ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 3-9

The Determination of Esterase D in Menstrual Blood Stains

GURMINDER KAUR , VIJAK K. SHARMA

Forensic Science, Department of Chemistry,
Punjabi University, Patiala - 147 002 India

MENSTRÜAL KAN LEKELERİNDE ESTERAZ D AKTİVİTESİNİN TAYİNİ

Özet

Penjab Üniversitesi öğrencisi olan 107 kızdan taze kan ve menstürasyon kanı alındı. Kan lekesi içeren materyal benzidin, fenolftalein, hemin kristalleri ve hemokromojen kristalleri testleri ile incelendi. Ayrıca, üreme kanalının glikojen içeriği, müsin ve epitelyal hücreleri açılarından da araştırıldı. EsD incelenmesinde 1 mm kalınlığında nişasta jel elektroforezi yöntemi kullanıldı.

Tüm menstürasyon kanı lekeleri örneklerinde yapılan benzidin, fenolftalein, hemin kristalleri, hemokromojen kristaller, müsin, glikojen, müsin ve endometrial hücre testleri pozitif sonuç verdi. Normal kan ve menstrüasyon kanı lekelerindeki EsD fenotiplerinin dağılımı incelendi ince tabaka nişasta jel elektroforoezi ile. EsD tiplerinin görülme sıklığı 1-1 tipinde %37.38 , 2-1 tipinde %50.47 ve 2-2 tipinde %12.15 olarak bulundu. Gen frekansları EsD^1 için 0.626±0.033, EsD^2 için 0.374±0.033 olarak hesaplandı.

Summary

Menstrual blood stains of 107 individuals were collected and analysed by a thin layer starch gel electrophoresis. The occurrence of EsD types 1-1, 2-1 and 2-2 was 37.38, 50.47 and 12.15 %, respectively. The estimated gene frequencies for EsD^1 and EsD^2 were 0.626 ± 0.033 and 0.374 ± 0.033 respectively.

Keywords : *Menstrual blood - EsD - Polymorphism - Isozymes*

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 3-9

INTRODUCTION

Menstrual blood stains may be found on the bed sheets, pillows and clothings of the victim or the accused. Its identification is based on the detection of glycogen, mucin, and endometrial and vaginal epithelial cells (1-5). The menstrual blood is acidic in nature due to the presence of lactic acid in vagina (6). The typing of genetic markers like cell surface antigens, proteins and enzymes can be very valuable in the investigation of crimes. *Asano* et *al* (7) reported that LDH-4 and LDH-5 fractions (especially the sum of two) were highly elevated in menstrual blood stains. *Whitehead* and *Divall* (8) have identified menstrual blood stains by the immunoelectrophoretic characterization of soluble fibrinogen.

Polymorphism of human red cell esterase D was first described by *Hopkinson* et *al* (9). The enzyme, which is present in red cells and most other tissues (3-10), was shown to be biochemically and genetically distinct from the previously recognized red cell esterases A_1, A_2, A_3, B and C (11-14). It was characterized by the ability to hydrolyse 4-methyl umbelliferyl acetate and butyrate. The enzyme was detected after thin layer starch gel electrophoresis by the appearance of fluorescent bands due to the release of umbelliferone at the site of enzyme activity.

Hopkinson et *al* (9) discovered that EsD from human erythrocytes exhibits polymorphism viz., EsD^{1-1}, EsD^{2-2} and EsD^{2-1} representing the homozygous and heterozygous expression of two allelic genes at an autosomal locus. Three rare esterase variants, EsD^{3-1}, EsD^{4-1} and EsD^{4-2} have also been reported (15-16).

Esterase D is termed a non-specific esterase as its exact metabolic role in the blood is unknown. It is reported, however, to be more active with esters of low molecular weight fatty acids like acetates and butyrates. This enzyme occurs in most tissues and its correct phenotype can be easily recognized from their aqueous extracts (17). It has not been demonstrated in seminal or vaginal secretions (17).

Population variants of other esterases A_1, A_2, A_3, B and C have proven to be either exceedingly rare or practically non-existent, and consequently have no forensic application. Esterase D, because of its high genetic polymorphism in European, African and Asian Indian populations, has a potential use as another important parameter in forensic serology (10, 17-21). Since not much work appears to have been done on EsD in menstrual blood stains, the present study was undertaken.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 3-9

MATERIALS and METHODS

Paired fresh blood and menstrual blood stains were collected from 107 girls of *Punjabi University, Patiala*. The washed packed red cells were hæmolysed by freezing and thawing, whereas, normal blood stains and menstrual blood stains were dried and stored at room temperature until analysed.

The pH of all menstrual blood stains was determined with a pH paper and was 4 - 4.5. The blood stained material was examined by benzidine (1, 22), phenolphtalein (22, 23), hæmin crystal (22, 24), hæmochromogen crystal (22, 25) tests. These were also tested for glycogen, mucin and epithelial cells of reproductive tract (26).

The species origin was determined by immunodiffusion (27) and counter-immunoelectrophoretic (28) techniques using anti-human, anti-fowl, anti-goat, anti-cow and anti-dog serum. The electrophoresis of EsD was conducted in 1 mm thick starch gel (19). Whatman No. 3 filter paper strips (7 mm x 1 mm) were soaked in the hæmolysates and eluates from the blood stained materials and were loaded in the gel. The samples were treated with 0.05M Cleland's reagent for 10-15 minutes.

Gel: A 1 mm thick gel, containing 10% hydrolysed starch in gel buffer, was prepared by the method of *Wraxall* and *Culliford* (29). A gel plate of 100 x 120 x 1 mm dimensions was used throughout.

Gel buffer: Gel buffer was made by dissolving 0.818 gm Tris, 0.136 gm boric acid and 0.378 gm citric acid in 500 mL distilled water; pH was adjusted to 7.2.

Tank buffer: Tank buffer consisted of 27.210 gm boric acid and 1.680 gm lithium hydroxide in one litre of distilled water; pH was adjusted to 7.2.

Electrophoresis: Electrophoretic separation was carried out by applying constant voltage of 10 V/cm in a refrigerator at 4°C for 5 hours.

Reaction buffer: This comprised of 0.05 M sodium acetate adjusted to pH 6.9 with acetic acid. The reaction buffer was always prepared fresh and was used immediately.

Detection: Five milligram of 4-methylumbelliferyl acetate was dissolved in 2-3 drops of acetone and then immediately mixed with 10 mL of the reaction buffer. This mixture was soaked on to a piece of 1 mm Whatman filter paper and laid on the gel. The plate was incubated for 5-10 minutes at room temperature. The paper overlay was removed and the bands of esterase activity were observed fluorescing brightly under a long-wave ultraviolet lamp.

RESULT and DISCUSSION

All samples gave positive results with benzidine, phenolphtalein, hæmin crystal and hæmochromogen crystal tests confirming the presence of blood in the stains. All

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 3-9

samples were also positive for mucin, glycogen and endometrial, basal and precornified cells confirming the stains to be of menstrual blood (Table I). The normal blood stains gave negative results when tested similarly as they lack mucin, glycogen and vaginal epithelial as well as endometrial cells (2, 3). After identification of menstrual blood stains, tests for the species origin by immunodiffusion and counter-immuno-electrophoresis proved them to be positive for humans as only anti-human serum gave positive reactions, confirming the stains to be of human origin (Table II).

Table I. Results of tests for identification of menstrual blood stain

Sr. no.	Test	No. S.T.*	+ve	-ve
1	Benzidine	107	107 (100%)	-
2	Phenolphthalein	107	107 (100%)	-
3	Hæmin crystal	107	107 (100%)	-
4	Hæmochromogen	107	107 (100%)	-
5	Test for mucin	107	107 (100%)	-
6	Test for glycogen	107	107 (100%)	-
7	Test for endometrial cells	107	107 (100%)	-
8	Test for precornified cells	107	107 (100%)	-
9	Test for basal cells	107	107 (100%)	-

(Figures in parenthesis indicate percentage values)

Table II. Results of the tests for species origin

Sr. no.	Technique	No. S.T.*	+ve	-ve
1	Immunodiffusion	107	107 (100%)	-
2	Counter - immunoelectrophoresis	107	107 (100%)	-

(Figures in parenthesis indicate percentage values)

* No. T.S. = Number of samples tested

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 3-9

Table III. Distribution of EsD phenotypes in normal and menstrual blood stains

Samples	*EsD phenotypes*			Gene frequencies
	1-1	2-1	2-2	
NBL	40 (37.38%)	54 (50.47%)	13 (12.15%)	EsD^1=0.626±0.033 EsD^2=0.374±0.033
MBS	40 (37.38%)	54 (50.47%)	13 (12.15%)	EsD^1=0.626±0.033 EsD^2=0.374±0.033

NBL = normal blood lysates,
MBS = menstrual blood stains.

Table III presents the distribution of EsD phenotypes in 107 normal and menstrual blood samples. The EsD types 1-1, 2-1 and 2-2 occurred to the extent of 37.38, 50.47 and 12.15 respectively, both in the normal blood and menstrual blood stains. All the samples showed the commonly known EsD types only (Fig. 1). Both EsD^1 and EsD^2 consists of three regularly spaced isozyme bands which show decreasing staining intensity with increasing anodal electrophoretic mobilities. Heterozygote, EsD^{2-1}, is represented by three prominent bands and two fast moving faint bands. The slowest band of EsD^2 has the same mobility as that of the fastest band of EsD^1 type, while the slowest band of EsD^1 and that of EsD^{2-1} are of exactly the same mobility.

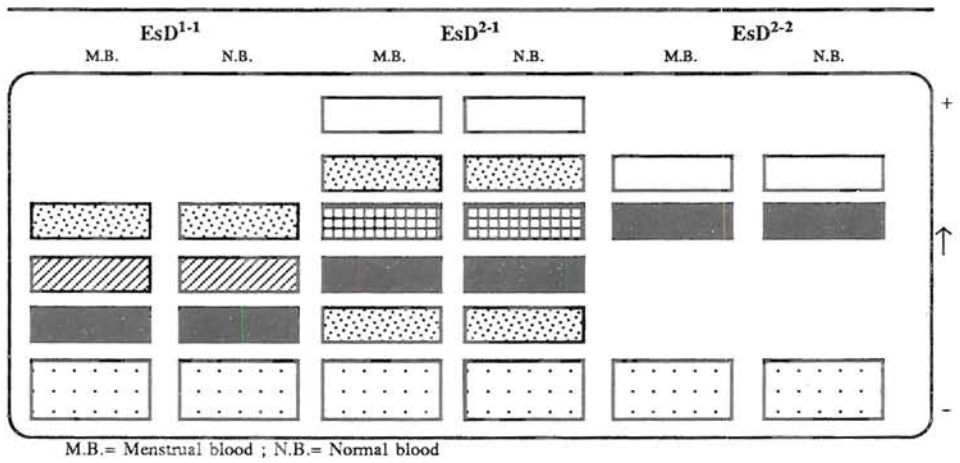


Figure 1. Diagrammatical representation of electrophoretic patterns of phenotypes of EsD (by thin layer starch gel electrophoresis) in paired normal blood and menstrual blood stain samples.

The gene frequencies estimated for EsD^1 and EsD^2 were 0.626 ± 0.033 and 0.374 ± 0.033 respectively.

The frequencies observed by us are well comparable to the frequencies reported by *Sachdeva* et *al* (17).

The present results indicate that the menstrual blood stains can be identified by using tests for mucin, glycogen and presence of endometrial and vaginal epithelial cells. The origin of the samples can also be determined. EsD, one of the polymorphic genetic markers, can also be demonstrated in menstrual blood stains. The identification of ABO(H), Rh(D) GLO-I, PGM and EAP were also reported earlier (5, 30). The identification of ABO(H), Rh(D), GLO-I, PGM, EAP and EsD phenotypes is expected to be of great help as an important corroborative evidence in identifying the victim or the culprit.

Acknowledgements

We are thankful to *Dr. S.M.S. Chahal,* Lecturer in Human Biology, for supplying us various chemicals for the present study. One of us (GK) is also thankful to *BPRD* (Ministry of Home Affairs) for the award of fellowship. Special thanks are also due to various donors who very generously donated various samples.

REFERENCES

1- Culliford, B.J., Nickolls, L.C. (1964) *J. Forensic Sci.*, **9**, 175-191.
2- Rhodes, P. (1969) J & A Churchill Ltd., London.
3- Shaw, W. (1971) J & A Churchill Ltd., London.
4- Kaur, G. (1985) *M.Sc.*, Special Report Submitted to Punjabi University, Patiala (unpublished).
5- Kaur, G., Sharma, V.K. (1985) *Ann. Biol.*, **1**, 75-79.
6- Polson, C.J. (1985) English University Press Limited, London.
7- Asano, M., Pya, M., Masayohi, H. (1972) *Forensic Sci.*, **4**, 53-61.
8- Whitehead, P.H., Dival, G.B. (1974) *Forensic Sci.*, **4**, 53-61.
9- Hopkinson, D.A., Mestriner, M.A., Cortner, J., Harris,H. (1973) *Ann. Hum. Genet.*, **37**, 119-137.
10- Tsutsumi, H., Ito, H., Katsumata, Y., Sato, K., Yada, S. (1983) *Acta Crim. Jpn.*, **49**, 16-18.
11- Tashian, R.E. (1961) *Proc. Soc. Exp. Bio. Med.*, **108**, 364-366.
12- Tashian, R.E. (1962) *Am. J. Hum. Genet.*, **14**, 295-300.
13- Tashian, R.E. (1965) *Am. J. Hum. Genet.*, **17**, 257-260.
14- Tashian, R.E. (1969) New York, London, 307-336.
15- Bender, K., Frank, R. (1974) *Humangenetik*, **23**, 315-318.
16- Berg, K., Schwarzfisher, F., Wischerath, H. (1976) *Hum. Genet.*, **32**, 81-83.
17- Sachdeva, M.P., Arora, V.K., Bhalla, V. (1984) *Med. Sci. Law*, **24**, 142-145.
18- Hayward, J.W., Bosworth, A.L. (1975) *J. Forensic Sci. Soc.*, **15**, 289-292.
19- Parkin, B.H., Adams, E.G. (1975) *Med. Sci. Law*, **15**, 102-105.
20- Dykes, D.D., Polesky, M. (1977) *J. Forensic Sci.*, **22**, 173-177.

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 11-13

TLC-Spectrophotometric Determination of Alkaloid Berberine From Marketed Tablet Formulation of *Berberis Aristata* DC

R.V. GAITONDE, ULHAS V. BHAT

Phytochemistry Laboratory, Goa College of Pharmacy, Panaji - Goa - 403 001 , India

GALENİK PREPARATLARDAKİ ALKOLOİD BERBERİN DÜZEYLERİNİN İNCE TABAKA KROMATOGRAFİSİ VE SPEKTROFOTOMETRİ İLE BELİRTİMİ

Özet

Piyasada satılan bazı galenik preparatlarında terapötik etkiye sahip etkin madde düzeyleri belirtilmemektedir. Alkaloid özelliği olan Daruhalad *(Berberis aristata)* ekstraktı içeren böyle bir preparatın berberin düzeyleri incelendi. Bu araştırma, bu tür bir preparat içerisindeki etkin madde miktarının İTK - spektrofotometrik yöntemle tesbit edilebileceğini göstermektedir.

Yapılan literatür taramasında benzer bir çalışmaya rastlanmadı.

Summary

Ayurvedic tablet formulations sold in the market do not mention the amount of active ingredient having therapeutic effect. Such one tablet formulation containing extract of Daruhalad *(Berberis aristata)*, was analysed for berberine 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 product.

Keywords: *Berberis aristata - Berberine content - TLC-spectrophotometric determination*

Literature Survey

Kimura and *Noro* (1) determined berberine (*5,6 - Dihydro - 9,10 - dimethoxybenzo [g] - 1,3 - benzodioxolo[5,6-a]quinolizinium ; 7,8,13 a - tetradehydro - 9,10 - dimethoxy - 2,3 - (methylenedioxy) berbinium*) from crude drugs, by applying a sample solution on a water saturated Sephadex G-25 column followed by the elusion with 0.05m NaCl and measurement of absorption at 421 nm.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 11-13

Mura and *Tominga* (2) found out a 2-dimensional TLC method for the separation and quantitative determination of berberine from *Phelladandron* bark. BuOH-AcOH-H_2O (7:1:2) and cyclohexane - Et_2NH (9:1) were used as developing systems consecutively on Kieselgel G plate. It was eluted from the adsorbent and determined photometrically at 420 nm.

Tsesko and *Ladygina* (3) separated berberine from plant raw materials by extracting it from *Berberis vulgaris* and putting it on TLC using solvent system $CHCl_3$ - EtOH - 25% NH_3 Solution (3:3:1). The spot corresponding to berberine by its Rf value and UV fluorescence was eluted with 0.1 N H_2SO_4 and measured spectrophotometrically at 347 nm.

Naidovich et *al* (4) macerated barberry roots with 25% NaOH and extracted with ether. Subsequent extracted ether layers were combined and the whole was extracted with 2% H_2SO_4 and berberine content of the solution was determined spectrophotometrically at 420 nm.

Chen and *Liu* , extracted berberine from the dried root powder by methanol and after evaporation the residue was dissolved in ethanol and purified by TLC using $CHCl_3$ - MeOH - NH_4OH (15:4:0.5) solvent system. Scrapings were treated with H_2SO_4 and 10% chromotropic acid at 100°C for 30 min and then determined spectrometrically at 570 nm.

Experimental

The label claim on the tablet formulation
Each tablet contains,
Berberis aristata .....32 mg.

Preparation of Test Solution

22 tablets of the formulation were wedged and powdered. Powder equivalent to the weight of 20 tablets was taken. This was extracted with ammoniacal chloroform stirred for 20 min. The chloroform layers were combined and evaporated to dryness. The residue was dissolved in ethanol and diluted to 100 ml with ethanol.

Preparation of Standard Solution

8 mg of berberine was weighed accurately and dissolved in 70 mL of ethanol, and diluted to 100 mL with the same solvent.

Separation and Quantitation of Berberine Alkaloid

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

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 11-13

using 0.25, 0.50 and 0.75 ml of test and standard solutions. The plates were developed in a saturated developing chamber using methanol - benzene (10 : 40) as a mobile phase. The plates were run to 10 cm which took 35 min. Visualization was done under UV light and treating with iodine vapours. For the purpose of scrapping, a reference plate under the same conditions was prepared and then knowing Rf value, scrapping was done. The Rf value for berberine was 0.8. The corresponding band was scrapped out and analysed by Shimadzu UV 240/visible spectrophotometer at 267 nm in ethanol (5).

Recovery Experiment

To the powder equivalent to weight of 20 tab. 100 mg of pure berberine was added. From this admixture a quantity of powder equivalent to weight of 20 tablets, was analysed by the proposed method, the percentage recovery for the alkaloid was obtained. Further statistical evaluation indicated the precision of the proposed method.

Drug	A	B	C	D	E	F
Berberine	0.269	100	99.67	99.67 %	±0.039	15.64

A: Content per tablet by the proposed method (mg), B: Amount of drug added in mg,
C: Amount of drug recovered in mg, D: Percentage recovery, E: Standard deviation,
F: Coefficient of variation.

Acknowledgement

The authors are thankful to *Prof. J.Emmanuel,* Ag. Principal, Goa College of Pharmacy, Panaji for providing necessary facilities for this research work.

REFERENCES

1- Kimura, K., Noro, Y. (1972) *Hande Seisaku Shoyakugaku Zasshi,* **26**, 141-143.
2- Mura, T., Tominga, T. (1974) *Shoyakugaku Zasshi,* **27**, 63-67.
3- Tseko, A.I., Ladygina, E.Ya. (1974) *Farmatsiya* (Moscow), **23**, 27-29.
4- Naidovich, L.P., Maslova, G.A., Bondarenko, L.T., Perelson, M.E., Tolkachev, E.M. (1978) *Khim-Farm. Zh.* , **12**, 132-134.
5- Clarke's Isolation and Identification of Drugs (1986) (A.C.Moffat, J.V.Jackson, M.S.Moss, B. Windrop, eds.) pp 221-236, The Pharmaceutical Press, London.

Reprints request to:
R.V. Gaitonde
Goa College of Pharmacy
Panaji, Goa 403 001, India

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 15-17

TLC-Spectrophotometric Determination of Vasicine Alkaloid from Marketed Formulation of *Adhatoda vasica* nees

B.V. GAITONDE, ULHAS V. BHAT

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

ADHATODA VASICA NEES PREPARATLARINDAKİ VASICINE ALKALOİDİ DÜZEYLERİNİN İNCE TABAKA KROMATOGRAFİSİ VE SPEKTROFOTOMETRİ İLE BELİRTİMİ

Özet

Piyasada satılan bazı şurup preparatlarında terapötik etkiye sahip etkin madde içeriğinin miktarı belirtilmemektedir. Adulsa *(Adhatoda vasica)* ekstraktı içeren böyle bir preparatta bulunan vazisin düzeyleri araştırıldı. Bu araştırma, böyle bir preparat içerisindeki etkin madde miktarının İTK - spektrofotometrik yöntemle tesbit edilebileceğini göstermektedir.

Yapılan literatür araştırmasında benzer bir çalışmaya rastlanmadı.

Summary

Ayurvedic syrup preparations sold in the market do not mention the amount of active ingredient behaving therapeutic effect. Such one preparation containing extract of Adulsa *(Adhatoda vasica)* was analysed for alkaloid vasicine content. The present work deals with finding out the actual amount of active ingredient present therein by a TLC - spectrophotometric method. Literature survey does not reveal any work on such product.

Keywords : *Ayurvedic syrup - Adhatoda vasica - TLC - Spectrophotometry*

Literature Survey

Bhalla et *al* (1) estimated vasicine (1,2,3,9 - Tetrahydropyrrolo[2,1 - b]quinazolin - 3 - ol) from *Adhatoda vasica* Nees, which were extracted with 90 % ethanol and extract was acidified, shaken with chloroform. The acidic aqueous extract was adjusted to pH 8.5 with ammonia and extracted with chloroform to afford an alkaloid mixture, containing 0.59 % alkaloids. Vasicinone and vasicine were separated on column chromatography using silica gel column and chloroform-methanol and ethyl-acetate (8:2:1) as a mobile phase and then quantitated spectrophotometrically at 283 nm and 285 nm respectively after purification on TLC.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 15-17

Brain and *Thapa* (2) used a high performance liquid chromatographic method for quinazoline alkaloids vasicine and vasicinone from *adhatoda vasica* Nees. The compounds were separated on a octadecyl-silica 5 µm column eluted with methanol-CH_2Cl_2- $HClO_4$ (50:50:0.001) at 1 mL/min and UV spectrophotometric determination was done at 300 nm.

