances in Human Genetics* (Harris,H., Hirscham,K., eds) pp. 135 - 234, Plenum Press, New York.

2- Keller, P.J., Knuffman, D.L., Allan, B.J., Williams, B.L. (1971) *Biochem.*, **10**, 4867 - 4874.

3- Ward, J.C., Merritt, A.D., Bixler, D. (1971) *Am.J.Hum.Genet.*, **23**, 403 - 409.

4- Merritt, A.D., Rivas, M.L., Bixler, D., Newell, R. (1973) *Am. J. Hum. Genet* ., **25**, 510 - 522.

5- Merritt, A.D., Levrien, E.W., Rivas, M.L., Conneally, P.M. (1973) *Am. J. Hum. Genet.*, **25**, 523 - 538.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 45-49

6- Naziruddin, B. (1986) *Ph.D. Thesis,* University of Madras, India.

7- Azen, E.A. (1978) *Biochem. Genet..*, **16**, 79 - 99.

8- Ikemoto, S., Tomita, K., Minagushi, K., Suzuki, K. (1979) *Forensic Sci. Int.*, **14**, 41 - 47.

Ayrı baskı için :

Dr. B. Naziruddin
Forensic Sciences Department
Madras - 600 004
India

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 50-54

Kapalı Ortamda Havasız Kalma Sonucu Gelişen Ölümlerdeki Histopatolojik Bulgular

ATINÇ ÇOLTU, OKTAN EROL

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bursa, Türkiye

HISTOPATHOLOGICAL FINDINGS IN ASPHYXIATION DEATHS IN AN ENCLOSED PLACE : AN EXPERIMENTAL STUDY

Summary

Swiss albino rats were kept in an enclosed place with inadequate or minimal ventilation. Histopathological examination of the organs generally revealed hyperemia and oedema. In the lungs, there was a marked hyperemia with severe degenerative changes in the alveolar cells. Swelling and vacuolar degeneration were observed in the parenchymatous cells of liver and kidneys. These findings were compared with the results of other studies on asphyxia, and seem adequate to prove death occurring due to asphyxiation in an enclosed place.

Keywords : *Asphyxiation - Enclosed place - Histopathological findings*

Özet

Bu araştırmayı, dışarıdan hava almayan veya taze hava girişi yetersiz olan bir ortamda kapalı kalarak oksijen yetersizliği sonucu ölenlerde meydana gelen histopotolojik değişikliklerin neler olduğunu ve bu değişikliklerin diğer asfiksili ölümlerde meydana gelen histopatolojik değişikliklerden ne gibi farklılıklar gösterdiğini araştırmak amacı ile sıçanlar üzerinde yaptık. Histopatolojik olarak, tüm organlarda hiperemi ve ödem bulundu. Akciğerlerde yaygın kanama ve emfizem alanları ile alveol endotel hücrelerinde nekroza kadar varan dejeneratif değişiklikler görüldü. Karaciğerde kanama alanları ile parenkim hücrelerinde şişme ve vakuollü.dejenerasyan, böbreklerde kanama odakları, tubulus epitel hücrelerinde şişme ve vakuollü dejenerasyon tesbit edildi. Bu bulguların, kapalı ortamda ve havasız kalmaya bağlı asfiksiden meydana gelen ölümleri tesbit etmede yararlı ve yeterli olabileceği düşünüldü.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 50-54

GİRİŞ

Dışarıdan hava almayan veya taze hava girişi yetersiz olan denizaltı, maden ocağı, bavul, buzdolabı, v.s. gibi ortamlarda kapalı kalanlar, buradaki oksijeni tükettikten sonra, oksijen yetersizliğiyle ölebilirler. Araştırmamızı, bu gibi vak'alarda, organlarda meydana gelen histopatolojik değişiklikleri incelemek ve bu değişikliklerin diğer asfiksili ölümlerde tespit edilen histopatolojik değişikliklerle karşılaştırmasını yapmak amacı ile gerçekleştirdik.

MATERYAL VE METOD

Çalışmamızda deney hayvanı olarak vücut ağırlıkları 300±20 g olan 12 adet erişkin *Swiss* albino tipi sıçan kullanıldı.

Sıçanlar ikişer gruplar halinde en küçüğü 1 litrelik, ağızları lastik contalı, demir kapaklı kavanozlarda ölüme terkedildiler. Öldükleri inspeksiyon ile tahmin edilen sıçanlar bir o kadar süre daha kavanoz içinde kapalı bırakıldılar. Bu sürenin sonunda kavanozlar açıldı ve sıçanlara sistematik otopsi yapılarak sırası ile beyin, beyincik, hipofiz, timus, akciğer, kalp, karaciğer, dalak, böbrekler, pankreas, mide, ince ve kalın bağırsaklar, mesane ile ön ve arka bacak adalelerinden organ ve doku parçaları alınarak % 4'lük formalin solüsyonu içerisine kondu. Parafin bloklardan hazırlanan kesitler hematoksilen-eozin ile boyanarak ışık mikrokobunda incelendi.

BULGULAR

Hematoksilen-eozin ile boyanan preparatların ışık mikroskobunda yapılan incelenmelerinde şu bulgular tesbit edildi:

Beyin ve *Beyincik*	: Hiperemi, ödem, yer yer kanama alanları,
Hipofiz	: İleri derecede hiperemi,
Timus	: İleri derecede hiperemi, yer yer kanama alanları,
Akciğerler	: Parenkim ve alveol kapillerlerinde hiperemi, ödem, yer yer kanama alanları, emfizem alanları, endotel hücrelerinde nekroz,
Kalp	: Hiperemi, perikard altında kanamalar,
Karaciğer	: Parenkim hücrelerinde şişme ve vakuollü dejenerasyon, ileri derecede hiperemi, yer yer kanama alanları,
Dalak ve *lenf düğümleri*	: İleri derecede hiperemi,
Böbrekler	: Glomerül kapillerlerinde ve interstisiyel damarlarda hiperemi, kanama alanları, tubulus hücrelerinde şişme ve vakuollü dejenerasyon,
Pankreas	: İleri derecede hiperemi,
Mide ve *bağırsaklar*	: Ödem ve yer yer kanamalar,
Mesane	: Submukozada ve kas tabakasında ödem,
Kas	: Ödem.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 50-54

TARTIŞMA

Asfiksi, havasızlıktan ölüm demektir.
Asfiksinin etyolojik sınıflandırması şu şekilde yapılır (1):

1- *Ası,*
2- *Boğma,*
   a- Elle boğma,
   b- İple boğma,
3- *Suda boğulma,*
4- *Tıkama ve tıkanma,*
   a- Ağız ve burun tıkanması ile asfiksi,
   b- Boğaza yabancı cisim kaçması ile asfiksi,
   c- Karın-göğüs tazyiki ile asfiksi,
   d- Diri gömülme sonucu asfiksi,
   e- Havasız yerde kapalı kalma sonucu asfiksi.

Ası, boğma, suda boğulma, tıkama ve tıkanmanın (a) ve (b) şıklarında belirtilen ağız ve burun tıkınması ile asfiksi ve boğaza yabancı cisim kaçmasına bağlı asfiksilerde ölüm birkaç dakika içinde meydana gelmektedir. Karın-göğüs tazyiki ile asfiksi, diri gömülme ve havasız yerde kapalı kalma ile oluşan asfikside ise, ölümün meydana gelmesi için çok daha uzun zaman (bazan saatler ve hatta günlere) ihtiyaç olmaktadır. Karın-göğüs tazyiki ile olan asfikside dışta tesbit edilen cebir ve şiddet belirtileri ile kendine özgü bir bulgu olan ekimoz maskesi, diri gömülmede ise solunum yollarında gömülme ortamına ait elemanların tesbiti teşhis için yeterli bulgulardandır (1-3).

Havasız yerde kapalı kalmaya bağlı asfikside, genel asfiksi belirtilerinin yanısıra, şahsın kapalı kaldığı bu yerden kurtulmak için yaptığı karşı koyma belirtileri bulunabilir. Bu belirtiler bazan vücutta yüzeyel sıyrıklar ve ekimozlar olarak, bazan da şahsın oksijen açlığına bağlı olarak elleri ile boynunda ve yüzünde meydana getirdiği izler olabilir (1-3).

Havasız yerde kapalı kalma sonucu meydana gelen ölümlerde orijin incelendiğinde, yaş ile olan bağlantısı açıkça görülmektedir. Orijin, yeni doğanlarda cinayettir ve bir çocuk öldürme yöntemi olarak karşımıza çıkar. Ortadan kaldırılmak istenilen yeni doğan bir çocuk, tencerenin içine konarak kapağı kapatılır veya bir küpün içine bırakılarak ölüme terk edilir (1,2). Oyun çocuklarında kaza olarak karşımıza çıkar: çocuğun oyun oynamak için dolap, sandık veya buzdolabı gibi kapalı yerlere girip tekrar çıkamaması sonucu ölüm meydana gelebilir. Saklambaç oynayan çocuklardan birinin bir sandığa girdiği ve kapağını kapadığı, çocuğun kendiliğinden kilitlenen kapağı açamadığı ve tıkanarak öldüğü, ancak altı gün sonra cesedin sandıkta bulunduğu bildirilmiştir (3). Büyüklerde orijin genellikle kazadır; denizaltı, maden ocağı gibi yerlerde kapalı kalma

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 50-54

sonucu ölüm meydana gelebilir. 1942 senesinde, Fransa'da 5x2x2 m (20 m^3) ölçülerinde bir odada kapalı kalan 37 kişiden 25'inin 10 saat sonra ölü olarak bulunduğu, yine 1944 senesinde, bir esir kampına kapalı hayvan vagonu içinde aç ve susuz nakledilen 100 esirden 76'sının ölmüş olduğu bildirilmiştir (4).

Dışarıdan hava alamayan veya taze hava girişi yeterli olmayan ortamlarda, mevcut oksijenin kullanılması sonucu 160 mm' nin altına düşmesi ile yükseklik hastalığı denilen ve pilotlarda ile dağcılarda görülen belirtiler ortaya çıkar. Bu belirtiler, kulakların uğuldaması, taşikardi, takipne, vücut ve beyin faaliyetlerinin azalması, unutkanlık, yorgunluk, öfori ve refleks bozukluklarıdır. Oksijen parsiyel basıncının 60 mm'nin altına düşmesi halinde ise kramplar, baygınlık ve nihayet ölüm meydana gelmektedir (5,6). Ayrıca, kuyularda, şarap mahzenlerinde, dar ve çukur yerlerde CO_2 birikmesi, intübasyon narkozu esnasında oksijenin bittiğini ikaz edici alarm sistemi bulunmayan narkoz aletlerinde hastanın N_2O ve ekspirasyon havasından çıkan CO_2'yi soluması, kürarize edilmiş hastada, intübasyon tüpünün farkedilmeden trakea yerine özofagusa sokulması sonucu meydana gelen ölümleri de belirtmek yerinde olur (2,7).

Kapalı kaldığı ortamdaki havayı kullanarak oksijen parsiyel basıncının tedricen azalması sonucu ölümün uzun sürede meydana geldiği vak'alarda vücutta ve iç organlarda oluşan değişikliklerin kısa süre içinde gelişen asfiksi türlerinde meydana gelen değişikliklerden daha farklı ve fazla bulunması doğaldır.

Bazı yazarlar, vücutta cebir ve şiddet belirtilerinin olmaması, özel bir belirtisinin bulunmaması ve yalnızca genel asfiksi belirtileri mevcut olması nedeniyle, kapalı ortamda havasız kalma sonucu meydana gelen ölümleri teşhis etmenin çok zor olduğunu ileri sürerler (1). Bazı araştırıcılar ise, makroskopik incelemede genel asfiksi belirtilerine ek olarak, özellikle beyinde hiperemi, kandan fakir dalak, sağ kalp dilatasyonu, yaygın *Tardieu* lekeleri, mikroskopik olarak ise karaciğer hücrelerinde vakuoller ve yağ damlacıkları ile karaciğer hücre nekrozu tespit ettiklerini bildirmektedirler (6). Uzun süren asfiksili ölümlerde, doku anoksisi bulgularının en önce belirdiği organ karaciğerdir; hücre çekirdeği yakınında vakuoller meydana geldiği kaydedilmektedir (4). Hücrelerde dejeneratif değişikliklerin ve nekrozun oluşması için bir süre geçmesi gerekir; birkaç saniye veya birkaç dakika içinde meydana gelen asfiksili ölümlerde bu süre yetersiz olduğundan ancak plevra ve perikard altında görülebilen *Tardieu* veya *Paltauf* lekeleri denilen kanama alanları ile hiperemi tesbit edilebilir. Oysa, ası, boğma veya suda boğulma gibi ölümlerde olay inhibisyon sonucu meydana gelmiş ise, cesette asfiksinin genel belirtilerini dahi tesbit etmek mümkün olmayabilir (1,6,7). Havasız yerde kapalı kalma sonucu meydana gelen asfiksili ölümlerde ise, iç organlarda bir takım dejeneratif değişikliklerin meydana gelmesi için gerekli zaman fazlası ile mevcuttur. Yaptığımız araştırmada, makroskopik olarak siyanoz ve özellikle timus, akciğer, kalp, karaciğer ve böbreklerde seroza altında toplu iğne başı büyüklüğünden mercimek büyüklüğüne kadar kanama alanları; mikroskopik olarak ise, karaciğer hücrelerinde şişme ve vakuollü dejenerasyon, akciğerlerde emfizem alanları ve alveol endotel hücrelerinde nekroz, böbreklerin tubulus epitel hücrelerinde parenkimatöz dejenerasyon (şişme

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 50-54

ve vakuoller) tesbit edildi.

Sonuç olarak, genel asfiksi belirtileri yanısıra karaciğer, akciğer ve böbreklerde vakuollü dejenerasyondan nekroza kadar varan değişiklikler meydana geldiğini izledik. Bu bulgular, ölümün, zamanla azalan oksijen parsiyel basıncı nedeni ile gelişen uzun süreli asfiksi sonucu oluştuğunu kanıtlar niteliktedir.

KAYNAKLAR

1- Gök, Ş. (1983) *Adli Tıp*, 4.baskı, pp 157-158, Filiz Kitabevi, İstanbul.

2- Özen,C., Sözen,H. (1971) *Adli Tıp ve Toksikoloji*, p 126, Sermet Matbaası, İstanbul.

3- Kamay, B.T. (1949) *Adli Tıp*, pp 266-267, Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi Yayınları, Ankara.

4- Öztürel, A. (1971) *Adli Tıp*, p 153, Güzel İstanbul Matbaası, Ankara.

5- Berg, S.P. (1984) *Grundriss der Rechtsmedizin*, pp 211-213, Müller und Steinicke Verlag, München.

6- Schwerd, W. (1976) *Kurzgefasstes Lehrbuch der Rechtsmedizin*, p 72, Deutscher Aerzte Verlag, Köln-Lövenich.

7- Forster, V.B., Ropohl, D. L (1979) *Rechtsmedizin*, pp 93-94, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

Ayrı baskı için :

Yard.Doç.Dr. Atınç Çoltu
Uludağ Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Adlî Tıp Anabilim Dalı
Bursa

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 55-67

Semen Examination from the Medicolegal Point of View and the Difference Between Human Semen and Bull Semen

PRANAB KUMAR BANERJEE

Central Forensic Science Laboratory, Government of India
30 Gorachand Road, Calcutta - 700 014 , India

ADLÎ TIP AÇISINDAN SEMEN İNCELENMESİ VE İNSAN - BOĞA SEMENLERİ ARASINDA AYIRICI TANI

Özet

Birçok ülkede olduğu gibi *Hindistan'* da da elbiselerin ve öteki bazı eşyaların boğa semeni ile bulaşabildiği görülmekte, bu bulaşığın insan semeninden ayırımı sorun olmaktadır. Semen aranması için çok sayıda yöntem tanımlanmış olup bunların uygulanabilirliği ve adlî bir araştırmadaki yararları üzerinde durulmuştur. Bu araştırmalardan bir bölümü, semenin kökenini serolojik inceleme ile tesbit etmenin istenmediği koşullarda uygulanabilen yöntemleri içerir. Bu yöntemler, semenin hücresel olan ve olmayan tipik içeriklerini ayırıcı tanıda kullanma ilkesine dayanır. Tanımlanan teknikler öteki evcil hayvanların semenlerinin ayırımında da kullanılabilir ve bu yöndeki çalışmalarımız sürmektedir.

Summary

In many countries like *India* chances of contaminating clothings and other materials with bull semen are much more than any other animal, so also creating a confusion with human semen. Different methods for the detection of semen, and their practicability and utility in a forensic examination have been described. A number of ingredients of semen will certainly differentiate of these two species after which serological examination for the origin of semen may not be required. The techniques can also be utilized for differentiating the semen of other domestic animals, work on which is being carried on.

Keywords: *Human semen - Bull semen - Acid phosphatase - Fluorescence microscopy - F-body*

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 55-67

INTRODUCTION

It is common practice to maintain cow and bull in most of the households of Indian farmers for ploughing and elsewhere in the world for some other purpose like milk, meat, leather, means of transport, but in a few instances evildoers derivate them from their natural usage and call in a hand of medicolegal expert in cases of falsification or fabrication of bull semen as human semen, in cases of bestiality or misuses of semen in artificial insemination centres of cattles and in illegal acts related to bull semen. So it inspires an urgency to differentiate bull semen from human semen. The classical methods of examining semen consists of ultraviolet light screening, detection of spermine, choline, L-tartarate inhibited acid phosphatase leaving aside the cumbersome or yet to be routine procedures like detection of acid phosphatase isoenzymes by isoelectric focusing (1,2), acid phosphatase radioimmunoassay (3) or sperm dehydrogenases (4). In medicolegal examination of semen, particularly when semen is extracted from clothing and similar articles, and after a lapse of time, all these methods have got their limitation like spermhead-size microparticles receiving basic stain, confusing ultraviolet fluorescence or quenching of fluorescence by the background colour, choline and acid phosphatase in plants (5-7). When spermatozoa are detected, the extract is undoubtedly of semen, if stains emit characteristic fluorescence under UV lamp and if spermine (+) acid phosphatase (quick characteristic colour production with reagents) or choline (+) acid phosphatase are detected, then the expert can opine the extract as of seminal fluid. With characteristic fluorescence (+) quick and characteristic chemical reaction of acid phosphatase, one can opine the extract as of semen after studying the probable time lapsed after secretion and dilution of semen. Depending on the environmental conditions (temperature, humidity,ect.), spermine of semen from stained cloth decomposes first, then choline and flavin (producing fluorescence under UV lamp) but spermatozoa and acid phosphatase remain for a long time (3 to 4 years) when preserved in a optimum condition. From an old stain of aspermia semen, spermine and choline may not be detected, but fluorescence and acid phosphatase will be detected quite for some months. With regards to thermostability, acid phosphatase of semen extract decomposes at 60° to 70°C and choline at 80° to 95°C whereas flavin is most thermostable (upto 350°C) and then spermatozoa (200°C).

The present author who has got some 24 years of experience in forensic examination and research and reported more than 500 sex offence cases, is of the view that different ingredients of semen could be detected as control samples with supersensitive technique, but it is not possible to detect all these characteristic ingredients of semen extracted from clothing and other materials in a tropical country like *India* after a considerable lapse of time. One has to depend much on classical methods of examination of semen

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 55-67

in a forensic laboratory.

On the basis, the present endeavour deals with the differentiating characters of major ingredients of bull and human semen on classical methods. Elaborate works have also been carried out on the fluorescence microscopy of spermatozoa of these two species.

MATERIALS AND METHODS

A) Bull Semen

Fresh semen samples of our varieties of bull namely *Brown Swiss, Holstein-Friesian, Jersey* and inbread of *Holstein* and *Jersey* from artificial insemination centres of cattle and of healthy middle aged men from medical college hospitals were collected. Clean white cotton cloth pieces were stained with a part of these semen samples and dried up in room temperature (20° to 35° C). Remaining portions were preserved in refrigator (2.5° C). All these samples of whole semen and semen stained cloth were properly labelled and different ingredients of semen were tested at an interval of time and with different reagents.

Microscopical examination

Slides with smear of fresh semen as well as extract of old semen stained cloth (1 week to 1 month) were incubated (37° C) for 10 to 12 hours and fixed in a proper fixative. Human semen can be desirably fixed in ether alcohol mixture (10 min) whereas bull semen produced milky white precipitations when such fixative was used. In this work bull semen was fixed in a mixture of 10 mL acetic acid, 10 mL formaldehyde and 80 mL distilled water for 10 to 15 min. Human semen can be preferably stained with a number dyes like aniline blue eosin bluish, methylene blue eosin, methylgreen eosin, erythrosine malachite green and haematoxylin.The present author used aniline blue and eosin bluish for staining human protozoa (8). The dye appeared to be superior to other dyes with regard to intensity of colour and its persistence. For staining bull semen nigrosin eosin (9) was preferred and practised; other dyes were opal blue, carbol fuchsin eosin, methyl violet, haematoxylin eosin. Staining solution was 1% aqueous alcoholic solution and duration of staining varied from 5 to 10 min. After staining and dehydrating in alcohol the slides were examined under oil immersion lens (100x1.3) of Amplival microscope *(Carl Zeiss Jena)*.

Fluorescence microscopy of Y chromosome

Casperson et *al* (10), in 1968, first reported that heterochromatin region of the M chromosome of *Vicia fava* plant emit a fluorescence when stained with quinacrine mustard. Subsequent works of *Casperson* et *al* (11, 12) have shown that guanine and cystosine portions of DNA of Y chromosome react specifically with some alkylating reagents like quinacrine mustard. *Zech* (13) observed that the distal half of Y chromosome of cultured human blood cell fluoresced more brilliantly than any other portion. *Pearson* et *al* (14) used quinacrine dihydrogen chloride instead of quinacrine mustard for the fluorescence of distal half of Y chromosome. This distinct fluorescent spot (stained by a fluorochrome and observed under UV microscope) termed as F-body, Y-body or Y-chromatin has been detected in many human cells like buccal mucosa (15-17), blood cell (18-21), fibroblast (22). F-body technique

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 55-67

in male like sex chromatin technique in female cell has been widely utilized in forensic works. To differentiate sex of the cells, which is sometimes required in forensic examination, different cells of the body like blood (23-26), skin, muscles,bone marrow (27), hair root cell (28-31), tooth pulp (32) are generally used. *Barlow* and *Vosa* (33) counted 40 to 45 percent F-body in human spermatozoa when stained with quinacrine mustard or quinacrine.Two fluorescent spot in YY spermhead have also been detected (34). Trying with a number of fluorochromes, double staining with coriphosphin O (fluorescence dye) and eosin bluish (acid dye) has been selected as the best stain to detect F-body on human spermhead (35). Rhodamine and quinacrine dihydrogen chloride stand next to it in order as fluorescence dyes. Percentage frequency of F-body on spermhead can bu utilized in many ways like determining the approximate age of the secretor of semen (36) or time lapsed after the secretion (37). In the present endavour both human spermatozoa and bull spermatozoa have been stained with 10 fluorochromes to find out F-body on spermhead.

B) Human Semen

For human semen or semen extract from cloth the fixative was methanol (5 min) whereas for bull semen it was a mixture of acetic acid, formaldehyde and distilled water (1:1:8 ; 10-15 min). Ten fluorochromes namely fluorescein isocyanate, acridingel b extra, thiazine red, rhodamin 6 GD extra, thiazolgel b G, brillant dianil green, morin, magsalarot, coriphosphin O and quinacrine dihydrogen chloride were used. The staining solution of each of the fluorochromes was 1% aqueous solution and the duration of staining was 20-30 min. The stained slides rinsed with tap water for 2-3 min and differentiated in citric acid phosphate buffer solution (pH 5.5) for 5 min and after air drying smear is examined in the fluorescence microscope. The author used a Zetopan *Reichert* UV microscope having *Osram* HBO 200 lamp as light source and dark ground condenser. Excite filter BG 12/2 mm and barrier filter GG 9/1 and oil immersion lens 100 x 1.30 were used.

RESULTS AND DISCUSSION

Tables 1 and 2 represent and summarize the data of the non-cellular and cellular ingredients of human semen and bull semen, and the findings of the research work.

There is no such difference among the semen of four varieties of bull mentioned earlier with regard to the tests conducted therefore the detection of semen. Only a few similarities existed between the non-cellular ingredients of bull and those of human semen, as shown in the Table 1. Flavin which causes seminal plasma to fluorescence in ultraviolet light has been detected both in bull and in human semen. Both of the semen stains produce some considerable stiffness on the cloth. But neither spermine, nor choline (except on fresh whole semen) and acid phosphatase has been detected in bull semen when tests are conducted in the usual methods as in a forensic laboratory. It becomes a complicated task of detecting azospermic bull semen extract from clothing in a forensic laboratory. Only solace is that bulls are not so much vasectomised as human beings and their semen stains contain lots of spermatozoa in contrast to human semen stain. It is possible to differentiate spermatozoa of these two species, when they are taken from fresh control semen. But semen extracts from clothing, as it so happens in forensic examination , create difficulties and confusion to differentiate dehydrated,

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 55-67

Table 1. Non-cellular ingredients

S	Test	*Bull* FwS	*Bull* ESSC	*Man* FwS	*Man* ESSC	Remarks
1	Ultraviolet screening under U/V lamp	Pinkish white	Pinkish white after 7 days and 1 month	Bluish white	Bluish white after 7 days and 1 month	Pinkish fluorescence of bull semen stained cloth persists quite for a long time(2.5 yr) and with the passage of time it becomes pinkish yellow. Bluish white fluorescences on human semen stained cloth fade away with the passage of time. In a few cases it has been observed after 2.5 yr. Intensity of fluorescence of bull semen is less than that of human semen in the beginning.
2	Stiffness on cloth	-	Produce moderate stiffness on the cloth. After one yr stiffness can be felt easily	-	Produce moderate stiffness on the cloth. Stiffness persists after one yr, but very mild	Bull semen produces harder stiffness than that of human semen. Stiffness on the cloth produced by bull semen can be distincly felt even after 2.5 yr whereas there is no such stiffness after 2.5 yr produced by human semen.
3a	Spermine, spermine picrate crystal	Not produced	Detected, numerous yellow needle shaped crystals	Not produced	Detected, numerous needle shaped crystals (after one month)	In one or two months old seminal extract spermine picrate of human semen is not formed.
b	Spermine by TLC (1N HCl solvent potassium iodoplatinate chromogenic reagent(38,39)	Not detected	Not detected	Detected, Rf 0.81	Detected, Rf 0.7 - 0.8	No spermine in bull semen because it does not possess true functional prostate but only a rudimentary (40), a trace of spermine in bull semen (41), Nil (42).