Experimental

The label claim on the syrup preparation, each 100 mL contains:
Adulsa *(Adhatoda vasica)* ext. eq. to - 4 g.

Preparation of Test Solution

10 mL of syrup solution was taken from above preparation containing Adulsa extract and was extracted with 50 mL of ammoniacal solution of chloroform. Same process was repeated twice with 20 mL of aliquots each time. All separated chloroform layers were collected in a 100 mL volumetric flask and diluted with chloroform.

Preparation of Standard Solution

Chromoplates of 20 x 20 cm size were prepared with silica gel G of thickness 500 µm and then activated at 105° - 110° C for one hour. Each three activated chromoplates were taken and streated using 0.25, 0.50 and 0.75 mL of test and standard solutions. The plates were developed in a saturated developing chamber using chloroform-methanol-ammonia (50:50:1) as mobile phase. The plates were run to a 10 cm which took 35 min. Visualization was done by iodine vapours and confirmed by Dragendorff's reagent for alkaloids. For the purpose of scrapping, a reference plate under the same conditions was prepared and then knowing Rf value scrapping was done. The Rf value for alkaloid vasicine was 0.45. The corresponding band was scrapped out and analysed by Shimadzu UV 240/ Visible Spectrophotometer at 285 nm using water as medium.

Recovery Experiment

10 mL of syrup solution was taken, to it 10 mg of pure alkoloid vasicine was added. From this admixture the quantity of content equivalent to 10 mL of syrup was removed and extracted with ammoniacal solution of chloroform, and then analysed by the above proposed method. The percentage recovery of alkaloid vasicine was thus obtained. Further statistical evaluation indicated the precision of the proposed method.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 15-17

Drug	A	B	C	D	E	F
Alkaloid Vasicine	0.705	10	9.82	98.2 %	±0.0044	0.629

A: Content per tablet by the proposed method (mg), B: Amount of drug added in mg,
C: Amount of drug recovered in mg, D: Percentage recovery, E: Standard deviation,
F: Coefficient of variation.

Acknowledgement

The authors are thankful to *Prof. J. Emmanuel* , Ag. Principal, Goa College of Pharmacy, Panaji - Goa for providing the necessary facilities for this research work.

REFERENCES

1- Bhalla, H.L., D'Cruz, J.L., Kokate, C.K. (1982) *Indian Drugs*, 20, 16-18.
2- Brain, K.R., Thapa, B.B. (1983) *J. Chromatogr.*, 258, 183-188.

Reprints request to:

R.V.Gaitonde
Goa College of Pharmacy
Panaji - Goa 403 001
India

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 19-24

Otopsilerde Kan Alkol Düzeyini Belirlemek Üzere Kan Örneklerinin Alınabileceği Kaynakların Saptanması

SÜHEYLA ERTÜRK, BEYHAN EGE

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı,
İzmir, Türkiye

FIXATION OF THE BLOOD SOURCES FOR DETERMINATION OF BLOOD ALCOHOL CONCENTRATION (BAC) AT AUTOPSIES

Summary

At legal autopsies, the source of the blood samples taken for post-mortem determination of alcohol concentration is important. For 32 autopsies done by the Forensic Medicine Council (Izmir Group Chairmanship Morbid Anatomy Specialization Office) determination of alcohol concentration was made in blood samples drawn from vena iliaca, heart and blood squeezed from liver and then compared with each other.

Vena ilica BAC was highest in 43,7 %; heart BAC was highest in 21,9 % and liver BAC was highest in 12,5 % of the total. In 12,5 % V.iliaca and heart; in 6,3 % heart and liver; in 3,1 % of the total iliac vein, heart and liver BAC values found approximately equal.

This investigation suggests that wheredetermination of BAC after death is necessary, peripheric vein is the most suitable source.

Keywords: *Post-mortem - Blood alcohol concentration (BAC) - Blood sources - Spectrophotometric measurement*

Özet

Adli otopsilerde, post-mortem alkol konsantrasyonu tayini için alınan kan örneklerinin kaynağı, sonucu etkileyebilmesi yönünden önemlidir. Bundan hareket ederek, Adli Tıp Kurumu İzmir Grup Başkanlığı Morg İhtisas Dairesi'nde otopsisi yapılan 32 olguda iliak ven ve kalpten alınan kan ile karaciğer kesit yüzeyinden sızan kanlarda post-mortem alkol konsantrasyonu tayini yapılmış ve karşılaştırılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda, ölüm sonrası kan alkol konsantrasyonu (BAC) tayininin gerektiği vakalarda alınacak kan için en uygun kaynağın periferik ven olduğu kanısına varılmıştır.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 19-24

GİRİŞ

Adli otopsilerde, alkol entoksikasyonu şüphesi olan olgularda, alkol konsantrasyonunun saptanması gerektiği gibi bazı olgularda da bireyin ölmeden önce alkol alıp almadığı veya ölüm sırasında alkol etkisi altında olup olmadığı yasal yönden önem taşır.

Post-mortem alkol konsantrasyonu tayinini ante-mortem tayinlerden farklı kılan özellikler vardır. Ölüm anından otopsi yapılıncaya kadar ve hatta kan örneğinin alınmasından analizin yapılacağı zamana kadar geçen süre içerisinde analiz sonucunu etkiliyebilecek değişik faktörler bulunmaktadır. Bunlardan bir tanesi de analizin yapıldığı kan örneğinin kaynağıdır.

Post-mortem alkol tayini için kan örneklerinin periferik venlerden (örneğin bacak, kol, kalça venleri ile femoral venden) alınması gerektiği bildirilmiştir (1).

Bu noktadan hareket ederek, çalışmamızda, iliak ven ve kalpten alınan kan ile karaciğer kesit yüzeyinden sızan kandaki alkol konsantrasyonlarının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

MATERYAL ve METOD

Çalışmamızda, Adli Tıp Kurumu İzmir Grup Başkanlığı Morg İhtisas Dairesi'nde otopsisi yapılan, adli tahkikatına ve ölüm şekline göre alkol almış olması olasılığı yüksek bulunan, yaşları 18-63 arasında değişen, 3'ü kadın, 29'u erkek olmak üzere toplam 32 olgunun V. iliaca, kalp ve karaciğer kesit yüzeyinden hafifçe sıkılarak elde edilen kanlarda alkol düzeyleri enzimatik yöntemle saptandı. Alınan örnekler bekletilmeden analiz edildiğinden koruyucu (prezervatif) madde kullanılmadı.

Bu metod NAD^+ 'in enzimatik dehidrogenasyonu ile NADH artışının ölçülmesi esasına dayanmaktadır.

$$\underset{\text{(Etilalkol)}}{C_2H_5OH} + NAD^+ \xrightarrow{\text{ADH (alkol dehidrogenaz)}} \underset{\text{(Asetaldehit)}}{CH_3CHO} + NADH + H^+$$

Çalışmada *Boehringer Mannheim GmbH Diagnostica* firmasının 12396 no'lu kitleri kullanıldı. Okumalar *UVIDEC-320 Digital Double Beam Spectrophotometer* ile yapıldı.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 19-24

Tablo I. İncelenen olgular ve kan örneklerinde tesbit edilen alkol konsantrasyonu

	Yaş ve cinsiyet	Post-mortem süre (gün)	Kanda Alkol konsantrasyonu (mg/100 mL)			Ölüm nedeni
			V. Iliaca	*Kalp*	*Karaciğer*	
1	31 E	2	29	29	29	Trafik kazası
2	28 E	2	220	220	252	Kesici-delici alet yarası
3	36 E	1	280	233	210	Ası
4	22 E	2	247	235	230	Kesici-delici alet yarası
5	30 E	1	60	60	35	Miyokard infarktı
6	29 E	1	140	140	77	Ateşli silah yarası
7	51 K	1	18	25	27	Kesici-delici alet yarası
8	50 E	1	82	98	30	Kafa travması
9	36 E	1	140	237	55	Kesici-delici alet yarası
10	33 E	3	148	144	86	Kesici-delici alet yarası
11	43 E	2	212	171	151	Yüksekten düşme
12	50 E	-	282	298	298	Suda boğulma
13	31 E	Aynı gün	212	211	172	Ateşli silah yarası
14	18 K	1	32	21	25	Zehirlenme
15	23 E	3	75	82	50	Kesici-delici alet yarası
16	44 E	Aynı gün	191	178	160	Akciğer, beyin ödemi
17	24 K	1	198	185	155	Ateşli silah yarası
18	20 E	-	25	21	32	Mide kanaması
19	18 K	1	27	21	22	Akciğer, beyin ödemi
20	50 E	-	315	301	287	Alkol koması
21	54 E	-	211	155	175	Kusmuk aspirasyonu
22	40 E	1	182	242	202	Suda boğulma
23	46 E	1	18	35	26	Miyokard infarktı
24	42 E	1	107	118	83	Kesici-delici alet yarası
25	28 E	3	90	88	90	Kesici-delici alet yarası
26	63 E	2	26	17	22	Travma (pnömotoraks)
27	49 E	Aynı gün	99	98	78	Yüksekten düşme
28	32 E	-	25	35	22	Ası
29	59 E	-	23	17	25	Ası
30	40 E	1	27	23	25	Yüksekten düşme
31	23 E	-	32	32	19	İple boğma
32	37 E	1	103	95	96	Kesici-delici alet yarası

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 19-24

BULGULAR

32 Olgunun V. iliaca, kalp ve karaciğer kesit yüzeyinden alınan kan örneklerinde tesbit edilen alkol konsantrasyonu, olguların yaş, cinsiyet, ölümden sonra otopsi yapılıncaya kadar geçen süre ve ölüm nedenleri Tablo I'de gösterildi.

TARTIŞMA ve SONUÇ

Literatürde post-mortem alkol konsantrasyonu tayini üzerine yapılmış çalışmalarda daha çok post-mortem alkol konsantrasyonuna etkili faktörler üzerinde durulduğu, bu çalışmalarda kan örneklerinin yanısıra, farklı vücut sıvı ve doku örneklerinin de bu amaçla kullanıldığı, ancak, karşılaştırmaların sıvı-doku-kan şeklinde olduğu, farklı organlardan alınan kanlardaki alkol düzeylerinin karşılaştırılmadığı görüldü. Bu çalışmada, iliak ven, kalp ve karaciğerden alınan kan örneklerindeki alkol konsantrasyonları enzimatik yöntemle ölçüldü ve karşılaştırıldı. Buna göre kan alkol konsantrasyonu (BAC), toplam 32 olgunun yaklaşık % 43.7'sinde iliak ven, % 21.9'unda kalp ve % 12.5'inde de karaciğer kanında yüksek bulundu. Yaklaşık % 12.5'inde iliak ven ve kalp, % 6.3'ünde kalp ve karaciğer, % 3.1'inde iliak ven, kalp ve karaciğer kanında eşit değerler saptandı.

Kişi tarafından alınan alkol, emilimden sonra vücudun su içeren kısmına geçmektedir. Kan gözönüne alındığında, alkol, kan plazmasındaki suya ve kandaki hücresel yapıların, özellikle kırmızı kan hücrelerinin su kesimine geçmektedir. Ölümden sonra kan genellikle pıhtılaşmadığı halde, cesedin pozisyonunun değişmediği durumlarda kısa bir süre sonra yerçekiminden dolayı kan hücrelerinde bir çökme olmakta, bu durumda post-mortem kan örneği normalden daha çok plazma içereceğinden, kan alkol konsantrasyon değerleri de olması gerekenden daha yüksek çıkabilmektedir. Bu değerler, analizin kanın kırmızı hücre içeriği ile yapılmış olmasına ve pıhtının yoğunluğuna bağlı olarak çok fazla değişken olabilmekte, adli yönden kritik düzeydeki kan alkol tayinleri de sağlıklı olmamaktadır (1).

BAC tayinlerinde yaklaşık % 4 mg kadar deneysel hatanın yanısıra, ölen kişinin diyetinin ve ölümden sonra alkol gibi davranan maddelerin neden olduğu yaklaşık % 20 mg'a kadar varan hatalar da olabilmektedir (1).

Post-mortem alkol sentezinde mikroorganizmalar rol oynayabilmekte ve alkol seviyesinde bir artış görülebilmektedir (2). Alkol üretimini arttıran diğer bir etken ise, cesedin bulunduğu çevrenin sıcaklığıdır; çevre sıcaklığı arttıkça üretilen alkol miktarı da artmaktadır (3).

Kokuşmuş bir cesetten alınan kanda yapılacak alkol tayininde, alkolün ölümden önce mi alındığı (ekzogen) yoksa ölümden sonra mı oluştuğu (endogen) adli tıpta sıklıkla karşılaşılan bir sorundur (4).

Ölümden sonra 4 saat buzdolobında kalan cesetlerin kanında alkol bulunması, bakteriyel metabolizma yan ürünü olmaktan çok bunun ante-mortem (ölüm-öncesi)

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 19-24

menşeli olduğunu göstermektedir (5).

Alkol tayini yaparken diğer vücut sıvıları ve dokularından elde edilen değerlere de başvurmak gerekmektedir (4).

Otopside; venöz kandaki alkol konsantrasyonu ile vitreous humor (göz içi sıvısı)' dakinin hemen hemen eş değerde olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle özellikle kokuşma ve kan örneklerinin bozulmasının söz konusu olduğu durumlarda alkol konsantrasyonu tayininde kan yerine vitreous humor kullanılması önerilmektedir (6).

Backer ve *ark.* (7), kan örneğinin temin edilemediği veya kontamine olduğu hallerde, kan alkol konsantrasyonu tayininde sıvı/kan, doku/kan alkol oranlarının hesaplanmasının önemini vurgulamışlardır.

Kan alkol konsantrasyonu tayinlerinde alınan örnek hemen analiz edilmediği ve koruyucu madde kullanılmadığı takdirde örnekteki alkol miktarında fermantasyona bağlı bir artış veya oksidasyon reaksiyonlarına bağlı bir azalma olabilmektedir (8).

Yapılan çalışmaların bir bölümünde ise, ölümden sonra alkolün mide duvarından diffüzyonla çıktığı, ölümden 6-8 saat sonra bile kalpten alınan kanın analizinin güvenilir olmadığı ortaya konulmuş; ayrıca, otopsi sırasında midede alkol olsa da olmasa da, alkol tayini için göğüs veya karın boşluğundan kan alınmasının güvenilir olmadığı; eğer ölümle otopsi arasında yeterli bir zaman geçmişse, göğüsteki veya kalpteki büyük bir damardan alınan kanda kantitatif alkol tayini sonuçlarının çok yüksek bulunduğu ve bunun da muhtemelen ölümden sonra midedeki alkolün diffüzyonundan kaynaklandığı belirtilmiştir (1).

Ölüm anında kişinin absorbsiyon fazında veya absorbsiyon sonrası fazda olup olmamasına göre, midedeki alkolün diffüzyonu ve dolayısıyla kalp kanındaki alkol seviyesi de değişebilmektedir (7).

Çalışmamızda, bazı olgularda kalp kanı alkol konsantrasyonunun yüksek bulunması, bu olguların ölüm anında muhtemelen absorbsiyon safhasında olduklarına bağlanabilir. Dolayısıyla, kan alkol konsantrasyonu tayinlerinde kalp kanının kullanılması farklı sonuçlara neden olabilmekte ve yeterince güvenilir olamamaktadır. Elde ettiğimiz sonuçlardan görüldüğü gibi, karaciğer kesit yüzeyinden alınan BAC, iliak ven kanından elde edilen değerlere göre genelde daha düşük bulunmuştur. Yapılan bu çalışma sonucunda, ölüm sonrası BAC tayininin gerektiği vakalarda, incelenecek kan örneklerinin alınması için en uygun kaynağın periferik venler olduğu kanaatına varılmıştır.

Olgularımızın alkol alma zamanları ve kesin ölüm zamanları (saat olarak), adli tahkikat sırasında yetkililerce dikkate alınmadığından çalışmamızda da belirtilmemiştir. Ölüm nedenleri dikkate alındığında, alkol konsantrasyonunun yüksek olduğu vakaların büyük çoğunluğunda orijinin cinayet olduğu görülmektedir.

KAYNAKLAR

1- Gordon, I., Shapiro, H.A. (1982) in *Forensic Medicine, A Guide To Principles,* 2nd edn, pp. 424-433. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne, New York.
2- Winek, C.L., Matejczyk, R.J., Buddie, E.G. (1983) *Forensic Sci. Int.,* **22**, 151-159.
3- Nanikawa, R., Ameno, K., Hashiloto, Y., Hamda, K. (1982) *Forensic Sci. Int.,* **20**, 133-140.
4- Zumwalt, R.E., Bost, R.O., Sunshine, I. (1982) *J. Forensic Sci.,* **27**, 549-554.
5- Clark., M.A., Jones, J.W. (1982) *J. Forensic Sci.,* **27**, 366-371.
6-Camps, F.E., Robinson, A.E., Lucas, G.B. (1976) in *Gradwohl's Legal Medicine,* 3rd edn, pp. 573, John Wright and Sons Ltd, Bristol.
7- Backer, R.C., Risano, R.V., Sopher, I.M. (1980) *J. Forensic Sci.,* **25**, 327-331.
8- Bonventrs, J., Valanju, S., Bastos, M.L. (1982) *Forensic Sci. Int.,* **19**, 75-83.

Ayrı baskı için :

Yard.Doç.Dr. Süheyla Ertürk
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Adli Tıp Anabilim Dalı
Bornova, İzmir

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 25-31

Subdural Hematomların Zaman İçindeki Yoğunluk ve Şekil Değişikliklerinin Bilgisayarlı Tomografi ile Değerlendirilmesi

LEYLA ALPASLAN[a], CAHİT ERDEM[a], FÜRÜZAN NUMAN[a], OKTAY ÇOKYÜKSEL[a,b]

[a] İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
[b] Adli Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye

COMPUTED TOMOGRAPHY OF SUBDURAL HEMATOMAS
Variation of Attenuation and Configuration Related to Time

Summary

The purpose of this is to confirm the reliability of CT scanning in determining the age of a subdural hematoma (SDH). Computed tomographic findings of 54 cases of SDHs with known time of bleeding were reviewed.Two major findings, the attenuation values and configuration of hematomas were discussed. Attenuation of the hematoma showed consistent decrease with time during the first 4 weeks. High attenuation in chronic SDHs was explained by a sudden or continuous bleeding. Close correlation was found between the attenuation values and the age of hematomas. However, its configuration was a less reliable finding in assessing the acuteness or chronicity of a subdural hematoma.

Keywords : *Subdural hematoma - Computed tomography - Age of hematoma*

Özet

Bu çalışmadaki amacımız subdural hematom (SDH)'lu olgularda kanama zamanının tayinininde bilgisayarlı tomografi (BT)'nin güvenilirliğini vurgulamaktır. Bunun için, kanama zamanı bilinen 54 olgunun BT bulguları gözden geçirilmiştir. Bu bulgular içerisinde, özellikle hematomların yoğunluk ve şekil değişiklikleri tartışılmıştır.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 25-31

GİRİŞ

Subdural hematom (SDH), duramater ile araknoid arasıdaki kan birikimidir. Kanamanın nedeni sıklıkla travmadır. Travma dışındaki diğer subdural hematom nedenleri, arterio-venöz malformasyonlar, hemorajik diatezler, infeksiyon hastalıkları, beyin tümörleridir (özellikle meningiomlar). Kranyumun maruz kaldığı direkt veya indirekt travmalar, subdural mesafedeki köprü venlerinin veya yüzeyel bir serebral arterin yırtılmasına neden olur. Damar dışına çıkan kan, hemisferlerin üzerini örtecek şekilde subdural mesafeye yayılır. Subdural kanamalar beyin kontüzyonu, komşu dura yırtıkları, sinüs laserasyonları veya kalvaryumdaki bir fraktürle birlikte olabilir (1,2).

SDH'lar ilk 7 gün içerisinde akut, 1-3. hafta içerisinde subakut, 4. haftayı geçenler ise kronik olarak sınıflandırılırlar. Hematom kronikleştikçe, iç basıncındaki değişimlere bağlı olarak, şeklinde ve içerdiği hemoglobinin yıkımı ile yoğunluğunda değişiklikler meydana gelir. Hematomun yaşı, klinik bakımdan fazla bir değer arzetmese de, kanama zamanının belirlenmesi Adlî Tıp açısından önemlidir. BT incelemelerinde görülen değişikliklerle kanamanın zamanı tesbit edilebilmekte ve bu veriler Adlî Tıp ile ilgili herhangi bir incelemede yararlı olmaktadır.

MATERYAL ve METOD

Bölümümüzde Ağustos 1984 - Eylül 1987 arasında incelenmiş olan 79 SDH'lu olgudan kanama tarihi ve nedeni bilinen 54'ünün BT bulguları retrospektif olarak gözden geçirildi.

Olguların incelenmesi *Somatom 2 BT* cihazı ile orbitameatal planda 8 mm' lik aksiyal kesitler alınarak yapıldı.

İzodens SDH'lu hastalara 1 mg/kg % 60-66'lık iyod içeren kontrast madde iv olarak verildi.

BULGULAR

İncelediğimiz olguların 38'i erkek, 16'sı kadındır. Yaş dağılımı 1.5 ay - 100 yaş arasında değişmektedir.

Travmadan sonraki 1-7 gün içerisinde BT ile incelenen 16 olgunun 15'indeki hematomlar diffuz hiperdens, bir olguda ise, mikst yoğunlukta seviyeleme yapacak şekilde ve üst kısmı hipodens, alt kısmı hiperdens olarak görülmüştür. Akut devredeki bu hematomların şekilleri yarımay (kresent) özelliğindedir.

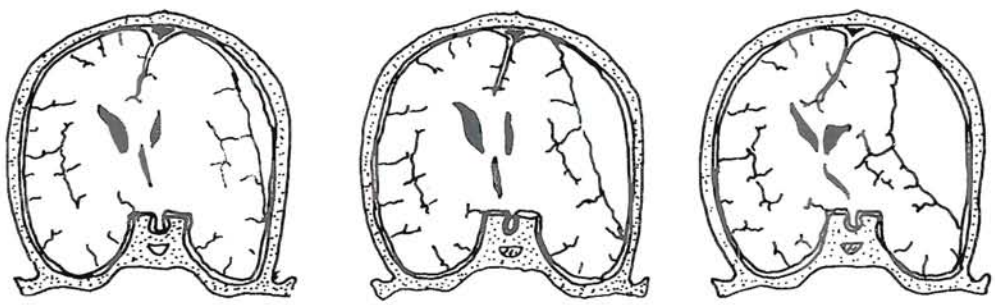
Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 25-31



Resim 1. Anamnezinde 20 gün önce kafa travması tarif eden 29 yaşındaki erkek hastanın ventriküler seviyesinden geçen BT kesitinde sol fronto-temporal bölgede ara (transisyonal) formda izodens subakut SDH izlenmektedir.



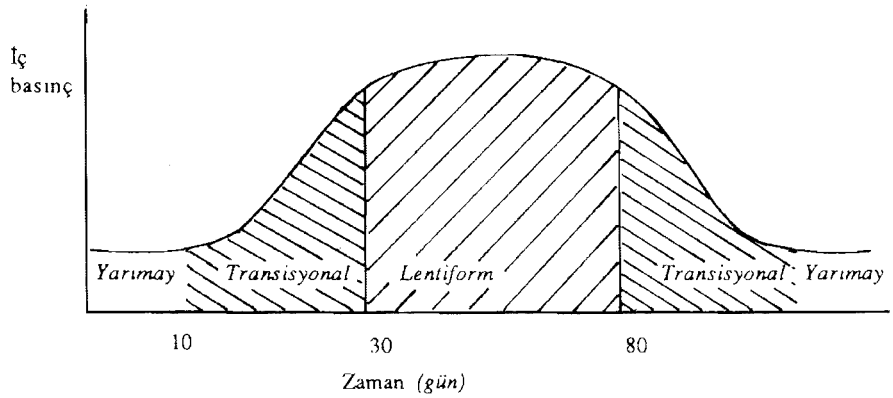
Resim 2. 2 ay önce kafa travması geçiren hastanın BT incelemesinde sol temporal bölgede lentiform şekilde mikst yoğunlukta kronik SDH görülmektedir.



Yarımay (kresent) Transisyonal (ara) Lentiform

Şekil 1. Subdural hematom şekilleri.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 25-31

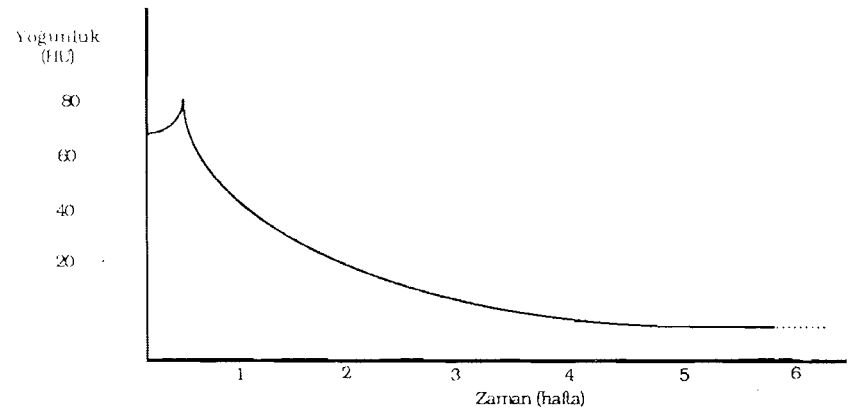


Şekil 2. Subdural hematomların şekil, zaman ve iç basınçları arasındaki ilişkiyi gösteren diagram.

Subakut devreye uyan 14 olgu travmadan sonraki 8-12 günler arasında incelenmiştir. 12 olgudaki hematomların yoğunluğu izodens, 2'sinde ise mikst (hipo-izo-hiperdens)'tir. Şekilleri ise, 13'ünde yarımay görünümünde, 1'inde transisyonal'dir (Resim 1).

Geri kalan 24 olgunun BT ile incelenme süreleri 22 gün - 1.5 yıl arasında değişmektedir. 21 olgunun hematom yoğunluğu hipodens, 1'inin izodens, 2'sinin ise mikst yoğunluktadır. 1 lentiform (Resim 2) ve 2 transisyonal form dışında tüm hematomların şekilleri yarımay özelliğindedir. 4 olguda (%18) bilateral SDHbulunmuştur.

Yoğunluk ve şekillerine göre, 54 SDH'lu olgunun dağılımı Tablo I'de gösterilmiştir.



Şekil 3. Subdural hematomların zaman/yoğunluk eğrisi.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 25-31

Tablo I. Yoğunluk ve şekillerine göre 54 SDH'lu olgunun dağılımı.

Kanama ile muayene arasında geçen süre	Toplam olgu sayısı	Olguların yoğunluklarına göre dağılımı				Olguların şekillerine göre dağılımı		
		Hiperdens	İzodens	Hipodens	Miksi	Yarımay	Transisy.	Lentiform
0-1 hafta	16	15	-	-	1	16	-	-
1-3 hafta	14	-	12	-	2	13	1	-
4 hafta-1.5 yıl	24	-	1	21	2	21	2	1

TARTIŞMA

Bu çalışmada, SDH'lu olguların BT bulgularının içerisinde, hematom yaşının tayininde yardımcı olabilecek iki bulgu üzerinde durulduu. Bu önemli bulgular, hematomun şekil ve yoğunluk özellikleri ile bunların zaman içerisindeki değişimleridir.

Hematomlar, şekillerine göre, yarımay, transisyonal ve lentiform olmak üzere 3 ana görüntü altında toplanmıştır (Şekil 1). Akut fazdaki hematomların tümü, eğer duramater ile araknoid zar arasında bir yapışıklık yoksa, yarımay formundadır. Subakut hematomlar, belirgin bir forma sahip olmaksızın her üç şekilde de görülebilirler. Kronik hematomlar ise, genellikle yarımay şeklinde görülmekle birlikte, diğer formlarda da olabilirler (3,4).

SDH'ların zaman içindeki şekil değişikliklerinin fizyopatolojisi şöyle açıklanabilir; akut devrede, subdural mesafedeki kan, sürekli basınç artışına bağlı olarak serbestçe beyin yüzeyi üzerinde yayılır ve yarımay görünümünü alır. Zamanla organizasyon ve fibrozisin gelişmesiyle kolleksiyon çevresinde bir membran meydana gelir ve bu membranın yüzeyinde neovaskülarizasyon oluşur. Bu neovaskülarizasyondan meydana gelebilecek mikro kanamalar sonucu kolleksiyonun hacmi artabilir ve hematom lentiform şekil alabilir. Hematom zamanla kronikleştikçe iç basınç düşer ve sıvı rezorbe olur. Membranın medial konturu kalvaryuma doğru çekilerek düzleşir ve sonunda tekrar yarımay biçimine dönüşür (5) (Şekil 2).

Yoğunlukları açısından normal beyin dokusu ile karşılaştırılan SDH'ların 4 değişik özellik gösterdikleri belirlenmiştir ; bunlar, beyin dokusundan yüksek (hiperdens, 50-80 HU), beyin dokusuyla aynı (izodens, 25-45 HU) ve beyin dokusundan düşük (hipodens, 20-10 HU) ve mikst yoğunluklardır. Mikst yoğunluk, hematom içerisine tekrar kanamayı veya çift zamanlı kanamaları gösterir (2). Bazı hematomlarda, hematomun üst

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 25-31

kısmında hipodens, alt bölümünde hiperdens bir görünüm meydana gelebilir; buna *"seviyelenme fenomeni"* adı verilir ve kan pıhtısının sıvılaşmasına bağlıdır.

BT incelemelerinde elde edilen bulgularla, hematom yoğunluğunun zaman süreci içindeki değişikliklerini özetlersek; SDH'ların travmadan yaklaşık 5-10 gün sonraki yoğunluğu, komşu beyin dokusunun yoğunluğundan yüksektir. Kanamanın yoğunluğu, pıhtı retraksiyonu ve sıvı içeriğinin azalması sonucu, ilk 1-2 gün içerisinde artış gösterebilir (50-90 HU). 7-10. günlerde, SDH'lardaki fibrinolitik aktivite nedeniyle kan elemanları yıkıma uğrar ve yoğunluk azalır. 1-3. haftalar arasında yoğunluk 20-40 HU değerine düşer. Subakut devre olarak adlandırılan bu aşamada, hematomun yoğunluğunun beyin parenkimi ile benzer yoğunlukta bulunması bazan tanıyı güçleştirir. Bu gibi durumlarda tanı için, komşu kortikal sulkusların silikleşmesi, ipsilateral ventrikül sisteminin kompresyonu, kortiko-medüller birleşim yerinin tabula interna'dan uzaklaşması gibi hematom etkilerinin indirekt bulgularından yararlanılır. Ayrıca iv kontrastlı inceleme ile komşu kortekteki yoğunluk artışı gözlenebilir. 4.-6. haftalardaki kolleksiyonda yoğunluk azalması devam eder ve sonunda serebrospinal sıvı yoğunluğuna kadar düşer (10 HU). Bu devrede SDH kronikleşmiştir (2,6,7). Yukarıda tanımlanan bulgular ve bunların özelliklerine göre hazırlanmış olan süre/yoğunluk eğrisi Şekil 3'te gösterilmiştir.

Bazı SDH'lar, gelişimleri sırasında yukarıda belirtilen klasik form ve yoğunluk basamaklarını izlemeyebilirler. Duramater ve araknoid zar arasındaki yapışıklıklar, hematomun şeklinde deformasyonlara yol açabilir. Hastanın anemik veya koagülopatili olması, hematom içerisine tekrar kanama ya da serebrospinal sıvı karışması, hematomun yoğunluğunda değişikliklere neden olabilir. Hematom yaşının tayininde bu hususlar dikkate alınmalıdır.

SONUÇ

BT, kafa travması geçiren hastaların değerlendirilmesindeki çabukluğu, *non-invasive* oluşu ve tanıdaki doğruluğu nedeniyle ilk planda uygulanması gereken bir inceleme yöntemidir. Subdural kolleksiyonda meydana gelen değişiklikler, olguların çoğunda kanama yaşının tayinine imkan sağlar. Travmaya maruz kalmış bazı adlî vak'alarda, beyinde meydana gelen hasarın tipini, derecesini ve zamanını belirlemede BT'den öncelikle yararlanılması gerektiği kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1- Markwalder, T.M. (1981) *J. Neurosurg.*, **54**, 637-645.
2- Zimmerman, R.D., Danziger, A. (1982) *Radiologic Clinics of North America*, **20**, 105-121.
3- Lanksch, W., Grumme, Th., Kazner, E. (1979) *Computed Tomography in Head Injuries*, pp 31-62, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 25-31

4- Burrows, E.H., Leeds, N.E. (1981) *Neuroradiology,* Vol.I , pp. 179-182, Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Melbourne.
5- Gilday, D.L. (1974) *Radiology,* **110**, 141-145.
6- Bergstrom, M., Ericson, K., Levander, B., Svendsen, P. (1977) *Comput. Assisted Tomog.,* **1**, 57-63.
7- Bergstrom, M., Ericson, K., Levander, B., Svendsen, P. (1977) *ibid* , **1**, 449-454.

Ayrı baskı için:

Prof.Dr. Oktay Çokyüksel
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Radyodiagnostik Anabilim Dalı
Cerrahpaşa, İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 33-42

Chirurgie Trans-nasale, Trans-sphénoidale Pour les Adénomes de l'hypophyse et les Resultats

ERTUĞRUL SAYIN [a], NİHAT ŞEKERCİOĞLU [b], NURPERİ TOKER [a], SADİ GÜNDOĞDU [c]

[a] Clinique de Neurochirurgie, Faculté de Médecine de Cerrahpaşa, İstanbul, Turquie
[b] Clinique d'O.R.L., Faculté de Médecine de Cerrahpaşa, İstanbul, Turquie
[c] Clinique de Médecine Interne, Département d'Endocrinologie, Faculté de Médecine de Cerrahpaşa, İstanbul, Turquie

TRANS-NAZAL, TRANS-SFENOİDAL HİPOFİZ CERRAHİSİ VE SONUÇLARI

Özet

Çalışmamız, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroşirürji Ana Bilim Dalı'nda, ilk subnazal-sublabial-transseptal-transsfenoidal cerrahi girişimin yapıldığı 1984 yılından başlamak üzere 1987 yılı sonuna kadar bu yolla ameliyat edilmiş ve patolojik tanıları kesinleşmiş 50 hipofiz adenomu olgusunu kapsamaktadır.

TRANS-NASALE, TRANS-SPHENOIDALE HYPOPHYSIS SURGERY AND THE RESULTS

Summary

Our study consists of the clinical manifestations and the results of 50 cases of pituitary adenomas operated in the Department of Neurosurgery of the Cerrahpaşa Medical School from 1984, when for the first time we used the trans-sphenoidal approach to the pituitary, until the and of 1987.

Keywords : *Hypophyseal adenoma - Surgical treatment - Trans-nasale - Trans-sphenoidale - Hormonal disturbances.*

Résumé

Notre étude concerne les manifestations cliniques et les résultats des 50 cas d'adénomes de l'hypophyse opérés dans la Clinique de Neurochirurgie de la Faculté de Médecine de Cerrahpaşa depuis 1984 quand pour la première fois nous avons utilisé la voie trans-sphénoidale pour l'extirpation des adénomes de l'hypophyse, jusqu'à la fin de l'année 1987.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 33-42

INTRODUCTION

L'histoire de la chirurgie de l'hypophyse présente plusieurs périodes. En 1889, *Sir Victor Horsley* (1) a opéré un adénome de l'hypophyse par voie trans-craniale mais arrivé jusqu'au chiasme optique, il a décidé que la tumeur était inopérable. Il a rapporté que 2 des 10 cas d'adénomes de l 'hypophyse qu'il a opérés jusqu'à 1896 sont morts.

Au début du 20ième siècle, à cause du taux de mortalité élevé, les chirurgiens se sont mis à chercher d'autres accès à l'hypophyse. Les voies trans-nasales ont alors apparu. L'idée d'accès à l'hypophyse par voie trans-sphénoidale est dédiée à *Koenig* (2). En 1905 *Lowe* (3) a déclaré qu'il était possible d'arriver au sinus sphénoidal donc à l'hypophyse par une incision nasale médiane. *Schloffer* (4) a été le premier chirurgien à rapporter qu'il avait opéré une femme qui avait un adénome de l'hypophyse par voie trans-sphénoidale. A l'époque les chirurgiens ont rencontré beaucoup de complications parce qu'il était difficile d'avoir une vision claire du champ opératoire, faute d'aspiration continue, ce qui amenait au besoin d'exposition excessive. En 1910 *Hirsch* (5) a constaté que 6 des 22 cas opérés qui figuraient dans la littérature étaient morts.

En 1910 *Kocher* (6), à l'aide d'une spicule nasale est arrivé à la selle turcique. et a ainsi défini l'opération endo-nasale,trans-septale, trans-sphénoidale originale. En 1912 *Chiari* a proposé la voie trans-ethmoidale, trans-sphénoidale et *Montgomery* et *James* ont utilisé cette téchnique (7,8). Quant à la voie trans-palatale, trans-sphénoidale, elle a été utilisée pour la première fois par *Trible* et *Morse* (9). *Cushing* (10), discutant les différentes voies définies a préféré la téchnique de l'incision sous-labiale et la résection sous-muqueuse du septum nasi. Pour une certaine période la chirurgie trans-nasale a été abandonnée parce que :

1-La vision du champ opératoire n'était pas bonne, la résection totale de la tumeur était difficile et le taux de récidives était élevé,

2-Les téchniques chirurgicales avaient évolué et semblaient avoir moins de risques. Ainsi, depuis 1920 jusqu'à la fin des années 60 la plupart des neurochirurgiens a utilisé la voie tran-craniale. Au milieu des années 60, après l'usage d'antibiothiques dès les années 40, *Hardy* (11) et *Guiot* (12) ont défini des téchniques trans-nasales, trans-sphénoidales avancées. *Guiot* (12) utilisait des loupes, la radiographie intra-opératoire et l'intensification d'images. Tandis que *Hardy* (13) a commencé à utiliser le microscope chirurgical et la télévision fluoroscopique dans le même but. Avec les contributions de *Hardy* et *de Guiot* les neurochirurgiens ont repris la téchnique opératoire trans-sphénoidale.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Notre étude conceme 50 cas d'adénome de l'hypophyse opérés depuis 1984 quand pour la première fois la voie trans-sphénoidale a été utilisée pour l'accès à l'hypophyse, jusqu'à la fin de l'année 1987. Dans chaque cas le diagnostic est vérifié par l'examen pathologique.

Nous avons évalué les cas de points de vues Neuro-Ophthalmologique, Neuro-Endocrinologique et

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 33-42

Neuro-Radiologique .

Selon le protocole de notre clinique, l'acuité visuelle, le champ visuel et le fond d'oeil sont examinés pendant la période pré-opératoire. Nous avons résumé les résultats sous forme de prèsence (+) ou d'abscence (-) d'atteinte visuelle, sans avoir donné les résultats détaillés des examens ophthalmologiques.

Les malades venaient soit directement à notre clinique, soit ils étaient envoyés pour consultation de la part de la Clinique d'Endocrinologie.Dans chaque cas nous avons collaboré avec les endocrinologues de notre Faculté soit pour l'évaluation, soit pour le traitement médical pré- et post-opératoire. Dans notre étude, au lieu de donner le taux sanguin de chaque hormone, nous avons résumé le bilan hormonal de chaque malade et les tumeurs ont été classifiées selon les hormones qu'elles secrétaient. Dans les suites opératoires, les hormones ont été substitués en cas d'insuffisance.

L'examen neuro-radiologique pré-opératoire comprend les craniographies standardes, les tomographies conventionnelles de la selle turcique et du sinus sphénoidal ,la pneumo-cisternographie ou la pneumo-encéphalographie gazeuse (pour certains cas seulement), l'angiographie des artères carotidiennes internes et la tomodensitométrie (CT). Les tumeurs ont été classifiées selons leurs volumes, leur extensions sus-sellaires et les formes des selles turciques. Nous avons adopté la classification de Hardy et de Vezina (14). Quant à l'examen post-opératoire, il ne comprend que CT le plus tôt 3 mois après l'opération (15-19).

Le diagnostic est effectué par la microscopie simple, à microscope. Depuis un an, une partie de la tumeur est examinée à l'aide du microscope electronique mais les résultats ne nous sont pas encore parvenus.

LES RESULTATS

Les cas ont été étudiés avec les oto-rhino-laryngologues et l'indication de l'opération par voie trans-sphénoidale discutée. Les opérations par voie trans-sphénoidale ont été réalisées en trois étapes:

1re étape: Les oto-rhino-laryngologues arrivent jusqu'au plancher de la selle turcique et l'ouvrent.

2e étape: L'extirpation de la tumeur sous microscope, réalisés par les neurochirurgiens.

3e étape: La fermeture réalisée de nouveau par les oto-rhino-laryngologues.

Les malades ont été invités à la clinique pour un dernier contrôle entre février et mars 1988. La durée moyenne de poursuite est 20 mois.

Nombre de cas: 50, dont 35 féminins et 15 masculins. La moyenne d'âge est de 33,7 ans.

Tableau 1. La distribution d'âge

0 - 10:	0
11 - 20:	4
21 - 30:	19
31 - 40:	16
41 - 50:	5
51 - 60:	5
61 - 70:	0
71 - 80:	1
80 +:	0

La majorité (70 %) des cas est entre 21-40 ans:21-30 (38%), 31-40 (32%). Notre plus jeune malade avait 18 et le plus âgé 73 ans.

Tableau 2. La répartition des tumeurs entre les deux sexes

	Femme	Homme	Total
GH	14	10	24
PRL	13	3	16
ACTH	1	1	2
MIXT (GH, PRL)	2	1	3
INACTIVE	5	0	5
Total	35	15	50

Les symptômes ont été grouppés sous deux cathégories;Symptômes d'effet de masse tels que céphalées et perturbances visuelles et les symptômes endocriniens.

Tableau 3. Voici les principaux symptômes endocriniens de notre série

Symptômes	*Nombres de cas*
Acromégalie	25
Aménorrhée	15
Perturbance des cycles menstruels	13
Galactorrhée	11
Fatigue	7
Goitre	6
Impotence,diminution du libido	6
Obésité	5
Diabète sucré	5
Anxiété	3
Hirsutisme	2
Arthralgie	2
Stria	1
Mastodynie	1
Hypertricose	1
Hypertension	1

Symptômes endocriniens (E): 20 cas
Symptômes d'effet de masse (M): 1 cas
(E)+(M) : 29 cas

Tableau 4. Relations entre les symptômes et le type de la tumeur -

Hormone secrétée par la tumeur	*C l i n i q u e*			
	(M)	(E)	(M+E)	Total
GH	-	12	12	24
PRL	-	5	11	16
ACTH	-	-	2	2
MIXT (GH, PRL)	-	2	1	3
INACTIVE	1	-	4	5
Total		19	30	50

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 33-42

Tableau 5. Relations entre la structure de la selle turcique et les symptômes (La classification de *Hardy* et de *Vezina* a été adoptée.)

	(M)	(E)	(M+E)	Total
HV 0	0	1	8	9
HV 1	0	3	7	10
HV 2	0	5	5	10
HV 3	1	9	8	17
HV 4	0	1	2	3
Total	1	19	30	50

Tableau 6. Relation entre le type de la tumeur et la structure de la selle turcique

	HV 0	HV1	HV2	HV 3	HV 4	Total
GH	3	4	5	10	2	24
PRL	4	4	4	3	1	16
ACTH	0	1	0	1	0	2
MIXT (GH, PRL)	0	1	0	2	0	3
INACTIVE	2	0	1	2	0	5
Total	9	10	10	18	3	50

Tableau 7. Relation entre le volume et le type de la tumeur

	Micro-Adénome	*Macro-adénome*	Total
GH	6	18	24
PRL	5	11	16
ACTH	1	1	2
MIXT (GH, PRL)	0	3	3
INACTIVE	3	2	5
Total	15	35	50

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 33-42

Tableau 8. Relation entre le type de la tumeur et l'extension sus-sellaire

	Extension (+)	*Extension (-)*	Total
GH	10 (A:8, B:2)	14	24
PRL	5 (A:5, B:0)	11	16
ACTH	1 (A:1, B:0)	1	2
MIXT (GH, PRL)	2 (A:1, B:1)	1	3
INACTIVE	1 (A:0, B:1)	4	5
Total	19 (A:15,B:4)	31	50

Tableau 9. Relation entre le volume de la tumeur et les symptômes

	(M)	(E)	(M + E)	Total
Micro-adénome	0	3	12	15
Macro-adénome	1	16	18	35
Total	1	19	30	50

On constate qu'il n'y a pas d'extension sus-sellaire dans tous les macro-adénomes. La tumeur peut s'étendre vers le sinus sphénoidal, vers le sinus caverneux ou vers clivus. Entre 35 macro-adénomes 19 montrent une extension sus-sellaire tandis que seulement 10 de ces cas souffrent de perturbances visuelles. Nous avons constaté qu'il y a des cas où il n'a pas été facile de dire uniquement d'après les CT s'il y avait ou non une extension sus-sellaire. Alors on a effectué une pneumo-cisternographie.