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 55-67

Cont'd **Table 1**

S	Test	*Bull* FwS	*Bull* ESSC	*Man* FwS	*Man* ESSC	Remarks
4a	Choline, choline periodide crystal	Not detected	Not detected	Detected, numerous dark brown sharp edged rhomboidal/ rod-shaped crystals	Detected, numerous dark browm sharp edged rhomboidal/ rod-shaped crystals (after 1 mo)	The amount of crystals are depend upon the concentration of semen.
b	Choline by TLC 1N HCl solvent, Dragendorff's bismutiodate chromogenic reagent	Detected, Rf 0.72	Not detected	Detected, Rf 0.57	Detected, Rf 0.5-0.55	Detected, a trace of phosphoryl choline in bull semen (42,43).
5	Acid phosphatase (azo-dye coupling reagents*)	Not detected	Not detected	Intense colour produced	Intense colour produced	Sensitivity of this coupling reagents is very high,semen can be detected even in a very dilute solution (45), a trace of A.P. 170mg/100mL (42),570/100 using 4-nitrophenyl phosphatase as substrate (46).

(*) Acid phosphatase of semen, L-naphtol phosphoric acid + $MgCl_2$ + diazotised p-nitroaniline → Pink coloured compound + NaOH → Intense blue compound (44).

degenerated, deformed, scanty spermatozoa of these two species. Fixation with different solutions, staining with different basic dyes, shape and size of different parts (as shown in Table 2) can help to differentiate spermatozoa of these two species to some extent.

Fluorescence microscopy is of great help in differentiating human spermatozoa from those of bull. Detection of fluorescent spot (F-body or Y-body or Y-chromatin) on spermhead when stained with a specific fluorescence dye and observed under the ultraviolet microscope can make a positive headway toward identifying, isolating and confirming human spermatozoa in a spermatic or oligospermatic semen slide. When

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 55-67

Table 2. Cellular ingredients:

1) Morphology: a- Normal sperm, b- Giant sperm, 2) Fixation, 3) Staining.

	Bull		*Man*		
S	FwS	ESSC	FwS	ESSC	Remarks
1a	When stained with dyes overall length of sperm is 65-75μ ,head 10μ, middle-piece 10μ, and tail 45-55μ; shape of head is elongated pear or bulb-like, diameter of anterior end is bigger than posterior end, which ends abruptly to the neck. Middle piece is comparatively thick with distinct mitochondrial granules length of tail+middle piece=5.5-6.5 time of head.When living spermatozoa die (observed on slide adding alcohol or 10% acetic acid) tail remains more or less straight	From extract of 2 yr 9 mo old semen stained cloth only a few spermhead could be detected which receive only faint eosin stain	When stained with dyes overall length of human sperm is approx. 50-55μ,head 5 μ , middle piece 2-3μ, and tail 45-50μ; oval or oblong head tapers gradually towards both ends,diameter of the centre is bigger than any other area;length of tail + middle piece = 9 to 10 times of head. When living spermatozoa die tail remains more or less curved	Only a few pyknotik spermhead could be detected from semen extract of 2 yr 9 mo old stained cloth, the head receive aniline blue stain	In forensic work, there is no possibility of examining living sperms; when stained intact spermatozoa of both these species are examined there manifest contrast with regard to shape and size of sperm. Concentration of spermatozoa in seminal fluid is much more in B.S. than in H.S. Movement of living bull sperms in seminal fluid is slow than human sperm (except giant sperm). Longibity of bull sperm is much more human sperm when preserved or tortured (with alcohol or acid) in identical conditions.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 55-67

Cont'd **Table 2.** Cellular ingredients: 1) Morphology : a- Normal sperm, b- Giant sperm, 2) Fixation : a- Ether+alcohol(1:1), b- Acetic acid-formaldehyde(1:1:8), c- Mathanol.

	Bull		*Man*		
S	FwS	ESSC	FWS	ESSC	Remarks
1b	Head changes from small pear shape to big pear shape increasing in size in all slides. Length of tail remains same	-	Head changes from oval to round shape, bigger in size. Length of tail remains same	-	Intensity of stain of giant sperm is less than that of normal sperm in both the species.
2a	Opalescent precipitation produced, it becomes difficult to stain sperms with any dye afterwards	Opalescent precipitation produced	Very good fixative (does not clot)	Very good fixative (does not clot)	Using this fixative, bull semen can be differentiated from human semen.
b	Good fixative	Good fixative	Not so good as (a)	Not so good as (a)	Before staining acetic acid and formaldehyde are to be throughly washed in water. This through washing may not be desirable in exhibit examination when quality of semen is very less. For fluorescence staining, the time of fixation and staining should be at least 5 min more in semen extract than whole semen.
c	Can not be used as a fixative	Can not be used as a fixative	Good fixative for fluorescence	Good fixative for fluorescence	

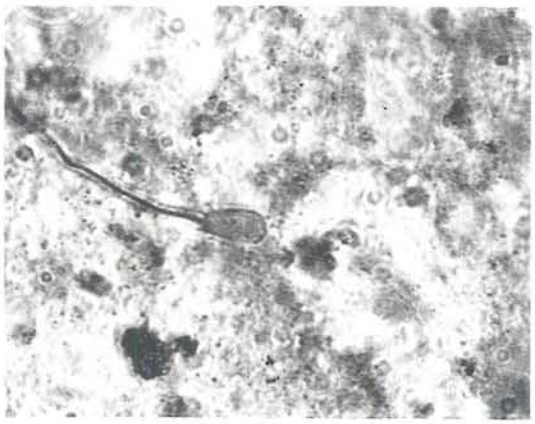
Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 55-67

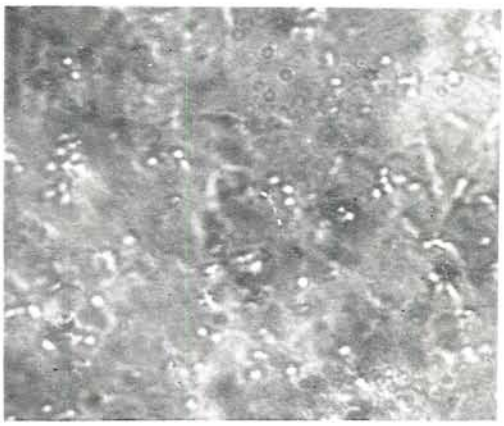
Cont'd **Table 2.** Cellular ingredients:
3) Staining: a- Aniline blue,eosin&bluish, b- Nigrosin&eosin, c- Fluorochrome coriphosphin O.

S	*Bull* FwS	ESSC	*Man* FwS	ESSC	Remarks
3a	Does not stain properly	Does not stain properly	Distinctly stain different parts of spermatozoa	Distinctly stain different parts of spermatozoa	Intensity of stain on bull spermhead is less than human spermhead when tried with a number of basic dyes in identical conditions.
b	Good stain	Good stain	Spermatozoa can be seen but not a good stain	Spermatozoa can be seen but not a good stain	
c	No fluorescent spot	No fluorescent spot	Fluorescent spot (F-body) almost in the centre of spermhead	Fluorescent spot (F-body) almost in the centre of spermhead	Less than 50% fresh human spermhead display F-body which can be seen when stained with only coriphosphin O (contour of head and F-body) but when counterstained with eosin only F-body could be seen. Number of F-body decrases with the passage of time as it happens in extract of old semen stain.

distinct F - body could be detected on human spermatozoa (Fig. 2), this F- body or any such fluorescence could not be detected on any spermhead of semen collected from four varieties of bulls when stained with any of the fluorochromes mentioned here (Fig.3).*VanDemark* et *al* (47), in the beginning, used fluorescence dyes to stain bovine spermatozoa and observed these under UV light, but it has got nothing to work with F - body. Though shape and size of human spermatozoa are different from those of bull so also their staining affinities to basic dyes, but in isolated cases when semen of only one species (either of human or of bull) is to be examined, fluorescence microscopy as per the present schedule of research will certainly differentiate human spermatozoa from

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 55-67





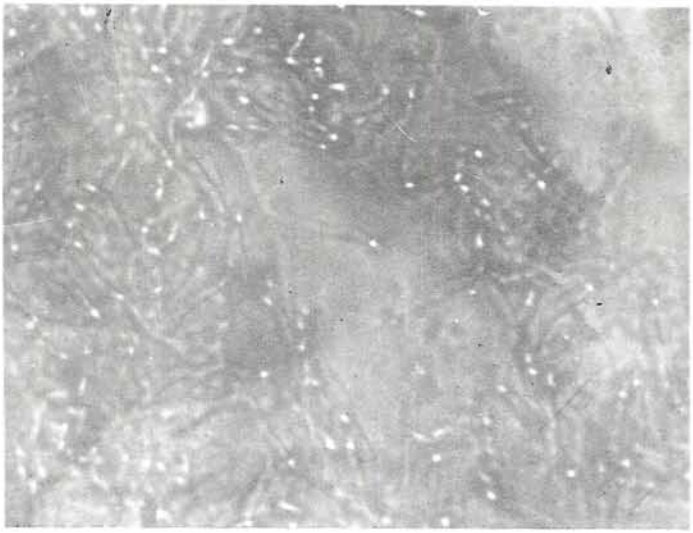


Fig. 1. (Top left). Bull sperm and human sperm stained with nigrosin & eosin, x1000.

Fig. 2. (Top right). Human sperm (showing F-body) stained with coriphosphin + eosin, x1000.

Fig. 3. (Bottom). F-body on human spermhead , Fluorochrome & coriphosphin O, x1000.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 55-67

bull spermatozoa. Study has been initiated with bull spermatozoa (most common domestic animals of Indian household) and is being extended to other domestic animals (viz.buffalo, goat, dog) where contamination of semen with the clothing and private parts may be a possibility. It is being observed that F-body is absent in spermatozoa of these animals. These possibilities can also be utilized for differentiating cells of other organs of human body from those of animals.

Acknowledgement

Thanks are due to *Dr.M.Jauhari,* Director, Central Forensic Science Laboratory, *Calcutta, India* for encouragement and facilities in carrying out this research work.

REFERENCES

1- Sutton, J.G., Whitehead, P.H. (1975) *Forensic Sci.* , **6**, 109 - 114.

2- Ablett, P.J. (1983) *J. Forensic Sci. Soc.*, **23**, 255 - 256.

3- Baxter, S.J. (1973) *Med. Sci. Law,* **13**, 155 - 165.

4- Taniguchi, K., Mamba, K., Kitahama, K. (1985) *Jpn. J. Legal Med.* , **39**, 268 - 274.

5- Kind,S.S. (1979) in *Methods for Forensic Science,* Third volume (A.S.Curry, ed) p 267, John Wiley & Sons, New York.

6- Banerjee, P.K., Bhattacherjee, T.K. (1975) *J. Police Sci. Administr.* , **3**, 280 - 283.

7- Suzuki, O., Matsumoto, T., Asano, M. (1985) *Jpn. J . Legal Med.* , **39**, 255 - 259.

8- Casarett, G.W. (1979) *Stain Technol.* , **28**, 125 - 127.

9- Blom, E. (1950) *Fertility & Sterility*, **1**, 176 - 177.

10- Casperson, T., Farber, T.S., Folley, G.E., Kudymowski, J., Modest, E.T., Simonsson, E. (1969) *Exp. Cell Res.* , **58**, 128 - 140.

11- Casperson, T., Zech, L., Modest, E.J., Folley, G.E., Wagh, U., Simonsson, E., (1969) *Exp.Cell Res.* , **58**, 128-140.

12- Casperson, T., Zech, L., Johansson, C. (1970) *Exp.Cell Res.* , **61**, 474 - 475.

13- Zech, L. (1969) *Exp.Cell Res.* , **58**, 463.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 55-67

14- Pearson, P.L., Bobrow, M., Vosa, C.G. (1970) *Nature*, **226**, 79 - 80.

15- Srivastava, P.K., Lucas, P.W. (1974) *Clin.Genet.*, **6A**, 197 - 200.

16- Srivastava, P.K., Miles, J.H., Lucas, F.W. (1974) *Clin.Genet.*, **6B**, 201 - 204.

17- Zakharov, A.M. (1975) *Arkh.Anal.Histol.Embrish.*, **68**, 18 - 23.

18- Cohen, P.E., Lewin, P.K., Vekil, D.V. (1971) *Canad.Med.Assoc.J.*, **104**, 925 - 926.

19- Phillips, A.P., Gaten, E. (1971) *Lancet*, **11**, 371 - 372.

20- Polani, P.E., Mutton, D.E. (1971) *Brit.Med.J.*, **1**, 138 - 142.

21- Nanko, S. (1980) *Forensic Sci.Int.*, **15**, 1 - 2.

22- Cramer, H., Hansen, S. (1972) *Humangenetik*, **17**, 23 - 28.

23- Ishizu, H. (1973) *Jpn.J.Legal Med.*, 27, 168 - 181.

24- Ishizu, H., Tsutsubuchi, Y., Tomita, M., Tsutsumi, A., Yamamoto, Y. (1983) *Jpn. J. Legal Med.*, **37**, 387 - 391.

25- Philips, A.P., Gitschan, C. (1974) *J.Forensic Sci.Soc.*, **14**, 47 - 54.

26- Ishizu, H., Hayakawa, S. (1977) *Jpn.J.Legal Med.*, **31**, 248 - 254.

27- Ishizu, H., Nebuhara, M., Mikami, Y. (1974) *Jpn.J.Legal Med.*, **28**, 14 - 18.

28- Francois, J., Matton-Van Lenven, M.Th., Acosta, J. (1971) *Clin.Genet.*, **2**, 73 - 77.

29- Ishizu, H. (1972) *Jpn.J.Legal Med.*, **26**, 403 - 406.

30- Kingsholm, B., Thomsen, J.L., Henningsen, K. (1977) *J.Forensic Sci.*, **9**, 117 - 126.

31- King,L. A., Wigmore, R. (1980) *J.Forensic Sci.*, **20**, 263 - 266.

32- Sene, M. (1977) *Jpn.J.Legal Med.*, **31**, 172 - 179.

33- Barlow, P., Vosa, C.G. (1970) *Nature*, **226**, 961 - 962.

34- Fraser Roberts, J.A., Pembrey, M.E. (1978) *An Introduction to Medical Genetics*, 7th edt., p 179, Oxford University Press, London.

35- Banerjee, P.K. (1987) *Med.Sci. Law*, **27**, 51 - 55.

36- Banerjee ,P.K. (1984) *J.Indian Acad.Forensic Sci.*, **23**, 20 - 26.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 55-67

37- Banerjee, P.K. (1985) *Indian J.Criminol.Criminalist.*, **1-2**, 61 - 65.

38- Hussel, D.W., Modglin, F.R., Webster, L.G. (1967) *J.Forensic Sci.*, **12**, 554 - 557.

39- Banerjee, P.K. (1974) *J.Indian Acad.Forensic Sci.*, **13**, 20 - 22.

40- Harrison, G.E. (1931) *Biochem.J.*, **25**, 1885 - 1892.

41- Mann,T. (1964) *The Biochemistry of Semen and of the Male Reproductive Tract*, p.199, Methuen Co. Ltd., London.

42- White, I.G. (1975) in *Physiology of Mammalian Semen*, Second edition (Hafes,E.S.E.ed)Chapter 3, p 30, Lea & Febiger, Philadelphia.

43- Dawson, R.M.C., Mann, T., White, I.G. (1957) *Biochem.J.*, **65**, 627 -634.

44- Banerjee, P.K. (1983) *J.Institut.Chem.(India)*, **55**, 23 - 25.

45- Banerjee, P.K. (1979) *J.Indian Acad.Forensic Sci.*, **18**, 57 - 58.

46- Bell, D.J., Lake, P.E. (1962) *J.Reproduct.Fertil.*, **3**, 63.

47- VanDemark, N.L., Schorr, Jr.R., Kuhlman, D.E. (1959) *J.Dairy Sci.*, 42, 1314 - 1319.

Reprints request to :

Dr. Pranab Kumar Banerjee
Central Forensic Science Laboratory
Government of India
30 Gorachand Road
Calcutta - 700 014
India

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 68-73

Su İçerisine Atılan Cesetlerin Akciğerlerinde Meydana Gelen Histopatolojik Değişiklikler

ATINÇ ÇOLTU, OKTAN EROL

Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Adlî Tıp Anabilim Dalı ve Adlî Tıp Kurumu Bursa Grup Başkanlığı, Bursa, Türkiye

HISTOPATHOLOGICAL CHANGES IN THE LUNGS OF CORPSES LEFT WITHIN WATER : AN EXPERIMENTAL STUDY

Summary

An experimental study on mice has been carried out to review the histopathological findings in the lungs of corpses found within water, apparently drowned. During the experiments, the lungs of the dead mice were left under conditions of a 75 cm/water pressure in various osmolarities.

In hypotonic circumstances, we observed a mild liquid emphysema, flattening of the bronchiolar epithelium, partial separation and vacuolar degeneration of the alveolar endothelium and extreme anemia in the parenchymal and alveolar capillaries. In hypertonic circumstances, a vague liquid emphysema, flattening of the bronchiolar epithelium and congestion were seen.

According to the results of this study, it maybe possible to determine whether a corpse found within water is a case of genuine drowning or not.

Keywords: *Drowning - Lungs - Histopathological findings - Differential diagnosis*

Özet

Öldükten sonra su içerisine atılan veya su içerisinde fakat suda boğulmanın dışında başka bir nedenle ölen ve burada bir süre kalan cesetlerin akciğerlerinde meydana gelebilecek değişiklikleri araştırdık. Bu amaçla yaptığımız deneylerde, sıçanların akciğerlerine değişik osmolaritede basınçlı su verildi.

Hipotonik sıvıda kalan sıçanların akciğerlerinden hazırlanan kesitlerin histopatolojik incelenmesinde, fazla belirgin olmayan bir sıvı emfizemi, bronş epitel hücrelerinde yassılaşma ve yer yer ayrılma, alveol endotel hücrelerinde vakuollü dejenerasyon ile parenkim ve alveol duvar kapillerlerinde ileri derecede anemi bulundu. Hipertonik ortamda kalanlarda ise, nisbeten belirgin bir sıvı emfizeminin yanısıra parenkim damarlarında hafif hiperemi, bronş epitel hücrelerinde yassılaşma tesbit edildi. Bu bulgular suda boğulmada tesbit edilebilen histopatolojik değişikliklerden farklı olup, cesedin sonradan suya atılmış olduğunu veya ölümün su içerisinde fakat suda boğulmadan başka bir nedenle meydana geldiğini ve cesedin bir süre su içerisinde kalmış olduğunu kanıtlamaya yeterli olabilir.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 68-73

GİRİŞ

Su içerisinde bulunan ve ölüm nedenleri dış muayene ile saptanamayan adlî olguların sayısı oldukça fazladır. Sudan çıkarılan cesetlerin bir bölümünde, dış muayene ile tesbit edilebilen ve ölümü açıklamaya yeterli belirtiler (tipik suda boğulma bulguları, ateşli ve ateşsiz silah yaraları, darp ve cebir) bulunmadığında sistematik otopsi çok önem kazanır. Ölümün suda boğulma sonucu meydana gelip gelmediği ancak akciğerlerin histopatolojik incelemesi ile anlaşılabilir (1,2). Öte yandan, ölümden sonra suya atılan veya su içerisinde inhibisyon ya da miyokard infarktı gibi suda boğulmadan başka bir nedenle ölen ve bir süre suda kalan cesetlerin akciğerlerinde bazı histopatolojik değişiklikler görülebilir. Bu değişiklikler, içerisinde bulundukları suyun akciğer alveollerine kadar ulaşmasıyla meydana gelebilmektedir (3-9).

İncelediğimiz kaynaklarda, sıçanlar üzerinde bu amaçla yapılmış herhangi bir deneysel araştırmaya rastlamadık. Bu araştırma, ölümden sonra su içerisine atılan veya su içerisinde suda boğulmadan başka bir nedenle ölen ve bir süre burada kalan cesetlerin akciğerlerinde meydana gelebilecek histopatolojik değişiklikleri ve bu değişikliklerin kişinin ölümünden sonra su içerisinde kaldığının tesbitine yarayacak değişiklikler meydana getirip getirmediğini çözümlemek amacıyla yapıldı.

MATERYEL VE METOD

Araştırmamızda kullanılan deney hayvanları, vücut ağırlıkları 300±12 g olan 5 aylık 25 adet erişkin *Swiss albino* tipi sıçanlardır ; cinsiyet ayrımı yapılmadı. Bu sıçanlardan 10'u hipotonik, 10'u hipertonik ortam çalışmalarında kullanıldı, 5'i ise kontrol grubu olarak ayrıldı.

Hipotonik ortam olarak *Bursa* şehri şebeke suyu, hipertonik ortam olarak ise *Marmara Denizi (Gemlik Körfezi)* suyu kullanıldı.

Baş ve kuyrukları çekilmek suretiyle ani olarak öldürülen sıçanlar, ölümün oskültatuvar olarak tesbitinden sonra, sırt üstü konumda ayaklarından tesbit edildiler. Makas ve pensler yardımı ile trakeaları serbestleştirildi. Buraya yerleştirilen serum seti üzerinden, ilk gruptaki 10 sıçanın akciğerlerinin 75 cm/su basıncı altında hipotonik sıvı ile, ikinci gruptaki 10 sıçanın akciğerlerinin ise aynı basınç altında hipertonik sıvı ile pasif olarak dolmaları sağlandı. Akciğerleri 24 saat 75 cm/su basıncı altında kalan sıçanların göğüs boşlukları diseksiyonla açılarak akciğerleri alındı ve küçük parçalar haline getirilerek %4 formalin sıvısında tesbit edildi. Parafin bloklardan elde edilen kesitler hematoksilin-eozin ile boyandı ve ışık mikroskobunda incelendi.

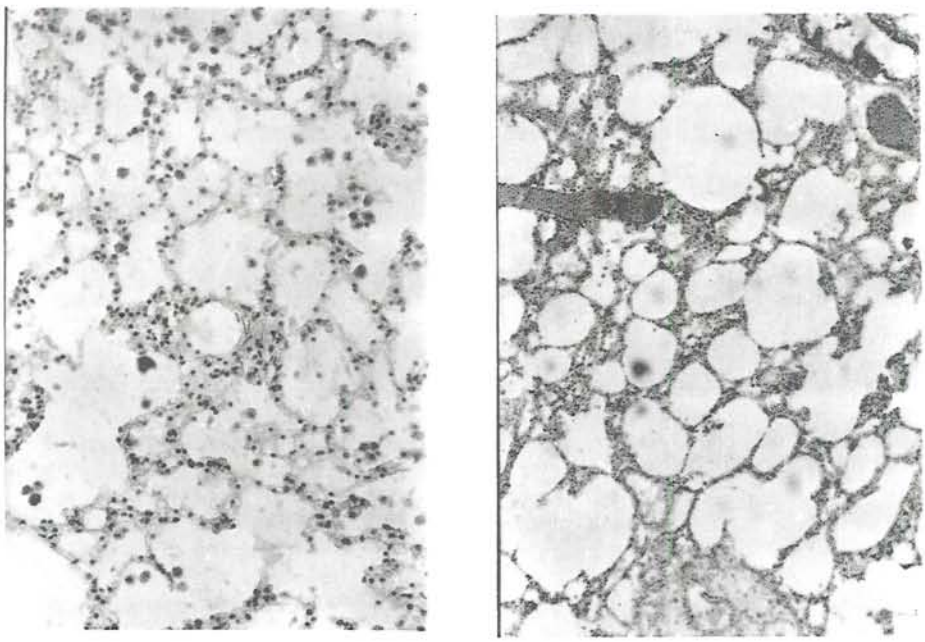
Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 68-73

BULGULAR

Deney gruplarındaki sıçanların akciğerlerinin makroskopik incelenmesinde, renklerinin kontrol grubundaki sıçanların akciğerlerine oranla daha açık bulunduğu ve hemen tüm göğüs boşluğunu dolduracak kadar volümlü oldukları görüldü. Akciğerlerden hazırlanan preparatların ışık mikroskobunda incelenmesinde:

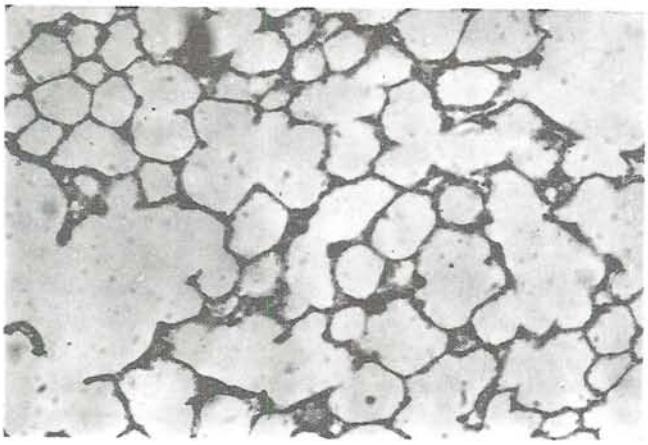
Hipotonik ortam' da : Fazla belirgin olmayan ancak bazı alanlarda tesbit edilebilen sıvı emfizemi, bronş epitellerinde yassılaşma, parenkim duvarlarında ve alveol septum kapillerlerinde anemi, parenkim damarlarının endotelinde yassılaşma ile alveol epitel hücrelerinde vakuollü dejenerasyon bulundu (Resim 1,2).

Hipertonik ortam' da : Fazla belirgin olmayan ancak hipotonik ortamdakinden daha fazla göze çarpan sıvı emfizemi, parenkim damarlarında hafif hiperemi, bronş epitel hücrelerinde yassılaşma ile yer yer ayrılmalar görüldü (Resim 3).



Resim 1 - 2. Su içerisine (hipotonik ortam) atılmış cesetlerin akciğerlerinde meydana gelen histopatolojik değişiklikler, H-E, x100.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 68-73



Resim 3.
Su içerisine (hipertonik ortam) atılmış cesetlerin akciğerlerinde meydana gelen histopatolojik değişiklikler, H-E, x100.

TARTIŞMA

Herhangi bir sıvının solunum yollarından geçerek akciğer alveollerine kadar gitmesi ile kişinin mekanik asfiksiden ölmesine *suda boğulma* denir. Kişinin suda boğularak ölmesinde çeşitli faktörler etkilidir. Başlıca klâsik faktörler şunlardır (1) :

A- *Vasıtasız suda boğulma (Suda mücadeleli boğulma) :*
1) Yüzme bilmemek,
2) Kol ve/veya bacakların bir yere takılması,
3) Kol ve/veya bacak krampları,
4) Su üzerindeki araçların yüzen kişiye çarpması.