Traitement

Chirurgical (C) : Chacun des 50 cas a été opéré par voie sous-nasale, sous-labiale, sous-septale, trans-sphénoidale.
Radiothérapie (R) : 15 cas
Bromocriptine (B): 28 cas

Tableau 10. La distribution du traitement selon le type de la tumeur

	C	C+R	C+B	C+R+B	Total
GH	7	5	6	6	24
PRL	5	-	9	2	16
ACTH	1	-	1	-	2
MIXT (GH, PRL)	1	-	1	1	3
INACTIVE	2	1	2	-	5
Totalw	16	6	19	9	50

Exérèse chirurgicale complète : 28 cas dont 18 ont reçu un traitement médical supplémentaire (B) et/ou (R).

Exérèse chirurgicale incomplète : 22 cas dont 14 ont reçu un traitement médical supplémentaire (B) et/ou (R) .

Complications

Diabète insipide	35 cas (70 %) - 22 contrôlés- Rémission complète 14
Fistule du LCR	6 cas(12 %) - 5 contrôlés- Rémission complète 5
Méningite	2 cas (4 %) - 2 contrôlés- Rémission complète 2
Séquèle neurologique sévère	1 cas (2 %) - Non contrôlé.
Excitus	1 cas - Cause:Hématome (Mortalité chirurgicale)
Epistaxis	1 cas

Le malade dont la complainte était l'epistaxis a consulté l'oto-rhino-laryngologue et l'examen n'a pas mis en évidence une pathologie structurelle.

Evaluation Globale des Résultats

Cure/Rémission	30 cas (60 %)
Pas de changement	14 cas (28 %)
Détérioration	1 cas (2 %)
Excitus	1 cas (2 %)
Non-contrôlés	4 cas (8 %)

3 malades de notre série ont eu un enfant après l'opération.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 33-42

DISCUSSION

Les chirurgiens de grande expérience sur la chirurgie de l'hypophyse ont rapporté que la téchnique trans-sphénoidale était la téchnique de choix pour les adénomes de l'hypophyse (20-28). Bien que le nombre des cas rapportés dans la plupart de leurs séries soit supérieur au nôtre et que ces résultats soient les résultats des équipes expérimentées, nous avons comparé nos résultats avec ceux de la littérature. Voici les résultats:

Malgré l'insuffisance de notre équippement téchnique (abscence du magnificateur d'images, du miroir à illumination fiber optique, l'impossibilité de savoir le taux des hormones au cours des opérations), nous avons constaté que nos résultats étaient en général conforme à la littérature (20-28).

Il faut intervenir chirurgicalement aux adénomes secrétant GH, même si c'est une micro-adénome. En cas où la tumeur ne peut être extirpée que partiellement,il est préférable de prescrire Somatostatine au lieu de Bromocriptine. Mais Somatostatine n'existe pas encore en Turquie (29-31).

Bien que le traitement médical des prolactinomes soit une alternative à la chirurgie, en cas d'intolérence, en cas où les taux de PRL ne se normalisent pas ou que les symptômes d'effet de masse s'ajoutent à la symptômatologie endocrinienne, le traitement chirurgical est indiqué (22-24,32,33).

En cas d'infiltration de la dure-mère basale, la radiothérapie est indiquée.

Les lésions fréquentes des structures juxta-sellaires ne sont rencontrées que dans 1 cas dans notre série (29).

Les malades opérés par voie trans-sphénoidale peuvent être mobilisés plus tôt. Les tamponnades enlevées au cinquième jour, il n'y a pas de déformité estéthique.

Le fait que la fistule du LCR soit rare et qu'il n'exige pas la ré-opération et que la perforation du septum nasi ne figure pas dans notre série est lié à notre collaboration avec les oto-rhino-laryngologues, familiers de la région (34).

Nous estimons que la fréquence du diabète insipide va diminuer avec l'amélioration de notre téchnique et avec expérience (35,36).

Dans notre série, à côté des micro-adénomes, figurent aussi les macro-adénomes. Notre limite pour l'opération trans-sphénoidale est macro-adénome stade B.

Bibliographie

1- Horsley, V. (1906) *Brit. Med. J.*, **2**, 411. (Tindall ve Barrow "36" dan naklen)
2-Calcaterra TC, Rand RW, Moseley JI : in *Microneurosurgery* (Robert, W.) p 146, 3rd edition, The CV Mossby Co., St.Louis, Toronto, Princeton.
3-Kanavel, A.B. (1909) *JAMA*, **53**, 1704. (Calcaterra "2"dan naklen)
4- Schloffer, H. (1906) *Beitr. Klin. Chir.*, **50**, 767. (Tindall ve Barrow "36" dan naklen)
5- Hirsch, O. (1910) *Arch. Laryngol. Rhinol.*, **24**, 129.(Landolt "26" dan naklen)
6- Kocher, T, (1909) *Dtsch. Z. Chir.*, **100**, 13. (Tindall ve Barrow "36" dan naklen)

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 33-42

7- Montgomery, W. W. (1963) *Arch. Otolaryhgol.*, **78**, 68. (Calcaterra "2"dan naklen)
8- James, J.A. (1967) *Arch. Otolaryngol.*, **86**, 256.
9- Trible, W.M., Morse, A.F.(1965) *Laryngoscope*, **75**, 1116.
10- Cushing, H. (1914) *JAMA*, **63**, 1515. (Landolt "26" dan naklen)
11- Hardy, J., Wigser, S.M. (1965) *J. Neurosurg.*, **23**, 612.
12- Guiot, G., Derome, P. (1976) in *Neurosurgery* (Krayenbühl, H., Brihaye, J., Loew, F., eds), Springer Verlag New York Inc., New York.
13- Hardy, J. (1969) *Clin. Neurosurg.*, **16**, 185.
14- Hardy, J., Vezina, J.L. (1976) in *Advances in Neurology* (Thomson, R.A. , Green, J.R., eds), Raven Press, New York.
15-Bonneville, J.F., Cattin, F., Dietemann, J.L. (1986) *Computed tomography of the pituitary gland*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg.
16- Teng, M.M.H., Huang, C.I., Chang, T. (1988) *AJNR*, **9**, 23.
17- Dolinskas, C.A., Simeone, F.A. (1985) *AJR*, **144**, 487.
18- Kaplan, H.C., Baker, H.L. Jr., Houser, O.W., Laws, E.R., Jr., Abboud, C., Scheithauer, B.W. (1985) *AJNR*, **6**, 723.
19- Davis, P.C., Hoffman, J.C. Jr., Tindall, G.T., Braun, I.F. (1985) *AJNR*, **6**, 711.
20- Arafah, B.M., Brodhey, J.S., Kauman, B. (1982) *J. Clin. Endocrinol. Met.*, **50**, 578.
21- Baskin, D.S., Boggan, J.E., Wilson, C.B. (1982) *J. Neurosurg.*, **56**, 634.
22- Fahlbush, R., Buchfelder, M., Werder, K.V. (1984) in *Trends in Diagnosis and Treatment of pituitary adenomas* (Lamberts, S.W.J., Tilders, F.J.H., Vanred Veen, E.A., eds), Free University Press, Amsterdam.
23- Faria, M.A., Tindall, G.T. (1982) *J. Neurosurg.*, **56**, 33.
24- Garcia-Uria, J., Del Pozo, J.M., Bravo, G. (1978) *J. Neurosurg.*, **49**, 36.
25- Hardy, J., Beauregard, H., Robert, F. (1978) in *Progress in PRL Physiology and Pathology* (Roby, C., Halter, M., eds), Elsevier North-Holland Biomedical Press., Amsterdam, New York.
26- Landolt, A.M., Strebel, P. (1980) in *Advances Standarts in Neurosurgery* (Krayenbühl, H., Brihaye, J., Loew, .F., eds), Springer Verlag, New York Inc., New York.
27- Laws, E.R.Jr., Prepgros, D.G., Randal, R.V. (1979) *J. Neurosurg.*, **50**, 454.
28- Wilson, G.B., Dampsey, L.C. (1978) *J. Neurosurg.*, **48**, 13.
29- Horwitz, N.H., Rizzoli, H.V. (1982) *Post-operative Complications of Intracranial Neurological Surgery*, Willams & Wilkins Co., Baltimore.
30- Bjerre, P., Lindholm, J., Videback, H. (1986) *J. Clin. Endoc. Met.*, **63**, 287.
31- Chiodini, P.G., Cozzi,R., Dallabonzana, D., Oppizzi, G., Verde, G., Petroncini Luizzi, A. (1987) *J. Clin. Endoc. Met.*, **64**, 447.
32- Derome, J., Peillon, F., Bard, R.H. (1979) *Nouv. Presse Med.*, **8**, 577.
33- Faglia, G., Moriondo, P., Travaghini, P. (1983) *Lancet*, **1**, 33.
34- Black, P.M., Zervas, N.T., Candia, G.L. (1987) *Neurosurgery*, **6**, 920.
35- Whitaker,S.J., Meanock,C.L., Turner,G.F. (1985) *J.Neurosurg.*, **63**, 404.
36- Tindall, G.T., Barrow, D.L. (1986) *Disorders of the Pituitary*, The CV Mosby Co., St.Louis, Toronto, Princeton.

Tirés à part

Doç.Dr.Ertuğrul Sayın
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı
34303 Cerrahpaşa, İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine
Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 45-55

Modern Trends in Forensic Ballistics

B.N. MATTOO, S.O. BAISANE, M.D.ASGEKAR

Forensic Science Laboratory, State of Maharashtra, Vidyanagari, Bombay - 400 098

ADLİ BALİSTİK ÇALIŞMALARINDA YENİ EĞİLİMLER

Özet

Modern adli balistik ile ilgili problemler ve metodolojiler geniş bir biçimde gözden geçirildi. Bu yapılırken, mekanik silahlarla ilgili özelliklerin ve patlayıcı madde ayırımının yapılması yöntemleri yerine , kuvvetler, patlamalı mermilerin çıkış hızları ile etkili oldukları en uzun menzil, standard/el yapısı kurşunlarla yapılan atışların eser elementleri, kurşun yarasındaki kalıntılar, bunların araştırılmasında kullanılan enstrümental yöntemler ve GSR' nin alınmasında sulandırılmış harbi fırçalarının avantajları üzerinde özellikle duruldu.

Summary

A comprehensive review of modern forensic ballistics problems and methodologies to answer these, has been presented with special emphasis on energetics, threshold velocities, extreme effective range of shotgun missiles, trace elemental pattern of standard/home made lead shot, gunshot residues, some instrumental methods used in their detection, and practical advantages of aqueous swabs to remove GSR's, etc., in addition to pertinent aspects of operational firearms and ammunition identification.

Keywords : *Forensic ballistics - Firearms identification - Wound ballistics - Energetics - Extreme effective range - Gunshot residues - Trace elemental pattern - Emission spectrography - Neutron activation analysis - Laser microspectral analysis*

INTRODUCTION

The term *"forensic ballistics"* has come to stay. Although diverse examinations undertaken in the Ballistics Divisions of Forensic Science Laboratories i.e. identification of firearms, ammunition, fired shot / bullets / empties, residues of fired ammunition / gun shot residues, wound ballistics and energetics, etc., generally fall under *"firearm identification"* , the latter is taken synonymous with forensic ballistics. Much of the firearm identification work earlier would be carried out by experts having army / police background with little of formal scientific grounding. Today, forensic ballistics work is dealt with in a full fledged scientific manner by analytical scientist,

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 45-55

chemist and physicist, covering far beyond the conventional firearms examination and comparison microscopy. The methodology applicable at present to forensic ballistics work includes amongst other things microchemical, spectrographic, atomic absorption, neutron activation analysis, scanning electron microscopy, microprobe X-ray / X-ray fluorescence for residues analysis, electronic chronometry for measuring initial and residual bullet velocities and energetics studies, etc.

It is obviously not possible to deal with all aspects of modern forensic ballistics work in a short presentation. It is therefore proposed to take a few selected aspects on the basis of our experience in this field over last decade and more. The adoption of relevant modern methodology both in the areas of chemical residues analysis, comparative trace analysis and energetics will be given special attention. The pertinent aspects of firearm identification work and reporting norms in certain situations will also be dealt with.

EXAMINATION OF GUNS

Excepting the rare occasions, when all other exhibits but not the gun, are submitted to the laboratory, the usual physical examination of the crime gun enable one to arrive at the conclusion:

(i) Whether the gun is in working order (test firing having been done successfully),

(ii) Whether the gun is in mechanical working order (mechanically sound in all respects, but test firing not possible, say, for non-availability (of the right type of ammunition),

(iii) Whether the gun is not in working order for the reason such as wilful removal or malicious damage to vital components of the gun mechanism, e.g. firing pin severed, field off or bent to render its hit ineffective,

(iv) Whether prone or not prone to accidental discharge (especially, when the trigger pull is unusually low, etc.), these vital aspects of the examination being conventional,

(v) Whether the gun has been fired or not, before submission to the laboratory. Though the time of firing cannot be ascertained by chemical analysis of gun shot residues in the barrel, this has been often found a useful circumstantial evidence. Ordinarily after normal use of a gun the genuine user would for the proper upkeep of his valuable device, clean and oil the chambers/barrel in which case no residues are detected in the laboratory. In crime situations, however, the barrel washings are good positive for residues of fired smokeless ammunition or gun powder (black powder) as the case may be (the latter, especially in home-made-ammunition or re-filled cartridges used in breech loaders). The type of powder used can readily be discerned. In the case of smokeless powder, the non-alkaline pH and the absence of sulphur/sulphates, etc. and potassium cation distinguishes it from the residues detected in black powder ammunition firing, presence of nitrite being common to both.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 45-55

(vi) *Effectiveness of the gun.* Whether the gun delivers the shot / bullet with effective velocity in order to cause wounding / casualty consistent with the history of the crime case in question and the injury / post-mortem observations recorded by the medical officer. The effectiveness of the standard shoulder arms / handguns is well documented. Even so, in the ideal case the crime gun muzzle velocity should be measured in order to ensure that the standard gun was performing normally but in the case of countrymade handguns use of which accounts for more than half of our total case load, it is desirable to measure the velocity in each and every case as the performance of these guns varies every widely. Such 12 bore breech loaders may have V_o (muzzle velocity) as low as ineffective 200 ft/sec right upto sufficiently damaging 700 ft/sec or so. Smooth bored countrymade handguns delivering .22/.32/.38/.455 revolver / pistol ammunition as also .30 and other caliber rifle ammunition have generally relatively low to very low velocities (of the order of 350 ft/sec in the case revolver / pistol ammunition as against the normal range of 600-1000 ft/sec for the aminunitions in question; in the case of rifle ammunition V_o is relatively very low, ca. 300 ft/sec against the usual 2500 ft/sec or so. In a recent fatal shooting case, however, we came across a smooth bore country-made handgun capable of firing 0.315 rifle ammunition with muzzle velocity 1100±75 ft/sec; another similar gun held recently in an illegal possession case gave muzzle velocity 680±40 ft/sec.

ENERGETICS

Briefly this involves the gun, the shot/bullet in question, the target material and the distance from which it is fired at. The basic concept is that the striking velocity should be in excess of the threshold velocity V_{th} for the particular shot or bullet size for rupture of skin and penetration into soft tissue which is well established by both theory and experimentation (1-4). Specific threshold energy for penetration into human skin and soft tissue is given as:

$$E_{th} / \underline{a} = 16.7 \text{ J/cm}^2 = 79.4 \text{ ft lbs/sq inch} \quad ...(1)$$

On the basis of constancy of this value, the theoretically predicted as well as experimentally determined values of V_{th} vary from, say, .38 revolver and shot gun shot size LG - 190 and 213 feet per sec respectively to 0.22/0.177 air gun pellets - 246 and 331 ft/sec (fps) respectively, etc.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 45-55

Calculation of Threshold Velocity:

We have,

$\underline{m}V^2_{th} : 2a = 16.7 \times 10^7$

$V_{th} = 182.8 \sqrt{\underline{a} : \underline{m}}$ meters/sec ...(2)

where $\underline{a} : \underline{m}$ is in cm^2/g units, or

$\underline{m}V^2_{th} : 2\underline{a}\, g = 79.4$ (g = accel. due to gravity)

$V_{th} = 71.3 \sqrt{\underline{a} : \underline{m}}$ ft/sec ...(3)

Where $\underline{a} : \underline{m}$ is in $inch^2/lb$ units. $\underline{a} : \underline{m}$ is also known as inverse sectional density, $\underline{a}$ and $\underline{m}$ being the area of cross section and the mass of the bullet/shot respectively. The previously held criterion like 58 (or higher) ft lbs of energy required to cause a casualty, though relevant as a military criterion, has to be drastically reviewed in forensic situations, where missiles with much less energy could cause/have caused grievous injuries. Likewise, effectiveness of a shotgun held to be around 4 yds is alright for bird shooting but has to be cautiously guarded against forensic misuse (5), when bigger buckshot etc. is involved; an LG/12 Guage ball would be effective up to around 300/600 yards respectively *(vide infra).*

Further, the wounding capacity is established by not only the intrinsic (total) kinetic energy, E_o, possessed by the striking missile, but by the amount of kinetic energy dissipated in wound production, E_w, in the target (6,7).

$Ew \simeq 2\, klE_o$ ...(4)

$Ew/E_o \simeq 40\%$ for full metal jacketed bullets and > 90% for soft/hollow point bullets. The wound balistics takes cognizance also of the damage caused by the pulsating tempo-

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 45-55

rary cavity, especially in the case of energetic missiles. Such work has been carried out using human cadeveric tissue/animal (pig) tissue and more recently, widely on simulated material such as 20% gelatin gel (6).

The striking velocity of bullet/shot at a given distance X, can be worked out with the help of space functions recorded in Ballistics Tables. V_o is determined in the laboratory by electronic chromometer over a distance of 3 ft or so, using make / break electrical contact screens (8) or better, photoelectrical screens:

We have, $X = C (S_{V_x} - S_{V_o})$ ...(5)

or simply, as : $X = C : A \ln V_o / V_x$ ...(6)

where C ($=\underline{m}/\underline{i}d^2$), the ballistics coefficient of the shot or bullet, can be evaluated from its mass, sectional diameter and $\underline{i}$ the shape factor. A = 1/17696. Thus having calculated the striking velocity, the energetics of the missile in question, can be objectively assessed. In the context of the extreme effective range (how far the gun/shot can hurt?) as against the extreme/maximum range (how far the shot can reach?) recorded in the literature, the following may be cited as an illustration (9,10) :

Table I. The extreme/effective ranges for typical shotgun missiles.

Eqn (3) V_{th} fps	Shot fired from standard shotgun (V_o = 1050 fps)	Extreme Range (Lit.) (Journeè) yds	Extreme Effective Range Eqn (5) Av. Values using Ingalls / British Tables yds	Eqn (6) yds
169	12 G Ball	1420	673	664
213	IG	790	338	327
373	No. 2	295	81	77
426	No. 6	225	54	51
465	No. 8	190	41	39

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 45-55

Extreme effective range should however, not be confused with the overall effectiveness of the firing from the shotgun, overlooking the spread of the pattern and the few number of shot striking the body at large distance. This range merely indicates the penetration potential of the individual shot at this long distance.

EXAMINATION OF CARTRIDGES / CARTRIDGE CASES

This involves identifying the type of crime cartridge or the usual microscopic examination of the crime cartridge case connecting it with the crime gun. The latter is a well established forensic ballistics microscopic examination. The former is generally readily possible on the basis of dimensions, as also the head stamp markings. On occasions, however, the paucity of literature from certain areas like that for *USSR/East European* ammunition, renders the task somewhat difficult. In a terrorist shooting, for instance, we came across 9 mm pistol ammunition close to that of 9 mm *Makarov* but for the non-availability of its head stamp markings, the identification could not be completed.

Occasionally it has been found profitable to test for fired ammunition residues in the cartridge was established by detection of characteristic residues in the crime cartridge case and the same on the clothing of the victim (close range firing).

There are instances where a pistol bullet fired from a revolver e.g. a 9 mm pistol cartridge from 0.38 revolver, a *vice-versa*, e.g. .320 revolver cartridge from a 7.65 mm pistol. Normal firing of 0.320 Rev-cartridge from 7.65 mm pistol when repeat fire and ejection of the empty may rupture or at times jam the pistol, has been reported (11). In the former, the absence of the ejector mark and in the latter, the presence of extractor and ejector marks throws light on the situation. In the case of some countrymade hand guns, where firing pin punctures the primer cup rendering the identifications of cartridge cases on the basis of firing pin mark impossible, the presence of peculiar bulging below the rim of the fired cartridge case, would prove very useful in the identification of the crime gun.

The reporting norms vary from characteristic features in the firing pin, breech face and other impressions (full identification) to broad matching in respect of general features in the firing pin or other markings, to non-matching as the case may be. Some times, the non-availability of the right type of ammunition submitted to the laboratory for test firing (e.g. a brass primer in the crime cartridge case as against aluminium primer in the cartridge(s) submitted by investigating officer), as also special problems like presence of rotating firing pin in the country-made handguns, etc. add to the difficulties in the identification work, though not making it impossible.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 45-55

BULLET COMPARISON

Examination of the fired bullet in order to relate it to the crime gun on the basis of striations registered from lands/grooves of the rifled barrel, is a very important aspect of forensic ballistics work which when done with care, after satisfying the preliminaries like, number, width and the direction and magnitude of twist of the land/groove impressions, should ordinarily not present much of a problem to arrive at the conclusion of the type of weapon (make and model) involved as also the characteristic striations tallying or not tallying to identify the crime gun. Though it is the ballistic expert's discretion to submit photomicrographs of bullet (or cartridge case) comparison with his report, it has been widely recognised and accepted that it is not obligatory to do so for purely technical reasons in the interests of justice.

Occasionally in the case of metal jacketed bullets fired from rather worn out barrels, the characteristic striations may not be present to the degree required for positive identification, in which case the opinion possible under the circumstances would be that the details on the crime bullet are *consistent* with its having been fired from the weapon in question. In "no gun" cases the examination of fired bullets may be necessary to indicate whether one or more guns have been fired in the incident or to throw light on the type (make and model) of the gun which has been used. In a terrorist shooting, for example, the rather uncommon land/groove widths on the crime bullets pointed to a 9 mm Mannlicher or Walther pistol.