B- *Vasıtalı suda boğulma :*
1) Şok
   a- Suyun larinkse birden dolmasıyla meydana gelen inhibisyon,
   b- Suyun karın üzerine basıncı ile solunum hareketlerinin bozulmasına bağlı beyin anoksisi,
   c- Soğuk suyun deriyle birden teması sırasında sensitif sinir uçlarının uyarılmasına bağlı şok,
   d- Su içerisinde herhangi bir nedene bağlı olan ağrının doğurduğu şok.
2) Dolaşım Kollapsı
   a- Kan basıncındaki ani değişmeler,
   b- Dolu mide ile suya girildiğinde, deri ve mide kapiller sisteminin genişlemesi.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 68-73

3) Birden meydana gelen patolojik olaylar,
   a- Koroner yetmezliği,
   b- Miyokardit,
   c- Beyin kanamaları, v.b.

Vasıtasız suda boğulan kişi, boğulmanın klasik evrelerinin tümünden geçerek ve bata-çıka boğulur. Böyle cesetlerin muayenesinde suda boğulmanın bütün tipik bulguları tesbit edilebilir. Su aspirasyonu dışında herhangi bir nedenle ölen ve sonradan suya atılan cesetlerin veya su içerisinde fakat suda boğulmaktan başka bir nedenle ölen ve bir süre suda kalan cesetlerin muayenesinde ise, suda boğulmada tesbit edilen bulgulardan farklı görünümler mevcut olması gerektiği kanısındayız. Yaptığımız literatür incelemelerinde, suda boğulmaya bağlı histopatolojik değişiklikleri tanımlayan çok sayıda yayın bulmamıza karşın, incelediğimiz konuyla doğrudan ilgili herhangi bir deneysel araştırmaya rastlamadık.

Sıçanlar üzerinde yaptığımız bu çalışmada, ölümden sonra su ile dolan akciğerlerdeki değişiklikler ile suda boğulmaya bağlı değişiklikler arasında ilginç farklılıkların bulunduğunu gördük. Bu farklılıklardan en önemlisi, suda boğulmada görülen belirgin sıvı emfizeminin (2-9) ölümden sonra su ile dolan akciğerlerde belirgin olmamasıdır. Ayrıca, alveol duvarlarının parçalanarak geniş kompartmanlar halinde birleşmesi, parenkim damarlarında hiperemi, ödem, alveol septum damarlarının endotel hücrelerinde şişme ve buna bağlı olarak damar lumeninde daralmalar, alveol epitel hücrelerinde vakuollü dejenerasyon ve alveol boşluğundaki serbest eritrositlerin bulunması gibi suda boğulmaya özgü bulgulara da, ölümden sonra su ile dolan akciğerlerde rastlamadık.

Bulgularımızdan da görüldüğü gibi, akciğerlerde suda boğulmaya bağlı olarak meydana gelen histopatolojik değişikliklerin, ölümden sonra su ile dolan akciğerlerde meydana gelen histopatolojik değişikliklerden belirgin farklılıkları vardır. Bu nedenle, ölümden sonra suya atılmış veya su içerisinde fakat suda boğulmadan başka bir nedenle ölmüş ve bir süre su içerisinde kalmış cesetlerin akciğerlerinin histopatolojik incelenmesiyle elde edilecek verilerin, ölümün suda boğulma dışında bir nedene bağlı olduğunu belirlemeye yetebileceği kanısındayız.

KAYNAKLAR

1- Gök, Ş. (1983) *Adli Tıp*, 4.baskı, pp.129-142, Filiz Kitabevi, İstanbul.

2- Çoltu, A. (1985) *Adlî Tıp Derg.(ATD)*, **1**, 259 - 266.

3- Reh, H. (1979) *Beitr.gerichtl.Med.*, **37**, 121 - 126.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 68-73

4- Forster, B., Ropohl, D. (1979) *Rechtsmedizin*, pp.96-98, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

5- Reh, H. (1968) *Dtsch.Z.Gerichtl.Med.*, **63**, 134 - 141.

6- Brinkmann, B., Fechner, G., Püschel, K. (1983) *Z.Rechtsmed.*, **89**, 267 - 277.

7- Müller, B. (1943) *Dtsch.Z.Gesamte Gerichtl.Med.*, **40**, 95 - 98.

8- Ponsold, A. (1967) *Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin*, pp.325-328, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

9- Berg, S.P. (1984) *Grundiss der Rechtsmedizin*, pp.213-217, Verlag Müller und Steinicke, München.

Ayrı baskı için :

Yard.Doç.Dr. Atınç Çoltu
Uludağ Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Adlî Tıp Anabilim Dalı
Bursa

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 74-82

Kafa Travmalarının Adlî Tıp Açısından Değerlendirilmesi

HAYAT GÖKÇE[a], NEDİM ZENBİLCİ[b]

[a] Adlî Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye
[b]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

EVALUATION OF HEAD INJURIES IN FORENSIC MEDICINE

Summary

A systematic review was performed of the medical records taken from the files of the *Council of Forensic Medicine of Turkey*, of 187 trauma-related skull injured patients who were admitted to the care of neurologists and neurosurgeons. The results of the retrospective study of patients with head traumas showed that physical examination alone was not accurate in most of them, but also needed radiological examination methods (*CT, MRI, PET*). Eighty-five per cent of all patients were males. According to the medical data, neurological lateralization was common in patients without skull fracture (74%). The percentage of intracranial hematoma found in depressed fractures was 21%, in linear fractures was 15% and in head injuries without fracture 44%. On the basis of our observations, linear skull fractures should be included within the group of serious head injuries.

Keywords : *Head trauma - Clinical findings - Neurological lateralization - Radiological examination methods - Skull fractures - Hematoma*

Özet

Bu çalışmada ölümle sonuçlanmamış 187 kafa travması olgusu incelenmiş, radyolojik incelemede saptanan kafa kemiklerindeki kırıkların tek başına ne derecede önemli bir bulgu olduğu araştırılmış ve inceleme yöntemleri değerlendirilmiştir.

GİRİŞ

Kafa travmalarının morbidite ve mortalitesinin yüksek oluşu, tanı, inceleme yöntemleri ve cerrahi girişim endikasyonları açısından hızlı ve doğru karar vermeyi gerektirmektedir. Ancak, halen ülkemizde kafa travmaları değerlendirilirken, çoğu kez nörolojik muayenenin yanında sadece direkt kafa grafilerinden, bazan da anjiografiden yararlanılmakta, bilgisayarlı tomografi ile inceleme ise ancak büyük merkezlerde ve çok az sayıda hastaya yapılabilmektedir. Bazan da hiçbir inceleme yapılmadan doğrudan cerrahi eksplorasyona başvurulmaktadır. Bu durumda hem hasta travmatize edilmekte, hem de ortaya çıkan klinik tablonun altında yatan patoloji çoğu kere anlaşılamamaktadır.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 74-82

Bu çalışmanın amacı, kafa travmalarında ortaya çıkan klinik tablo ile yapılan inceleme ve girişimler sonucu saptanan bulguları değerlendirmek, ayrıca tek başına fazla bir önemi olmadığı kabul edilen lineer kırıkların kafa travmalarındaki değerini araştırmaktır.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada Adlî Tıp Kurumu 3. İhtisas Kurulu'nda incelenen kafa travması olgularının 187'si seçilmiş ve bunlar oluşu mekanizması, patolojisi ve inceleme yöntemleri açısından değerlendirilmiştir. Ateşli silah yaralanmaları çalışma kapsamına alınmamıştır.

Bu çalışmada ilk muayenesi ve takibi Nöroloji veya Nöroşirurji uzmanları tarafından yapılmış, kafa travmasının tıbbî delillerine sahip olan 187 olgu seçilmiş, diğerleri çalışma dışı bırakılmıştır. Bu olgularda kafa travmasını gösterir raddî yara, sefal hematom, periorbital ekimoz ve benzeri haricî bulgularla, kafa kemiklerinde kırık, uykuya eğilim, kusma, amnezi, ense sertliği gibi merkezi sinir sisteminin etkilendiğini gösterir bulgular ve nörolojik lateralizasyon bulgularından biri veya birkaçı birlikte bulunmaktadır. Olgular yaş, cinsiyet, oluş mekanizması, meydana gelen patoloji, yapılan incelemeler ve varsa cerrahi girişmler açısından ele alınmış ve 3 grup halinde değerlendirilmiştir:

I- Çökme kırıkları, II- Lineer kırıklar, III- Kafa kemiklerinde görünür bir kırık olmayan intrakraniyal patolojiler. Kırık tanısında radyolojik bulgu esas alınmıştır.

BULGULAR

Kafa travması olgularının çeşitli özelliklere göre sınıflandırılması Tablo 1'de görülmektedir.

I- Çökme Kırıkları

Bu grupta yaşları 1.5 - 65 arasında, 90'ı erkek, 10'u kadın 100 olgu yer almaktadır. Kırık, bu olguların hepsinde direkt kraniyografi ile saptanmış, nörolojik lateralizasyonu olan 5 olguya yapılan anjiografilerin ikisinde herhangi bir patoloji saptanmazken, diğer üçünde avasküler alanlar görülmüştür. Bilgisayarlı tomografi *(CT)* yapılan bir olguda ise intraserebral hematom bulunmuştur. Anjiografi ve *CT'* de intrakraniyal hematom bulguları saptanan 4 olgu ile birlikte, 52 olguya kraniyektomi yapılmış ve bunlardan toplam 8 epidural, 3 subdural, 1 subdural ve intraserebral hematom, 1 leptomeningeal kist ile 1 olguda olaydan iki ay sonra intraserebral abse boşaltılmıştır.

II- Lineer Kırıklar

Bu grupta yaşları 2 - 67 arasında, 53'ü erkek 7'si kadın 60 olgu yer almaktadır. Bunlardan şuuru kapalı ve meningeal irritasyon bulguları mevcut 5 olgudan ikisine lomber ponksiyon *(LP)* yapılmış ve kanama saptanmış; bir diğerine doğrudan yapılan anjiografi normal bulunmuştur. Nörolojik lateralizasyon veren 8 olguya yapılan anjiografi sonucu, 4 olguda avasküler alanlar bulunmuş, 4 olguda ise patoloji saptanma-

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 74-82

Tablo 1-a.Kafa travması olgularının cinsiyet dağılımına göre gruplandırılmaları.

		Erkek		Kadın		
Grup	Sayı	Sayı	%	Sayı	%	Yaş ort.
I	100	90	90	10	10	28.6
II	60	53	88.3	7	11.7	28.2
III	27	17	63	10	37	31.3
Toplam	187	160	85.6	27	14.4	29.4

Tablo 1-b. Kafa travması olgularının, travma nedenlerine göre gruplandırılması.

		Trafik kazası		Yüksekten düşme		Darp		Bilinmeyen	
Grup	Sayı	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
I	100	15	15	5	5	79	79	1	1
II	60	21	35	10	16.7	28	46.7	1	1.6
III	27	12	44.4	1	3.7	14	51.9	-	-
Toplam	187	48	25.7	16	8.5	121	64.7	2	1.1

mıştır. Bunlardan birine daha sonra yapılan *CT*' de, arka çukurda epidural hematom bulguları elde edilmiştir. Bir olguya ise doğrudan *CT* yapılmış ve intraserebral hematom bulguları saptanmış; 3 olguya ise herhangi bir ileri inceleme yapılmaksızın kraniyektomi uygulanarak epidural hematom boşaltılmıştır.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 74-82

Tablo 1-c. Kafa travması olgularının klinik bulgulara göre gruplandırılması.

		NMN		UEKA		SaK		LtB	
Grup	Sayı	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
I	100	57	57	13	13	1	1	29	29
II	60	15	25	24	40	5	8.3	16	26.7
III	27	1	3.7	3	11.1	3	11.1	20	74.1
Toplam	187	73	39	40	21.4	9	4.8	65	34.8

NMN: Nörolojik muayene normal, UEKA: Uykuye eğilim, kusma, amnezi,
SaK: Subaraknoidal kanama, LtB: Lateralizasyon bulgusu.

III- Kafa Kemiklerinde Görünür Bir Kırık Olmayan İntrakraniyal Patolojiler

Yaşları 3 - 63 arasında, 17'si erkek, 10'u kadın 27 kişiden oluşan bu gruptaki olgularda, kafa kemiklerinde kırık olmaksızın intrakraniyal patoloji bulguları mevcuttur. 6 olguda *LP* ile doğrulanmış subaraknoidal kanama saptanmıştır. Uykuya eğilimi ve kusması olan 1 olgu ile nörolojik lateralizasyonu olan 5 olguya anjiografi yapılmış, 3'ü normal bulunurken, diğer 3'ünde avasküler alanlar bulunarak birinden subdural, diğerinden epidural, üçüncüsünden ise epidural ve intraserebral hematom boşaltılmıştır. 5 olguya *CT* yapılmış, 3'ünde intraserebral hematom, 1'inde subdural hematom, 1'inde ise daha sonra *burr-hole* kontüzyonu olduğu anlaşılan intraserebral değişimler saptanmıştır. Epidural hematom boşaltılan olgu dışındakilerin nörolojik muayenelerinde lateralizasyon bulguları görülmüştür.

Herhangi bir inceleme yapılmaksızın cerrahi girişim uygulanan 7 olgudan birinde kontüzyon, birinde beyin ödemi saptanırken, diğer 5 olgudan epidural ve/veya subdural hematom boşaltılmıştır.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 74-82

Tablo 2. Yaş gruplarına göre dağılım.

Yaş	Grup I	Grup II	Grup III	Toplam
<15	17	18	7	42
15-45	72	31	10	113
45>	11	11	10	32

Tablo 3. İntrakraniyal hematom ve nörolojik lateralizasyon bulguları.

	Grup I		Grup II		Grup III	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
İntrakraniyal hematom	12	21	9	15.0	12	44.4
İntrakraniyal hematom gösterilemeyen nörolojik lateralizasyon bulguları	25	25	7	11.6	12	44.4

TARTIŞMA

Morbidite ve mortalitesinin yüksek olması nedeniyle kafa travmaları diğer bütün travmalar arasında önemli bir yere sahiptir. Yapılan çeşitli çalışmalarda, ölümle sonuçlanmış kafa travmalarında kafa kemiklerinde kırık ve intrakraniyal lezyon insidensi % 0,3-1 arasında bulunmuştur (1). Bu çalışmanın *Adlî Tıp Kurumu'* na yansıyan olgular üzerinde yapılmış olması, çalışmayı sıradan kafa travmaları üzerinde yapılan bir araştırmadan farklı kılmakta ve insidens tayinı mümkün olmamaktadır.

Adlî Tıp Kurumu 3. İhtisas Kurulu'nun görevleri arasında, ölümle sonuçlanmamış travmatik adlî olguları inceleyip, mahkemelerince sorulan soruları cevaplamak yer almaktadır. Kafa travmaları bu olgular arasında önemli bir yere sahiptir. Yapılan inceleme, büyük ölçüde olay tarihine ait rapor, gözlem kağıdı ve grafilere dayanmakta, gerek görüldüğü takdirde şahıs muayeneye çağrılmaktadır. Ancak aradan uzun süre geçmiş olması nedeniyle yapılan muayene, meydana gelen patolojinin natüründen çok sekelleri konusunda yararlı olmaktadır. Kurulumuza gönderilen olay tarihine ait tıbbî verilerin bir bölümü bu çalışmada değerlendirmek için yetersiz bulunmuştur. Kafa travmalarının ancak bir kısmı bir Nöroloji ya da Nöroşirurji Kliniği'nde yatırılarak ya da bu bilim dallarında uzmanlaşmış hekimler tarafından takip edilmektedir. Geri kalanı ise

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 74-82

hastane nöbetçi hekimleri veya sağlık ocağı hekimleri tarafından görülmekte ve çoğu kere nörolojik muayene ve incelemeleri yetersiz olmaktadır. Bu nedenle, araştırma kapsamına Nöroloji veya Nöroşirurji uzmanlarınca muayene ve takip edilmiş hastaları almayı uygun bulduk.

Araştırmamızda, her 3 grupta da erkeklerin büyük bir farkla (%85,6) fazla olduğu dikkati çekmiştir. Bu konuda yapılan diğer araştırmaların sonuçları da, kafa travmalarından erkeklerin belirgin bir şekilde daha fazla etkilendiğini göstermektedir (İngiltere'de %81, ABD'de %59) (1).

İncelediğimiz 3 gruptaki olguların ortalama yaşları biribire yakın bulunmuştur (28.6, 28.2, 31.3). 15-45 yaş grubunun genelde daha fazla etkilendiği ve bu farkın 1. grupta en belirgin; 3. grupta en az olduğu dikkati çekmiştir (Tablo 2). Hemen hemen bütün çalışmalar kafa travmalarının gençlerde daha sık görüldüğünü, ancak morbidite ve mortalitenin yaşlılarda daha fazla olduğunu belirtmektedir (1).

Etyolojik faktörler arasında darp olayları ilk sırayı alırken bunu trafik kazaları ve yüksekten düşmeler izlemektedir; literatürde kafa travması nedenlerinin % 40-60'ının trafik kazaları olduğu bildirilmektedir. Ancak bu sayı içinde ölümle sonuçlanan trafik kazaları da yer almakta iken, bizim çalışmamız ölümle sonuçlanmamış kafa travmalarını kapsamaktadır. Ayrıca *Adlî Tıp Kurumu'* nda ancak mahkemeler kanalıyla, çoğu kez çelişkili bulunduğu için gönderilen olgular incelendiğinden, sonuçlarda böyle bir farkın doğmuş olduğu düşünülebilir.

Olguların klinik bulgularına baktığımızda, nörolojik lateralizasyon gösterenler ilk 2 grupta (çökme ve lineer kırık olgularında) birbirine yakın ve az bulunurken (% 29 ve % 26,7), 3. grupta fazla (%74.1) bulunmuştur. Buna karşılık, nörolojik muayenesi normal ve uykuya eğilim, amnezi, kusma gibi lateralizasyon bulguları göstermeyen olgular birlikte değerlendirildiğinde 1. grupta % 70, 2. grupta % 65 iken, 3. grupta ancak % 14.8 olduğu görülmüştür. Bu bulgularla kafa kemiklerindeki kırıklardan çökme ve lineer kırıkların, klinik bulgular açısından birbirine çok yakın olduğu ve her iki grubun kafa kemiklerinde kırık olmayan intrakraniyal patolojilere göre daha az lateralizasyon bulgusu verdiği dikkati çekmektedir.

Birçok yazar ve araştırmacı tarafından çökme yapmamış ve sinüslere açılmamış kırıkların tek başına büyük bir önemi olmadığı belirtilmekte ise de medikolegal açıdan ve travmanın belirli bir şiddette olduğunu göstermesi bakımından önemlidir. Kırığın radyolojik görünümü ve lokalizasyonu genellikle kafaya yönelmiş olan travma konusunda ipuçları verir. Çökme kırıklarının yeterli hızdaki bir kuvvetin içe doğru uygulanması sonucu oluştuğu, kafatının içe doğru uygulanan bu kuvvete karşı koyabildiği durumlarda dışa doğru bir geri tepmenin gerçekleştiği ve geri tepme hızının yeterli olması halinde ise, lineer kırıkların meydana geldiği saptanmıştır. Uygulanan kuvvetin hızı ne kadar fazla olursa lezyon o kadar lokalize olur ve genellikle perforasyon ve çökme ile birliktedir. Aynı kuvvetin daha az bir hızla çarpmasında ise yıldızvarî kırık veya daha geniş bir çökme kırığı meydana gelir. Ayrıca, vuran cismin şekli de kırığın patterni üzerine etkilidir.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 74-82

Çökme kırıklarının bir kısmı herhangi bir cerrahî girişime gerek göstermeyecek kadar küçük olabilir. Ancak, cerrahî girişim uygulamak için çökmenin ne kadar olması gerektiği konusunda bir görüş birliği yoktur. 0.5 cm kadar bir çökmenin beyin üzerine bası yapması beklendiğinden, bu derinlikteki çökme kırıklarının ameliyatla kaldırılması öngörülmektedir.

Önemli damar yataklarını çaprazlayan ya da üzerinde yer alan kırıklar, bu damarlarda yırtılma sonucu kanama meydana getirebilir. Epidural kanamalar, kafatası ile dura mater arasındaki arter yırtılmaları sonucu oluşur ve genellikle temporal, frontal ve oksipitalde yer alır. Subdural hematomlar ise hemen daima venöz kaynaklı olup dura mater ile araknoid zar arasında oluşur (2).

Kafa kemiklerindeki kırıkların intrakraniyal hematomlarla birlikte görülme sıklığını bildiren çalışmalardan birinde, epidural hematomlarda kafa kemiklerinde kırık olan ve olmayanların sayıları birbirc yakın bulunurken, subdural hematomlarda kırık olmayanların iki kere daha fazla olduğu (3); bir diğerinde 32 epidural hematom olgusunun 24' ünde kırık saptandığı bildirilmektedir (4). Kafa kemiklerinde kırık insidensi % 60 olarak saptanan bir başka araştırmada ise, kırık varlığının intrakraniyal hematom riskini, trafik kazalarında % 12-33, diğer travmalarda ise % 41-66 arttırdığı bildirilmektedir (5). Kafa kemiklerinde kırık ile birlikte uyanıklık bozukluğu gösteren olgularda 1/4 oranında saptanan intrakraniyal hematomların, kırık ve uyanıklık kusuru olmayanlarda 1/6000 bulunması nedeniyle, kafatası kırıkları ile şuur bozukluklarının birlikte değerlendirilmesi önerilmektedir (6).

Bizim çalışmamızda, intrakraniyal hematom, çökme kırıklarında % 21, lineer kırıklarda % 15, tüm kırık olgularında ise % 13.1 oranında görülürken, kafa kemiklerinde kırık olmayan olgularda % 44.4 bulunmuştur.

CT' nin kullanılmaya başlamasıyla kafa travmaları sonucu oluşan intraserebral patolojiler konusunda büyük bir aşama yapılmıştır. Anjiografik incelemelerde subdural ve epidural hematomlar teşhis edilebilirken, intraserebral hematomların küçük olanları gözden kaçmaktadır. Bunun yanında, beyin dokusundaki ödem, peteşiyel kanama gibi travmaya bağlı değişiklikler de *CT* ile ortaya konabilmektedir. Hastayı travmatize etmeden hızlı bir şekilde kesin tanı konmasına imkan verdiği için *CT*, kafa travmalarında ilk başvurulması gereken inceleme yöntemi olmuştur.

Ancak daha ileri inceleme yöntemlerinin geliştirilmesiyle, kafa travmalarında *CT* ile elde edilen bilgiden daha fazlasını elde etmek mümkün olmaktadır. Bunlardan *Magnetic Resonance Imaging (MRI)* ile hem intraserebral kanamaların lokalizasyonu ve yayılımı, hem de *CT* ile hiçbir zaman saptanamayan diffüz aksonal lezyonları ortaya koymak mümkündür. *Positron Emission Tomography (PET)* ise, beyin parenkimasında kanama veya ödemle meydana gelen fonksiyonel bozukluğun sınırlarını göstermektedir (7-9).

CT' nin bile çok sınırlı kullanılabildiği ülkemizde direkt radyolojik ve anjiografik incelemelerle kafa travmalarının fizyopatolojisi çoğu kere yeterli bir şekilde anlaşılamamaktadır. Diğer taraftan, incelediğimiz olgulardan bir kısmına hiçbir ileri in-

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 74-82

celeme yapılmadan doğrudan cerrahî girişim uygulandığı ve bunlardan bir kısmında da hiçbir patoloji saptanmadığı dikkati çekmiştir. *CT'* nin daha yaygın bir şekilde kullanılması halinde, kafa travmaları sonucu gelişen merkezî sinir sistemi patolojilerini daha doğru ve kesin olarak belirlemek ve hastayı travmatize etmeden tanı koyup tedavi etmek mümkün olacaktır.

SONUÇ

Bu çalışmada incelenen kafa travması olgularının klinik ve cerrahi bulguları değerlendirildiğinde, lineer kırıkların nörolojik lateralizasyon gösterme ve intrakraniyal hematomlarla birlikte görülme sıklığının, çökme kırıklarındakine yakın bulunduğu; böylelikle kafa travmalarında lineer kırıkların da çökme kırıkları gibi ciddî bir bulgu olarak ele alınması gerektiği anlaşılmıştır.

Öte yandan, kafa travmalarını inceleme yöntemleri arasında gerek kırık ve intrakraniyal hematomları, gerekse beyin dokusunda meydana gelen değişimleri en doğru biçimde gösteren *CT'* nin kafa travmalarında öncelikle uygulanması, hem gereksiz girişimleri önleyecek, hem de travmanın doğurduğu patolojiyi daha kesin bir şekilde ortaya koyacaktır.

KAYNAKLAR

1- Cooper, P.R. (1982) *Head Injury*, The Williams & Wilkins Co., Baltimore,London.

2- Taveras, J.M., Wood, E.H. (1964) *Diagnostic Neuroradiology*, The Williams &Wilkins Co., Baltimore, London.

3- Harwood-Nasn, D.C., Hendrick, E.B., Hudson, A.R. (1971) *Radiology*, **101**, 151 - 155.

4- Sandeman, D.R., Cummins, B.C. (1986) *Br.Med J.*, **292**, 522 - 523.

5- Gentleman, D., Teasdale, G., Murray, L. (1986) *Br.Med.J.*, **292**, 449.

6- Mendelow, A.D., Teasdale, G., Jennett, B., Bryden, J., Hessett, C., Murray, C. (1983) *Br.Med.J.*, **287**, 1173 - 1176.

7- Langfitt, T.W., Obrist, W.D., Alavi, A., Grossman, R.I., Zimmerman, R., Jaggi, J., Uzzell, B., Reivich,M., Patton, D. (1986) *J.Neurosurg.*, 64, 760 - 767.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 74-82

8- Levin, H.S., Handel, S.F., Goldman, A.M., Eisenberg, H.M., Guinto, F.C. (1985) *Arch.Neurol.*, **42**, 963 - 968.

9- Snow, R.B. (1986) *Neurosurgery*, **18**, 45-52.

Ayrı baskı için :

Dr. Hayat Gökçe
Adlî Tıp Kurumu
Cerrahpaşa, İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 83-95

İkinci ve Dördüncü Türev Görünür Alan-Mor Ötesi Absorbsiyon Spektroskopisi ile *Paraquat* Belirtimi

SEVİL ATASOY [a,b], YAKUP GİDON [b]

[a] İstanbul Üniversitesi Adlî Tıp Enstitüsü ve Adalet Bakanlığı Adlî Tıp Kurumu, İstanbul , Türkiye
[b] İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

APPLICATION OF SECOND AND FOURTH DERIVATIVE VISIBLE-UV ABSORBTION SPECTROSCOPY TO PARAQUAT ANALYSIS

Summary

Different methods including derivate absorption spectroscopy were evaluated for the qualitative and quantitative determination of paraquat (I). Conditions were established for the identification of (I) by a spot test carried out with a mixture of sodiumbicarbonate, disodiumtetraborate and sodiumdithionite. The test had a limit of sensitivity of 0.25 µg.