The bullet comparison work, may occasionally be rendered difficult by skid marks or slips as in the case of slightly larger barrel (worn out barrel or use of not properly matched ammunition), or in the case of a gun malfunctioning after its use in the crime case in question. In the latter case it has been found that a sulphur/paraffin cast taken at the muzzle end of the gun in question is very helpful in relating the fired bullet to the gun, indicating that the striations left on the bullet, imprinted on it during the dynamics of its progress through the barrel, are mainly from its passage through the last few cms of the barrel.

Though ordinarily, smooth bore country-made handguns would not give an opportunity for bullet comparison, there have been instances where due to constructional features (e.g. a sight fixture protruding inside at the muzzle end) bullet comparison has been unambiguously positive (12). Air gun pellets fired from air rifles also are amenable to gun identification.

Matching of bullet composition readily possible by semi-quantitative emission spectrographic analysis, is useful on many occasions. While in the case of standard ammunition this may have a merely corroborative significance in relating the crime bullet/shot to the stock of the ammunition seized from the accused, such examination has proved more purposeful having high evidential value in relating the crime shot (recovered from the deceased or from the crime scene) used in muzzle loading guns or

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 45-55

refilled cartridges with the lead shot available with the accused (13). The matching (Table II) has been convincing over a number of trace elements and the high evidential value is obvious from widely different trace elemental pattern (TEP) from one case to another.

Table II. Typical correspondence or otherwise between crime and comparison lead shots.

Case No	Source identity / non-identity	Trace element							
		Copper	Tin	Bismuth	Iron	Silver	Antimony	Aluminium	Others
I	v ≡ s ≡ a	vf	vf	mf	f	Nil	ms	Nil	Nil
II	v ≡ a	mf	m	Nil	vf	Nil	f	Nil	Nil
III	v ≡ s	m	mf	Nil	vf	mf	mf	vf	Nil
IV	v ≢ a	m/m	vf/m	Nil/ Nil	Nil/ Nil	Nil/ Nil	f/ Nil	mf/ Nil	Nil/ Nil

Note: 1) v = shot recovered from victim at post-mortem examination, a = seized from accused , s = recovered at the scene of crime.
2) vf (very faint), f, mf, m, ms (medium strong) are the observed emission spectrographic analytical line intensities.

MICROCHEMICAL / INSTRUMENTAL ANALYSIS OF GUNSHOT RESIDUES

Before dealing with the subject of GSR's (inorganics like Pb, Sb, Ba, Cu etc. as it is envisaged today) mention may be made of the use of nitrite patterns visualized by conventional diazo and coupling chemical test for opinion on close distance firing, keeping also in view the other obvious close distance firing phenomena observed around the shothole on the target material such as clothes etc. This has been done successfully, even when the fabric around the shothole was substantially blood stained, as against the reported difficulty in such a situation (14).

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 45-55

Lot of work has been done on metallic GSR's in the hand washing of persons suspected to have fired a gun. The data is highly variable (15,16). *Nesbitt* (15) found in the case of 0.38 revolver firing *outdoors*, GSR's : Pb 0.64 ± 0.33 and Sb 0.04 ± 0.04 as against average hand blank values of 0.4 and < 0.01 μg respectively. *Krishnan* (16) reports non-firing hand values : Pb (1.3 - 4.0, Av. 2.4 μg), Sb (0.001 - 0.02, Av. 0.008 μg) as against GSR's: Pb (7.5 - 20.0, Av. 13.4 μg) and Sb (0.014 - 0.45, Av. 0.097 μg), presumably for *indoor* firing of 0.38 Revolver ammunition. In this context, hand washings were examined by us for presence of nitrite, after single shot firing of .32/.38/ .455 revolvers and 12 bore country-made handgun when levels of the order, 1.85 ± 0.40, 2.14 ± 0.98, 1.66 ± 0.62 and 1.83 ± .43 μg NO_2^- respectively were observed17 as against the hand blank levels in Bombay population (high pollution levels) of the order of 1.19 ± 0.3 μg NO_2^-.

A study of GSR's around shotholes is useful in throwing light on the close distance of firing and at times on the nature of ammo used. In terrorist shootings of the victims in their cars, the GSR's taken on aqueous swabs with appropriate controls (car/reagent control) on neutron activation analysis (referred to *Bhabha Atomic Research Centre, Bombay*) showed significant GSR levels consistent with close range firing on the cars (Table III), plus identification of the alleged ammunition (18).

Table III. Gunshot residues on vehicles - NAA.

Sr. no.	Ammo	Swabs taken from	GSR's in μg		
			Barium	*Copper*	*Antimony*
1	9 mm pistol	Shothole car	19.6 (1.9 blank)	3.3 (1.04 blank)	0.97 (0.02 blank)
2	7.62 mm pistol	Car window frame	Negative *	2.4 (1.5 blank)	0.135 (0.03 blank)

* Barium negative in the alleged ammunition too.

The use of scanning electron microscope with x-ray analytical facility, so also Atomic Absorption for GSR's has been reported to be useful. We have tried in this context laser probe microspectral analysis of GSR around the shotholes directly on the target material (19) (no sample preparation, wet ashing, reagent blank, etc.). A ten pulse

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 45-55

non-Q switched Nd^{3+} glass laser probe in the case of 0.22 rifle/.38/.455 revolver shots, could detect Pb/Ba/Sb/Cu at various close distances as indicated in Table IV below:

Table IV. Laser probe around shotholes on cotton cloth.

GSR Detected *	0.22 rifle	0.38 Rev. KF Amm.**	0.455 Rev.
Up to 8"		Pb/Ba	Sb
Up to 15"	Pb/Ba/Cu	Cu	Cu
Up to 3 ft	-	-	Pb
Not detected	Sb	Sb	Ba

* 1 cm away from shothole. GSR roughly decreasing in intensity with increasing firing distance [the GSR's detected by *x-ray fluorescence* have been reported as not reproducible (20)].
** *Kirkee Ammunition Factory.*

CONCLUSION

It will be obvious from the above that the forensic ballistics as required to be practiced today, demands expertise not only in the areas of the conventional identification of firearms but far beyond, including the modern sophisticated analytical methodology. Forensic ballistics has graduated to a sophisticated multidisciplinary applied science in its own right.

REFERENCES

1- Mattoo, B.N.,Wani, A.K., Asgekar, M.D. (1974) *J. Forensic Sci.*, **19**, 585-589.
2- Mattoo, B.N., Baisane, S.O., Askegar, M.D. (1981) "An Analysis of Gunshot-Wound Production", Part-II, *Workshop on Terminal Ballistics*,pp.212-217, *Proceedings*, Inst. Armament Technology, Pune.
3- DiMaio, V.J.M., Copeland, A.R., Besant-Mathews, P.E., Fletcher, L.A., Jones A. (1982) *J. Forensic Sci.*, **27**, 894-896.
4- Mattoo, B.N. (1984) *J. Forensic Sci.*, **29**, 700-703.
5- Mattoo, B.N., Wani, A.K., Asgekar, M.D. (1985) in *Parikh's Text-Book of Medical Jurisprudence and Toxicology*, Part I, p.267, Med. Publ., Bombay.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 45-55

6- DiMaio, V.J.M., Jones, J.A., Caruth, W.W., Anderson, L.L., Petty, C.S. (1974 ; 1975) *FBI Bull.* , **12**, 3-8; **6**, 10-13.
7- Mattoo, B.N., Wani, A.K. (1979) *Acta Chir. Scand* , Suppl., **489**, 27-34.
8- Mattoo, B.N., Asgekar, M.D. (1972) *Arch. Kriminol.*, **149**, 175-182.
9- Mattoo, B.N., Wani, A.K., Asgekar, M.D. (1977) "Extreme Firing Range with Special Reference to Shot Penetration", *Proc. III. All India Forensic Sci., Conf.*, 158-162.
10- Mattoo, B.N., Unpublished data (being communicated).
11- Svensson, A., Vendel, O., (1959) in *Techniques of Crime Scene Investigation"* , (Nicol, J.D., ed) p.224, Elsevier Publ., New York.
12- Rao, A.M., Asgekar, M.D., Wani, A.K. (1977) *Police Research & Development*, **4-6**, 20-22.
13- Baisane, S.O., Asgekar, M.D., Nabar, B.S. (4-6/1975) *Police Research & Development* , **4-6**, 22-23.
14- Maiti, P.C. (1973) *J. Forensic Sci. Soc.*, **13**, 197.
15- Nesbitt, R.S., Wessel, J.E., Wolten, G.M., Jones, P.F. (1977) *J. Forensic Sci.*, **22**, 288-303.
16- Krishnan, S.S., Gillespie, K.A., Anderson, E.J. (1971) *J. Forensic Sci.*, **16**, 141-151.
17- Baisane, S.O., Asgekar, M.D., Mattoo, B.N. (1985) Nitrite Gun Shot Residue on Hands, *Proc.VI. All India Forensic Sci. Conf.*, 257-259.
18- Forensic Science Laboratories (1984/1986) *Annual Reports* , Maharashtra State, Bombay.
19- Baisane, S.O., Chincholkar, V.S., Mattoo, B.N. (1978) *J. Ind. Acad. Forensic Sci.*, **17**, 31-34.
20- ORTEC Workshop (B. 1978) *Applications of Energy Dispersive XRF Analysis to Forensic Studies*, , p.51, ORTEC Inc., Materials Anal. Div., Oak Ridge, Tenesse.

Reprints request to :

Dr. B.N. Mattoo
Forensic Science Laboratories,M.S.,
Santacruz (E), Kalina,
Vidyanagir, Bombay 400 098
India

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine
Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 59-66

Adlî Göz Raporlarında Görülen Hatalar ve Önlenme Yolları

ZEKİ SÜREL

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı,
Adli Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye

COMMON MISTAKES IN OPHTHALMOLOGICAL LEGAL REPORTS AND MEANS OF AVOIDANCE

Summary

Assaults, accidents (in traffic, sports, works, playgrounds etc.) and other kinds of trauma may cause all sorts of ocular lesions. Reports of these lesions, wanted by courts, sometimes contain many mistakes. Therefore, ophthalmologists must know how to draw up a report correctly. In this article, commonly made mistakes and means to avoid them are reviewed under ten headings.

Keywords : *Trauma - Ocular lesions - Mistakes in legal reports*

Özet

Saldırılar, kazalar (trafik, spor, iş, oyun vb.) ve diğer travmalar çeşitli göz lezyonları husule getirebilirler. Bu lezyonları belirten ve mahkemelerce istenen raporlar bazan pekçok hata içermektedir. Bu nedenle, göz hekimleri doğru rapor yazmayı bilmek zorundadırlar. Bu makalede, genellikle yapılan hatalar ve bunların önlenme yolları on başlık altında gözden geçirilmiştir.

GİRİŞ VE AMAÇ

Kişilerin maruz kaldıkları saldırılar, kazalar ve buna benzer olaylarda, sağlıklarında ortaya çıkan bozukluklar için yasalarımızda çeşitli cezalar mevcuttur. Kişinin sağlık durumundaki bu değişikliklerin yasalardaki hangi maddeye uyduğuna ve buna ait cezayı tayine karar verecek olan yargıçlar, bilirkişi olarak hekimlere başvuracaktır. Hekimlerin düzenleyecekleri bu raporların, gerek olayın mağdurunu, gerekse müessirinin haklarını korumakta son derecede önemli olduğu kolayca anlaşılabilir. Ancak uygulamada, bu önemli faktörün belki farkına varılmaması, belki de önemsenmemesi sonucu, raporlar yeterli açıklık ve kesinliğe sahip olmamaktadır. Böyle raporlarla karşı karşıya kalan yargıç, tüm evrakı Adlî Tıbba göndererek oradan bir mütalâa isteyecektir.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 59-66

Adlî Tıp ise, elindeki raporların ve diğer tıbbî evrakın eksiklikleri nedeniyle çeşitli araştırmalar ve yazışmalar yaparak konuya açıklık getirmeye çalışmakta, uzun süren bu işlemler nedeniyle davalar yıllar boyu uzamakta ve adaletin yerine getirilmesinde gecikmelere neden olmaktadır (1).

Bu açıklama, göz hekimi olarak bizleri, raporların düzenlenmesinde nelere dikkat etmemiz ve nelerden kaçınmamız gerektiğini bilmeye zorlamaktadır. Bu nedenle, iyi bir adlî rapor düzenlenmesi için dikkat edilmesi gereken noktalar ile bunların önlenme yollarını gözden geçirmek yararlı olacaktır.

Raporlardaki hatalar ve kaçınma yolları

1) Raporlarda ilk gözümüze çarpan hata, yargı organı veya güvenlik kuvvetlerinden istenen hususlara cevap verilmemesi veya eksik cevap verilmiş olmasıdır. Bu durum, mahkeme yazılarının (müzekkerelerinin) iyice okunmadığını ya da hiç okunmadığını gösterir. Bu hatadan kaçınmanın tek yolu, gelen yazının dikkatle okunması ve istenen hususlara yeterli cevap verebilmek için, altlarının çizilmesidir.

Bizden istenen hususlar, yani sorulan sorular hakkında ayrıntılı olarak daha önceki bir yazımızda durduğumuz için tekrarlamak istemiyorum (2).

2) Muayeneye gelen kişi ile muayenesi istenen kişinin aynı olup olmadığının araştırılmadan muayeneye geçilmesi ve buna göre rapor düzenlenmesi, arada sırada yapılmasına rağmen, ciddi sonuçlar doğuran bir hatadır. Muayeneye gelen kişinin kimliği, sol kolunda güvenlik kuvvetleri veya savcılıkça basılmış olan mührün bulunup bulunmadığı araştırılabilir; şayet yeterli değilse, savcılıktan yeni çekilmiş ve arkası onaylanmış fotoğrafı ile birlikte gönderilmesi istenir. Aksi halde, sağlam bir kişi yerine arızalı bir şahsın muayene edilmesi ya da önemli bir arızası olan kişinin yerine olayın faili ile anlaşmış olmaları nedeniyle sağlam bir şahsın muayeneye gelmesi mümkün olabilmektedir.

Bu arada kişinin doğum tarihinin ve baba adının kimlik kağıdından tesbit edilerek not edilmesi de gereklidir.

3) Sıra şahsın muayenesine gelmiştir. Her zaman olduğu gibi, sistematik muayene unutulmamalıdır. Ayrıca, yalnızca travmaya maruz kalan gözün muayenesi ve onun bulguları ile yetinmek çok hatalı bir tutumdur. Daima sağlam olduğu farzedilen, daha doğrusu travmaya maruz kalmamış gözü de muayene etmek gereklidir.

Bu bölümde üzerinde durmamız gereken bir başka nokta, sistematik bir muayene yapılırken, rapora bütün lezyonların kaydedilmesidir. Örneğin "göziçi kanaması, görmesi ışık hissi derecesinde" şeklinde yazılmış bir rapor, daha sonra gelecek soruları cevaplamakta yetersiz kalacaktır. Buna karşılık, aynı vakanın "göz kapaklarında ekimoz, konjonktiva altı kanaması, kornea ödemli, hifema, lens saydam, gözdibinin bulanık

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 59-66

olarak aydınlanması, görmesi ışık hissi derecesinde " şeklinde kaydedilmesi daha sonra mahkeme tarafından yöneltilebilecek " *ne tür bir aletle meydana getirilmiş olduğu* " şeklindeki sorunun cevaplanmasında bir problem yaratmayacaktır. Künt bir cisimle husule getirilen göziçi kanaması, kapak ve konjonktivada bir lezyon husule getirmeden ortaya çıkamayacağı, kesici ve delici cisimle meydana gelen göziçi kanamalarının ise kornea ve sklera gibi dokularda perforasyon meydana getireceği bilindiğine göre, yukarıdaki örneğe verilecek cevap " *künt cisim darbı ile husule gelmiş olduğu* " yönündedir.

"Göziçi kanaması, görmesi ışık hissi derecesinde" şeklinde ifade ettiğimiz rapor örneği, akla sadece travmayı değil hastalıkları da getirebilir ve bir zaman sonra yargı organlarınca bu olayın nedeni sorulduğunda, zaman geçmesi nedeniyle raporu veren kişi de vakayı hatırlayamıyacağından cevap veremeyeceği gibi, bu rapor hakkında bir fikir yürütmesi istenen bir başka hekim veya Adli Tıp Kurumu yeterli bir sonuca ulaşamayacaktır.

4) Muayene sonucu saptanan tüm lezyonların yanında normal bulunan dokuları da belirtmek gerekir. Örneğin, sadece "travmatik hifema, abdusens paralizisi" arızaları yazılmış bir kişide, acaba kapaklar, konjonktiva, kornea, pupilla v.b. tamamen normal mi idi yoksa arızalı idiydi de hekim tarafından yazılmamış mı idi şüphesini taşır. Bu bakımdan, "kapaklar normal, konjonktivada hafif derecede derin hiperemi, kornea saydam, ön kamarada 2 mm lik hifema, pupilla geniş, ışık reaksiyonu yavaşlamış olarak mevcut, lens saydam, gözdibi normal v.b." şeklinde bir rapor daha doğru olacaktır.

5) Görme derecelerinin olayın başlangıcında, gidişinde ve bitiminde kaydedilmesiyle hem olayın seyrini değerlendirmemiz mümkün olur ve hem de kişiye verilecek cezanın tayininde temel kriterlerden birine sahip oluruz. Görme derecesindeki düşme oranı ile kişiye verilecek ceza artacaktır. Olayın bitiminde 4/10 - 7/10 derecesinde bir görme kalmışsa durum (uzuv zaafı) ve 3/10 ve daha aşağısına düşmüşse (uzuv tatili) olarak nitelenecektir. Bunlar için yasalarda yer almış ceza miktarı ise, sırası ile 2-5 yıl ve 5-10 yıl hapistir.

Görme dereceleri her iki göz için önce gözlüksüz olarak ölçülmelidir. Şayet kişide refraksiyon kusuru varsa, bundan sonra gözlüklü görme dereceleri ölçülüp kaydedilmelidir. Bu arada kullanılan gözlük diyoptrilerinin belirtilmesi de şarttır.

Burada Adli Tıp içtihatlarından bir tanesini yeniden belirtmemde yarar vardır. Buna göre, kişiler olaydan önce yardımcı bir alet kullanmıyor ve olaydan sonra fonksiyonunu ancak yardımcı aletle sürdürebiliyorsa, kişinin durumu yardımcı aletsiz şekliyle değerlendirilecektir. Zira, kimse o kişiye yardımcı aleti kullanmaya zorlayamaz. Bu içtihat gereğince, olaydan önce gözlük kullanmayan, daha doğru ifadeyle gözlüğe ihtiyacı olmayan bir kişinin görmesi, olaydan sonra ancak gözlükle sağlanıyor olsa bile onun durumu gözlüksüz haliyle değerlendirilmektedir. Ancak yine bu içtihattan hareket ederek, kişinin olaydan önce gözlük kullanması veya kullanmaya ihtiyacı olması halinde

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 59-66

olaydan sonraki durumu gözlüklü olarak değerlendirilmektedir. Bunlara birer örnek vermek istiyorum:

Olaydan önce emetrop olan bir kişide travmatik katarakt meydana gelir ve katarakt ameliyatla tedavi edilirse, bu yeni durumda görmesi genellikle 1 metreden parmak sayma derecesinde olacaktır. Ancak, ortalama +10.00 diyoptrilik tashihle ve gözde başkaca patoloji olmamak koşulu ile tam görebilir. Bu kişinin gözlükle tam görmesine rağmen, görme derecesi gözlüksüz değeri ile gözönüne alınacağından, durum *uzuv tatili* olarak kabul edilmekte; buna karşılık, olaydan önce 3 diyoptrilik miyopisi olan bir kişi olaydan sonra -3.50 (0° - 0.50) diyoptrilik tashihle tam görüyorsa, bunun durumu *uzuv zaafı* veya *uzuv tatili* olarak kabul edilmeyecektir.

Burada dikkat edilmesi gereken bir başka nokta, *uzuv zaafı* veya *uzuv tatili* değerlendirilmesi için kişinin olaydan önceki görme derecesinin bilinmesi ve kararın bu bilgiye dayanarak verilecek olmasıdır. Bir kişi olaydan önce en az 8/10 görmek kaydıyla, olaydan sonra 4/10-7/10 arasında görürse *uzuv zaafı* , 3/10 ve daha az görürse *uzuv tatili* kararına varılmakta iken; kişi olaydan önce en az 4/10 görse de olay sonrası görmesi bundan daha az ise, yine *uzuv tatili* kararına varılmaktadır. Olay öncesi görme 3/10 ve altında ise olayın husule getirdiği görme derecesi bundan ne kadar az da olsa arktık *uzuv tatili'* nden söz edilmemektedir.

6) Olay sonrasında saptanan görme azlığının nedeninin kesin olarak tesbiti ve rapora yazılması gerekir. Kornea nedbeleri, lens kesiflikleri, vitreus bulanıklıkları ve makülopati gibi bulgular, görme düşüklüğünü açıklayacak nitelikte olabilirken, örneğin "travmatik midriyazis, görmesi 3/10 derecesinde" şeklinde ve görme düşüklüğünü açıklayacak hiç bir bulgunun olmadığı raporların ne kadar yetersiz olduğu açıktır. Bu bakımdan görme azlığı gösteren bir kişide bunun nedenleri dikkatle aranmalı, bulunanlar kaydedilmeli, şayet görme azlığını açıklayacak hiçbir lezyon saptanamıyorsa ambliyopi olup olmadığı düşünülerek araştırılmalıdır. Bu da yoksa simülasyon akla gelmelidir.

Görme düşüklüğünü açıklayacak herhangi bir lezyon saptanamadığı durumlarda, hiç olmazsa, "görmeyi etkileyecek herhangi bir lezyona rastlanmamıştır" şeklinde bir ifade kullanılmalıdır.

7) Muayene sırasında tesbit edilen bulguların o günkü travmaya bağlı olup olmadığının tesbiti de önemli başka bir husustur. Tesbit edilen bulgular, daha önceki bir travmaya veya hastalığa ait olabilir ya da eski bulgularla o günkü travmanın bulguları bir arada bulunabilir. Bunların birbirinden kesin olarak ayırdedilmeleri gerekir. Zira verilecek ceza, sadece o günkü travmanın husule getirdiği arızanın karşılığı olacaktır. Örneğin, kapak hematomu oluşmuş bir hasta o gözü ile görmediğini ifade ediyor ve gözdibinde optik atrofi bulunuyor. Bu hastadaki optik atrofi, olaydan önce mevcut bir arıza olup olayın failine takdir edilecek ceza sadece kapak hematomunun ağırlığı değerinde olacaktır. Buna karşılık aynı kişideki görme kaybı şikayeti, gözdibinin

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 59-66

normal olduğunu ancak 1-2 hafta sonra optik atrofinin geliştiğini göstermişse, optik atrofi bu vakada olaya bağlı olduğundan ceza *uzuv tatili'* nin karşılığı olacaktır. Cezaların bu kadar farklılık gösterdiği böyle durumlarda, göz hekiminin ne kadar ağır bir sorumluluk taşıdığı kolayca anlaşılmaktadır.

8) Adli makamların soruları arasında "maruz kaldığı travmanın, önceden mevcut bir hastalığı ağırlaştırıp ağırlaştırmadığı" da bulunabilir. Bu sorunun nedeni, şayet önceden bir hastalık varsa ve üzerine eklenen müessir fiil bu hastalığı ağırlaştırmış veya bir başka komplikasyonun gelişmesine neden olmuşsa, o zaman takdir edilecek cezadan bir miktar indirim yapılacak olmasıdır. Örneğin, kendisinde önceden yüksek miyopisi olan bir kişide direkt bir travma retinada bir yırtık ve onu izleyerek retina dekolmanı husule getirebilir. Sağlam bir gözde herhangi bir lezyon yaratmayacak şiddetteki bir travma, yeni ameliyat olmuş bir gözde veya retina dejeneresansı bulunan bir kişide ya da lens sublüksasyonu olan bir gözde çok değişik lezyonlar yaratabilir. Burada, fiil sonucu ağır bir lezyon meydana gelmiş olmasına rağmen, failin kastı böyle bir arıza husule getirmek değildi. Bu durumda, yasa ortaya çıkan arızayı esas almakta, ancak failin kastını aşan bir değişiklik (lezyon) meydana gelmiş olduğu için, o cezadan bir miktar (1/3 den 1/2 ye kadar) indirim yapmaktadır. Anlaşıldığı üzere yasa, burada ortaya çıkan arıza ile fiil (eylem) arasında ortalama bir cezanın verilmesi sonucuna varmıştır.

9) Bir kişide silah kabul edilmeyen cisimlerle bir arıza husule getirilmişse, cezası başkadır; delici, batıcı, kesici cisimlerle veya yakıcı maddelerle husule getirilmişse farklı ceza verilir. İkinci durumda verilen cezalar 1/3 - 1/2 oranında artacaktır. Bu yüzden, yargıçlar bazan arızanın " *ne tür bir cisim veya aletle husule getirilmiş olduğu* "nu sorabilir. Cevabın verilebilmesi, ancak ilk raporda belirtilen yaraların tüm özelliklerinin kaydedilmesi ile mümkün olacaktır. Bu bakımdan, göz kapaklarındaki ekimoz, ödem, hematom, sıyrık, kenarları düzenli veya düzensiz yara, kornea ve sklera perforasyonlarının özellikleri, ateşli silah yaralarının giriş ve çıkış delikleri ayrıntıları ile yazılmalıdır.

10) Bütün bu bulguların saptanmasından sonra, hastanın kendisinin ifade ettiği görme derecesi ile mevcut lezyonların birbiri ile uyumlu olup olmadıklarını gözden geçirmek gerekecektir. Eğer görmeyi düşüren hiç bir lezyon yoksa ya da lezyon mevcut olmasına rağmen görme derecesi ile bağdaştırılamıyorsa, hastanın simülasyon testleri ile görme derecelerinin yeniden ölçülmesi gerekir. Bir yazarın belirttiği " travmaya maruz kalan bir kişi, görme derecesini en doğru olarak ilk muayene sırasında ifade eder " gerçeğini hatırdan çıkarmamak (3), ilk muayene sırasında saptanmış görme derecesinin kaydedilmesi, sonradan yapılacak muayenelerde görmenin dikkatle kontrol edilmesi ve gereğinde simülasyon testlerini uygulamak zorunlu bir tutumdur. Bu yüzden, "görme derecesi, şahsın ifadesine göre, 4 metreden parmak sayma derecesindedir " tarzında bir raporun geçerli olmayacağı açıkça anlaşılır.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 59-66

11) Bütün bunların tamamlanmasından sonra sıra raporun yazılmasına gelmiştir. Raporun yazılmasında aşağıdaki sıranın izlenmesi, eksikliklerden kaçınmak için yararlı ve gereklidir:

a- Müzekkereyi (yazıyı) gönderen makamın ismi, yazının tarihi ve sayısı,
b- Müzekkerede sorulan sorular,
c- Muayenesi istenen kişinin baba adı, doğum tarihi, adı ve soyadı,
d- Muayene yapılan Kurumun adı, muayene tarihi ve protokol sayısı,
e- Her iki göz bulguları ile normal dokular,
f- Tashihsiz ve gerektiğinde tashihli görme dereceleri ile tashih gerekmişse gözlük diyoptrileri,
g- Kafa grafisi, nörolojik muayene sonuçları (gerekmişse),
h- Yatırılarak tedavi edilmişse, yapılan tıbbî veya cerrahî tedavinin çok kısa açıklaması,
i- Sorulara cevap verilmesi ile raporun tamamlanması,
j- Raporların suretli olarak ve mümkünse daktilo ile yazılması ve suretinin Kurum arşivinde saklanması.

(i) bölümünde, lezyonlarda ve görme derecesinde değişiklik beklendiği sürece rapor *geçici* nitelikte olacak, buna karşılık, durum sabitleşince *kesin* rapor düzenlenecektir. Yine bu bölümde, muayeneyi yapan Kurumun imkanlarını aşan teşhis ve tedavi problemleri varsa, bunun sağlanabileceği bir yere sevkinin gerektiği de kaydedilebilir.

Son olarak 3 rapor örneği vermek istiyorum. Bu örneklerdeki Kurum ve şahıs isimleri ile tarihler ve protokol sayıları hayali olarak alınmıştır.

a) İstanbul C.Savcılığı'nın 17.2.1987 günlü ve 1716 sayılı yazısı ile hayatını tehlikeye maruz kılıp kılmadığı ve kaç gün iş ve gücüne engel teşkil edeceği sorulan Ahmet oğlu 1942 doğumlu Hasan Alkanat' ın, Haydarpaşa Numune Hastanesi Göz Kliniği'nde 18.1.1987 günü 158 protokol sayısı ile yapılan muayenesinde, sağ göz ön ve arka segmentler normal, görmesi tam, sol kaş üzerinde 2 cm uzunluğunda, alt kapak altında, zigomatik kemik üzerinde 1.5 cm uzunluğunda ve her ikisi de orbita kenarına uyar şekilde künt cisim yaraları, göz kapaklarında hematom, konjonktiva altı kanaması, kornea saydam, ön kamarada 2 mm seviyesinde kanama, pupilla yuvarlak, genişlemiş, ışık reaksiyonu zayıf, lens saydam, vitreus kanaması, gözdibinin bulanık olarak aydınlatılması, görmesinin 4 metreden parmak sayma derecesinde bulunduğu, nöroloji konsültasyonunda patolojik bulgu olmadığı, 18.1.1987 günü çektirilen kafa grafisinde travmatik bir kemik değişimi tespit edilmediği, bu durumu ile künt bir cisim darbı ile husule gelen arızasının şahsın hayatını tehlikeye maruz kılmadığı, (15) onbeş gün mutad iştigaline engel teşkil edeceği, uzuv zaafı veya uzuv tatili niteliği sorulacaksa şahsın 1 ay sonra yeniden muayeneye gönderilmesi gerektiğini bildirir rapordur. Bu ra-

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 59-66

porda dikkati çeken nokta mahkemenin sormuş olduğu her 2 soruya da cevap verilmiş olmasına rağmen, bu vakada ilerde önemli bir arıza çıkma olasılığı ve bu olasılığın uzuv zaafı veya uzuv tatili olabilmesi nedeniyle, mahkemenin uyarılmış olması ve şayet mahkeme isterse, şahsın yeniden muayenesinin önerilmiş olmasıdır.

b) Zeytinburnu Asliye Ceza Mahkemesi'nin 28.12.1985 günlü ve 1984/48 sayılı yazısı ile, arızasının kaç gün iş ve gücüne engel teşkil edeceği, uzuv zaafı ve uzuv tatili niteliğinde olup olmadığı sorulan, Hasan kızı 1935 doğumlu Fatma Kazmalı'nın Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda 28.12.1985 günü 27148 protokol sayısı ile yapılan muayenesinde, sağ gözde alt kapak kenarına dik olarak yer almış, kenarları düzgün 1 cm uzunlukta kesik yara, konjonktiva hiperemik, kornea merkezinden başlayıp saat 6 hizasına ilerleyen 0.5 cm uzunlukta perforasyon, yara yerinden iris prolapsusu, hifema, pupilla yara yerine çekik, lenste alt kısma sınırlı kesafet, gözdibinin bulanık olarak aydınlanması, görmesi 5 metreden parmak sayma derecesinde, sol göz sağlam, görmesi tam bulunarak yatırıldığı, aynı gün iris eksizyonu, korneaya sütür konması, ön kamara lavajı ve ön kamaraya hava verilmesi ameliyatı yapıldıktan sonra 7.1.1986 günü taburcu edildiği, son olarak 10.11.1986 günü yapılan muayenesinde sağ göz alt kapakta 0.5 cm'lik nedbe dokusu, konjonktiva normal, kornea merkezinden başlayıp saat 6 hizasına varan çizgi tarzında ve sütür izli nedbe dokusu, ön kamara normal derinlikte, operatuvar iris kolobomu, lenste alt kısma sınırlı kesafet, vitreus ve görülebildiği kadar gözdibi normal, görmesi 1/10 (90 derecede +1.50) diyoptrilik tashihle 5/10 derecesinde, sol göz sağlam, görmesi tam bulunduğuna göre, sağ göz görmesini tashihsiz olarak 1/10 derecesine düşüren kesici alet yaralanması arızasının Fatma Kazmalı'nın (15) onbeş gün mutad iştigaline engel teşkil edeceği ve uzuv tatili niteliğinde bulunduğunu bildirir rapordur.

Bu raporda yine sorulan iki soruya tamamen cevap verilmiş ve daha sonra sorulması mümkün olan ne tür bir aletle yaralanma olduğu hakkında açıklama yapılmıştır.

Hem bu raporda hem de bir evvelki raporda, dikkat edileceği üzere, mutad iştigale engel olma süreleri hem parantez içinde rakamla yazılmış, hem de parantezin dışında yazı ile belirtilmiştir. Böylece hatalı okunmalar veya rakam üzerinde sonradan yapılabilecek değişiklikler önlenmiş olmaktadır.

c) Bayrampaşa Başkomiserliği'nin 14.11.1984 günlü ve 10215 sayılı yazısı ile hakkında kesin rapor düzenlenmesi istenen, Ali oğlu 1337 doğumlu Hüseyin Göçer'in Haseki Hastanesi Göz Hast. Polikliniği'nde 7.6.1984 günü ve 12346 protokol sayısı ile yapılan muayenesinde, sağ göz kapaklarında, alında çok sayıda kesik yaralar, ekimoz, hiperemi, konjonktiva altı kanaması, geniş kornea ve sklera perforasyonu, göziçi dokularının tamamen boşalmış olması, tam görme kaybı, sol göz kapaklarında iki adet 0.5 cm uzunlukta kesik yara, hiperemi, ekimoz, konjonktiva hiperemisi, kornea saydam, ön kamara normal derinlikte, iris normal, pupilla yuvarlak, ışık reaksiyonu mevcut, lens saydam, vitreus ve retina normal, görmesi tam bulunarak yatırıldığı, aynı

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 59-66

gün sağ göze eviserasyon ameliyatı yapıldığı, kafa grafisi ve nörolojik muayenesi normal olan hastanın 13.6.1984 günü taburcu edildiği; 14.11.1984 günü yapılan muayenesinde sağ gözde ptoziz, tam görme kaybı, sol göz sağlam, görmesi tam bulunduğuna göre, sağ gözün alınmasını gerektiren travmatik arızasının Hüseyin Göçer'in hayatını tehlikeye maruz kılmadığı, (15)onbeş gün mutad iştigaline engel teşkil edeceği, uzuv tatili niteliğinde bulunduğu ve TCK'nun 456/2. maddesi kapsamında çehrede sabit eser niteliğinde bulunduğunu bildirir rapordur.

Bu raporda sorulan husus, *kesin rapor verilmesi* olduğu için hem hayati tehlikeye, hem mutad iştigale, hem uzuv tatiline ve hem de mevcut olduğu için çehrede sabit esere cevap verilmiştir.

Son olarak, çeşitli göz arızalarına verilen kararlarla, TCK' nun 456. maddesi cezalarının, *Gök* ve *ark.* (4) ' nın hazırladıkları kitapçıkta bulunabileceğini hatırlatmak isterim.

KAYNAKLAR

1- Sürel, Z. (1981) *Türk Oftal. Gazet.*, **11**, 149-158.
2- Sürel, Z. (1987) Ankara Oftalmoloji Derneği, Akademik Oftalmoloji Kursu VII, Ankara (Baskıda).
3- Freeman, H.M.K., McDonald, R., Scheie, H.G. (1979) in *Ocular Trauma* (H. M. Freeman, ed) pp.1-13, Appleton Century Crofts., NewYork.
4- Gök, Ş., Akyol, S., Kolusayın, Ö. (1984) Adli Tıp Kurumu Yayınları. s.107-133, Temel Matbaacılık, İstanbul.

Ayrı baskı için :

Prof.Dr. Zeki SÜREL
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı
34303 Cerrahpaşa, İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine
Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 67-71

Sağlık Personelinin AIDS' den Korunma Önlemleri

AKİF POROY

Department of Obstetrics and Gynecology 34th General Hospital APO,
New York 09178, U.S.A.

AIDS : RECOMMANDATIONS FOR PREVENTION OF THE HEALTH CARE WORKERS

Summary

Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) is a newly recognized public health disaster that has received wide media coverage and has no effective treatment yet. Persons at increased risk of acquiring infection with HIV *(Human Immunodeficiency Virus)* , the virus that causes AIDS include not only the so-called risk groups, but also the health-care workers. In this paper recommendations have been developed for preventing transmission of infection with HIV for physicians, dentists, nurses and other medical workers, particularly in occupations in which exposure might occur to blood and other secretions from individuals infected with HIV.

Keywords : *AIDS - Transmission of infection - Recommandations for health-care workers*

Özet

Toplumun sağlığını tehdit eden *edinsel bağışıklık eksikliği sendromu* (AIDS) son yıllarda bir felaket olarak ortaya çıkmış olup, henüz kesin tedavisi ve aşısı bulunamamıştır. AIDS tablosunu oluşturan virus (HIV-*Human Immunodeficiency Virus)* sadece belirli risk gruplarını değil, aynı zamanda sağlık personelini de çokca tehdit etmektedir. Bu çalışmada, hastanın kan ve diğer vücut salgıları ile hastalığın bulaşma tehlikesi bulunan hekim, diş hekimi, hemşire, sağlık teknisyenleri, hastabakıcı ve diğer sağlık personeline HIV'nin bulaşmasından korunma önlemleri hakkında öneriler getirilmektedir.

AIDS *(Acquired Immunity Deficiency Syndrome* veya *Acquired Immunodeficiency Syndrome* - Edinsel Bağışıklık Eksikliği Sendromu), süratli bir şekilde yayılmaktadır (1-4). Tedavisi ve aşısı bulunamamıştır; bu nedenle, konuyla ilgilenen araştırıcıları ve il-

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 67-71

minin sınırlarını zorlamakta (5), araştırmalara milyarlar harcanmaktadır (6,7). HIV kan yolu ile çok kolay bulaştığından (8-13), hekimler ve sağlık personeli sürekli olarak infekte olma tehlikesiyle yüzyüzedir (14,15).

HIV'in, kan, sperm, salya, gözyaşı, anne sütü, idrar ve vajinal sekrette izole edildiği bilinmektedir. Epidemiyolojide kan ve sperm en önemli rolü oynamaktadır.

Bugünkü bilgilerimize göre "normal" kişilere AIDS virüsünün bulaşması, kan transfüzyonu hariç, olanaksız gibi görülmektedir (16). Cinsel yaşamını evlilik içinde sürdürenlerin bu sendromdan korkmasına gerek yoktur. Çünkü, virus kişiye damlacık infeksiyonu örneğindekine benzer biçimde bulaşmamakta, genelde kişi cinsel birleşme sırasında ve bilmeden HIV taşıyan birinden bu infeksiyonu almaktadır. Bunun tek istisnası sağlık görevlileri ve hekimlerdir. Bunlar, görevleri nedeniyle, hastaların kan ve diğer vücut salgılarıyla çalışmaktadırlar. İğne batması ve benzeri küçük iş kazaları bu personelin HIV virüsünü almasına yeterli olabilmektedir.

Herhangi bir risk grubuna dahil olmayan ve kazara AIDS'li hastaya iğne yaparken kendine de batıran hemşirelerde, kazadan hemen sonra HIV araması yapılmış ve testler negatif bulunmuştur (17). Daha sonra serolojik takibe alınan bu hemşirelerde, kazayı izleyen 3 ay içerisinde *HIV-antibody* saptanmıştır (18-19).

AIDS virusunun, 1986'da, kadının vajinal sekresyonunda izole edilmesinden sonra hastalığın heteroseksüel birleşme ile de bulaşabileceği dikkati çekmiştir (20-22). *Centers for Disease Control'* un raporlarına göre (23) , heteroseksüel yaşam süren ABD'li kadınlarda, heteroseksüel ilişki ile AIDS'e yakalanma oranı % 16 iken, son zamanlarda %27 ye çıkmıştır.

Yurdumuzda hastane personeline ait, iğne batması dahil, ufak iş kazalarını kapsayan istatistikler henüz mevcut değildir. ABD'de yapılan bazı istatistiklere göre, hastane personelinde enjektör iğnesi ile yaralanmalar olgularına yılda %4-16 arasında rastlanmaktadır (24-26). Ülkemizde hergün binlerce hastaya acil veya selektif cerrahi müdahaleler yapılmaktadır. Gelen hastanın AIDS virüsü taşıyıp taşımadığına bakılmaksızın veya kısıtlı zaman ve ekonomik nedenlerle tetkik yapılamadan sağlık hizmetleri yürütülmektedir.

Türkiye'deki AIDS vakalarının sayısı, gün geçtikçe diğer ülkelerde belirlenmiş olan yayılma hızına uygun oranda artmaktadır. Bu nedenle, sağlık personeli, henüz kesin tedavisi ve aşısı olmayan bu öldürücü hastalığa karşı bazı koruyucu tıbbi kurallara kesinlikle uymalı, önlemler almalıdır.

Sağlık Görevlileri için AIDS'ten Korunma Önlemleri :

1) Hekim, hemşire, hastabakıcı, teknisyen, laborant ve bütün sağlık personeli hastanelerden laboratuvar ve sağlık ocaklarınca kadar AIDS (özellikle epidemiyolojisi ve bulaşma yolları) hakkında bilgilendirilmelidir,

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 67-71

2) Bu hususlar özel dispanser ve diş hekimi muayenehanelerinde çalışan yardımcı sağlık görevlilerine de duyurulmalıdır,

3) Cerrahi müdahalelerden sonra aletlerle kontaminasyonda bulunan hemşire, teknisyen, laborant, ebe ve diğer sağlık görevlilerinin, aletleri temizlerken mutlaka eldiven kullanması temin edilmelidir,

4) Bu görevliler eldivenleri kullanmadan önce eldivenin delik olup olmadığını kontrol etmeleri için uyarılmalıdır,

5) Mukozaların her türlü muayenesinde eldiven kullanılması zorunlu tutulmalıdır,

6) Kan ve diğer vücut sıvılarının sıçrayabileceği müdahalelerde veya diş oyma-kesme gibi aerosolizasyon olabilecek durumlarda, ağız ve burunu kapayan maske ve koruyucu gözlük kullanılmalıdır,

7) Doğum ve sezaryenlerde sadece hekim, hemşire ve ebe değil, plasenta ve amnion sıvısı ile teması olan yardımcı personel ve temizlikçiler uyarılmalıdır,

8) Ameliyat yapan hekimler, ameliyathane hemşireleri ve diğer yardımcılar ameliyat sırasında skalpel ve diğer kesici aletler ve iğnelerle yaralanmaktan kaçınmaya özen göstermeli, çok dikkatli olmalıdırlar. Benzeri ihtimam otopsiler sırasında da gösterilmelidir,

9) Özellikle hastanelerde bir defa kullanılan enjektör iğnesi ve diğer kesiciler çelik kutulara atılıp, biriktirilip özel şekilde yokedilmelidir,

10) Yukarıda (madde 9'da) önerilen çelik kutu yok ise enjektör iğnesi tekrar plastik iğne başlığı içine sokulmamalıdır. İğne ile olan kazaların çoğu bu şekilde olmaktadır (27). İğne, enjektörün pistonunun yanına dikkatlice sokulup piston itilmeli, piston ile ana bölüm arasında kalmasına özen gösterilmelidir,

11) Dermatiti ve ellerinde açık yarası ya da çatlakları bulunan doktor, hemşire, teknisyen, laborant, ebe ve diğer sağlık personeli, eldivenle dahi olsa, kan, mukoza ve vücut salgılarıyla kontaminasyonu gerektiren çalışmalardan iyileşene kadar kesinlikle uzak durmalıdırlar.

Her ne kadar HIV'in moleküler biyolojisi hakkında oldukça kısa zamanda geniş bilgi sahibi olduysak da (28), araştırmalar halen sürmektedir. Bazı araştırmacıların verilerine göre, seroepidemiyolojik araştırmalarda AIDS'in bulaştığı kimselerin % 25-30 unda *HIV-antibody'* si bulunamamıştır.

Bu araştırıcıların kanısına göre, HIV negatif olan kişilerin, hastalığı başkalarına daha çok bulaştıracakları varsayımı ortaya atılmaktadır (29). Kanımca, araştırmaların sürdüğü, neticelerin tam bilinmediği bu aşamada koruyucu önlemlere daha çok dikkat etmemiz gerekmektedir.

HIV ile kontaminasyon veya ekspozisyonda yapılacaklar

Yukarıda sıralanan ve basit gibi görünen bu önlemlere uyulmaması, pek çok sağlık görevlisi ve hekimin ile bunların yakınlarının hayatına malolabilecektir.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 67-71

Eğer HIV pozitif olan bir hastanın tedavisi sırasında, bu hastada kullanılan bir iğne veya diğer bir gereçle yaralanma yada herhangi bir şekilde hastanın mukoza, kan veya diğer vücut sekretleriyle şüpheli bir kontaminasyon olmuşsa;
a) ekspozisyondan hemen sonra,
b) 3 ve 6 ay sonra *HIV-antibody* testi yapılmalıdır.