The use of a solvent system consisting of methanol/ammonium hydroxide (100:1.5) with activated Silicagel G250 plates and visualization by spraying with acidic iodoplatinate was found to give the best results for the identification and semiquantitave determination of (I) by TLC. The limit of sensitivity was 0.2 µg.

IR spectra of (I) showed peaks at 800, 1170, 1240 and 1620 cm^{-1}. UV spectra of (I) gave a maximum absorbtion value at 259.6 nm. The standard curve plotted as absorbances (zero order) versus (I) concentrations of 0.1-10 µg/mL had a correlation coefficient of 0.99 (y=15.28 x - 0.198). (I) gave a bluish color with an alkali sodiumditionite reagent with a maximum absorbtion at 396 nm. The absorbans reached its highest value in 10 min. and conserved it for 20 min. The regretion line had an equation of y= 8.44 x - 0.17 (r=0.98) for (I) concentrations of 0.1-10 µg/mL. Both calibration curves (UV and visible region) had a sensitivity limit of 0.1 µg/mL but were not reproducible below 0.25 µg/ mL.

The spectra of (I) at UV and of reduced (I) at visible regions were recorded by second and fourth derivative. Standard curves were prepared by plotting peak amplitutes (D_L and D_Z) versus (I) concentrations 8 different regretion lines were obtained and compared regarding sensitivity limits, reproducibility and linearity. The 2nd derivative UV absorbtion spectrum prepared by using D_L peak amplituted values and having a correlation coefficient of 0.99 (y= 8.77 x + 0.74) was found to be the most reliable for (I) determinations.

Keywords : *Toxicology - Paraquat - Spot tests - TLC - Derivative Absorbtion Spectroscopy*

Adlî Tıp Derg., **3** : *83 - 95 (1987)*

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 83-95

Özet

Paraquat'ın (I) kalitatif ve kantitatif belirtiminde yararlanılabilecek yöntemler incelendi ve görünür alan (visible) ile mor ötesi (UV) absorbsiyon spektrumlarının 2. ve 4. türevlerinin kantitatif amaçla kullanılabildiği araştırıldı. Sodyumbikarbonat/disodyumtetraborat/sodyumditiyonit (1:2.5:4) karışımı ile gerçekleştirilen ve (I)'a özgü olan spot test sonucunda oluşan mavi rengin ancak 1M NaOH varlığında kararlı olduğu ve duyarlılığının 0.25 µg'a indiği belirlendi. İncelenen ince tabaka kromatografisi teknikleri arasında, 0.1M KOH püskürtülerek etkinleştirilen Silikagel G250 kaplı tabakaların ve metanol/amonyumhidroksid (100:1.5) solvent sisteminin kullanıldığı koşulların (I)'ın semikantitatif analizine uygun olduğu belirlendi. Asidli iyodoplatinat ayıracı ile gerçekleştirilen görünürleştirme sonucunda (I), atropin sülfat ve kodeinin hRf değerleri sırasıyla 0, 35 ve 55 'tir. Atropin sülfat ve kodein referans madde olarak kullanıldı. Bu deney koşullarında (I) için duyarlılık alt sınırı 0.2 µg dır.

(I)' ın 650-2000 nm dalga boyları arasındaki kırmızı ötesi (IR) spektrumunun başlıca pikleri 800, 1170, 1240 ve 1620 cm^{-1} de alındı. (I)'nın suda ve 2.5M NaCl içerisindeki çözeltisinin 259.6 nm dalga boyunda maksimum absorbans verdiği bu özellikten kantitatif amaçla yararlanılabileceği görüldü. 0.1-10 µg/mL derişiminde (I) kullanılmasıyla (n=15) çizilen kalibrasyon eğrisinin korelasyon katsayısı 0.99, denklemi y= 15.28 x -0.198 dir. (I)'nın alkali ditiyonit ile oluşturduğu mavi rengin 10 dakika sonra kararlılığa ulaştığı ve 396 nm dalga boyunda verdiği absorbansı 20 dakika koruduğu gözlendi. Bu dalga boyundan yararlanılarak çizilen kalibrasyon eğrisinin korelasyon katsayısı 0.98, denklemi y= 8.44 x -0.17 dir. Duyarlılık 0.1 µg/mL'ye kadar inmekle birlikte 0.25 µg/mL'nin altında tekrarlanabilir değildir.

0.1-10 µg/mL derişimlerde (I) çözeltilerinin görünür alan ve mor ötesi spektrumlarının 2. ve 4. türev spektrumları alındı ve gerek D_L, gerekse Dz değerleri kullanılarak kalibrasyon eğrileri hazırlandı. Bunlar arasında mor ötesi alan içinde elde edilen spektrumların 2. türevlerinin D_L değerlerine göre hazırlanan kalibrasyon eğrisinin kantitatif analize en uygun doğru olduğu anlaşıldı. Bu doğrunun korelasyon katsayısı 0.99, denklemi y= 8.77 x +0.74 dür.

Paraquat (1,1'- dimetil-4,4'-bipiridinium, metil viologen, *CAS 4685-14-7*), kullanımı son yıllarda giderek artan, değişik formülasyon ve adlarla pazarlanan bir kontakt herbisiddir.Yapılan hayvan deneyleri, piyasada bulunan şekillerinin orta derecede toksik olduğunu bildirmekle birlikte; kaza ve intihar olaylarının giderek artması (1,2), paraquat zehirlenmesini gerek klinik ve analitik toksikoloji, gerekse adli tıp açısından üzerinde önemle durulan bir sorun haline getirmiştir.

Bütün zehirlenmelerde olduğu gibi, paraquat zehirlenmesinin de başarılı bir şekilde tedavisi, doğru tanı konulmasına sıkıca bağlıdır. En kesin tanıya da hiç kuşkusuz biyolojik örneklerde paraquatın belirlenmesiyle varılabilir. Öte yandan tedavinin doğru bir şekilde sürdürülmesi, vücud sıvılarındaki paraquat düzeylerinin izlenmesini gerektirir. Post mortem koşullarda ise kesin ölüm nedeninin belirlenebilmesi, organ, kan, idrar gibi örneklerde paraquat varlığının kanıtlanmasına ve düzeyinin belirtilebilmesine bağlıdır.

Bir tarım ülkesi olan Türkiye'de, tarım koruma ilaçlarıyla zehirlenme ve ölüm sayısının yüksek olmasına karşın (3), paraquat zehirlenmelerine ilişkin verilerin yetersiz olmasının nedeni, kanımızca;

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 83-95

a) Devlet ve üniversite hastahanelerinin büyük bir bölümünde henüz acîl toksikoloji laboratuvarlarının kurulmamış olması,
b) Bu tür laboratuvarların bulunduğu kuruluşlarda paraquatın sistematik analize dahil edilmemiş olması,
c) 2659 sayılı kanun gereği, post mortem toksikolojik incelemeleri yapmakla yükümlü Adalet Bakanlığı *Adlî Tıp Kurumu* Kimyasal Tahliller İhtisas Daireleri laboratuvarlarında, paraquatın ancak adlî tabip, savcı ya da hâkim isteği üzerine aranması ve henüz rutin analize alınmamış olmasından kaynaklanmaktadır.

Görüldüğü gibi, yalnız araştırma amacı gütmeyen, kolay, hızlı ve duyarlı bir şekilde,biyolojik örneklerde paraquat varlığını, kalitatif ve kantitatif açıdan inceleyebilen yöntemlere ihtiyaç vardır. Laboratuvarlara gönderilen materyalde adı geçen bileşiği saptamak amacıyla, spektrofotometrik (3-7) olanların yanı sıra, ince tabaka kromatografisi (*TLC*) (8,9), gaz-sıvı kromatografisi (*GLC*)(10-14), yüksek basınç sıvı kromatografisi (*HPLC*) (15-18), gaz kromatografisine kenetli kütle spektrofotometrisi (*GS-MS*) (11) ve *radioimmunoassay* (19-22) tekniklerinin kullanılması mümkündür.Bu yöntemlerden ilk ikisi dışındakilerin, orta ve küçük hastahane laboratuvarlarında uygulanması oldukça güçtür. Bu teknikler, hem önemli ölçüde yatırım gerektirir, hem de özel beceri ve bilgi birikimi isteyen işlemleri içerir. Öte yandan alışılagelmiş spektrofotometrik yöntemlerle, ince tabaka kromatografisinin ise, yeterince duyarlı olmamak gibi önemli bir sakıncası bulunur.

Günümüzde türev spektroskopisi, spektrofotometrik yöntemlerin duyarlılık ve özgüllüğünü arttırmaya yönelik yeni bir alternatif olarak değerlendirilmektedir (23-30). Söz konusu yöntemden; bilirübinin , idrar porfirinlerinin , aromatik amino asidler ve bazı enzimlerin belirtiminde yararlanılmaktadır (27,31,32). Bulguları sunulan bu çalışmada, kalitatif ve kantitatif amaçla paraquat belirtiminde kullanılabilecek *spot test* , ince tabaka kromatografisi, mor-ötesi , görünür alan ve kırmızı-ötesi spektroskopi tekniklerinin yanısıra, özellikle değişik türev spektroskopi tekniklerinin kantitatif analizde kullanılabilirliği araştırıldı.

MATERYAL VE METOD

Kimyasal Maddeler

Paraquat (metil viologen) *Sigma Chem.Comp.*- Cat.No.M-2254- Silikagel 60 F254 ve Silikagel G250 tipi 20x20 cm boyutlarında hazır tabakalar *Merck* -Cat.No. 5715 ve 5721- üretici firmalarından; atropin sülfat ve kodein Türkiye Toprak Mahsulleri Ofisinden sağlandı. Diğer kimyasal maddeler uygun analitik saflıktaydı.

Gereçler

Deneylerde kullanılan kromatografi tankları ve mor ötesi ışık (254-366 nm) kaynağı *Desaga* firmasından sağlandı. *Shimadzu IR-400* kırmızı ötesi ve *Shimadzu UV-visible UV-160* görünür alan ve mor ötesi spektrofotometreleri kullanıldı.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 83-95

Kalitatif Yöntemler

1) Spot Test

Paraquatın alkali ortamda sodyumditiyonit ile indirgenmesiyle mavi renkli bir katyon oluşturması prensibine dayanarak geliştirilen bir spot testin (7,24) duyarlılık alt sınırı belirlendi. Bu amaçla, katı halde sodyum bikarbonat/disodyum tetraborat/sodyum ditiyonit (1:2.5:4) içeren 0.5 g'lık paketler hazırlandı. Suda çözülerek hazırlanan ve 1-50 µg/mL arasında paraquat içeren örnekler üzerine döküldü.

2) İnce Tabaka Kromatografisi

a) Silikagel G250 tabakalar, metanolde çözülerek hazırlanmış 0.1M KOH püskürtülerek etkinleştirildi. 1-100 µg derişimleri arasında paraquat çözeltisi noktalandı. Referans madde olarak atropin sülfat ve kodein (10-15 µg) kullanıldı. Metanol/der.ammonyumhidroksid (100:1.5) sisteminde, doymamış tankta 14 cm yürütüldü (yaklaşık 2 saat), sıcak hava ile kurutulan tabakalar asidli iyodoplatinat çözeltisi püskürtülerek renklendirildi.

b) Silikagel 60 F254 tabakalara 1-100 µg derişiminde paraquat çözeltisi noktalandı. Referans madde olarak kolin klorür (10-100 µg) ve atropin sülfat (100 µg) kullanıldı. Metanol/0.2M hidroklorik asid (8:2) sisteminde 14 cm yürütüldü (yaklaşık 2 saat). Sıcak hava püskürtülerek kurutulan tabakalar, asidli iyodoplatinat çözeltisi ile renklendirildi. Deneylerin uygulanmasında büyük ölçüde *Stead* tarafından önerilen yönteme uyuldu (33).

3. Spektroskopik İnceleme

a) Paraquatın mor ötesi spektrumu

10 µg/mL derişimde paraquat içeren çözeltinin 225-325 nm dalga boyları arasında suya karşı spektrumu çizildi ve maksimum absorbans gösterdiği dalga boyunun 259.6 nm olduğu belirlendi.Aynı deney paraquatı 2.5M NaCl içinde çözerek tekrarlandı. Eğrinin özelliklerinde herhangi bir farklılık tesbit edilmedi.

b) Paraquatın kırmızı ötesi spektrumu

Toz paraquat, KBr ile birlikte toz haline getirildi. Bu karışım özel bir elekten geçirilerek disk oluşturma ünitesine alındı. 20 dakika beklendikten sonra oluşan diskin 650-2000 cm^{-1} dalga boyları arasındaki spektrumu çizildi, özellikleri belirlendi.

Kantitatif Yöntemler

Paraquat düzeylerinin belirlenmesinde kullanılabilecek kantitatif yöntemler araştırıldı. Bu amaçla sırasıyla şu deneyler yapıldı: 1a) Paraquatın mor ötesi alan içinde verdiği maksimum absorbanstan yararlanarak kalibrasyon eğrisi çizildi; 1b)Paraquatın mor ötesi alan içindeki 2. ve 4. türev spektrumlarından yararlanarak kalibrasyon eğrisleri çizildi; 2a) Paraquatın sodyum ditiyonit ile renklendirilmesinden sonra görünür alan içinde verdiği maksimum absorbans değerinden yararlanarak kalibrasyon eğrisi çizildi; 2b) Mavi renkli katyonlaşmış paraquatın görünür alan daki 2. ve 4. türev spektrumlarından yararlanarak kalibrasyon eğrileri çizildi. Deney koşulları şu şekildedir:

1a) 2.5M NaCl içerisinde, 0.1-10 µg/mL derişimlerinde paraquat çözeltileri hazırlandı ve 259.6 nm dalga boyunda verdikleri absorbans değerleri saptanarak bir kalibrasyon eğrisi çizildi.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 83-95

1b) (1a) bölümünde belirtilen örneklerin 220-350 nm dalga boyları arasındaki spektrumları çizildi ve bunların 2. ve 4. türev spektrumları kaydedildi. Her biri ayrı ayrı değerlendirilerek kalibrasyon eğrileri çizildi.

2a) 0.1-10 µg/mL derişimindeki paraquat çözeltilerinden alınan 0.7 mL üzerine, 0.3 mL sodyum ditiyonit ayıracı (0.3M NaOH içinde %3 sodyumditiyonit) katıldı. Oluşan mavi rengin 10 dakika sonra kararlılığa ulaştığı ve şiddetini 20. dakikaya kadar sürdürdüğü görüldü. Bu nedenle absorbans okunmasının, deneyin başlangıcından 15 dakika sonra yapılmasına karar verildi. Maksimum absorbansın 396 nm dalga boyunda alındığı belirlendi. Bu dalga boyunda her bir örnek için elde edilen absorbans değerleriyle kalibrasyon eğrisi çizildi.

2b) (2a) bölümünde belirtildiği gibi hazırlanan ve renklendirilen örneklerin 370-430 nm dalga boyları arasındaki spektrumları çizildi ve 2. ile 4. türev spektrumları alındı. Her biri ayrı ayrı değerlendirilerek kalibrasyon eğrileri çizildi.

Türev spektrumlarının değerlendirilmesi

Türev spektroskopi tekniği ile çalışıldığında okunan absorbans değerinin (A), dalga boyuna (λ) göre türevi alınır. Söz konusu ilişki şu formüllerle ifade edilir: $A=f(\lambda)$ sıfırıncı derece; $dA/d\lambda=f'(\lambda)$ birinci derece; $d^2A/d\lambda^2=f''(\lambda)$ ikinci derece.

Türev spektrumları, orijinal spektrumdan (0. derece) tamamen farklı olarak, bipolar özellik gösterirler. Böylece gizli kalmış bazı piklerin ortaya çıkması sağlanır. 1. Türev spektrumu, orijinal spektrumun maksimum pikine uyan dalga boyunda sıfırdan geçer. Buna karşılık 2. türev spektrumunun maksimum değeri, orijinal spektrumla aynı dalga boyunda görülür. Böylece, 2. ve daha yüksek sayılı çift derecelerden spektrumlarla çalışıldığında, orijinal spektruma benzer eğriler elde edilir. Türev spektrumlar incelendiğinde,maksimum pikin her iki yanında uydu piklerin oluştuğu gözlenir. Bu piklerden kantitatif çalışmalarda yararlanılır.

Gauss eğrisine uyan bir pikin 2., 4. ve 6. türevi alındığında, pik genişliğinin sırasıyla, %53, 41 ve 34'üne kadar azaldığı görülür. Bu şekilde üst üste çakışan pikler, birbirinden ayrılmakla birlikte, yüksek dereceden türevlerde, uydu pik sayısının çoğalması ve çok karmaşık spektrumların ortaya çıkması değerlendirmeleri büyük ölçüde güçleştirir.

Türev spektroskopi tekniğinin önemli bir diğer özelliği de geniş bir band tarafından gizlenen dar bir absorbsiyon bandının ortaya çıkarılmasıdır. Gauss eğrisine uyan bir pikin n'inci türevinin genişliği (Dn), orijinal pik genişliğinin (W), n'inci dereceden kuvveti ile ters orantılıdır.

Öte yandan aynı dalga boyunda, aynı şiddette absorbans veren iki banddan, dar olanının n'inci türevinin genişliği, diğerinkinden daha büyüktür. Aradaki fark, türev derecesinin yükselmesiyle birlikte artar.

Eğer Beer-Lambert kanunu ($A=\varepsilon \cdot b \cdot c$) geçerliyse, şu bağıntılar yazılabilir: $dA/d\lambda = (d\varepsilon/d\lambda) \cdot b \cdot c$ $d^2A/d\lambda^2 = (d^2\varepsilon/d\lambda^2) \cdot b \cdot c$ ..... v.b. (ε = molar absorbtivite (L/mol/cm); b= küvet genişliği (cm); c= derişim (mol/L).

Kantitatif bir çalışma yapılacağında türev piki değişik şekillerde değerlendirilebilir:

1) Maksimum noktanın, sıfır noktasına olan uzaklığı (Dz)

2) Maksimum ve minimum pikler arasındaki uzaklık (Dp)

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 83-95

3) Maksimum pik ile geniş uydu piki arasındaki uzaklık (DL)

4) Maksimum pik ve dar uydu piki arasındaki uzaklık (Ds)

5) Uydu pikin sıfır noktasına olan uzaklığı (Dsz).

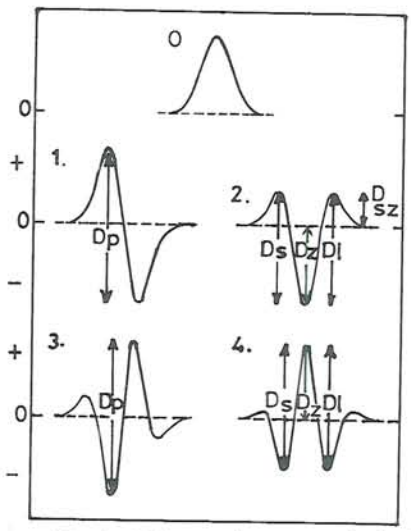
Bu çalışmada, elde edilen türev spektrumlarının Dz ve DL değerleri ölçülerek, kalibrasyon eğrileri çizildi. Şekil 1' de, Gauss eğrisine uyan orijinal (0.derece) spektrum ile, bunun 1.-4. türev spektrumları, ayrıca kantitatif hesaplamalarda kullanılabilen Dz, DL, DP, Dsve Dsz değerlerinin elde edilişi gösterilmiştir.

BULGULAR

Kalitatif yöntemler

1) Spot test

Spot test uygulaması su, süt gibi çeşitli örneklerde, bu arada idrarda paraquat varlığının araştırılması için önerilen bir yöntemdir (7, 24). Ancak, bulguları sunulan bu çalışmada yapılan deneylerle, oluşturulan mavi renkli paraquat katyonunun renk kararlılığının bulunmadığı anlaşılmış ve ortamın 0.1 mL 1M NaOH ile alkalilendirilmesi gerektiği saptanmıştır. Bu koşullarda, deneyin duyarlılık alt sınırı 0.25 µg'dır ve *Hideo* ve *ark.* (34)'nın sonuçlarıyla uyum göstermektedir.



Şekil 1. Gauss eğrisine uyan bir absorbsiyon spektrumunun 1.-4. türevleri ve kantitatif amaçl kullanılan Dz, DL, DP, Ds ve Dsz değerleri

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 83-95

2) İnce Tabaka Kromatografisi

Çözücü sistemi olarak metanol/ammonyum hidroksid (100:1.5) karışımıyla çalışıldığında ve asidli iyodoplatinat ile gerçekleştirilen renklendirme sonucunda ; paraquatın hRf değeri 0, referans maddelerden atropin sülfatın 35, kodeinin 55 olduğu görüldü. Paraquat lekeleri mor-mavi, atropin sülfat ve kodein lekeleri kırmızı-mavi renktedir. Bu bulgular *Stead* ve *ark.* (33)'nın verileriyle uygunluk göstermektedir. Leke alanlarının paraquat derişimleriyle doğru orantılı olarak arttığı, bu nedenle gerektiğinde kantitatif amaçla kullanılabileceği anlaşıldı.

Çözücü sistemi olarak metanol/0.2M HCl (8:2); görünürleştirme ayıracı olarak asidli iyodoplatinat çözeltisi kullanıldığında, mor-mavi renkteki paraquat lekelerinde büyük ölçüde sürüklenme meydana geldiği ve Rf değerlerinin bu nedenle hesaplanamadığı görüldü. Referans madde olarak yararlanılan kolin klorürün bu sistemdeki hRf değeri 35 (kahverengi-sarı renkte); kodeinin 42 (kırmızı-mavi renkte), atropin sülfatın 30'dur (kırmızı-mavi renkte).

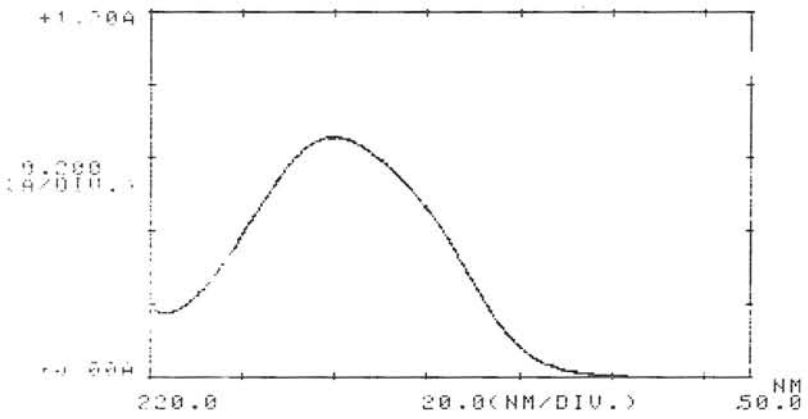
3) Spektrofotometrik Yöntemler

a) Paraquatın mor ötesi spektrumu

Paraquatın 225-325 nm dalga boyları arasında çizilen spektrumu Şekil 2'de gösterilmiştir. Maksimum absorbans 259.6 nm'de alınmaktadır. Absorbtivite katsayısı 14.49'dur. Çözücünün destile su ya da 2.5M sodyum klorür olmasının bir etkisi görülmemiştir.

b) Paraquatın kırmızı ötesi spektrumu

Paraquatın 650-2000 nm arasında çizilen kırmızı ötesi spektrumu Şekil 3'de gösterilmiştir. Başlıca pikler 800, 1170, 1240 ve 1620 cm^{-1}'de alınmaktadır.



Şekil 2. Paraquatın (10 µg/mL) mor ötesi absorbsiyon spektrumu. (Amax: 259.6 nm)

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 83-95

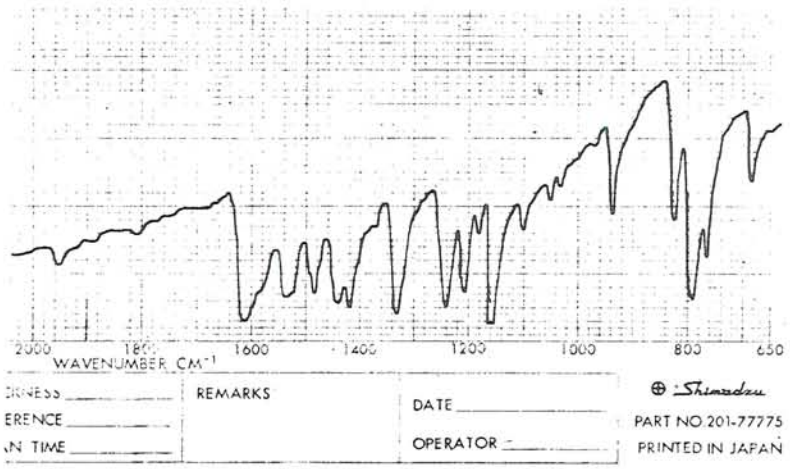
Kantitatif Yöntemler

1a) 0.1-10 µg/mL derişimleri arasında paraquat içeren üç ayrı deney serisinin, maksimum absorbsyonun alındığı 259.6 nm dalga boyunda verdikleri absorbans değerlerinin aritmetik ortalaması kullanılarak çizilen kalibrasyon doğrusunun denklemi; y = 15.28 x - 0.198, korelasyon katsayısı 0.99 'dur.

1b) Aynı örneklerin 220-350 nm dalga boyları arasında çizilen mor ötesi spektrumlarının 2. ve 4. türevlerinin, DZ ve DL değerleri ile paraquat derişimleri arasında çizilen kalibrasyon doğrularının denklemleri ve korelasyon katsayıları Tablo 1'de, 10 µg/mL paraquat içeren örneğin orijinal spektrumu Şekil 1'de, 2.ve 4. türev spektrumları Şekil 4'de sunulmuştur.

2a) 0.1-10 µg/mL arasında paraquat içeren üç ayrı deney serisine sodyumditiyonit katıldıktan sonra, oluşan mavi rengin 396 nm dalga boyunda verdiği maksimum absorbsiyon göz önüne alınarak, çizilen kalibrasyon doğrusunun denklemi y = 8.44 x -0.17, korelasyon katsayısı 0.98 'dir.

2b) Aynı örneklerin 370-430 nm dalga boyları arasında çizilen spektrumlarının 2. ve 4. türevlerinin DZ ve DL değerleri ile paraquat derişimleri arasında çizilen kalibrasyon doğrularının denklemleri ve korelasyon katsayıları Tablo 1'de, 5 µg/mL paraquat içeren örneğin orijinal spektrumu ile 2. ve 4. türev spektrumları Şekil 5'de sunulmuştur.



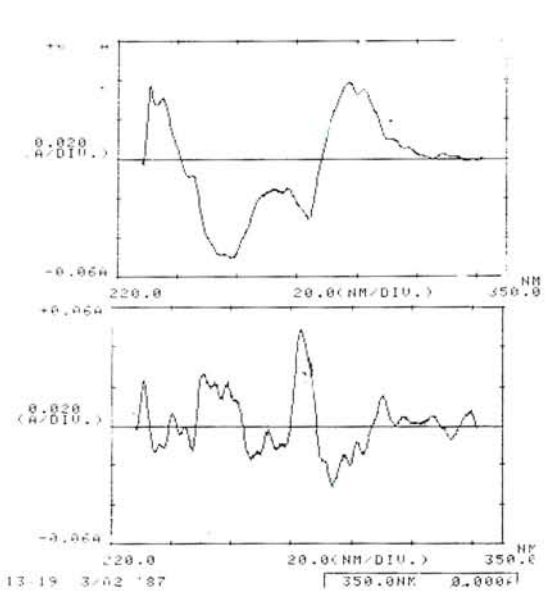
Şekil 3. Paraquatın kırmızı ötesi spektrumu.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 83-95

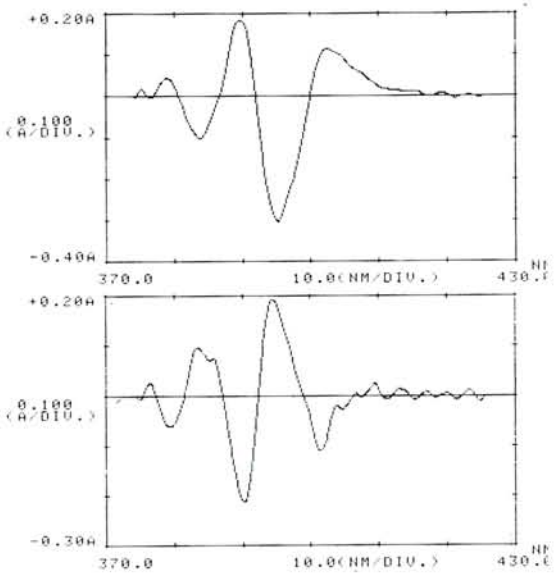
Tablo 1. Paraquatın kantitatif analizi amacıyla, ikinci ve dördüncü türev görünür alan-mor ötesi absorpsiyon spektrumlarının DL ve DZ değerlerinin yardımıyla çizilen kalibrasyon doğrularının denklemleri ve korelasyon katsayıları [a)]

	Kalibrasyon doğrusu	*Doğru denklemi*	*Korelasyon katsayısı*
1.	2. Türev-DZ (mor ötesi)	y= 5.08 x -0.23	0.99
2.	2. Türev-DL (mor ötesi)	y= 8.77 x +0.74	0.99
3.	4. Türev-DZ (mor ötesi)	y= 1.05 x +1.23	0.99
4.	4. Türev-DL (mor ötesi)	y= 1.96 x +3.28	0.97
5.	2. Türev-DZ (görünür alan)	y= 29.88 x +20.11	0.98
6.	2. Türev-DL (görünür alan)	y= 47.97 x +23.06	0.99
7.	4. Türev-DZ (görünür alan)	y= 19.08 x +15.26	0.97
8.	4.Türev-DL (görünür alan)	y= 39.76 x +16.42	0.99

[a)] 0.1-10 µg/mL arasında beş ayrı derişimde paraquat içeren örneklerden oluşan 6 deney serisi hazırlandı. Bunlardan ilk 3'ü mor ötesi, diğerleri görünür alanda kullanıldı. Her bir derişim için elde edilen absorbans spektrumlarının 2. ve 4. türev spektrumlarından gerek DL, gerekse DZ değerleri belirlendi. Böylelikle her bir derişim için, her iki ışık bölgesinde üçer DL ve DZ değeri elde edildi. Aritmetik ortalamaları alındı. Beş nokta arasından geçen kalibrasyon doğrusunun (a) ve (b) parametreleri en küçük kareler yöntemiyle hesaplandı.



Şekil 4. Paraquatın 2. ve 4. türev mor ötesi absorpsiyon spektrumları.



Şekil 5. Paraquatın 2. ve 4. türev görünür alan absorpsiyon spektrumları

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 83-95

TARTIŞMA VE SONUÇ

Paraquatın kalitatif ve kantitaf incelenmesinde kullanılabilecek yöntemlerin bazılarını araştırmayı amaçlayan bu çalışmamızda elde edilen sonuçlar şu şekilde biraraya toplanabilir:

1) Spot test olarak adlandırılan uygulamanın, ortamın yeterince alkali olması durumunda, en az 0.25 μg paraquat içeren su, süt, idrar gibi örneklerde hızlı ve güvenilir bir şekilde paraquat varlığının kanıtlanmasında kullanılabilir ; gereç ve beceri gerektirmemesi nedeniyle, acil toksikoloji laboratuvarlarında 24 saat boyunca kullanılması mümkündür.

2) İnce tabaka kromatografisinin kullanılması halinde, denenen her iki çözücü sisteminde ulaşılan duyarlılık alt sınırı 200 ng'dır ve bu değer elektroforetik yöntemlerin duyarlılığına (34) eşittir. Ancak aşırı sürüklenme nedeniyle 2. sistemin kullanılmaması, çalışmaların metanol/ammonyum hidroksid (100:1.5) ile gerçekleştirilmesi önerilmektedir. Yöntem semikantitatif amaca da uygundur.

3) Paraquatın kırmızı ötesi spektrumunun belli başlı pikleri, literatürde verilen değerlerle uyum içerisindedir (24). Uygun izolasyon yapılabildiği takdirde, paraquat varlığının kanıtlanmasında kullanılabileceği, ancak işlemlerin uzun sürmesi ve kullanılacak gerecin pahalı olması nedeniyle pratik bir yarar sağlamadığı sonucuna varılmıştır.

4) Paraquatın 259.6 nm dalga boyunda verdiği maksimum absorbanstan yararlanarak; gerek kalitatif gerekse kantitatif amaçla spektroskopik analizin kullanılabileceği anlaşılmıştır. Elde edilen bulgular diğer araştırıcıların sonuçları ile uygunluk göstermektedir (7,26).

5) Paraquatın alkali ortamda sodyum ditiyonit ile mavi renk oluşturmasına ve 396 nm dalga boyunda maksimum absorbans vermesine dayanan kolorimetrik yöntemin; Materyel ve Metod bölümünün, kantitatif yöntemler (2a) paragrafında belirtilen hususlara dikkat edilmesi halinde, yeterince hızlı ve tekrarlanabilir olduğu; mor ötesi alanda çalışma imkanları bulunmayan toksikoloji laboratuvarlarında güvenilerek kullanılabileceği, duyarlılık alt sınır 0.1 μg/mL'ye inmekle birlikte, 0.25 μg/mL'nin altında tekrarlanabilir olmadığı görüldü.

6) Türev spektrofotometrik yöntem ile çalışılması halinde, absorbsiyon piklerinin daha keskin şekiller aldığı, bu nedenle ortamda, paraquat ile aynı dalga boyu alanında absorbans veren maddelerin bulunması halinde, orijinal spektrumda çakışan absorbans

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 83-95

piklerinin, türev alınmasıyla birbirinden ayrılacağı anlaşılmıştır. Ayrıca,türev spektroskopik analiz; matriks absorbsiyonunun yanısıra bulanıklık sonucunda oluşan ve girişime yol açan geniş absorbsiyon bandlarının da etkisini azaltır. Hangi türev spektrumuyla çalışmanın daha uygun olacağı araştırıldığında :

a) hesaplamalarda DL ya da DZ değerlerinin her ikisinin de kullanılabileceği;

b) mor ötesi alan içinde elde edilen spektrumların çok karmaşık olduğu ve ancak çok deneyimli bir kişi tarafından değerlendirilebileceği;

c) görünür alan içinde elde edilen spektrumlarda DL ve DZ değerlerinin belirlenmesinin daha kolay olduğu;

d) görünür alanda yapılan çalışmalarla elde edilen kalibrasyon doğrularının eğimlerinin, mor ötesi alan içinde elde edilenlere oranla daha yüksek olduğu, ancak hepsinin y-eksenini pozitif bir değerde kestiği, bu nedenle düşük paraquat derişimlerinde yanlış pozitif sonuçlara yol açabilecekleri;

e) Mor ötesi alan içinde elde edilen spektrumların, 2. türevlerinin DL değerlerine göre göre hazırlanan kalibrasyon doğrularının, en güvenilir doğrular olduğu ve kantitatif paraquat belirtimlerinde bu yöntemin kullanılması gerektiği sonucuna varıldı.

KAYNAKLAR

1- Dijk van A., Maes, R.H., Drost, J.M.C., Douze, A.N.P. (1975) *Arch. Toxicol.*, **34**, 129 - 136.

2- Bullivant, C.M. (1966) *Br. Med. J.*, **1**, 1272 - 1273.

3- Berry, D.J., Grove, J (1971) *Clin. Chim. Acta*, **34**, 5 - 11

4- Beyer, K.H. (1970) *Dtsch Apoth. -Ztg.*, **110**, 633 - 635.

5- Calderbank, A., Yuen, S.H. (1965) *Analyst*, **90**, 99 - 106.

6- Jarvie, D.R., Stewart, M.J. (1979) *Clin. Chim. Acta*, **94**, 241 - 251.

7- Okuda, J. (1987) *Eisei Kagaku*, **33**, 106 - 112.

8- Haley, T.J. (1979) *Clin. Toxicol.*, **14**, 1 - 46.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 83-95

9- Takayama, K., Takeuchi, K., Suga, E., Iwabuchi, K., Tomichi, N. (1978) *Nippon Byorigakkai Kaishi*, **67**, 139.

10- Dijk van A., Ebberink, R., Groot, G., Maes, R.A.A. (1977) *J. Anal. Toxicol.*, **1**, 151 - 154.

11- Draffon, G.H., Clare, R.A., Davies, D.L., Hawskworth, G.M., Murray, S. (1977) *J. Chromatogr.*, **139**, 311 - 320.

12- Martens, M.A., Heyndrickx, A. (1974) *J. Pharm. Belg.*, **29**, 449 - 454.

13- Soderquist, C.J., Crosby, D.G. (1972) *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **8**, 363 - 368.

14- Summers, L.A. (1980) *The Pipyridylium Herbicides*, s. 1 - 449, Academic Press, London, New York, Toronto, Sydney.

15- Kawano, Y., Audino, J., Edlund, M. (1975) *J. Chromatogr.*, **115**, 289 - 292.

16- Miller, J.J., Sanders, E., Webb, D. (1979) *J. Anal. Toxicol.*, **3**, 1 - 3.

17- Natori, H., Koike, M., Kira, S. (1979) *Gendai Iryo*, **11**, 1175 - 1182.

18- Pryde, A., Derby, F.J. (1975) *Lancet*, **2** (8138), 330 - 332.

19- Levitt, T. (1977) *Lancet ii*, 358.

20- Levitt, T. (1979) *Proc. Anal. Div. Chem. Soc.*, **16**, 72 - 76.

21- Proudfoot, A.T., Stewart, M.S., Levitt, T., Wiidop, B. (1975) *Lancet*, **2** (8138), 330 - 332.

22- Stewart, M.J., Levitt, T., Jarvie, D.R. (1979) *Clin. Chim. Acta*, **94**, 253 - 257.

23- Charles, J.M., Abou-Donia, M.B., Menzel, D.B. (1978) *Toxicology*, **8**, 59 - 67.

24- *Clarke's Isolation and Identification of Drugs*. (1986) s. 175, The Pharmacautical Press, London,

25- Fell, A.F. (1980) *Group Bull.*, **8**, 5 - 31.

26- Fell, A.F., Jarvie, D.R., Stewart, M.J. (1981) *Clin. Chem.*, **27**, 286 - 292.

27- Jones, K.G., Sweeney, M.J. (1977) *Clin. Chem.*, **25**, 71, 74.

28- Kuo, T.L. (1981) *Clin. Chim. Acta*, **117**, 153 - 165.

29- Martin, A.E. (1957) *Nature*, **180**, 231 - 233.

30- O'haver, T.C. (1979) *Clin. Chem.*, **25**, 1548 - 1553.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 83-95

31- Autor, A.P. (1977) Biochemical Mechanisms of Paraquat Toxicity. s. 39 - 55, Academic Press, New York.

32- Ichikawa, T., Terada, H. (1979) *Biochem. Biophys. Acta*, **580**, 120 - 128.

33- Stead, A.H. (1982) *Analyst (London)*, **107**, 1106 - 1168.

34- Hideo, I., Yoshinori, S., Haruyo, K., Shiuichi, M. (1986) *Esei Kagaku.*, **32**, 300 - 304.

Ayrı baskı için:

Doç.Dr. Sevil Atasoy
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Biyokimya Anabilim Dalı
İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 99-102

Adlî Tıp Açısından Post-Travmatik Embolizm

IV.Doku parçacıkları ve yabancı cisimlerle meydana gelen embolizm

ŞEMSİ GÖK, ZEKİ SOYSAL, ÖZDEMİR KOLUSAYIN

İstanbul Üniversitesi, Adlî Tıp Enstitüsü ve Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adlî Tıp Anabilim Dalı;
Adalet Bakanlığı Adlî Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye

EMBOLISM CAUSED BY TISSUE AND FOREIGN BODIES

Summary

Embolism and thrombosis are well known clinically. The production of emboli and thrombi is important in both clinical and forensic medicine. Because of their importance the following points require exhaustive investigation :

a) identification at autopsy of ante- and post-mortem formation of thrombus and embolus,
b) determination of any relationship of embolus and thrombus to trauma.

The authors have reviewed the cases of medico-legal aspects of thromboembolism.

Keywords: *Trauma - Tissue fragments - Foreign bodies - Embolism*

Özet

Travmadan sonra embolizm oluşması klinikte olduğu kadar adlî tıpta da önemli bir yer tutar. Bu yazıda, doku parçacıkları ve yabancı cisimler ile meydana gelen embolizmin önemli yönlerine değinilmiştir.

Doku parçacıkları ile meydana gelen embolizm

Doku parçacıklarının kan dolaşımına girmesiyle embolizm oluşabilir. Normal seyirli gebelikler sırasında, kadınların % 50' sinde koryon dokusu embolizmi meydana

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 99-102

gelebilmekte ve koryal elemanlar akciğer dokusuna kadar gidebilmektedir. Bu olay bir dereceye kadar fizyolojik olarak kabul edilebilmektedir; bir süre sonra, embolustaki koryal elemanlar dağılmakta ve bozularak ortadan kalkmaktadır. Bazan koryal elemanların masif embolizmini izleyen sağ kalp yetmezliğine bağlı ölümler görülebilir. Ayrıca, koryokarsinom'lu kadınlarda, tümör hücrelerinin hematojen yayılmasıyla beyin, karaciğer, böbrek, dalak ve bağırsak metastazları oluşabilmektedir. Habis tümörlerin kan yoluyla ve embolizm yapabilecek büyüklükte hücre kümeleriyle dolaşıma girmeleri olağandır. Bazan selim bir tümörden (kalp miksomu ve damarların endotelyal tümörleri) kopan parçacıklar, çeşitli organların damarlarını tıkayarak gangrenlere neden olabilirler. Bazı kanserlerde görülen tümör hücresi embolizmi sırasında fibrin trombuslarının oluşumu kolaylaşır (örneğin, müsinli karsinom). Öte yandan, tümöral bir kitlenin birkaç kez sıkıştırılması ve ovuşturulması, tümör dokusunda parçalanmaya neden olarak embolizmi ve metastazları arttırabilir. Tümörler üzerine gelen mekanik travmaların aynı sonucu doğurabilecekleri üzerinde görüşler mevcuttur.

Mekanik travmalar, dokularda oluşturdukları yapı değişikliklerinin yanısıra, küçük damarların duvarlarında yırtılmalara neden olurlar. Bu durum, doku veya doku elemanlarına ait parçacıkların kan dolaşımına girmelerine yol açar. Uzun kemiklerin kırıklarında görülen kemik iliği embolizmi ve karaciğer travmalarından sonra ortaya çıkan parenkim hücresi kümelerinin oluşturduğu embolizm en önemli örnekler olarak verilebilir. İnjeksiyon pikür yeri kökenli deri parçası embolizmi ile ülserli üretrit'te görülebilen değişici epitel hücre kümelerine bağlı embolizm, nisbeten ender görülen ilginç örneklerdir. Şiddetli kafa travmalarında, kan dolaşımına giren küçük beyin dokusu* parçacıklarının akciğer embolizmi yapabileceği ileri sürülmektedir.

Özellikle uçak kazaları sırasında meydana gelen şiddetli, çok sayıda ve ezici yaralanmalara bağlı ölüm olgularında tesbit edilen en önemli bulgulardan birisi kemik iliği ve yağ embolizmidir. Bunların varlığının tesbiti, ölümün süratini belirlemede yardımcı olabilir. Bu nedenle, akciğer kesitlerinde yapılacak kemik iliği aranması ile sonuca varmak mümkün olabilecektir. Kemik iliği embolizmi yönünden incelenen preparatlarda aşağıdaki puanlama sisteminin uygulanması ve verilerin *"indeks"* formülünde hesaplanması gerekir:

Şüpheli (kabul edilebilir) embolus	: 1 puan
(+1) - (+2) embolus	: 2 puan
(+3) - (+5) embolus	: 3 puan
(+6) ve daha fazla embolus	: 6 puan

*) Akciğerlerdeki beyin dokusu embolizmi ile akciğer parenkimindeki heterotopik sinirsel elemanların birbirinden ayrımı gerekir. Heterotopik sinir dokusu akciğer içerisine gömülmüştür. Oysa, embolizmde görülen sinirsel elemanlar akciğerin damar lumenlerinde görülür.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 99-102

$$\text{Akciğerde kemik iliği embolizminin şiddet indeksi} = \frac{(s+s+s+ \ .....+s) \times 5}{n}$$

s = incelenen her bir preparatın aldığı puan
n = incelenen preparat sayısı

İşlem sonunda çıkan değer 1 - 4 arasında ise hafif, 5 veya daha fazla bir sayı ise belirgin kemik iliği embolizmini gösterir.

Doğum veya abortus sırasında, ya da doğumdan hemen sonra amnion sıvısı ile meydana gelen ânî ölümler görülebilmektedir. Uterus kontraksiyonları ile açılmış olan uterus ven sinüslerine giren amnion sıvısı, *vena cava* yolu ile sağ kalbe ve daha sonra akciğerlere ulaşır. Amnion sıvısı ile sistemik embolizm de meydana gelebilir. Arterioller ve kapillerlerin tıkanması ile gelişen ölüm tablosunda damar spazmı ve anaflaktik şokun etkisi vardır. *Mucicarmine, alcian blue* ve *phloxine-tartrazine* ile boyanan akciğer kesitlerinde mukus ve yassı epitel hücreleri bulunur; arteriollerin ve kapillerlerin yassı epitel hücreleriyle dolu oldukları tesbit edilir. Yağ embolizminin varlığı ise *Sudan* boyası ile ve eriticilerden geçirilmeden yapılmış *frozen* kesitlerinde araştırılabilir. Sistemik embolizm olgularında, koroner arterlerde yağ damlacıkları ile epitel hücresi kümeleri bulunur. Amnion sıvısı embolizmi kuşkusu bulunan otopsi olgularında, sağ atrium, sağ ventrikül ve pulmoner damarlardan kan alınmalıdır. *Wintrobe* hemotokrit tüpünde santrifüje edilen kanda amnion sıvısı varsa, pamuk taneciklerine benzeyen küçük parçacıkları içeren bir tabaka oluşur. Bu tabakanın mikroskopta incelenmesi sırasında *vernix caseosa, lanugo* ve *mekonyum* elemanları görülmelidir.

Yabancı cisimlerle meydana gelen embolizm

Toplu iğne, tahta ve kemik parçacıkları ile mermi çekirdekleri gibi yabancı cisimler embolizme neden olabilir. Ayrıca, anjiografi ve benzeri işlemler sırasında iğne, intravenöz katater, radyum iğneleri ve pamuk iplikleri gibi yabancı cisimler embolizm nedeni olarak görülebilir. Uyuşturucu drog kullanan kişilerin, bu maddeleri injeksiyon yoluyla kendilerine zerketmeleri sırasında, talk, nişasta tanecikleri ve pamuk lifçiklerinin kan dolaşımına girebildiği bilinmektedir.

Schistosomia gibi bazı parazitler ve bunların yumurtaları ile sıtma olgularındaki parazit ve parçalanmış eritrosit kümeleri de embolizm yapabilmektedir.

Kalbe gelen küçük yabancı cisimlerin çoğu sessiz kalabilmektedir. Yabancı cisimlerin büyük olmaları ve papiller kaslar, *corda tendinae'* ler ile kalp kapaklarını etkilemeleri durumunda ölüme yol açabilen irreversibl değişiklikler ortaya çıkabilir.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 99-102

Kirli yabancı cisimler infeksiyon kaynağı oluştururlar. İntrakardiyak yabancı cisim varlığında karşılaşılan başlıca sorunlar şunlardır : trombus oluşması ile buna bağlı tromboembolizm, bakteriyel endokardit, perikard effüzyonu, kardiyak nöroz. Bu komplikasyonları önlemek için yabancı cisimlerin operasyonla çıkarılması gereklidir.

Yabancı cisimlere bağlı periferik embolizasyonlara en fazla torasik aortu etkileyen ateşli silah yaralanmalarında rastlanır. Aort içerisine giren mermi parçacıklarının en önemli etkisi trombus oluşmasını kolaylaştırmaları ve bunu izleyen sistemik tromboembolizmdir.

KAYNAKLAR *

Ayrı baskı için :

Prof. Dr. Şemsi Gök
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Adlî Tıp Anabilim Dalı
Cerrahpaşa, İstanbul

*) Gök, Ş., Soysal, Z., Kolusayın, Ö. (1985) *Adlî Tıp Derg.*, 1 , 49 - 61' de verilmiştir.

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 103-110

Estimating Living Stature from Skeletal Remains

JOHN K. LUNDY

U.S. Army Central Identification Laboratory, Fort Shafter,
Hawaii 96858 - 5480, U.S.A.

İSKELET KALINTILARI YARDIMIYLA KİŞİNİN HAYATTAKİ BOYUNUN HESAPLANMASI

Özet

İskelet kalıntılarının ölçümü yapılarak kişinin ölmeden hemen önceki boyunun hesaplanmasında genellikle matematiksel yöntemler kullanılır ve özellikle *Trotter-Gleser* (5,6) formüllerinin önemi büyüktür. *Trotter-Gleser* eşitliklerinin kullanımının, örneğe özgü ya da topluma özgü olduğuna ait görüşler vardır (13-16). *Boldsen* (18) ise, *Trotter-Gleser* eşitliklerinin Avrupa toplumları için de kullanılabileceğini ve doğru sonuçlar elde edilebileceğini savunmaktadır.

Tamama yakın bir iskeletin elde edilebildiği koşullarda yapılacak boy hesaplaması için *Fully'* nin anatomik yöntemi (8, 21), matematiksel yönteme tercih edilmelidir (12,20,22).

Eksik kısmı bulunan uzun kemik parçalarından yararlanarak boy hesaplamak çok risklidir. *Steele* eşitliklerinin (24) kullanıldığı çalışmalardaki sonuçlar bile, *Trotter-Glesser* formülü ile birlikte ele alındığında, birbirlerinden oldukça farklı bulunduğu tesbit edilir. Bu tür çelişkiler, verilerin gruplandırılmasında boy ölçümlerinden yararlanmayı önemli ölçüde kısıtlar.

Hesaplanan boy, bilinmeyen kişiye ait iskelet kalıntılarının fiziksel tanımında çok önemli bir komponenttir. Bu işlem yalnızca bir hesaplama olmasına rağmen, eğer uygun yöntemlerle ve dikkatli bir biçimde yapılmışsa, eldeki verilerin, taranacak bilgi alanlarını azaltmada büyük yardımı olur.

Summary

The mathematical method in general, and *Trotter and Gleser* ' s (5,6) formulae in particular, is the most used method for estimating living stature, estimation equations are sample or population specific (13-16), *Boldsen* (18) has shown that *Trotter and Gleser'* s equations may be suitable for use in certain European populations.

In cases where one has a nearly complete skeleton, *Fully'* s anatomical method (8, 21) is preferable to the mathematical method for estimating living stature from skeletal remains (12, 20, 22).

Attempting to provide a precise estimate of living stature from incomplete long bones is fraught with hazards.

Even *Steele'* s (24) equations, when they can be used, provide very wide estimates when used in conjunction with *Trotter and Gleser'* s formulae. This reduces considerably the effectiveness of utilizing stature as a sorting tool.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 103-110

Estimated stature is an important component of the physical description of unknown skeletal remains. And while it is only an estimate, if done carefully using accepted methods, estimated stature can greatly aid in narrowing down the field of possible matches.

Keywords : *Skeletal remains - Estimating living stature - Mathematical methods - Anatomical methods - Anatomical vs mathematical method*

INTRODUCTION

The discovery of human skeletal remains poses many questions, and police investigators, prosecutors and the courts look to the forensic anthropologist and/or pathologist for answers. One of the questions to be answered is: *"How tall was this person in life?"*

Estimating stature from skeletal remains seems to have been first addressed in the literature by *Sue* (1), and today we have reliable methods available to estimate living stature. The most common method is termed the mathematical method, where the lengths of long limb bones for an individual are mathematically regressed against the recorded antemortem height or in some cases, cadaver lengths. With a sample of such individuals, one can calculate equations for estimating stature from long bones. The work of *Rollet* (2), *Manouvrier* (3), *Pearson* (4) and more recently, *Trotter* and *Gleser* (5, 6) is based upon this method.

Another method, termed the anatomical method by *Dwight* (7) and *Fully* (8), prescribes the measurement of the height of the skeleton to which is added a correction factor for the soft tissues of the scalp, soles of the feet and cartilage of the joints.

These two methods for estimating living stature from skeletal will be discussed in more detail.

MATHEMATICAL METHOD

Today, the mathematical method is the primary method for estimating living stature. In this method, stature estimation formulae are calculated by mathematically regressing the lengths of individual long limb bones or long bones selected in combinations against living height or cadaver length. In Europe, several workers have calculated equations using this method, including *Rollet* (2), *Manouvrier* (3), and *Pearson* (4) as well as *Brietinger* for German males (9), and *Telkka* for Finns (10). The largest study of the mathematical method was undertaken by *Trotter* and *Gleser* (5, 6) using a sample

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 103-110

of American military casualties from World War II and the Korean War. To calculate the equations, the lengths of long bones were mathematically regressed against the recorded antemortem height for each identified serviceman. Non-military remains were also included in their study.