Sterilizasyon

Bugünkü bilgilerimize göre, sterilizasyonun, dezenfeksiyon usulüne uygun olarak yapılması halinde HIV hiç bir tehlike oluşturmamaktadır. Hastane ve diğer sağlık kurumlarında rutin olarak kullanılan kimyasal germisidlerin alçak konsantrasyonlarda bile HIV'i öldürdüğü yapılan deneysel çalışmalarla kanıtlanmıştır (30).

SONUÇ

İstatistik verilerinin güvenilir olduğu ABD'de, muayenehanesi olan doktorların şimdiye kadar ortalama % 50'sine enaz bir AIDS'li hastanın başvurduğu bilinmektedir. Bunlar arasında en fazla pratisyenler ve jinekologlar (% 60-65) AIDS'li hastalarla karşılaşmaktadır (31).

Her ne kadar sendromun tanımlanmasından kısa bir süre sonra etken virus (HIV) insanda izole edilmiş (32), risk gruplarının yaşam tarzında değişmeler ve önlemler saptanmışsa da (23), özellikle Batı Avrupa ülkelerindeki hekimlerde, kendilerine bulaşacağı korkusuyla, hastaları tedaviye kabul etmeme eğilimi belirmiştir (34). Halbuki,bu virüsün epidemiyolojisi *Hepatitis B* virüsündekini andırmaktadır, ve *Hepatitis B* virüsü hakkındaki bilgi ve klinik tecrübelerimiz en azından 15 yılı aşmaktadır.

AIDS'in kesin tedavisi veya aşısı bulunana kadar, sağlık görevlilerinin bilgili, gerçekçi ve çok dikkatli olması zorunludur.

Sağlık personeli, AIDS'ten korunabilmek için basit gibi görünen bu önlemlere ciddiyetle uymak zorunluluğunu duymalıdır.

KAYNAKLAR

1- Crenshaw, T.L. (1987) *AID Preservirng Society Through Prevention Responsibilities and Capabilities of Sex Therapists and Educators*. Paper presented at the 8th World Congress for Sexology, June 14-20, Heidelberg.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 67-71

2- Çetin, E.T. , Töreci, K. , Badur, S. (1987) *İstanbulda Risk Grupları ve Hastalarda Anti-HIV Antikorlarının Eliza ve Konfirmasyon Testleri ile Araştırılması.* 1.Ulusal Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi (bildiri), 22-25 Eylül, İstanbul.
3- Dağoğlu, T. , Cömert, F.F.(1987) *İstanbul'da görülen AIDS Vakaları üzerine bir inceleme.* 1.Ulusal Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi (bildiri), 22-25 Eylül, İstanbul.
4- Velimirovic, B. (1985) *Medical Tribune,* **14**, 6.
5- Gieler,U., Hänel, K., Krause, W. (1984) *Sexualmedizin,* **13**, 407-410.
6- Hardy, A.M., Rauch, K. (1986) *J. Am. Med. Ass.,* **255**, 209-211.
7- Quinn, T.C. (1985) *J. Am. Med. Ass.,* **253**, 247-249.
8- Engst, R. (1986) *Sexualmedizin,* **8**, 402-409.
9- Engst, R. (1986) *Sexualmedizin,* **9**, 453-454.
10- Lage-Stehr, J. (1987) *Epidemiology of AIDS,* The 8th World-Congress for Sexology, June 14-20, Heidelberg.
11- Macher, A.M. (1984) *Am. Fam. Physician,* **30**, 131-144.
12- Peter, J.B., Wolde-Mariam, W. (1980) *Diag. Med.,* **6**, 56-65.
13- Quagliarello, V. (1982) *Yale J. Biol. Med.,* **55**, 443-452.
14- Curran, J.W. (1985) *Science,* **229**, 1352.
15- Decker, M.D. , Schaffner, W. (1986) *J. Am. Med. Ass.,* **256**, 3264-3265.
16- MMWR, Morbidity and Mortality Weekly Report (1985) *STD Treatment Guidelines U.S.Dept. of Health and Human Services,* **34**, 75-76.
17- Pauli, G., Vettermann, W. (1985) *Münch. Med. Wsch.,* **127**, 42-45.
18- Neisson-Vernant, C., Arti, S., Mathez, D. (1986) *Lancet,* **ii**, 814.
19- Stricof, R.L., Morse, D.L. (11986) *New Engl. J. Med.* , **314**, 1115.
20- Kapila, R., Grigoru, A., Kloser, P. (1986) *Women with AIDS/ARC.* Read before 2nd International Conference on AIDS, June, Paris.
21- Mantell, J.E., Belmont, M.F. (1986)*Women with AIDS: a comparison of sex differences,* The 2nd International Conference on AIDS, June, Paris.
22- Wofsy, C.B., Cohen, J.B. (1986) *Lancet* , **i** , 525-527.
23- CDC (1986) *AIDS Weekly Surveillance Report.* Aug. 11, p.l, Atlanta.
24- Neuberger, J.S., Harris, J. (1984) *Am. J. Infect. Control.* , **12**, 171-176.
25- Reed, J.S., Anderson, A.C., Hodges, G.R. (1980) *Am. J. Infect. Control* ., **8**, 101-106.
26- Ruben, F.L., Norden, C.W. (1983) *Am. J. Med. Sci.,* **286**, 26-30.
27- Goebel, F-D. (1987) AIDS-Gefährdung, *Deutsches Ärzteblatt 84,* **16**, 1065-1068.
28- Selwyn, P.A. (1986) *Hosp. Pract.,* **15**, 67-82.
29- Hamerman, W.J., Grauerholz, J. (1987) AIDS-Ein Überblick aus Wissenschaftlicher Sicht, *Ärztl. Mitteilungsblatt* Schwaben, **8**, 6-11.
30- Martin, L.S., McDouglas, J.S., Loskoski, S.L. (1985) *J. Infect. Dis.,* **152**, 400-403.
31- Spann, W., Penning, R. (1987) *Sexualmedizin,* **4**, 160-161.
32- Gallo, R., Sarin, P., Gelmann, P. (1983) *Science,* **220**, 865-867.
33- Riesenberg, D.E. (1986) *J. Am. Med. Ass.,* **255**, 171-176.
34- Brautigam, H.Hb. (1987) *Sexualmedizin,* **11**, 443.

Reprints request to:

Dr. Akif Poroy
Department of Obstetrics and Gynecology
34th General Hospital APO
New York 09178, U.S.A.

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 73-78

Kalp ve Damar Cerrahisindeki Teknik Gelişmelerin Adli Tıp Uygulamalarındaki Yeri ve Önemi

ÖZDEMİR KOLUSAYIN, A. SEDAT ÇÖLOĞLU

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı ve Adli Tıp Enstitüsü, Adli Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye

THE EFFECTS OF THE RECENT DEVELOPMENTS IN CARDIOVASCULAR SURGERY ON THE FORENSIC EVALUATION: Its Importance in Legal Interpretations

Summary

The recent technical developments in the field of cardiovascular surgery, urgent diagnosis methods, and the swift hospitalization of the victims are important factors diminishing death due to vascular injuries. A retrospective review of 124 necropsies with stab or bullet wounds examined in the Department of Morbid Anatomy, The Council of Forensic Medicine of Turkey, was made. According to the files of the victims, 26 of the 124 patients with vascular lesions were admitted to the various medical centers, but they died as a result of a complication following surgical management, and the rest of the victims died in the place of event. The differences between place of death and the corcerned parts of the Turkish Penal Code are discussed. A major reason for this shift has been the recent advances in cardiovascular surgery. Untill recently, the courts were hesitant to recognize causes of complications following surgical management.

Keywords : *Vascular injuries - Cardiovascular surgery - Forensic evaluation - Legal interpretations*

Özet

Damar cerrahisindeki teknik gelişmeler, yaralıların sağlık merkezlerine süratle ulaşmalarının sağlanması ve hızlı teşhis yöntemleri, damar yaralanmalarına bağlı ölümleri oldukça önemli bir ölçüde azaltmıştır. 2 yıllık adli otopsi materyeli içerisinde tespit edilen 124 damar yaralanmasının 26 adedi hastaneye canlı olarak girip ameliyat olmuş, ancak olay bir komplikasyon neticesi ölümle sonuçlanmıştır. Yukarıda belirtilen bilgiler ışığında, bu olaylarda, sanığın eyleminden sonra sanık iradesi dışında, beklenmedik şekilde ortaya çıkan faktörlerin TCK 451. maddesi işletilmesi zorunluluğunu ortaya çıkardığı dikkati çekmektedir. Diğer 98 olguda bu tür bir adli uygulama söz konusu değildir; çünkü, ölüm, yaraların direkt etkisi ile ortaya çıkmıştır. Ülkemizin belli şartları dikkate alındığında, hızlı yaralı ulaşımı sağlandığında hastanede müdahale imkanına kavuşacak olan mağdur, yaşama şansına sahip olacağı gibi, ölümü halinde TCK 451. maddesinin işlerlik kazanması ile sanığın lehine bir durum ortaya çıkacaktır. Bu kavramın, toplumsal açıdan iki yönlü bir yararı olacağını düşünmekteyiz.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 73-78

GİRİŞ

Kalp ve damar sistemi yaralanmaları ilk insanlar zamanından beri tüm hekimlerin ilgisini çekmiştir. *Hippocrates,* "cerrah olmak isteyen bir kimsenin bir orduyu izlemesinin şart olduğunu" ifade ederken bu önemli konuyu vurguluyordu. Gerçekten, savaş sırasında müdahalede bulunan harp cerrahlarının elde ettikleri pratik deneyimler, damar cerrahisinin gelişmesine oldukça olumlu katkılarda bulunmuştur. Özellikle İkinci Dünya Savaşı ile Kore ve Vietnam Savaşları'nda, cerrahlar çok sayıda damar yaralanmasına müdahale etmişler ve çeşitli teknikleri geliştirmişlerdir (1-3).

Savaşlarda elde edilen pratik deneyimlere, homogreft ve heterogreft damar transplantasyonları ile süratle gerçekleşebilen ulaşım ve teşhis imkanları da eklenince, damar cerrahisi vücuttaki her damara başarılı cerrahi girişimler uygulayan önemli bir branş haline gelmiş ve bu gelişmeler kalp damar yaralanmalarındaki mortalite oranını oldukça düşürmüştür (2,4-6).

Bu incelemenin amacı, Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi'nde yapılan iki yıllık adli otopsiler içerisindeki damar yaralanmalarını gözden geçirmek ve ülkemizdeki damar cerrahisi gelişmelerinin adli tıp uygulamasına olan etkilerini araştırmaktır.

MATERYEL ve METOD

1986-1987 yıllarında Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi'nde yapılmış 2740 adli otopsi arasından damar yaralanması gösteren olgular ayrılmış, lezyonların şekli ve lokalizasyonu makroskopik olarak belirlenerek tasnif edilmiştir.

BULGULAR

1986-1987 yıllarında Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi'nde yapılmış 2740 otopside, 124 damar lezyonu tesbit edilmiş, 124 olgudan 76'sında, damar lezyonunun organ lezyonu ile birlikte olduğu görülmüştür. 124 olgunun 74'ünün yalnız arter, 35'inin arter ve ven, 15'inin ise yalnız ven lezyonu içerdiği bulunmuştur. Bazı olgularda birden fazla damar lezyonu olduğundan,124 olguda 175 damar lezyonu tesbit edilmiş, bunlardan 122'sinin arterlere, 53'ünün venlere ait bulunduğu görülmüştür.

Damar lezyonlarının vücuttaki dağılımı Tablo I'de verilmiştir. 124 olgudan 98'i olay yerinde ölmüş veya hastaneye ölü duhul etmiştir. 26 olguya cerrahi girişim yapılabilmiş ancak sonuç alınamamış ve hastalar eks olmuştur.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 73-78

Tablo I. Damar yaralanmalarında tesbit edilen lezyonların vücuttaki dağılımı.

	Arter		*Ven*		Toplam
Baş-boyun	A. carotis communis	20	V. jugularis	18	**45** (% 25.71)
	A. thyroidea superior	3	V. thyroidea	1	
	A. thyroidea inferior	2			
	A. laryngea	1			
Göğüs	Aorta thoracica	16	V. pulmonalis	5	**29** (% 16.57)
	A. subclavia	5			
	A. intercostalis	2			
	A. vertebralis	1			
Batın	Aorta abdominalis	15	V. cava inferior	5	**62** (% 35.42)
	A. hepatica	1	V. portae	3	
	A. renalis	6	V. renalis	6	
	A. mesenterica sup.	2	V. iliaca communis	3	
	A. epigastrica inferior	4			
	A. iliaca communis	16			
Ekstremite	A. axillaris	2	V. axillaris	2	**39** (% 22.28)
	A. brachialis	1	V. brachialis	1	
	A. radialis	5	V. radialis	1	
	A. femoralis superf.	6	V. ulnaris	1	
	A. femoris profund.	9	V. femoralis	5	
	A. poplitea	3	V. poplitea	2	
	A. tibialis	1			
	Toplam	122 (% 70)		53 (% 30)	175

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 73-78

Damarlarda tesbit edilen lezyon türü araştırıldığında, 75 olguda (% 60) kesik, 6 olguda (% 5) delinme, 43 olguda (% 35) laserasyon (parçalanma) görülmüştür (Tablo II).

124 olguda damar lezyonlarını meydana getiren olaylar araştırıldığında, damar yaralanmalarının 61'inin kesici-delici alet, 15'inin kesici alet, 2'sinin delici alet, 25'inin ateşli silah, 21 olgunun ise, genel beden travması sırasında meydana gelen damar etkilenmeleri olduğu bulunmuştur (Tablo III).

Tablo II. Damar lezyonlarının türleri

	Kesik	Delinme	Laserasyon (parçalanma)
Olgu sayısı	75	6	43
%	60	5	35

Tablo III. Damar lezyonlarını meydana getiren araçlar

	Kesici/delici alet	Ateşli silah	Kesici alet	Delici alet	Genel beden travması
Olgu sayısı	61	25	15	2	21
%	49.0	20.0	12.0	1.5	17.5

TARTIŞMA

Travma, her türü ile insan yaşamını tehdit eden bir etkendir. Amerikada yapılan bir araştırmada, 40 yaşa kadar travmanın önde gelen bir ölüm nedeni olduğu ve travmatik ölümlerin giderek arttığı, ancak, erken ve uygun cerrahi girişimin, özellikle kardiyak ve vasküler lezyon gösteren hastalardaki hemorajik şok ve kalp tamponadına bağlı mortaliteyi azaltacağı belirtilmiştir (7).

Damar sütür tekniklerinin geliştirilip yaygınlaştırılması, tromboendarterektomi girişimlerinin rutin hale gelmesi, damarlara sentetik greftleri yerleştirme ameliyatlarının

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 73-78

başarıya ulaşması, by-pass grefti ve patch-graft angioplasti (ven yaması ile arter tamiri) yöntemlerinin geliştirilmesi ile kalp damar sistemi lezyonlarının tam olarak tesbit edilmesini sağlayan angiografi yöntemleri, bu tür yaralanmalarda sıklıkla başvurulan yöntemlerdir (2,4 - 11).

Yaralanmalarda, arterlerle yakın komşuluk gösteren venlerde de lezyonlar meydana gelmektedir. Arter yaralanması olmadan meydana gelen ven yaralanmaları da kişilerin hayatını tehlikeye sokabilmektedir. Buna bir örnek vermek gerekirse, vena femoralis'teki kan akımı, arteria femoralis'teki akıma eşittir ve vena femoralis lezyonu arteria femoralis lezyonu kadar tehlikelidir (11).

Ayrıca batın içindeki büyük ven yaralanmaları da hayati tehlike gösterir ; çabuk tanı, hızlı kanama kontrolü ve acil cerrahi girişimin mortaliteyi yarıya yakın bir oranda azaltabileceği ileri sürülmektedir (12).

Ven yaralanmalarında teknik olarak direkt sütür, venorafi ve dacron greft uygulandığı, en iyi uygulamanın ise, dıştan desteklenen PTFE grefti olduğu belirtilmiştir (13).Ancak, damar yaralanmalarında süratli tanı ve cerrahi girişim yöntemleri yeterli olamamaktadır. Olay başladığı anda karşılaşılan ilk sorun, yaralıyı kısa sürede tedavi merkezine götürmek ve bu nakil sırasında deneyimli yardımcı sağlık personelinin gerekli ilk müdahaleyi yapmasını sağlanmaktır. Yaralının süratle tedavi merkezine nakledilmesinin somut yararları, savaşlar sırasında elde edilen istatistiksel bulgularda kendini çarpıcı bir biçimde göstermektedir. Yaralıya müdahale süresinin 12 saati aştığı İkinci Dünya Savaşı'nda amputasyon oranı %49 dolayında iken, müdahalenin 9 saatin altında yapılabildiği Kore Savaşı'nda bu oranın %25'e, yaralanmadan ortalama 2.75 saat sonra müdahale yapılabilen Vietnam Savaşı'nda ise %8'e düştüğü saptanmıştır (1-3,9,10,13).

ABD'de uygulanan sistemlerin prensibi, çabuk müdahale, süratli ulaşım ve gelişmiş vasküler cerrahi tekniklerinin kısa sürede uygulanmasıdır; böylece, damar yaralanmalarında mortalite oranı oldukça düşürülmüştür (5).

Feliciano (5)'nun 272 hastayı incelediği çalışmada, arterlerde arter grefi, ligatür lateral arteriorafi ve uc-uca anostomoz, venlerde lateral venorafi ve ligatür yöntemleri tatbiki ile mortalitenin % 15.8'e düştüğü belirtilmiştir.

Koivunen (2), 89 vasküler travma bulgusundaki mortalite oranının %5.6 olduğunu bildirmiştir; olgularındaki amputasyon oranının diğer merkezlere oranla yüksek bulunmasını, yaralının geç getirilmesine bağlamışlardır. Ülkemizde yapılan 208 olguluk bir çalışmada, erken dönemde ölüm görülmediği bildirilmiştir (14).

Bizim ilgi alanımız içerisine giren, adli otopsiler sırasında damar lezyonlarının incelenmesidir. Cerrahi kliniklerinin incelemelerine ve bulgularını yansıtan yayınlarda (2,5,6,14) ekstremite yaralanmaları ilk sırayı alırken, otopsi olguları üzerinde yaptığımız incelemelerimizde ilk sırada batın damarları yaralanmalarının aldığını gördük. Dikkatimizi çeken bu ilginç farklılığı, ekstremite yaralanmalarının daha kolay ve çabuk tedavi edilerek mortalite oranının düşürülmüş bulunmasına bağlamaktayız. Damar lezyonlarını meydana getiren olay ve araç türleri açılarından yaptığımız incelemelerde, literatür verilerine uygun sonuçlarla karşılaştık.

Damar yaralanmaları sonucu meydana gelen ölümler genellikle adli soruşturmayı gerektiren bir özellik gösterirler. Bu nedenle, damar yaralanmalarını özellikle TCK açısından ele almayı ve tartışmayı düşünmekteyiz. TCK'nın 451. maddesi, *failin fiilinden sonra ortaya çıkan ve ölüme katkıda bulunan bir faktörün varlığı halinde sanığın cezasında önemli ölçüde indirim yapılmasını* öngörmektedir. Damar yaralanmaları bu açıdan incelendiğinde, damar cerrahisindeki ilerleme, hızlı ulaşım ve teşhis yöntemlerinin gelişmesi ile mortalitenin oldukça düştüğü bilinmektedir. O halde, damar yaralanması ile hastaneye ulaşabilen ve cerrahi girişim gören, ancak, bir komplikasyonla kaybedilen yaralılarda, olayın TCK'nun 451. maddesi kapsamında işlem görmesi gerekliliği ortaya çıkmaktadır.

Bizim olgularımız arasında 26 olgu (%21) hastanede ameliyata alınmış, ancak bir komplikasyon sonucu eks olmuştur. Yukarıda belirtilen veriler ışığında, bu tür olaylarda, TCK'nun 451.maddesi işlerlik kazanabilir. %79'luk oran gösteren diğer 98 olgu ya olay yerinde ölmüş ya da hastaneye nakil esnasında hayatını kaybetmiştir. Bu olaylardaki damar yaralanmalarının öldürücü nitelikte olması nedeniyle, TCK'nun 451. maddesi kapsamında ele alınabilmesi mümkün değildir.

Özellikle yaralının cerrahi müdahale merkezine süratli ulaştırılması ve bu konuda etkin ön-tedavi yapabilen ilk yardım personeli yetiştirilmesi, nisbeten düşük yüzde gösteren hastaneye canlı ulaşma oranlarını arttıracaktır. Böylece, kişiye yaşama şansı verilebileceği gibi, öldürme olayına karışan kişinin de cezasının azalmasına yol açılacaktır. Bu uygulamanın, toplumsal açıdan iki yönlü bir yarar sağlayacağı görülmektedir.

KAYNAKLAR

1- Jahnke, E.J., Seeley, S.F. (1953) *Ann.Surg.*, **138**, 158-177.
2- Koivunen, D. (1982) *Surgery*, **91**, 723-727.
3- Rich, N.M., Baugh, J.H., Hughes, C.W. (1970) *J. Tauma*, **10**, 359-369.
4- De Bakey, M.E. (1979) *Am. J. Surg.*, **137**, 697-738.
5- Feliciano, V.D.(1984) *Ann. Surg.*, **199**, 717-724.
6- Robbs, J.V., Baker, L.W. (1978) *Br. J. Surg.*, **65**, 532-538.
7- Trunkey, D.D. (1983) *Sci. Am.*, **249**, 28-35.
8- De Bakey, M.E., Cooley, D.A., Crawford, E.S., Morris, G.C.Jr. (1958) *Am. J. Surg.*, **24**, 862-872.
9- Dudley, A.F., Hugh, H. (1986) *Bailey's Emergency Surgery*, John Wright & Sons, Philadelphia.
10- Rich, N.M., Spencer, F.C. (1978) *Vascular Trauma*, WB Saunders, Philadelphia.
11- Voorhees, A.B.jr., Jaretzki, A.III. (1952) *Ann. Surg.*, **135**, 332-339.
12- Graham, J.M., Mattox, K.L., Beall,A.C.Jr. (1978) *Arch. Surg.*, **113**, 413-418.
13- Mattox, K.L. (1982) *Surgery*, **91**, 497-501.
14- Sayın, A., Özer, M., Karaözbek, Y., Erdağ, A., Aktan, K.(1987) *Adli Tıp Derg.*, **3**, 34-44.