Presently, *Trotter* and *Gleser'* s equations are available for American White and Black males and females, Mongoloid males, and Mexican males (11). To use the *Trotter* and *Gleser* equations, one simply measures the length of the particular long bone(s) in the manner prescribed (5), and inserts the resulting length into the equation listed for that bone under the proper racial group and sex. The calculated stature and its standard error of the equation provide an estimated living height within one standard deviation. *Stewart* (12) has suggested that the standard error be doubled when using *Trotter* and *Gleser'* s formulae.

The advantage of the mathematical method is that it is a quick and straightforward technique, requiring only an osteometric board for measuring the lengths of the long bones. Its major drawbacks are that it is based upon the relationship of long bone length to total living height or cadaver length and, thus, does not always reflect the variability in body proportions when applied to an unknown skeleton. Further, in 1929, *Stevenson* (13) pointed out that stature estimation equations are accurate only in the population from which they were calculated. This warning has been echoed by *Stewart* (12), *Lundy* (14, 15), *Lundy* and *Feldesman* (16), *Feldesman* and *Lundy* (17) and even by *Trotter* and *Gleser* (6). However, a recent study by *Boldsen* (18) suggests that *Trotter* and *Gleser'* s equations may be suitable for use in some European populations. Another possible sourse of error in the use of *Trotter* and *Gleser'* s formulae is the unknown reliability of the antemortem military height data. We do not know if all service inductees were measured in the same manner on the same type of equipment or if those taking the measurements were all trained in the same manner.

ANATOMICAL METHOD

The term, anatomical method, was first coined by *Dwight* (7). His anatomical method entailed laying out the skeleton in anatomical position using clay or similar material to articulate the bones and substitute for the cartilage at the joints. The length of the articulated skeleton was then measured, yielding an estimated living stature. A variation of *Dwight'* s (7) method was introduced by *Fully* (8) in 1956. *Fully'* s method was also termed the anatomical method, but rather than laying out the skeleton in anatomical position, *Fully* prescribed measuring the skeletal components and then adding a correction factor for the soft tissues.

To use *Fully'* s method, one measures the basi-bregmatic height of the cranium (Fig.1) as described by *Hrdlicka* (19), the maximum anterior height of each vertebrae

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 103-110

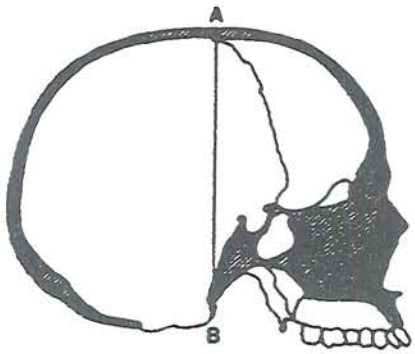


Figure 1. Basi-bregmatic height of the cranium.

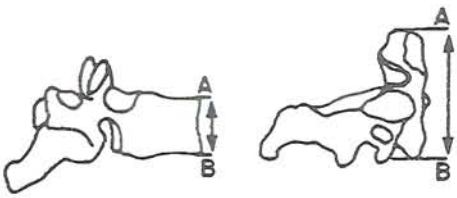


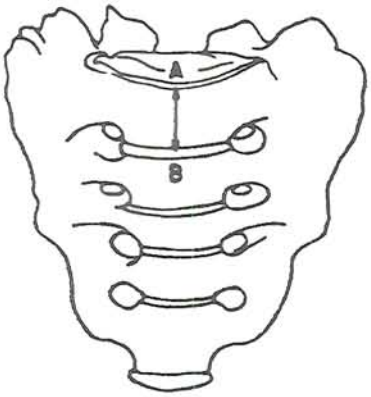
Figure 2. Maximum anterior heights of the presacral vertebrae.

C2 through S1 (Figs.2,3), the bicondylar or physiological length of the femur (Fig.4) (19), the length of the tibia (Fig.5) without spines which is the bicondylar length of *Hrdlicka* (19), and the articulated height of the talus and calcaneus (Fig.6) (8). The height of each vertebra is taken with a sliding caliper. In the case of C2, the height is taken from the most superior point on the odontoid process to the inferior margin of the anterior portion of the corpus, thus including C1 in the measurement (8). I have found the measurement of the articulated talus and calcaneus most easily taken on a mandible board (14, 20). Figures 1 through 6 illustrate how these measurements are taken. These measurements are then added to obtain a *"skeletal height"* . Once the skeletal height is calculated, a correction factor for soft tissues is added (8, 21). For skeletal heights of 153.5 cm or less, add 10.0 cm to the result. For skeletal heights of 153.6 to 165.4 cm, add 10.5 cm, and for skeletal heights above 165.5 cm add 11.5 cm to the result.

The obvious advantage of *Fully'* s method (8) over *Dwight'* s (7) is that one need not articulate the skeleton to obtain a skeletal heights. Thus, *Fully'* s method is convenient in both the field and the laboratory.

In a 1960 paper, *Fully* and *Pineau* (21) described a variation of *Fully'* s (8) anatomical method which provided a stature estimate formulae based upon the tibia and the five lumbar vertebrae.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 103-110



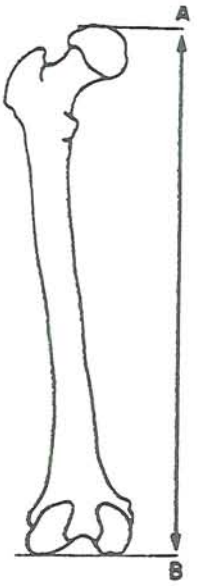


Figure 3. (Top). Maximum anterior height of sacral segment 1.
Figure 4. (Right). Physiological (bicondylar) length of femur.

ANATOMICAL versus MATHEMATICAL METHOD

Both *Stewart* (12) and *Lundy* (20) have advocated the anatomical method over the mathematical when enough skeletal material is present. *Lundy* (22) has also shown the anatomical method to be as accurate, and in one case, more accurate, than the *Trotter* and *Gleser'* s (5, 6) formulae in a small sample of American servicemen.

The mathematical method has the advantage of being simple to use and does not require a complete skeleton. It does not, however, reflect the variability in skeletal proportions in all cases, following the suggestions of using two standard errors for *Trotter* and *Gleser'* s (5, 6) formulae renders stature less useful for sorting, and *Trotter* and *Gleser'* s equations are not accurate in many populations (13, 14, 16).

The anatomical method is more time consuming and requires a nearly complete skeleton to use, a circumstance rare in forensic cases. However, because one measures the skeletal components directly, it more accurately reflects skeletal and body proportions. Further, since one directly measures the individual skeleton, it is applicable in all populations. The correction factor for soft tissues put forth by *Fully* (8) has been shown to be accurate in other populations as well (14-16).

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 103-110

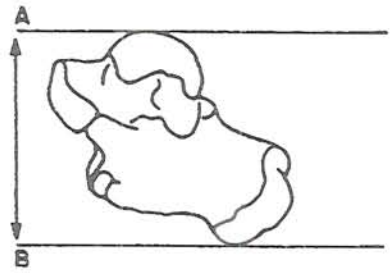


Figure 5. (Left). Bicondylar (physiological) length of the tibia without spines.

Figure 6. (Top). Articulated height of the talus and calcaneus.

INCOMPLETE LONG BONES

One problem facing the forensic anthropologist is the estimation of living stature from skeletal remains where the long limb bones are incomplete. *Steele* and *McKern* (23) and *Steele* (24) have addressed the issue of estimating stature from incomplete long bones, and Steele (24) has calculated formulae, using anatomical landmarks on the bones, for estimating total bone length from incomplete long bones. Once the total bone length has been estimated, the length is then used with *Trotter* and *Gleser'* s (5, 6) stature estimation formulae. The standard error of *Steele'* s equations must be combined with the standard error of *Trotter* and *Gleser'* s formulae, giving any stature estimate a very large degree of possible error. Further, when working with burned or highly eroded material, *Steele'* s landmarks are very difficult to find, rendering their locations highly subjective.

Another technique applied to incomplete long bones is to compare the incomplete bone to several other like bones of varying length to get an idea of how long the bone may have been. Again, this technique is highly subjective and inaccurate, and should only be utilized to determine if the bone is from someone who appears tall, medium or short in height based upon the comparisons. When confronted with incomplete long bones unsuitable for use with *Steele'* s (24) method, it is far better to err on the side of conservatism and offer no estimate of living stature. An honest *"I don't know"* is always preferred to what might amount to a wild guess.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 103-110

REFERENCES

1- Sue ,J.J. (1755) *Mem. Math. Phys. Acad.Sci.* ,(Paris) , **2**, 572 - 585.

2- Rollet, E. (1889) in *De la Mensurtion des Os Longs des Members dans ses Rapports avec Anthropologie, la Clinique et la Medecine Judicaire*, Lyon.

3- Manouvrier, E. (1892) *Rev. Mensuelle de l'Ecole d'Anthropol.* , **2**, 227 - 233.

4- Pearson, K. (1899) *Philos. Trans. Roy. Soc.* (London), **192A**, 169 - 244.

5- Trotter, M., Gleser, G. (1952) *Am.J . Phvs. Anthropol.*, **10**, 462 - 514.

6- Trotter, M., Gleser, G. (1958) *Am.J . Phys. Anthropol.*, **16**, 79 - 123.

7- Dwight, T. (1894) *Med. Rec.* (New York), **46**, 293 - 296.

8- Fully ,G. (1956) *Ann. Med. Leg.* , **35**, 266 - 273.

9- Brietinger, E. (1937) *Anthropol. Anz.* , **14**, 249 - 274.

10- Telkka, A. (1950) *Acta Anat.* , **9**, 103 - 117.

11- Trotter, M. (1970) in *Personal Identification in Mass Disasters*, (Stewart,T.D., ed) pp. 71 - 83, National Museum of Natural History, Washington, D.C.

12- Stewart, T.D. (1979) in *Essentials of Forensic Anthropology: Especially as Developed in the United States*, Charles,C.Thomas, Springfield.

13- Stevenson, P.H. (1929) *Biometrika*, **21**, 303 - 318.

14- Lundy, J.K. (1983) *S. Afr.J . Sci.* , **79**, 337 - 338.

15- Lundy, J.K. (1984) *Selected Aspects of Metrical and Morphological Infracranial Skeletal Variation in the South African Negro*, Ph.D.Thesis, University of Witwaterstrand, Johannesburg.

16- Lundy, J.K., Feldesman, M.R. (1987) *S. Afr. J.S ci.* , **83**, 54 - 55.

17- Feldesman, M.R., Lundy ,J.K. (1987) *New Stature Estimates in some Plio-Pleistocene Fossil Hominids*. Paper presented at the Annual Meeting of the American Association of Physical Anthropologists, N.Y.

18- Boldsen, J. (1984) *Am. J. Phys. Anthropol.* , **65**, 305 - 311.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 103-110

19- Hrdlicka, A. (1947) *Hrdlicka's Practical Anthropometry,* Wistar Institute Press, Philadelphia.

20- Lundy, J.K. (1984) *Am. J. Forensic Med. Path.* , **6**, 73 - 76.

21- Fully, G., Pineau, H. (1960) *Ann. Med. Leg.* , **40**, 145 - 154.

22- Lundy, J.K. *J. Forens. Sci.* (in press).

23- Steele, D.G., McKern, T.W. (1969) *Am. J. Phys. Anthropol.* , **31**, 215 - 227.

24- Steele, D.G. (1970) in *Personal Identification in Mass Disasters,* (Stewart,T.D., ed) pp 85-97, National Museum of Natural History, Washington,D.C.

Reprints request to :

John K. Lundy
1045 Akumu Street
Kailua, Hawaii 96734
U.S.A.

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 111-116

Kafa Travmaları
IV.Kafa Travmalarından Sonra Görülen Geç Komplikasyonlar

ÖZDEMİR KOLUSAYIN, ŞEMSİ GÖK, ZEKİ SOYSAL

İstanbul Üniversitesi, Adlî Tıp Enstitüsü ve Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adlî Tıp Anabilim Dalı; Adalet Bakanlığı Adlî Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye

CRANIOCEREBRAL TRAUMA
IV. DELAYED COMPLICATIONS OF CRANIOCEREBRAL TRAUMAS

Summary

The first event in an injury, whatever may happen later, is that physical forces act on the skull and its contents, and may cause damage in various ways. There are many patterns of head injuries associated with the coverings of the brain that can be recognized, leading to the solution of questions of medicolegal importance. Another important consideration is the location of the lesion in relation to the direction of application of the forces that cause it. Difficulty is encountered in determining whether head trauma was due to crime, suicide or accident.

An extensive review of the mechanism and a summary of the theories concerning results of the trauma will be fonud in this paper.

Keywords : *General principles of trauma - Anatomical structure of the skull - Anatomical structure of the brain - Late complications.*

Özet

Bu yazıda künt kafa travmalarının kafatası ve beyinde meydana getirdiği lezyonların şekli, lokalizasyonu ve oluş mekanizmaları gözden geçirilmiştir. Çalışmanın amacı, künt kafa travmalarının neden olduğu ölümlerde orijinin (kaza, cinayet, intihar) belirlenmesine çalışırken dikkat edilmesi gereken hususları tartışmaktır.

Önce; travmanın genel prensipleri, daha sonra kafatasının anatomik özellikleri ve künt kafa travmalarının yol açtığı lezyonların şekil ve mekanizmaları gözden geçirilmiştir. Ayrıca, adlî tıpta künt kafa travmalarının orijininin cinayet, kaza ve intihar orijinlerinden hangisi olduğuna karar verirken, lezyonun şekli ve mekanizmaları üzerinde de durulmuştur.

Kafa travmalarından sonra görülen ve ölüme yol açabilen geç komplikasyonlar, kafaya ait olanlar ve kafaya ait olmayan komplikasyonlar adı altında iki ana grupta toplanmıştır.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 111-116

A- Kafaya ait komplikasyonlar

1) *Kafa travması sonrasında görülen infeksiyonlar*

Saçlı deri, kafatası, ekstradural ve subdural alanlar ile meninksler bu infeksiyonlardan en fazla etkilenen alanlardır.Kafaya nafiz yaralarda, yara çevresinin kirliliği ve yetersiz tedavi sonucunda skalp infeksiyonları gelişir. Bu olayı, kafa kemiklerinin osteomiyeliti izleyebilir. Bu osteomiyelit, uzun süre dış laminada lokalize kalabilir. Direkt yayılma ile kafa derisini, iç laminayı, dura sinüslerini ve meningeal venlere açılan diploik venleri etkileyerek şiddetli intrakraniyal infeksiyonlara neden olabilir.

Skalp ve altındaki kafatasını aşarak beyin kılıflarını delen ve ekstradural bölgeye ulaşan bir lezyon sonrasında, ekstradural abse, meninjit ve beyin absesi komplikasyonları ortaya çıkar. Dura mater'i yırtan bir yara, mikroorganizmaların direkt olarak subaraknoidal bölgeye implantasyonuyla sonlanır.

Kafa travmalarındaki doku yırtıklarının tedavisi sırasında kemoterapinin de uygulanması, infeksiyon tehlikesini büyük ölçüde azaltmaktadır. Dıştaki dokularda bir yırtık meydana getirmeyen kafatası kırıklarında önemli iki infeksiyon kaynağı vardır; bunlar, paranazal sinüsler ve orta kulak bölgesi'dir. Bu alanlardan geçen ve özellikle etmoid veya frontal sinüsü ilgilendiren kırıklar, önemsiz travmalarla meydana gelebilir ve travmanın dış belirtileri çok hafif olabilir. Serebrospinal sıvı *(SS)* akıntısının kanla bulaştığı durumlarda, travmadan hemen sonra böyle bir akıntının varlığı farkedilmeyebilir. *SS* akıntısının haftalar veya aylar sonra da görüldüğü vak'alara ratlanabilmektedir ; bu gecikmenin nedeni, travma sırasında meydana gelen dura yırtığı ve kemik defektinin, kan veya travmatize beyin dokusu ile tıkanmasıdır. Kan kitlesinin rezorpsiyonu ve beyin lezyonunun regresyonundan sonra *SS* akıntısı başlayabilir. Şiddetli sümkürme ve hapşırma sırasında meydana gelen basınç, dura defektini açar ve pnömoensefali yapabilir. Bazan *SS* akıntısı olmadan da, bir nazal infeksiyonla ve travmadan yıllar sonra geç meninjit ortaya çıkabilir. Bu gibi vak'alardaki geç meninjit, küçük bir dura mater yırtığının tam kapanamamasına bağlı olabilir ; bu durumda *SS* sızıntısı çok hafiftir veya yoktur, fakat infeksiyonun yayılması için küçük bir geçit kalmıştır.

Mastoid sellüllerin ve petröz kemiğin kırıkları da (kemik ve hava boşlukları infekte ise) aynı tehlikeyi taşır; fakat, kafa kaidesi kırıkları, etmoid ve frontal kemik kırıklarında görülenlere oranla daha ağır beyin lezyonları içerir.

Beyin abseleri, meninjitlere oranla daha seyrek görülürler. Paranazal sinüsleri, orta kulağı ve mastoid sellülleri ilgilendiren kırıklardan sonra gelişirler. Çoğunun nedeni, beyin dokusu içerisine girmiş kemik parçacıklarıdır. Genellikle meninjitle birlikte görülürler. Meninjit olmadan görülen beyin abselerinde, etkenin küçük venler aracılığıyla ve retrograd olarak beyine ulaştığı düşünülmektedir. Bu konudaki bir başka görüş ise, travmaya uğrayan bölgelerdeki direncin, diğer alanlara oranla daha az olduğu *(locus minoris resistantia)* ve kanda dolaşan mikroorganizmaların buraya yerleşerek

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 111-116

kolaylıkla çoğalmaları şeklindedir. Deneysel olarak da kanıtlanan bu durum, insanlarda meydana gelen post-travmatik geç beyin abselerinin oluş mekanizmasını bir dereceye kadar açıklayabilmektedir.

2) *Post-travmatik epilepsi*

Kafa travması geçiren kişilerde, nekahat dönemindeki konvülsiyonlar asırlardır bilinen bulgulardandır. Endüstri ve ulaşımda kullanılan yüksek hızdaki araçlarla meydana gelen kazalar, kafa travmalarının sayısını ve cinslerini arttırmıştır. Ancak, tıbbî bakımın gelişmesiyle bu kazalardan ölenlerin sayısı oldukça azalmıştır. Bunun sonucu olarak başka bir geç komplikasyon ortaya çıkmaktadır. Bu komplikasyon, post-travmatik epilepsi'dir.

Eğer konvülsiyonlar kafa travmasından sonraki ilk 1 ay içerisinde görülürse buna *erken post-travmatik epilepsi*, 1-3 ay sonra görülürse *geç post-travmatik epilepsi* adları verilir. Erken post-travmatik epilepsi'nin iyi bir prognozu vardır. Beyinde bir nedbenin oluşmasına bağlanan geç post-travmatik epilepsi'lerin prognozu ise kötüdür.

Post-travmatik epilepsi, infeksiyondan sonra meydana gelen sikatrisler, grafilerde görülemeyen ve iç laminaya ait küçük bir kırığın dikensi bir çıkıntı yaparak dura mater'i yırtması, intraserebral travmatik hematomların ventriküler ve subaraknoidal alan ile birleşip porensefali yapması ile meydana gelebilir. Ayrıca, beyin kanaması ve ödeminde (kafa içi basıncının arttığı durumlarda) temporal lobların medial kısmı ile *uncus*'un herniasyonu sırasındaki irreversibl beyaz cevher değişikliklerinde ve komadaki hastalara uygulanan ponksiyonlardan sonra (yatrojen) gibi nedenlerle de post-travmatik epilepsi'ler görülebilmektedir.

3) *Psişik bozukluklar*

Kafa travmalarının bütün safhalarında psişik bozukluklar görülebilir. Travmadan hemen sonra görülenlerin başında şuur bozuklukları gelir. Bunu bir konfüzyon hali takip edebilir. Konfüzyon hali genellikle birdenbire ortaya çıkar ve arkasından bir takım defisiter belirtiler (hafıza kusurları tarzında sekeller gibi) bırakır. Kafa travmaları ile ilgili psişik bozuklukların gelişmesinde, ve semptomatolojisinde, gerek lezyonun yeri ve büyüklüğü, gerekse travmatize hastanın kişilik yapısının büyük önemi vardır.

Kafa travmaları sonrasında, travmanın yerine ve şiddetine bağlı olmaksızın birçok psişik belirtiler görülebilir. En hafif şekli ile bir sübjektif post-travmatik sendrom veya nörotik gösteriler tarzında sekel kalabilmektedir.

Diğer taraftan, kafa travmaları sonrasında, travmatize şahıs ile sosyal çevresi arasındaki ilişkiler bozulmakta, bir dizi uyum bozuklukları peşpeşe ortaya çıkmaktadır.

Yukarıda kısa olarak tanımlanan bu tablo, psikiyatrik bakımdan oldukça belirgin bir kafa travması hastalığı'nın özelliklerini ortaya koymaktadır.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 111-116

Kafa travması hastalığı'nda görülen belirtiler şunlardır:

a- *Erken ruhsal belirtiler*

Kafa travmalarının erken belirtileri daha çok şuur ile ilgilidir ve bu aşamadaki olay psikiyatriden çok beyin cerrahisini ilgilendirir.

İlk anda görülen şuur bozukluğunun süresi ve derinliği, olayın prognozunu belirler. Bazan açık bir devreden sonra şuur kaybı görülebilmektedir ; bunlarda, ekstradural veya subdural bir kanama düşünmek gerekir. Açık devrenin bir haftayı geçmediği akut subdural hematom vak'alarında, şuur bozukluğu birdenbire ortaya çıkar. Akut bir intrakraniyal hipertansiyonun belirtilerinden olan eksitasyonlu veya eksitasyonsuz bir konfüzyon devresi bulunur. Subdural hematomun kronik şeklinde, 3 hafta - 3 ay arasında değişen bir açık dönem vardır. Bu dönemde, baş ağrıları, apati ve ilgi bozuklukları ile bradipsişi hali görülür. Zaman ve mekân uyumu yavaş yavaş bozulur, affekt kusurları dikkati çeker. Konfüzyon hali giderek bir somnolans, torpör ve koma haline dönüşür. Bazan *Korsakoff* psikozu'na benzer klinik tablolar ve hezeyanlar ortaya çıkabilir.

b- *Post-travmatik konfüzyon belirtileri*

Konfüzyon bulguları ya birdenbire veya komanın başlangıç devresinde belirir. Akut ve subakut konfüzyon halleri olarak iki grupta toplanabilir. Akut konfüzyon hallerinde, birbirine oldukça zıt özellikler içeren iki klinik tablo vardır ; bunlar, stuporlu konfüzyon hali ve oirik konfüzyon halidir.

Konfüzyon bulguları üzerinde manik eksitasyon veya melankolik depresyon tabloları oluşabilir, post-travmatik anksiete'ye rastlanabilir.

c- *Post-travmatik amneziler*

Kısa süreli amneziler, travmadan önceki ve sonraki birkaç saat - birkaç gün olarak ölçülen bir dönemi kapsar. Bu sürenin bir haftayı geçmesi enderdir. Kısa süreli amneziler, daha çok anterograd, bazan laküner tiptedir. Genellikle düzelir.

Uzun antero-retrograd amneziler, birkaç ay - birkaç yıl olarak ölçülen bir dönemi ilgilendirir. Kronikleşebilir, demans tablosuna dönüşerek devam edebilir.Geç antero-retrograd amneziler, genellikle bir açık travmayı izler. Bazan bir *commotio cerebri'*den sonra görülür. Bir açık devreyi veya hafif bir konfüzyon tablosunu izleyerek belirir.

d- *Konfüzyonsuz ruhsal sekeller*

Bunlar arasında post-travmatik defisit tabloları, travmatik psödo-paralizi jeneral,

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 111-116

travmatik psödo-şizofreni, boksörlerin travmatik ensefalopatisi, post-travmatik sübjektif sendrom ve post-travmatik nevrozlar sayılabilir.

Kafa travması geçiren erişkinlerin, komadan çıktıktan 1-2 ay sonra yapılan *EEG*'lerinde genellikle bir düzelme bulunmasına rağmen, psikolojik iyileşmenin bir yılı aşkın bir sürede bile tam olarak gerçekleşmediği dikkati çekmektedir.

e- *Post-travmatik organik demans*

Beyin dokusu harabiyetine bağlı genel mental bozukluktur. En ağır şekli deserebrasyon'dur. Ağır beyin harabiyetinden sonra modern tedavi imkânları ile yaşatılabilen kişilerde görülür. Nisbeten az zarar gören hastalar, çocuksu davranışlı ve spastik paralizili olarak yaşayabilmektedir.

f- *Post-travmatik psikozlar*

Primer veya sekonder olabilmektedirler. Primer psikozlardaki mental bozukluklar, öncelikle, kaza sırasında beyinde oluşun harabiyete bağlıdır. Sekonder psikozlarda ise, önceden mevcut bir dejeneratif olay travmanın etkisiyle ilerler veya latent bir psikotik durum açığa çıkabilir.

Tipik bir primer psikozda olaylar şu sıra ile gelişir : kafasına isabet eden travma ile kişi şuurunu kaybeder. Bir süre sonra, çılgın gibi davranmaya başlar, kendisine ve çevresine zarar verir; bu nedenle, genellikle enterne edilir. Bir süre sonra şuurunu kazanmaya başlayan hastada zaman ve yer uyumunun ileri derecede bozuk olduğu tesbit edilir, davranışlarını hatırlamaz. İyileşme döneminde belirgin şizoid ve paranoid kişilik gösterir; hafif organik zekâ bozukluğu dışında, tam iyileşmeyle sonlanır.

B- Kafaya ait olmayan komplikasyonlar

Şuurunu kaybetmiş bütün hastalarda, beyin dışındaki organlarda görülen komplikasyonlar da çok önemlidir. En sık görülen ve en tehlikeli komplikasyon, hareketsizliğe ve öksürük refleksinin bozulmasına bağlı olan solunum sistemi infeksiyonlarıdır. Bazı kafa travmalarında, nazofaringeal kanamanın aspirasyonu olabilir; kan süratle giderilmezse, 1-2 dakika içerisinde irreversibl beyin zararlarına yol açan anoksi gelişir, uzayan asfiksiler ölümle sonlanır.

Ağır kafa travmalı bazı hastalarda, bir solunum yolu obstrüksiyonu olmadığı halde şiddetli akciğer ödemi ortaya çıkabilir. Gastrointestinal ülserler ve kanama sıktır.

Akut intrakraniyal lezyonlarla birlikte bulunan ancak nedeni açıklanamayan bir bulgu, sol ventrikülün subendokardiyal dokusunda görülen kanamadır. Bu bulguya

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 111-116

yaklaşık %19 oranında rastlanılmaktadır. Uzun süre komada kalan ve çeşitli ilaçların kullanıldığı hastalarda sarılık, üremi, dekubitus ülserleri gibi bulgular ortaya çıkmaktadır.

Bazı hastalarda, *medulla spinalis* sinir köklerinde ve arka kök gangliyonlarında kanamalar tesbit edilmektedir ; kafa içi basıncı artışına bağlı olduğu düşünülen bu lezyonlarda *columna vertebralis* sağlamdır, *medulla spinalis* çevresinde subaraknoidal kanama yoktur. Bu tür lezyonları olan bazı kişilerde, servikal dermatomlarda ağrı duyusu bozuklukları olabilmektedir.

KAYNAKLAR *

Ayrı baskı için :

Doç.Dr.Özdemir Kolusayın
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Adlî Tıp Anabilim Dalı
Cerrahpaşa, İstanbul

*) Kolusayın, Ö., Gök, Ş., Soysal, Z. (1985) *Adlî Tıp Derg.*, 1 : *62 - 73'* de verilmiştir.

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 117-122

Kemik ve Diş Gelişimini Etkileyen Faktörler
Yaş Tayini Çalışmalarındaki Önemi

A. SEDAT ÇÖLOĞLU

İstanbul Üniversitesi Adlî Tıp Enstitüsü ve Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adlî Tıp Anabilim Dalı;
Adalet Bakanlığı Adlî Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye

THE FACTORS AFFECTING THE DEVELOPMENT OF BONES AND TEETH, AND IMPORTANCE IN AGE DETERMINATION

Summary

All current standardized methods of age determination using the radiographs of bones and teeth could be affected from the various kind of metabolic and hormonal disturbances, vitamin and mineral deficiencies and syndromes affecting the bone and tooth development. Possible errors due to these pathological conditions could be done, so that, a physical examinaton of the individuals should be carefully screened for accuracy of age determinations. In this context, a precise description and list of the diseases, deficiencies and sydromes affecting the development of bones and teeth is given.

Keywords : *Radiographs - Age determination - Diseases - Deficiencies - Syndromes*

Özet

Adlî tıpta, kemik ve diş röntgen filmlerinden yararlanılarak standardize metodlarla yapılan yaş tayini çalışmalarının sonuçları, çeşitli metabolik-hormonal bozukluklardan, vitamin-mineral eksikliklerinden ve diş-kemik gelişimini bozabilen sendromlardan etkilenebilir. Bu tür patolojik durumlara bağlı olarak yapılabilecek hatalardan kaçınmak ve yaş tayini çalışması sonuçlarının geçerliliği için bireyin klinik muayenesinin de dikkatli bir biçimde gözönünde bulundurulması gerekir. Bu yazıda, diş ve kemik gelişimini etkileyen hastalıkların, eksikliklerin ve sendromların tanımı yapılmış ve listesi verilmiştir.

Adlî tıp'ta yaş tayini, cezaî ve hukukî yönlerden çok önemli bir konudur ; şahsın cezaî sorumluluğu, hukukî ehliyeti, işe, okula, askere alınma halleri, küçük çocukların maruz kaldığı fiillere karşı mukavemeti bulunup bulunmadığı, işlediği fiilin bir suç olduğunu fark ve temyiz kudretine sahip olup olmadığı sorulmakta ve bunlara benzer bir takım olaylarda gerçek yaşın ne olduğu öğrenilmek istenmektedir (1). Yaş tayininde başvurulan kriterler oldukça çoktur; bunlar arasında en önemlileri dişler ve kemiklerin gelişimi, boy ve ağırlık, puberte belirtileri, deri ve kılların özellikleri, göz değişiklikleri

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 117-122

ile ruhsal durumdur (1). Bunlar arasında, pratikte en fazla kullanılanılanlar :

1. *Kemik yaşı tayini,*
2. *Diş yaşı tayini,*

yöntemleridir. Bu iki aşama birbirini tamamlamakta ve kişinin gerçek yaşını tesbitte ortaya çıkabilecek yanlışlıkları önlemek için birbirinin sağlaması olarak kullanılabilmektedir. Oysa ki, bazı durumlarda kemik ve diş gelişimi etkilenebilir; bunun sonucu ortaya çıkan sapmalar da yaş tayini sonuçlarını etkileyebilir. Aşağıdaki bölümlerde, kemik ile diş gelişimini etkileyen faktörleri ve hastalıkları gözden geçirirken, cezaî ehliyeti engelleyen zekâ geriliği ve akıl hastalıkları gibi durumların büyük bölümü çalışmamızın kapsamı dışında bırakılmıştır.

Kemik ve diş yaşını etkileyen ana faktörler

1. *Cinsiyet*

Kız çocuklarının kemik gelişimi erkek çocuklarına oranla biraz önde gitmektedir. Bu özellik, intrauterin dönemde 7. ayda başlar, doğumdan sonra devam eder ve 6. yaşta maksimum düzeye ulaşır. Erkek çocuktaki kemik gelişimi 15. yaş dolayında hızlanarak yaşıtı olan kız çocuğunun kemik yaşına eşitlenmeye yönelir. Birkaç yıl sonra da geçer (2,3). Tüm toplumlarda kadınların boyu, erkek ortalamalarının % 5-8 altındadır (2).

2. *Akrabalık*

Kardeşlerde, kardeş çocuklarında, ikizlerde ve benzeri akrabalıklarda kemik ve diş gelişmesinin birbirine uygunluk gösterdiği, kemikleşme noktalarının nerdeyse aynı haftalar içerisinde ortaya çıktığı bildirilmiştir; *Mendel* kanunlarına uygun olarak kuşaktan kuşağa geçen bu özelliklerin yanısıra, bazı varyasyonların da aynı yolla gelecek kuşaklara iletildiği görülmüştür (4).

3. *Irk*

Siyah ırk çocuklarının ulna ve radius epifizleriyle bilek kemiklerindeki gelişmenin beyaz çocuklara oranla birkaç ay ilerida olduğu gösterilmiştir (4). Buna karşın, Hintli kız çocuklarındaki epifiz kıkırdaklarının batılı yaşıtlarından daha erken kapandığı bilinmektedir (4). Ilıman iklimlerde yaşayan çocukların dişleri daha erken sürmektedir (2).

4. *Endokrin bozukluklar*

Hipofiz bezinin hipo ve hiperfonksiyonları kemik ve diş gelişimini önemli derecede etkileyen faktörlerdendir; hipopituitarizm'de diş ve kemik yaşı geri kalırken, hiperpituitarizm'de akromegali ve gigantizm olarak nitelendirilen iskelet sistemi aşırı gelişmeleri görülür (5,6). Hipertiroidizm'de kemik yaşı normalin altındadır ve dişlerde gelişme-sürme gecikmeleri vardır (7). Parathormon düzeyindeki artışlar ve azalmalar kemik ve diş gelişimini etkiler (5). Öte yandan, erken puberte' ye *(puberte praecox)* neden olan hormonal dengesizliklerde, kemik ve diş yaşının ileride olduğu bulunur (6).

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 117-122

5. *Hastalıklar ve Beslenme bozuklukları*

Sindirim sistemi hastalıkları, düzensiz ve yetersiz beslenme bozuklukları oldukça önemli rol oynarlar. Bu konudaki en iyi örnek, beslenmesi iyi olan çocukların kemikleşme noktalarının ilkbaharda aktif hale geçmesine rağmen kötü beslenenlerde bu aktivasyonun görülmesi yaz ortalarını bulmaktadır (2,3). Vitaminler (D, C) ve mineraller (fosfor, kalsiyum) bu olayda önemli roller oynamaktadırlar. Ayrıca raşitizm, osteomalacia, osteopetrosis, kemik displazileri, kıkırdak displazileri ve osteogenesis imperfecta gibi hastalıkların kemik ve diş yaşını etkilediği klasik bilgilerimiz arasına girmiştir (6).

6. *Sendromlar*

Yukarıdaki bozuklukların yanısıra, kemik ve diş yaşını etkileyen, bir bölümü ender, bazıları sık görülen sendromları belirtmek yerinde olacaktır. Bu sendromların üç grupta toplanarak incelenmesinde yarar görmekteyiz (8-10) :

I. Grup. Yalnız kemikleri etkileyen sendromlar:

Prader-Labhart-Willi sendromu
Bourneville-Pringle sendromu
Nager sendromu
Butler-Albright sendromu
Roberts sendromu
Caffey-Silverman sendromu
Turner sendromu
Hetch-Bells sendromu
Aase-Smith sendromu
Lignac-Fanconi sendromu
Adrenogenital sendromu
Zinnser-Egman-Cole sendromu

III.Grup. Kemikleri ve dişleri birlikte ilgilendiren sendromlar:

Mandibuloacral dysplasia
Ellis-van Creveld sendromu
Marfan sendromu
Trichorhinophalangeal sendrom
Scheuthauer-Marie-Sainton sendromu
Aglossia-adactylia sendromu
Stanesco sendromu
Orofaciodigital sendromu
Taumaala-Haapanen sendromu
Berlin sendromu
Curtius sendromu
Sotos sendromu (ileri dönem)
Down sendromu

II. Grup. Yalnız dişleri ilgilendiren sendromlar:

Coffin-Lowry sendromu
Hurler-Pfeaundler sendromu
EEC sendromu
KBG sendromu
Ekman-Lobstein sendromu
ODO sendromu
Gorlin-Chaudhry-Moss sendromu
Papillon-Lefevre sendromu
Gorlin-Cohen sendromu
Rieger sendromu
Hall sendromu
Rothmund-Thompson sendromu
TDO sendromu
Hanhart sendromu
Tracher-Collins sendromu
Mohr sendromu
Williams sendromu
Apert sendromu
Silver sendromu
Cushing sendromu
Ankyloglossum superius sendromu
Danbolt-Closs sendromu
Böök sendromu
Klippel-Treunaunay-Weber sendromu
Hall sendromu
Parry-Romberg sendromu
Diş-Tırnak sendromu
Sotos sendromu

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 117-122

Adlî Tıp'ta yaş tayini yapılırken kemik ve diş yaşı arasında bir uyum bulunmasına dikkat edilmelidir. Ortaya çıkan herhangi bir uyumsuzlukta, kemik ve diş yaşını etkileyen ana faktörlerin yanısıra, yukarıda sıralanan sendromlar üzerinde de durmak ve bunları araştırmak uygun olacaktır. Öte yandan, tüm gelişimi etkileyerek *cücelik* ile sonuçlanan sendromlarda kemik ve diş yaşı kaçınılmaz biçimde geri kalmaktadır (6,8-10).

Grup IV. Cücelik görülen sendromlar

Bloom sendromu	Metafizer disostoz sendromu
Arthrodentoosseous dysplasia	Rothmund-Thomson sendromu
Carpenter sendromu	Osteogenesis imperfecta
Hutchinson-Gilford (progeria) sendromu	Tel-Hashomer sendromu
Dubowitz sendromu	Achondroplasia
Smith-Lemli-Opitz sendromu	Tracher Collins sendromu
Lorain-Levy sendromu	Chondrodystrophia calcificans congenita
Dysplasia epiphysialis multiplex	Turner sendromu
Maroteaux-Lamy sendromu	Ullrich-Turner sendromu
Morquio-Brasilford sendromu	Metafizer disostoz sendromu
Rabinow sendromu	

Zekâ geriliği olanların ve akıl hastalarının cezaî ehliyetlerinin bulunmaması nedeniyle, zekâ ve gelişme geriliklerinin birarada olduğu hastalık gruplarının ve sendromların büyük bir bölümüne yer vermedik. Öte yandan, gelişmesini tamamlamış ancak kist ya da tümör gibi bir nedenle sürmemiş dişlerin, diş yaşı tesbitindeki olumsuz etkilerinin de göz önünde bulundurulması yerinde bir davranış olacaktır kanısındayız.

TARTIŞMA

Adlî Tıp'ta yaş tayini giderek önem kazanmakta, kanun maddelerinin yerinde ve gerektiği gibi uygulanmasında büyük katkıları olmaktadır.

Yaş tayini istenen kişilerin daha çok 7, 11, 15 ve 18 yaşlarını bitirip bitirmedikleri öğrenilmek istenmektedir; bu yaşlar cezaî sorumluluk ve hukukî ehliyet bakımından çok önemlidir (1). Yaş tayini yapılırken, yalnız grafilerini değil ilgili kişiyi de görmek, vücut gelişiminde etkili olan fizyolojik ve patolojik faktörleri de gözönünde bulundurmak en iyi yöntemdir. *Adlî Tıp Kurumu'* na gönderilen yaş tayini dosyalarında, yaşı tayin edilecek kişilerin daha önce bir sağlık kurulundan veya en az bir hekimin kontrolünden geçtikleri görülür. Öte yandan, gerekli görülen durumlarda, kişi kuruma çağrılarak bir kez de ilgili kurul üyeleri tarafından muayene edilir. Bu fizik incelemeler

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 117-122

sırasında rastlanabilecek herhangi bir gelişim patolojisi, kemik yaşını değiştirebilmektedir.

Öte yandan, yaş tayini sırasında kemik patolojileri nedeniyle ortaya çıkabilecek sapmaları önleyebilmek için, gerekli olduğu durumlarda dişlerle ilgili verilerden de yararlanılabilir. Özellikle 1-20 yaşlar arasındaki dentisyon zamanı ve dişkökü apekslerinin kapanması ile ilgili takvim, yaş tayini konusunda yaralı olmaktadır (11,12).

Gustafson (13) 'un geliştirdiği sistemde belirtilen 6 faktörün incelenmesi ile yapılan yaş tayinlerinde oldukça doğru sonuçlar elde edilebilmektedir. Bu faktörler, diş yüzeyi aşınmaları, dişeti-diş bağlantıları, sekonder dentin oluşması, dişkökünün şeffaflaşması, sement kalınlığı ve kök ucu rezorpsiyonları ile ilgilidir. 30 yaşından sonra belirdiği bildirilen dişkökü şeffaflaşması, dentin kanalcıklarının mineralizasyonu sonucu ortaya çıkan transparan dentinin yansımasıdır (12) ve 3. dekadın bitimini belirleyen bir bulgu olarak değer kazanmaktadır (13,14). Yaş ilerledikçe artan bu mineralizasyonu ve şeffaflaşmayı, regresyon çizgilerini oluşturan skalalarla belirleyebilme yöntemleri geliştirilmiştir (14,15). Canlılardaki yaş tayininde olduğu kadar, adlî inceleme gerektiren insan iskeletlerinde de kişinin ölümü sırasındaki yaşının tayininde dişlerden yaralanılabilmektedir. Yanmış ya da ileri derecede dağılmış-bozulmuş iskeletlerde, kemikler kadar fazla zarar görmedikleri için dişlerin önemi daha da artmakta ve yaş tayininin yanısıra kimlik tesbitinde de yararlı ipuçları veren bir materyal özelliği kazanmaktadırlar (16,17).

Çeşitli ülkelerin kendi toplumlarını inceleyerek hazırlamış oldukları dişlerin sürme ve kök uçlarının (apekslerin) kapanmaları ile ilgili skalalar ve başvuru kaynakları, bu tür çalışmaları oldukça kolaylaştırmakta ve yaygınlaştırmaktadır. Biyolojik yapıların genetik varyasyonları gözönüne alındığında, gerekli araştırmaların yapılarak toplumumuzun özelliklerini yansıtan skalaların ve başvuru kaynaklarının hazırlanması, adlî amaçlı yaş tayini çalışmalarında dişlerin de önemli bir faktör olarak yerini almasını sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1- Gök, Ş., Erölçer, N., Özen, C. (1985) *Adlî Tıp'da Yaş Tayini*, 2. baskı, Adlî Tıp Kurumu Yayınları, Sayı: 2, İ.Ü. Fen Fakültesi Nazım Terzioğlu Basım Atölyesi, İstanbul.

2- Harrison, G.A., Weiner, J.S., Reynolds, U. (1982) in *Human Biology*, 2nd edt., (G.A. Harrison, J.S. Weiner, J.M. Tanner, N.A. Barnicot, eds) pp 1-93, Oxford University Press, Oxford.

3- Tanner, J.M. (1982) in *Human Biology*, 2nd edt., (G.A. Harrison, J.S. Weiner, J.M. Tanner, N.A. Barnicot, eds) pp 299-385, Oxford University Press, Oxford.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 117-122

4- Harrison, G.A. (1982) in *Human Biology,* 2nd edt., (G.A. Harrison, J.S. Weiner, J.M. Tanner, N.A. Barnicot, eds) pp 96-178, Oxford University Press, Oxford.

5- Danowski, T.S. (1976) *Outline of Endocrine Gland Syndromes,* 3rd edt., Williams&Wilkins Co., Baltimore.

6- Jaffe, H.L. (1972) *Metabolic, Degenerative and Inflammatory Diseases of Bone and Joints,* Lea&Febiger, Philadelphia.

7- Manisalı, Y., Çöloğlu, A.S., Aygen, A. (1975) *Dişh.Fak.Derg.,* (İstanbul), **9**, 63 - 66.

8- Magalini, S. (1971) *Dictionary of Medical Syndromes,* JB Lippincott Co., Philadelphia, Toronto.

9- Goodman, R.M., Gorlin, R.J. (1977) *Atlas of the Face in Genetic Disorders,* 2nd edt., CV Mosby Co., St.Louis.

10- Çöloğlu, A.S. (1981) *Dişhekimliğinde Sendromlar,* Eko Matbaası, İstanbul.

11- Schour, I., Massler, M. (1941) *J.Am.Dent.Assoc.*, **28**, 1153 - 1160.

12- Manisalı, Y. (1972) *Ağız-Diş Embriyolojisi ve Histolojisi,* Yenilik Basımevi,İstanbul.

13- Gustafson, G. (1950) *J.Am.Dent.Assoc.*, **41**, 45 - 54.

14- Miles, A.E. (1957) *Proc.R.Soc.Med.*, **51**, 1057 - 1060.

15- Burns, K.R., Maples, W.R. (1976) *J.Forensic Sci.*, **21**, 343 - 356.

16- O'Halloran, R.L., Lundy, J.K. (1985) *Am.J.Forensic Med.Pathol.*, **6**, 248 - 249.

17- Brown, K.A. (1984) *Ann.Acad.Med.*, **13**, 3 - 7.

Ayrı baskı için :

Doç.Dr. A.Sedat Çöloğlu
Adlî Tıp Enstitüsü
Cerrahpaşa, İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 125-128

Müessir Fiile Bağlı Yabancı Cisim Aspirasyonundan Gelişen Mekanik Asfiksi Olgusu

ŞEMSİ GÖK[a,b], BİLGE KIRANGİL[b]

[a] İstanbul Üniversitesi, Adlî Tıp Enstitüsü ve Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adlî Tıp Anabilim Dalı; Adalet Bakanlığı Adlî Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye

[b] Adalet Bakanlığı Adlî Tıp Kurumu İstanbul, Türkiye

REFERRING TO A CASE OF MECHANICAL ASPHYXIA DUE TO FOREIGN BODY ASPIRATION CAUSED BY ASSAULT AND BATTERY

Summary

One of the types of forced death studied under the title of suffocation, occurs as obstruction of the respiratory tract by foreign bodies from mouth to bronchi at any level. The origin is homicidal in neonatal period and accidental in infancy, early childhood and adolescence.

In our case, 50 years old female, after a traumatization into her face, an upper incicive tooth with its golden crown fell down and impacted to the main right bronchus causing death due to bronchospasm. Foreign body aspiration due to assault and battery is found interesting etiologically, and the topic of choking is discussed generally through this case.

Keywords: *Choking - Assault and Battery*

Özet

Suffocation başlığı altında incelenen zorlu ölüm şekillerinden birisi de, solunum yollarının ağız içinden bronşlara kadar herhangi bir seviyede yabancı cisim ile tıkanması sonucu ortaya çıkar.Orijini yeni doğanlarda cinayet; mama ve oyun çocukları ile erişkinlerde kazadır.

İncelediğimiz vak'ada, 50 yaşında bir kadının yüzüne yönelik travma sonucu kopan altın kaplama üst ön kesici dişlerinden birisinin sağ ana bronşa girmesi nedeniyle bronkospazmdan öldüğü tesbit edilmiştir. Yabancı cisim aspirasyonunun müessir fiilden kaynaklanması etyolojik açıdan ilginç bulunmuş ve bu vak'a nedeniyle yabancı cisim aspirasyonundan gelişen mekanik asfiksi tartışılmıştır.

Ağız içi, farinks, larinks, trakea veya bronşların yabancı bir cisim ile tıkanmasından gelişen zorlu ölüm, "Tıkama-Tıkanma *(Suffocation)* " başlığı altında incelenen ölüm şekillerinden birisidir.Ayrıca özofagusa giren bir yabancı cismin trakeaya baskı yapması

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 125-128

veya larinks tümörlerinin tıkayıcı etkisi ile bu tür bir ölüm meydana gelebilmektedir.

Yeni doğanlarda orijini cinayettir. Çocuk öldürme yöntemlerinden birisidir. Bu amaçla çocuğun ağzı içine veya boğazına parmak, pamuk, bez, kağıt gibi yabancı cisimler sokulur. Otopsi sırasında bu yabancı cisimleri veya travmatik belirtileri bulmak mümkündür. Ancak ıslak bir tülbent kullanılmış ve daha sonra çekilmişse genel asfiksi bulguları dışında herhangi bir travmatik değişim görülmez.

Mama ve oyun çocukları ile erişkinlerde orijin genellikle kazadır. Yutma refleksi tam gelişmemiş olan mama çocuğu çağındaki küçüklere verilen katı gıdalar solunum yollarına kaçabilir. Küçük oyun çocukları ise her türlü yabancı cismi ağızlarına alırlar. Gülme, ağlama veya güçlü soluk alma sırasında ağızlarında bulunan yabancı cisimler solunum yollarına girebilir. Erişkinlerde yemek sırasında büyük bir lokmanın trakeaya girmesi veya özofagusta takılması sonucu trakeaya baskı yapması ile solunum yolları tıkanabilir.

Sarhoş kişilerde, epilepsi veya paralizi jeneral gibi hastalığı olanlarda ya da çocuklarda kusma sırasında, kusulan materyalin trakeaya girmesi ile veya yine alkol ya da başka bir nedenle meydana gelen stupor durumlarında takma dişlerin farinks ve larinkse kaçması ile solunum yollarının tıkanması sonucu ölüm ortaya çıkabilir (1-4).

Büyük yabancı cisimler solunum yollarını genellikle farinks seviyesinde tıkayarak havanın larinkse girmesini önlerler. Bu durumda da ölüm, solunum yollarının yabancı cisimle tamamen tıkanması sonucu doğrudan havasızlıktan meydana gelir. Daha küçük yabancı cisimler solunum yollarının tamamen tıkanması için yeterli olmayabilirler, ancak larinks mukozasına etki ederek larinks spazmı meydana getirmek suretiyle havasızlıktan ölümlere yol açarlar. Yine larinks mukozasının ve dolayısıyla bu bölgedeki sinir uçlarının büyük veya küçük bir yabancı cisimle uyarılması sonucu gelişen inhibisyon da ölüm nedeni olabilir.

Yabancı cisim larinksi geçerse trakeanın bifurkasyonu hizasında tıkanma yapabilir veya bronşlara inebilir. Bifurkasyon seviyesinde kalan bir yabancı cisim havanın akciğerlere geçmesine engel olur, ölüm havasızlık sonucu ortaya çıkar.

Yabancı cisim larinks, trakea veya bronşları tıkadığında bronşioler spazm oluşabilir. Bunun sonucunda da havasızlıktan ölüm ortaya çıkar.

Yabancı cisimlerin özellikle bronşları tıkaması sonucu ve kişiyi süratle ölüme götürmediği hallerde ölüm; pnömoni, akciğer abseleri ve bronşiektazi gibi komplikasyonlarla meydana gelebilir (4-6).

VAK'A BİLDİRİSİ

Yaşı ve Cinsiyeti : 50/kadın (E.A.)
Mahkemesince sorulan hususların yanıtlanabilmesi için gönderilen adlî tahkikat dosyasının tetkikinde :

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 125-128

1.6.1984 günü çıkan bir kavgada kazma, girebi, veya balta darbelerine maruz kaldığı, fenalaşarak yere düştüğü ifade edilen yaralının, olayı müteakip hastaneye götürüldüğü anlaşılmıştır.

İlgili hastanece düzenlenen belgede, adı geçenin, olay günü derin komada müracaat ettirildiği, sol mandibula fraktürü saptandığı, solunumun hırıltılı olduğu, 10 dakika içinde eks olduğu; hasta tabela ve müşahade kağıtlarının çıkarılmadığı, ameliyat bülteni veya herhangi bir tıbbî belge ile röntgen grafilerinin bulunmadığı bildirilmiştir.

Aynı günlü ölü muayene ve otopsi zaptında, sağ göz altında 3 x 2 cm ebadında ekimoz, sol dudak bileşiğinde parçalı kesik şeklinde 2 x 2 cm'lik yara, alt dudak iç yüzde 2-3 adet 0.5 cm'lik ısırmadan olduğu tahmin edilen yara bulunduğu tesbit edildi. Üst çenedeki ön kesici dişlerden 2 tanesinin kırılmış, yerlerinin kanamalı ve sıyrıklı olduğu görüldü. Dilin 1/3 ön kısmında 3 x 1 cm ebadında 0.5 cm derinlikte birbirine paralel, muhtemelen ısırmaya bağlı kesi şeklinde yaralar bulunduğu; sol kulak önünde 1 x 0.5 cm ebadında ödem tesbit edildiği; çene ucunda solda, dudağın 5 cm aşağısına kadar 7-8 cm çapında, elips şeklinde cilt ve ciltaltı kesiği bulunduğu, stile ile kontrolda 8 - 10 cm derinlikte olduğunun anlaşıldığı; sol omuz üst kısmında 1 x 2 cm ebadında ekimoz ile sırtta sağ lomber bölgede tahminen 10 günlük ekimoz mevcut olduğu, çene ucundaki yaranın silah yarası olması ihtimali nedeniyle röntgen çekildiği, kafa grafilerinde yabancı cisim görülmediği, göğüste (sağ meme ucu hizasında) orta çizgiye yakın ve 6., 7. kaburgalar civarında mermi çekirdeği görünümünde bir cismin tesbit edildiği; saçlı deri altında sağ kulak arka üst kısmında 2 x 2 cm ve kulak üst kısmında 1 x 1 cm ebadında ekimozlar bulunduğu, kafatası ile beyin zarlarının sağlam olduğu, alt çene derisinin açıldığı, çene ucundaki yara hizasında çene kemiğinin sol kısmının parçalı şekilde kırılmış olduğu, aynı kemiğin sağında da önceki kırığa simetrik parçalı kırık bulunduğu; göğüs açıldığında, sağ akciğere giden ana bronşta bir adet altın kuron (kaplama diş) bulunduğu; batın organlarında bir özellik bulunmadığı bildirilmiştir.

Adlî Tıp Kurumu Fizik İncelemeler İhtisas Dairesi'nin raporunda, gönderilen otopsi materyalinin altın kaplama bir diş olduğu bildirilmiştir.

Adlî Tıp Kurumu I. İhtisas Kurulu mütalaasında:

".....ölmeden önce müessir fiile maruz kalmış olduğu, yüz bölgesine yönelik travmalardan alt çene solundakinin cilt üzerindeki uzunluğu ve derinliği dikkate alındıkta, girebi isabeti ile oluşabileceği, bu yara ile lokalizasyonu itibarı ile sol dudak bileşiğindeki yara, üst çenedeki diş kırıkları ve alt çene kemiğindeki sol ve sağ tarafta mevcut kırıkların tümünün tek bir darbe ile meydana gelmiş olabilecekleri,

Dolayısıyla, ağız ve çene bölgesine yönelik bir adet, sol göz ile sol omuz bölgelerine yönelik birer adet, sol temporal bölgeye yönelik iki adet olmak üzere toplam beş ayrı travmatik lezyon bulunduğu, bunların hayatî önem taşımadıkları, ancak yüzün alt kısmına yönelik travma nedeniyle kırılan altın kaplamalı dişin aspirasyonu sonucu solunum yollarında gelişen bronkospazma bağlı mekanik asfiksiden ölmüş olduğu....." sonucuna varılmıştır.

TARTIŞMA

Ağız içi, farinks, larinks, trakea veya bronşların yabancı bir cisim ile tıkanması sonucu meydana gelen ölümler, genellikle yeni doğanlarda cinayet; mama ve oyun çocukları ve erişkinlerde de kaza sonucu ortaya çıkmaktadır.

İncelenen literatürde, erişkin kişilerle ilgili vak'alardan birinde, şeftali yiyen bir şahsın boğazına şeftali çekirdeğinin kaçarak hava yollarını tıkadığı; bir diğerinde, evinde

ölü olarak bulunan alkol almış bir şahsın otopsisinde bir ucu özofagusta diğer ucu trakeada kalan büyük bir işkembe parçası tesbit edildiği bildirilmiştir. Bir başka vak'ada, balık pazarında bağırarak balık satan bir kişinin özofagusuna başının üzerinde tuttuğu balık kaçmış, trakeasının baskı altında kalmasıyla havasızlıktan ölüm meydana gelmiştir (1). Bir diğer vak'ada, yeniyıl partisinden dönen dört arkadaştan üçünün uyuduğu sırada, bir soğan turşusunu ağzına atan diğeri, daha sonra uyanan arkadaşlarınca ölü olarak bulunmuştur. Otopside glottisin bütün soğanla tıkanmış olduğu saptanmıştır (3).

Literatürde, erişkinlerde kaza sonucu meydana agelen bu tür tıkanma ölümlerine pek çok örnek bulmak mümkündür.

İncelenen literatürde, müessir fiil sırasında ağızdan kopan bir dişin ana bronşlardan birine kadar i-nerek bronkospazma yol açmak suretiyle ölüme neden olması ve özellikle bu ölümün müessir fiilden kaynaklanması tarzında bir diğer vak'aya rastlanmamış olduğumuzdan, saptadığımız bu vak'ayı yayınlamayı uygun bulduk.

KAYNAKLAR

1- Gök, Ş. (1968) *Adli Tıp* , s.221-233, 2.baskı, Garanti Matbaası, İstanbul.

2- Özen, H.C. (1983) *Kısa Adli Tıp Ders Kitabı,* s.102-103, 3.baskı, İ.Ü.Tıp Fak.Yayınları No.111, İstanbul.

3- Simpson, K. (1972) *Forensic Medicine,* pp.90-91, 6th edt., The Chaucer Press, Suffolk.

4- Gordon, I., Shapiro, H.A. (1982) *Forensic Medicine. A Guide to Principles,* pp.118-120, 2nd edt., Kyodo Shing Loong Printing Ind ustries Ltd., Singapore.

5- Robinson, A.E., Lucas, B.G.B., Thomas, F.C. (1976) in *Gradwohl's Legal Medicine* (Camps,F.E.,ed) pp.334-335, 3rd, edt., John Wright & Sons Ltd., Bristol.

6- Greshan,G.A. (1978) in *the Pathology of Violent Injury* (Mason,J.K.,ed) pp.181-196, Fletcher & Sons Ltd., Norwich.

Ayrı baskı için :

Prof.Dr. Şemsi Gök
Adlî Tıp Kurumu
Cerrahpaşa,İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 129-134

Klinikte Hara-Kiri

ATINÇ ÇOLTU [a], JALE CORDAN [b], OKTAN EROL [c]

[a] Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Adlî Tıp Anabilim Dalı ve Adalet Bakanlığı Adlî Tıp Kurumu Bursa Grup Başkanlığı, Bursa, Türkiye
[b] Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye
[c] Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı ve Adlî Tıp Kurumu Grup Başkanlığı, Bursa, Türkiye

HARA-KIRI: AN UNUSUAL CASE OF SUICIDE

Summary

The authors report on the details of a case of a 45-yr-old male whose self-inflicted death by knife, sticked within the abdomen *(hara-kiri)* in his bed at the hospital during the treatment of his respiratory distress and heart disease. The abdominal organs (stomach, bowels, mesenterium) were sticked out and the reason of death was an abundant hemorrhage from the incised mesenterium.

Keywords: *Hara-kiri - An unusual case - Suicide*

Özet

Hara-kiri (kesici-delici aleti karın bölgesine saplayarak intihar) yurdumuzda çok nadir olarak görülür; Uzak Doğu ülkelerinde sıklıkla baş vurulan bir intihar yöntemidir. Olgumuzda ölüm, karın duvarına açılan yaradan dışarı çekilen mide, ince ve kalın bağırsaklar ile mezenter kesilmesine bağlı iç ve dış kanama sonucu meydana gelmiştir.

VAK'A TAKDİMİ

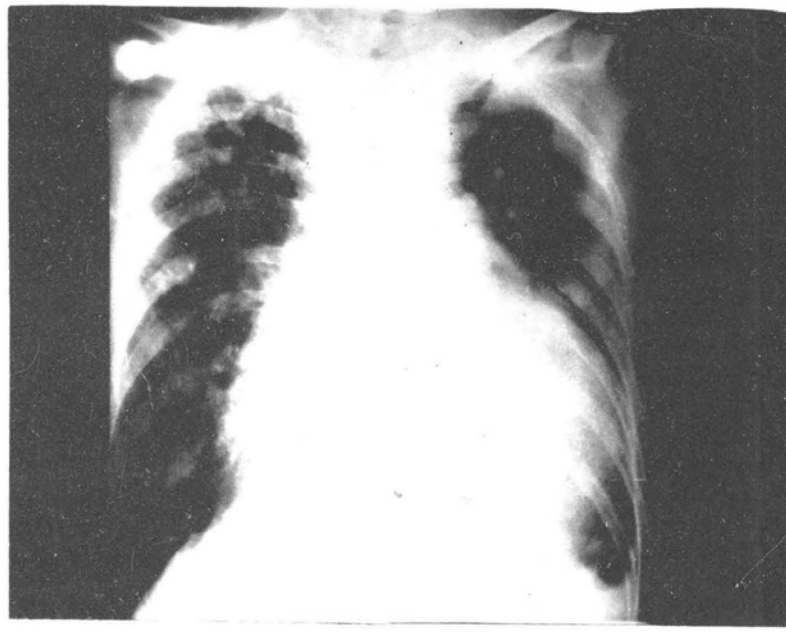
313781 B Protokol Numarası ile 27.10.1986 tarihinde hastanemize yatırılan 45 yaşındaki S.C. isimli erkek hasta, 5-6 yıldır zaman zaman olan nefes darlığının son 1 yıldır artması ve son 3 yıldır ancak yüksek yastıkta yatabildiğinden şikayetle Eylül 1986'da müracaat ettiği hastanede kronik obstrüktif akciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, konstrüktif perikardit ve kardiomiyopati tanısı ile bir ay kadar tedavi edilmiştir. Halinde belirgin bir düzelme olmaması, bu arada perikardiyal frotman, ödem ve assitin ortaya çıkması üzerine hastanemize gönderilmiş.

Anamnezde, özgeçmişinde bir hususiyet tespit edilmedi; anne ve babası bilmediği hastalıklardan ölmüşler. Uyku ve iştahı iyi olmayan şahısta zaman zaman ateş ve terleme olmaktaymış. Şuuru yarı açık olan hastanın oryantasyonu tam değildi.

Sistem muayeneleri sırasında, siyanotik görünümde olan şahısta solunum her iki hemitoraksta

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 129-134

azalmış, akciğerlerin orta ve alt zonlarında yaygın subkrepitan raller, azalmış vibrasyon torasik ve perküsyon ile sonorite bulundu. Akciğer grafilerinde, her iki akciğer alanlarında havalanmada artma ve sol üst zonda muhtemelen geçirilmiş tüberküloza bağlı kalsifiye odaklar saptandı. TA 120/70 mm Hg, NDS 70 olan şahısta apeks 6. İCA'da MCH üzerinde palpe edildi. Trill, ek ses ve sufl saptanmadı: ancak, tüm odaklarda perikardial frotman alındı. Toraks grafilerinde kalbin global olarak büyümüş olduğu görüldü (Resim 1). EKG, sinüzal taşikardi, sağ ventrikül hipertrofisi, sağ atrium hipertrofisi göstermekte olup, kronik obstrüktif bir hastalığı vurgulamaktaydı. Karaciğer kot kenarını 6-7 cm kadar geçmişti, sert ve ağrılıydı; batında assit mevcuttu. Ayaklarında + 4, gode bırakan ödem olan şahısta diğer sistem muayenelerinde bir özellik saptanmadı.



Resim 1. İncelediğimiz olgunun toraks grafisi.

Bu bulgulara göre, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği (dilate kardiomiyopati) ve tbc perikarditi ön tanıları ile hemen tetkiklerine başlanan hastaya acil tedavi düzenlendi. Yapılan perikardiosentezde sıvı alınamadı.

Laboratuvar tetkiklerinde, ilk incelemede üre 41 mg, Na 141 mEq/L ve 28.10.1986 tarihinde üre 87 mg, Na 129 mEq/L ve K 2.9 mEq/L olarak bulundu. Diğer değerler normal sınırlar içindeydi.

29.10.1986 gecesi sıkıntılı ve ajite olan hastada, TA 140/100 mm Hg, NDS 116, PVP 20 cm H_2O olarak bulunması üzerine i.v. Lasix ve Aminocardol yapıldı. Hasta rahatladı. Sabah saat 04.35 de şahsın yatağı içinde bir elinde bıçak, bir elinde bağırsaklar olduğu halde kan gölü içinde yattığı, solunum ve nabız alınamadığı, pupillerin dilate olduğu görüldü, *exitus* kararı verildi.

Olgunun adliyeye intikali nedeni ile Adlî Tıp Kurumu Bursa Grup Başkanlığı Morg İhtisas Dairesi'nce otopsi yapıldı.

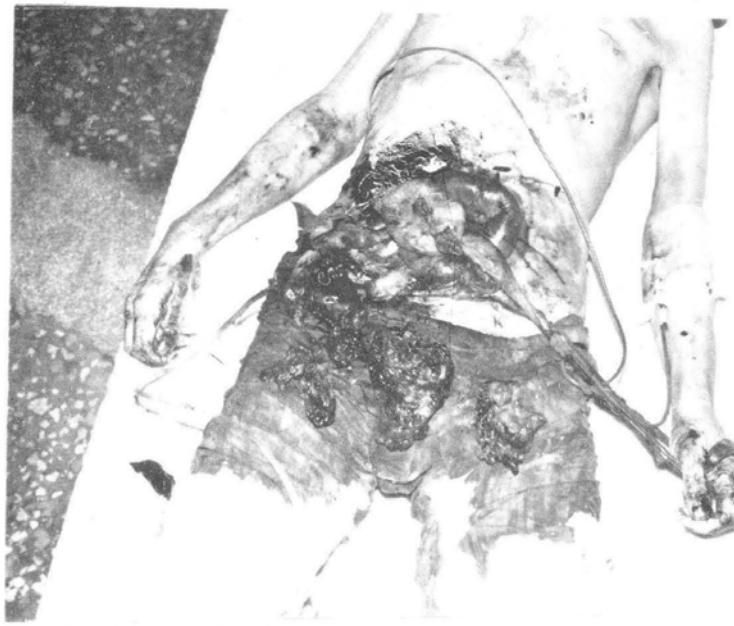
Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 129-134

Dış Muayenede:

170 cm boyunda, 60 kg ağırlığında, 45 yaşlarında, kumral saçlı, kumral kaş ve kirpikli, sarı-kırçıl sakallı, sünnetli, erkek cesedinde ölü sertliğinin halen devam ettiği, ölü morluklarının vücudun sırtında ve mutad yerlerde meydana gelmiş oldukları görüldü. Cesedin üzerinde tamamen kan ile bulaşmış mavi renkte pijama pantolonu ile külot vardı.

Cesette, karın üzerinde dışarıya çıkmış, yer yer kesilmiş bağırsak ansları mevcuttu.Bir ince bağırsak ansı sol el parmakları arasında dolanmış ve el vücudun yanında durmaktaydı; 1,5 metrelik bu ince bağırsak bölümünün mezosundan tamamen ayrıldığı görüldü (Resim 2).

Bundan başka, diğer bir ince bağırsak ansının karın dışına çekildiği ve 5-6 cm'lik bir parçasının ayrılmış olduğu, yine bu bağırsaklar arasında 13 cm uzunluğunda bir mide parçası, 10 cm kadar kolon parçası, mezenter ve omentum parçaları olduğu görüldü (Resim 3).



Resim 2. Hara-kiri yaparak intihar etmiş kişinin yatağında bulunduğu haliyle görünümü.

Karın dışındaki bağırsaklar karın içine itilip karın bölgesi incelendiğinde, göbeğin hemen sağ üst tarafında üçgen şeklinde kenarları düzensiz yara görüldü. Yaranın tabanının 5.5 cm, yan kenarlarının ise 5 cm olduğu, ksifoid tarafında olan tepesinin dar açılı olduğu tesbit edildi. Sol arkus kosta ortasında, sağ krista iliakaya doğru uzanan, daha yüzeyel ve cilde ait çizikler saptandı. Bunlardan başka, göbek sol tarafı derisinde 4 adet, göbek-pubis arası deride ise 3 adet (toplam 7 adet) kesici delici alet yarası saptandı.

Cesette, sol dirsek iç yüzde anjiyoket ve ucunda serum seti takılı olduğu görüldü. Her iki kolda tedavi amacı ile yapılmış pikür izleri saptandı.

Bunlardan başka, herhangi bir ateşli-ateşsiz silah yarası, darp ve cebir belirtisine rastlanmadı.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 129-134

İç Muayenede:

Baş açıldı: Saçlı deri, cilt altı soluk, temporal adeleler ve kubbe kemikleri sağlam idi. Beyin soluk, şiş ve ödemli, kaide kemiklerinin sağlam olduğu görüldü.

Göğüs açıldı: Sternal kapak kaldırıldı. Perikardın göğüs boşluğunun büyük kısmını doldurduğu görüldü. Açıldığında içinden 1200 cc kadar kanlı seröz sıvı boşaltıldı. Kalbin ön yüzünde, sınırlı bir alanda ekimoz vardı. Akciğerlerde plevral yapışıklıklar mevcuttu. Akciğerler ve kalp çıkartıldı. Akciğerlerin ödemli ve sert , kalbin 650 gr ağırlıkta ve her iki ventrikülünün de dilate olduğu görüldü.

Batın açıldı: Batın kanla doluydu. Organlar incelendiğinde, midenin antrum bölgesinde ve büyük kurvatur üzerinde 18 cm uzunluğunda bir bölümünün, ince bağırsağın çekumdan 55 ve 150 cm yukarıda iki yerde kesildiği, 150 cm'lik ince bağırsak parçasının mezodan tamamen ayrıldığı, çıkan kolonda sağ fleksuraya yakın bölümde mezo ile beraber 10 cm'lik bir parçasının ayrıldığı görüldü. Batın cidarında tespit edilen 7 adet kesici delici alet yarasından tümünün batna nafiz oldukları ancak organ lezyonu meydana getirmedikleri tesbit edildi.

Resim 3. Hara-kiri için kullanılan bıçak ve kesilmiş organ-doku parçaları.

Histopatolojik bulgular:

Kalp: Adale fibrillerinde hipertrofi, perikard visseral yaprağında mononükleer iltihabî hücre infiltrasyonu, perikarddan hazırlanan kesitlerde mezotel hücrelerinde proliferasyon ile bu dokunun yüzeyinde fibrin ve şekilli elemanlardan oluşan materyal.

Akciğerler: Ödem, yaygın emfizem ile alveol boşluklarında hemosiderin ile yüklü histiositler

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 129-134

(kalp kusuru hücreleri), hiperemi ve fokal kanama alanları, bronşlar çevresinde mononükleer iltihabî hücre toplulukları, bronş lümenlerinde dökülmüş epitel hücreleri, ayrıca stromada fibrozis alanları ve antrakoz.

Pankreas: Otolize bağlı değişiklikler.

Karaciğer: Vena centralis'ler çevresinde belirgin pasif konjesyon ile parenkim hücrelerinde buna bağlı ve nekroza kadar varabilen dejeneratif değişiklikler.

Böbrekler: Glomerüllerden bir kısmında glomerül kapiller yumağında hücre proliferasyonu, bazal membran kalınlaşması ile parietal kapsüle yapışıklıklar, özellikle proksimal tubulus epitelinde hücresel şişme ve sitoplazmada granüllü görünüm, hiperemi.

Santral sinir sistemi : Belirgin ödem ve hiperemi.

TARTIŞMA

Sivri uçları ile delen ve keskin yüzleri ile kesen aletlere *kesici-delici alet* ve bu aletlerle meydana gelen yaralara da *kesici-delici alet yaraları* denir.

Kesici-delici aletler, göğüs ve karın boşluğuna girebildikleri gibi, kafatası kemiklerini geçerek kafa boşluğuna da girebilirler. Meydana getirdikleri yaralarda bir giriş deliği, traje ve bazan de bir çıkış deliği vardır.

Kesici-delici aletler, yüzlerinin keskin ve kör oluşuna göre üç gruba ayrılarak incelenirler:

1- Yalnız bir yüzü keskin olan bıçaklar,

2- Her iki yüzü de keskin olan bıçaklar,

3- Uç kısmında her iki yüzü de keskin olup gövde kısmında yalnız bir yüzü keskin olan bıçaklar.

Kesici-delici aletlerle meydana gelen yaraların özellikleri incelendiğinde bulguları şu şekilde sıralayabiliriz:

a) Yaranın dudakları keskin ve muntazamdır,

b) Yaranın boyu derinliğinden azdır,

c) Aletin yalnız yaradan çıkış yönündeki açısında kuyruk bulunur,

d) Yara boyu kendini meydana getiren aletin namlu genişliğinden daha uzun olur,

e) Yaranın derinliği genellikle aletin namlu boyuna eşittir. Ancak, esnek yerlerde meydana gelen akırdeon yaralarda, yara derinliği aletin namlu boyundan uzun olabilir,

f) Yara açıları aletin şekline göre özellik gösterir:

fa) İki yüzü de keskin veya uç kısımda iki yüzü de keskin gövde kısmında sadece bir yüzü keskin olan bıçaklarla meydana gelen yaralarda her iki yara ucundaki açı dar açı şeklindedir. Bu yaralar yarık şeklinde görülürler.

fb) Bir yüzü keskin, diğer yüzü kör olan bıçaklarla meydana gelen yaralarda ise keskin

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 129-134

yüze uyan yara açısı, dar açı; kör yüze uyan yara açısı ise geniş açı şeklindedir. Bu yaralar su damlası veya mum alevi şeklinde görülürler.

Kesici-delici aletler'le meydana gelen yaralarda orijin incelendiğinde öncelikle cinayet, sonra intihar ve son olarak da kaza düşünülür. Cinayet amacı ile alet göğüs boşluğuna, karın boşluğuna veya kasığa tatbik edilir. İntihar amacı ile alet boğaz, göğüs, karın ve bazan bilek bölgelerine uygulanır.

Karına bıçak saplanarak intihar yöntemine Japonya, Çin ve diğer bazı Uzak Doğu ülkelerinde sıklıkla başvurulur; bu intihar biçimine *Hara-Kiri* adı verilmektedir. Ancak, memleketimizde oldukça seyrek rastlanan bir usuldür.

Hara-kiri yapan şahıs tedavi edildiği klinikteki yatağında sabaha karşı ve bir elinde sıkı sıkı tutulmuş bir bıçak, diğer eline dolanmış ince bağırsak ansı ile kan gölü içinde ölü olarak bulunmuştur. Elde sıkı şekilde tutulan suç aleti, karın cidarındaki çok sayıda yüzeyel tereddüt belirtileri, öldürücü lezyon dışında; batna nafiz, ancak organ lezyonu meydana getirmeyen müteaddit yaralar, batında açılan yaradan dışarıya çekilmiş mide, ince ve kalın bağırsaklar ile bunların mezolarının parçalar halinde kesilmesi ve ayrılması, diğer elde dolanmış olarak bulunan mezosundan ayrılmış ince bağırsak ansı ve nihayet şahısta uzun süredir devam eden ve aşırı huzursuzluk veren kronik kalp ve akciğer hastalığının bulunması olayın orijininin intihar olarak değerlendirilmesini sağlamaya yeterlidir kanısındayız.

KAYNAKLAR

1- Gök, Ş. (1983) *Adli Tıp*, Filiz Kitabevi, İstanbul.

2- Özen, C., Sözen, H. (1971) *Adli Tıp ve Toksikoloji*, Sermet Matbaası, İstanbul.

Ayrı baskı için:
Yard.Doç.Dr. Atınç Çoltu
Uludağ Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Adlî Tıp Anabilim Dalı
Bursa

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 135-137

TLC - Spectrophotometric Determination of Total Sennoside from Marketed Galenical Preparation

R.V.GAITONDE, ULHAS BHAT

Phytochemistry Laboratory, Goa College of Pharmacy Panaji, Goa - 403 001, India.

GALENİK PREPARATLARDAKİ TOTAL SENNOZİD DÜZEYLERİNİN İNCE TABAKA KROMATOGRAFİSİ VE SPEKTROFOTOMETRİ İLE BELİRTİMİ

Özet

Piyasada satılan galenik preparatlardaki terapötik etkiye sahip aktif madde içeriğinin miktarı belirtilmemektedir. Sonamukhi *(Cassia angustifolia)* ekstraktı içeren böyle bir preparatın içerdiği total sennosid miktarı açısından incelendi. Bu araştırma, böyle bir preparat içesindeki etken madde miktarının İTK-spektrofotometrik yöntemle tesbit edilebileceğini göstermektedir.

Yapılan literatür araştırmasında benzer bir çalışmaya rastlamadık.

Summary

Galenical preparation sold in the market do not mention the amount of active ingredient having therapeutic effect. Such one preparation containing extract of Sonamukhi *(Cassia angustifolia)* was analysed for total sennoside content. The present work deals with finding out the actual amount of the active ingredient present there in, by TLC-spectrophotometric method.

Literature survey does not reveal any work on such a product.

Keywords: *Galenical preparations - Active ingredient - Sennoside - TLC-Spectrophotometric method*

Literature Survey

Lane (1) determined sennoside A and its derivaties in biological tissues by fluorometry. The fluorescence intensity was measured at 510 nm.

Method Brendel and *Schneider* (2) determined sennosides in senno pods and leaves spectrophotometrically. *Wahbi* et *al* (3) determined sennosides from senna powder by a colorimetric method. The yellow colour was measured at 390 nm.

Hayashi et *al* (4) determined sennosides in senna powder by HPLC.

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 135-137

Experimental

The label claimed on the galenical preparation, each 30 mL contains : extract of Sonamukhi - 1.15 gm.

Preparation of Test Solution

20 mL of galenical solution was diluted with hot distilled water and volume was made upto 100 mL.

Standard Solution

100 mg of the powder of calcium sennoside (20 %) was digested with 70 mL of hot water, filtered and the volume was made up to 100 mL.

Separation and Quantitation of Sennoside

Chromoplates of 20 x 20 cm size were prepared with silica gel G of thickness 500 µm and then activated at 105°C - 110°C for one hour. Each three activated chromoplates were taken and streaked using 0.25, 0.50 and 0.75 mL of test and standard solution. The plates were developed in a saturated developing chamber using benzene: acetic acid (70:30) as a mobile phase. The plates were run to a 10 cm which took 30 minutes. Visualization was done by spraying with strong ammonia solution. For the purpose of scrapping a reference plate under the same conditions was prepared and then knowing the Rf value scrapping was done. The Rf value for sennoside was 0.9. The corresponding band was scraped out and analysed by *Shimadzu* UV 240 /visible spectrophotometer at 270 nm in 5% sodium bicarbonate solution (5).

Recovery Experiment

To 20 mL of the galenical solution 50 mg of powder of calcium sennoside (equivalent to 10 mg) was added. From this admixture the quantity of galenical 13.18 mL (equivalent to 19.32 mg of sennoside) was removed as per the results of preanalysed sample. The solution was then diluted with hot water and analysed by the proposed method. The percentage recovery was computed from the results obtained. Further, statistical evaluation indicated the precision of the proposed method.

Drug	Sennoside obtained 20 mL	Amt. of drug added in mgs.	Amt. of drug recovered in percentage	Standard deviation (S)	Co-efficient of variation (%)
Sennoside	29.119 mg	10	98 %	± 0.0099	1.02258

Adli Tıp Dergisi 1987; 3(1-4): 135-137

Acknowledgement

The authors were thankful to Prof. *J. Emmeanuel* , Principal GOA College of Pharmacy, *Panaji,* for providing the necessary facilities for this research work.

REFERENCES

1- Lane, A.C. (1973) *Anal.Chem.*, **11**, 1911 - 1914.

2- Method Brendel, W.D., Schneider, D. (1974) *Planta Med*, **25**, 63 - 67.

3- Wahbi, A.M., Abu-Shady, M., Soliman, A. (1976) *Planta Med*, **30**, 269 - 272.

4- Hayashi, S.,Yoshida, A., Tohaka, H., Yoka, Y.K. (1980) *Chem.Pharm.Bull.*, **28**, 406 - 412.

5- The Merck Index (1983) 10 th edition, p 1215, (M. Windholz, S. Budavari, R.F. Blumetti, E.S. Otterbein eds) Merck and Co.,Inc., Rahway,N.J.,U.S.A.

Reprints request to :

R.V. Gaitonde
Goa College of Pharmacy
Panaji, GOA - 403 001
India