Ayrı baskı için :
Doç.Dr. Özdemir Kolusayın
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Adli Tıp Anabilim Dalı
34303 Cerrahpaşa, İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 79-85

Kronik Subdural Hematomlar ve Higromalar
Adli Tıp Açısından Önemi

ERTUĞRUL SAYIN, BÜLENT CANBAZ, ZIYA AKAR, CENGİZ KUDAY

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroşiruriji Anabilim Dalı,
İstanbul, Türkiye

CHRONIC SUBDURAL HEMATOMAS AND HYGROMAS

Summary

Chronic subdural hematomas and subdural hygromas are pathological conditions with different etiology, but mimicking each other in respects of the clinical and radiological findings, and generally the same surgical methods are being used during the treatment of the lesions. According to our experiences, a burr-hole drainage under local anesthesia following a reliable sedation is the most valuable method in the treatment of the patients.

Keywords : *Chronic subdural hematomas - Subdural hygromas - Sedation - Local anesthesia - Burr-hole drainage - Subdural tap - Forensic medicine*

Özet

Etyolojileri genellikle birbirinden farklı iki ayrı patoloji olan kronik subdural hematomlar ile subdural higromalar gerek klinik seyir, gerekse radyolojik yönlerden birbirlerini taklit ederler. Bu nedenle, tedaviye yönelik cerrahi yaklaşımlarında da büyük benzerlikler vardır. 61 subdural hematom ve higroma vakasını irdelediğimiz bu yazımızda belirtmiş olduğumuz tecrübelerimize göre tedavideki en iyi yaklaşımın, bu tip hastaların özellikleri nedeniyle iyi bir sedasyon sağlayarak lokal anestezi ile burr-hole drenaj olduğu kanaatindeyiz. Ayrıca, bu tür lezyonları tedavi eden hekimlerin, konunun adli tıp açısından önemini göz önünde tutarak, klinik ve ameliyat bulgularını ayrıntılı olarak belgelemeleri gereğini düşünmekteyiz.

GİRİŞ

Dura ile araknoid arasındaki subdural mesafeye kan birikmesi olarak tanımlanabilen subdural hematomlar, ilk kez 1957 yılında Virchow tarafından gösterilmiş ve sifilitik orijinli olduğu düşünülerek, *pachymeningitis hemorrhagica interna* adı verilmiştir (1).

Travma sonrası 3 gün ile 3 hafta arasında oluşan hematomlar subakut, 3 haftadan sonra oluşanlar ise kronik subdural hematomlar olarak nitelendirilirler (2). Subdural higroma ise, kafa travmasını takiben subdural mesafeye sıvı birikmesidir; bu sıvı, berrak, ksantokromik veya kanlı özelliklerdedir ve muhtemelen araknoidin yırtılmasıyla serebrospinal sıvının subdural boşluğa birikmesinin sonucu olup, bir valv sistemi oluşması nedeniyle giderek artar (3-5).

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 79-85

Kafa travmaları sonrası, kronik subdural hematom insidensi %1-10 olarak bildirilmektedir ; toplumdaki genel rastlama sıklığı ise, 100.000/1-2'dir (6).

Bir kronik subdural kanamada 1. hafta içerisinde dura altında olmak üzere önce dış membran oluşur, 3 hafta içerisinde de korteks ile hematom anasında bir iç membran gelişir. Kapsül oluşumunu tamamladıktan sonra, hematom yavaş yavaş büyümeye başlar. Bu büyümenin nedenlerini açıklamaya çalışan 2 varsayım ileri sürülmektedir :

1) Hematom içerisindeki hemoglobin moleküllerinin parçalanması sonucu osmotik basıncın artması ve bu basınç farkı nedenyile membrandan kanama alanına serebrospinal sıvının geçmesi (7),

2) Hematomu çevreleyen membrandan içeriye rekürran kan sızıntılarının olması (8,9).

Etyopatogenezleri farklı iki ayrı lezyon olan kronik subdural hematomlar ile higromalar, gerek klinik seyir, gerekse radyolojik yönlerden birbirlerini taklit ederler. Bu nedenle, bu konudaki klinik tecrübelerimizi aktararak, konuyla ilgili nöroşiruriji sorunlar kadar, adli tıpla ilgili sorunların da çözümlenmesine ışık tutmak istedik.

MATERYAL VE METOD

Çalışmamız, 1982-1986 yılları arasında İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroşiruriji Anabilim Dalı'na yatırılmış ve opere edilmiş 61 vakayı kapsamaktadır. Araştırmamızı hastaların cinsiyeti, yaşı, saptanan semptomlar, muayene bulguları, radyolojik incelemeler (direkt grafiler ve CT), uygulanan ameliyat yöntemleri ile residiv ve mortalite yönünden yaptık.

BULGULAR

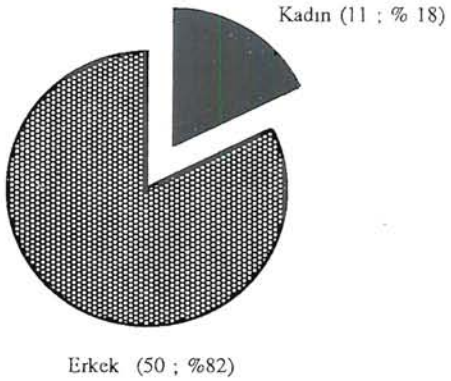
Olgularımızın cinsiyet dağılımı Tablo I ' de, yaşlara göre dağılımı Tablo II ' de, hastalarımızdaki semptomlar ile saptadığımız muayene bulguları ise Tablo III ' de gösterilmiştir. Serimizde kadın/erkek oranı 1/5 (11 kadın, 50 erkek) olarak tesbit edilmiştir. Hastalarımızın çoğunluğu 50 yaşın üzerinde bulunmuştur. Dekadlara göre incelediğimizde, sayısal yığılmanın 5., 6. ve 7. dekadlarda olduğu görülmüştür (Tablo I,II).

Etyolojik açıdan yaptığımız incelemede, 34 hastamızda 2 ay öncesine kadar geçirilmiş bir kafa travması anemnezi bulundu.

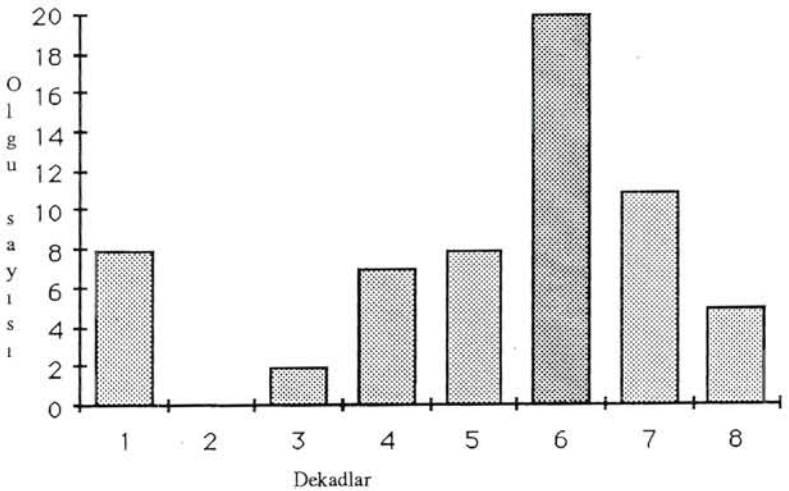
Hastaların tümünde direkt kraniyografi ve CT gibi radyolojik incelemeler yapıldı. Direkt radyografik incelemelerde, fraktür, fissür, sella erozyonu şeklinde patognomonik bir bulgu satpanmadı. CT incelemelerinde ise, patolojinin direkt olarak görülmesinin yanısıra, ventrikül kompresyonu, şift, v.s. gibi kitlenin etkisine bağlı değişiklerle lezyonun lokalizasyonunu bulabilmeye ve tanı koymaya yardımcı olan bulguların tümüne rastlandı. Lezyonlar vakalarımızdan %30'unda bilateral idi. Anjiografi yaptığımız 25 vakamızda, patolojiyi, vakalarımızın %85 'inde avasküler alan olarak tesbit ettik.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 79-85

Tablo I. Olguların cinsiyet dağılımı



Tablo II. Olguların dekadlara dağılımı



Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 79-85

Tablo III. İncelediğimiz 61 hastadaki Semptomlar ve Klinik bulgular

Semptomlar		*Bulgular*	
Baş ağrısı	60 (% 98.3)	KİBAS	54 (%88.5)
Vücut yarısında kuvvetsizlik	35 (%57.3)	Hemiparezi	35 (%57.3)
Bilinç bozukluğu	25 (%40.9)	Sol hemisfer sendromu	21 (%34.4)
Konuşma bozukluğu	21 (%34.4)	Bilinç bozukluğu	22 (%36.0)
Bulantı - kusma	44 (%72.1)	İdrar inkontinensi	19 (%31.1)
İdrar kaçırma	19 (%31.1)	Sağ hemisfer sendromu	14 (%22.9)
Baş dönmesi	17 (%27.8)	Koma	5 (%8.1)
Unutkanlık	12 (%19.6)		
Dengesizlik	8 (%13.1)		

Hastalarımıza uygulanan cerrahi girişimlerin başında 54 olgu ile burr-hole drenaj uygulaması geliyordu, 3 olguya subdural tap tatbik edilmişti. Burr-hole sayısı, 30 olguda tek, 33 olguda iki ve 6 olguda üç idi; burr-hole sayısının fazla olmasının nedeniyse, ilk operasyonu izleyen günlerde ilave burr-hole'lerin açılmış olmasıydı.

Residiv 3 vakamıza (%4.9) tesbit edilmiş olup, tümü burr-hole apsirasyonu yapılan hastalardı. Mortalite oranı da %4.9 (3 hasta) olarak tesbit edilmiştir ve bu hastaların tümü şuur kapalı iken ameliyata alınmış kişilerdi.

TARTIŞMA

Kronik subdural hematomlar, travmaya daha fazla maruz kalmaları nedeniyle, erkeklerde fazla görülmektedir. Bizim serimizdeki oran 1/5 olup, literatürdeki oran 1/3 - 1/4 olarak bildirilmektedir (3). Alkoliklerde daha fazla görülen bu lezyonların, yine aynı nedenle (alkoliklerdeki travma sıklığı) açıklanmaktadır. Hastalarımızın yaşları açısından elde ettiğimiz sonuçlar, literatüre uygunluk göstermektedir; *Wilkins* (2)'in yaptığı geniş bir yaş incelemesinde, hastaların büyük bölyümünün 50 yaşın üzerinde olduğu bulunmuştur; hastalarımızın en büyük bölümüne 6. dekadda rastladık.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 79-85

Kronik subdural hematomlar ile higromaların patognomonik semptom ve bulgularının bulunmaması ayırıcı tanıda güçlüklere neden olmaktadır. Kafa travması anamnezi hastaların tümünde yoktur ya da minör travmalardan söz edilebilir; özellikle yaşlı kişilerde, atrofik beyin kitlesinin nörocranium içerisinde hafif bir akselerasyonu bile dura mater ile korteks arasındaki köprü venaların kopmasına yol açabilmektedir.

Klinik görünüm başağrısı, papilla ödemi, hemiparezi nedeni ile sıklıkla bir tümör ile karşılaştırılabilir. Bazan kişilik değişimi ile kendini gösterir ve genellikle yaşlı hastalarda demans olarak değerlendirilir. En sık görülen semptomlar sırası ile başağrısı, bilinç bozukluğu, unutkanlık, bir vücut yarısında güçsüzlük olarak sıralanabilir (3). En sık rastlanılan bulgular ise sırası ile bilinç bozukluğu-konfüzyon, hemiparezi, papilla ödemi olarak bildirilmektidir (2). Serimizde görülen semptom ve bulgular TabloIII ' de gösterilmektedir.

Kronik subdural hematom ve higromaların tanısında günümüzde tartışmasız en etkin tanı koydurucu metod CT'dir. Kronik subdural hematomlar CT'de ekstraaksial olarak yerleşmiş ve hiperdans, izodans, hipodans olmak üzere 3 şekilde de görülebilirler. IV kontrast enjeksiyonundan sonra hiperdans olarak kapsül oluşumu tarafından çevrelendiği izlenir. İzodans kronik subdural hematomlar genellikle ventrikül sistemini komprese etmeleri ve orta hattı saptırmaları ile dikkati çekerler. Ancak, bilateral izodans hematomlarda orta hat sapması gözlenemeyeceğinden ve ventriküller sistemin simetrik görülmesi sebebi ile gözden kaçabilir. Higromalar CT'de hipodans ve IV. kontrast enjeksiyonundan sonra boya tutmayan ekstraaksiyal kolleksiyonlar olarak görülürler.

Serebral anjiografi, CT'den önce kronik subdural hematomların ve higromaların en önemli tanı yöntemiydi. Anjiografide frontal pol veya oksipital polde kranium ile beyin dokusu arasında avasküler alan şeklinde görülürler. Ancak, kronik subdural hematomların literatürde bildirildiği üzere % 15-20 oranında bilateral olarak bulunması sebebiyle (serimizde % 30) anjiografinin bilateral olarak yapılması gereklidir (2).

Kronik subdural hematom ve higromaların tedavisi cerrahidir; ancak, minimal nörolojik defisiti olan ve subdural kolleksiyonu fazlaca olmayanlarda medikal tedavinin yeterli olacağına dair yayınlar mevcuttur (8,10). Cerrahi yöntem olarak; 1- Kraniotomi + kapsül ile birlikte hematomun boşaltılması, 2- Burr-hole drenaj, 3- Twist drill-hole aspirasyonu, 4- Perkütan ponksiyon ile aspirasyon (bebeklerde) olmak üzere 4 ayrı yöntem uygulanmaktadır.

Kraniotomi+kapsül ile birlikte hematomun çıkartılması günümüzde artık sınırlı olarak bazı olgularda tercih edilmektedir. Hematom kapsülünün çok kalın olması, hematomun solid olması, mükerrer aspirasyonlara rağmen residiv olaması ve bir parenkim lezyonunun birlikte olması literatürde bu girişimin tercih sebebleri olarak gösterilmektedir.

Burr-hole drenaj en sık uygulanan cerrahi tekniktir. Hematomun üzerine açılan 1, 2 ya da 3 delik ile drenaj sağlanır. Rezidiv yapma ihtimali düşünülüyorsa sterilliteye dikkat ederek subdural mesafeye yumuşak bir dren konularak drenaj sağlanır (2).

Twist drill-hole drenaj hematom üzerinde kranyuma 45 derecelik açı ile açılan delik-

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 79-85

ten hematomun drene edilmesi olarak tarif edilmektedir (2,5,10). Ancak CT'de hipodans veya izodans olarak görülen subdural kolleksiyonlara uygulanması önerilmektedir (10-12). Burr-hole drenaja üstünlüğü lokal anestezi ile hasta yatağında uygulanabilir olmasıdır.

Bebeklerde uygulanabilen diğer bir cerrahi metod frontalden yapılan "subdural tap" dir. Burada, perkutan olarak iğne ile ön fontanel dış kenarından girilerek hematom aspirasyonu sağlanır (13).

Tekrarlayan subdural higroma veya sıvı hematomlarda önerilen diğer bir cerrahi yöntem, bir shunt sistemi ile sıvının diğer vücut boşluklarına drene edilmesidir.

Kliniğimizde cerrahi yöntem olarak 54 olguda burr-hole drenaj (30 olguda tek, 33 olguda iki, 6 olguda ise 3 burr-hole ile) , 4 olguda kraniotomi+kapsül ile bilikte hematomun çıkartılması, 3 olgudada subdural tap uygulanmıştır.

Rezidivin sadece 3 olguda saptanması ile, sık rezidiv olabileceği ileri sürülen burr-hole drenaj yönteminde gerçekte rezidivin yüksek olmadığı görüldü. Biz, burr-hole drenaj yönteminin iyi bir sedasyon+lokal anestezi ile uygulanabilirliği, olguların genellikle yaşlı ve muhtemel genel anestezi komplikasyonlarına aday olmaları sebebi ile tercih edilmesi gereken bir metod olduğu görüşündeyiz.

Mortalite günümüzde % 10'nun altına inmiştir ve genellikle hastaların % 75'i normal yaşamlarına dönmektedir (2). Şuuru kapalı hastalarda mortalitenin % 13 olmasına rağmen, uyanık hastalarda bu oran % 5'e inmektedir. Serimizde mortalite 3 (%4.9) olguda görülmüş olup, 3 olguda şuurları kapalı olarak ameliyata girmiş olgulardır.

Patogenezleri birbirinden farklılık göstermesine rağmen, etyolojileri, yol açtıkları klinik tablo ve neticede ortaya çıkan Adli Tıp sorunları yönünden her iki patoloji de müşterek özellikler sergilemektedirler. Özellikle geçirilmiş bir kafa travması anamnezinin verilmediği veya şüpheli olduğu olgularda, mahkemece sorulan soruların cevaplandırılmasında güçlük çekilmekte, ölümden sonra devam eden davalarda, eksik bulgu ve bilgiler karşısında toplumda hoş karşılanmıyan "mezar açılarak kafatası tetkiki gibi" yöntemlere başvurulmaktadır.

Mahkemeler genellikle saptanan hematom veya higromanın, bir süre önce geçirdiği trafik kazası veya kafa travmasıyla ilgili olup olmadığını, eğer ölüm meydana gelmişse, tedavide bir kusur bulunup bulunmadığını sormaktadırlar. Bu nedenle teşhis ve uygulanan ameliyat yöntemi ne olunsa olsun;

1-Hematom veya higroma saptanan olgularda, hastanın kendisinden veya anamnez veremiyorsa yakınlarından darb ya da trafik kazası şeklinde bir kafa travmasına maruz kalıp kalmadığının ısrarla sorulması, travmayla ilgili olabilecek harici fiziki bulguların kaydedilmesi,

2-Ameliyatı yapan ekip tarafından boşaltılan hematom veya higromanın miktarı, şekli ve muhtevasının ameliyat protokolünde belirtilmesi,

3-Ameliyatta elde edilen, muhteva, kapsül gibi materyelin histopatolojik tetkikinin yapılması,

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 79-85

4-Gerek ameliyat öncesi ve gerekse ameliyat sonrası ölen olgularda kesinlikle sistematik otopsi yaptırılmasında ısrar edilmesi, Adli sorusturmanın daha sağlıklı bir biçimde ve kısa sürede sonuçlandırılmasına yardımcı olacaktır.

KAYNAKLAR

1- Bayhan, M. (1986) *Nöroloji-Nöroşirurji-Psikiatri Derg.*, **1**, 180-183.
2- Wilkins, R.H., Rengachary, S.S. (1985) *Neurosurgery*, Volume 2 (pp 1657-1666), McGraw-Hill Book Company,Philadelphia.
3- McKissock, W. (1960) *Lancet* , **25**, 1365-1370.
4- Stone, J.L., Lang, R.G.R., Sugar, O., Moody, R.A. (1981) *Neurosurgery*, **8**, 542-550.
5- Talalla, A., Morin, M.A. (1971) *J. Trauma*, **11**, 771-777.
6- Merrit, H.H. (1970) *A Textbook of Neurology*, 4 th edition (pp 332-340), Lea & Febiger, Philadelphia.
7- Zollinger, R., Gros,s R.E. (1934) *JAMA*, **103**, 245-249.
8- Suzuki, J., Takaku, A. (1970) *J. Neurosurg.*, **33**, 548-553.
9- Itı, H., Komai, T., Yamamoto, S. (1978) *J. Neurosurg.*, **48**, 197-200.
10- Tabaddor. K., Shulman, K. (1977) *J. Neurosurg.*, **46**, 220-226.
11- Bendar, M.B., Christof, N. (1974) *Arch. Neurol.*, **31**, 73-79.
12- Hoff, J., Bates, E., Barnes, B., Glickman, M., Margolis, T. (1973) *J. Trauma*, **13**, 870-876.
13- Mark Walder, T.M. (1981) *J. Neurosurg.*, **54**, 637-645.

Ayrı baskı için :

Doç.Dr. Ertuğrul Sayın
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Nöroşiruriji Anabilim Dalı
34303 Cerrahpaşa, İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine
Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 87-93

Otopsi

ŞEMSİ GÖK[a,b], BİLGE KIRANGİL[a], ŞEBNEM KORUR FİNCANCI[a]

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

Özet

Şüpheli ölümlerin soruşturulmasında en önemli araştırma yöntemi otopsidir. Ülkemizde adli otopsi uygulamasına 1841 yılında başlanmış; muhtelif kanunlarla adli hekimlerin görevleri ve bu görevlerden biri olan otopsi uygulamasının yöntemleri geliştirilerek belirlenmiştir.

Ölümle biten adli olgularda otopsi uygulaması sıklığının araştırılması amacıyla yapılan çalışmamızda, 1.1.1985 - 31.7.1987 tarihleri arasını kapsayan dönemde Adli Tıp Kurumu I. İhtisas Kurulu'na intikal ederek sonuçlandırılan olgular değerlendirilmiştir. İncelenen 3698 olgunun %42.02'sinde hiç otopsi yapılmadığı; otopsi yapıldığı belirtilen 2144 olgunun % 36.67'sine otopsi işleminin eksik ulgulandığı anlaşılmıştır. Hiç otopsi yapılmayan veya eksik otopsi uygulanan toplam 2340 olgunun % 20.95'inde feth-i kabir işlemine gerek görüldüğü saptanmıştır.

GİRİŞ ve AMAÇ

Bu çalışma, ölümle biten adli olgularda otopsi uygulaması sıklığının araştırılması amacıyla yapıldı.

Yaşam ve canlılık durumu, ölümle sonlanır. Ülkemiz yasalarına göre ölüm olgusunun, orijini belli olsa da, zaman veya sebep yönünden şüpheli görüldüğü durumlarda adli makamlara ihbarı mecburidir. İhbar mecburiyeti ile soruşturma ve yöntemi CMUK'nun 152. ve 153. maddelerinde belirtilmiştir (1).

Tüm ülkeler bu tür şüpheli ölümler için değişik soruşturma yöntemleri geliştirererk, soruşturmayı yürütmekle görevli kurumlar oluşturmuşlardır. Ancak, adli makamlara intikal etmiş ölüm olgularında en önemli araştırma yöntemi otopsidir. Her ülkede soruşturma, otopsiden elde edilen sonuçlar doğrultusunda yürütülür.

İlk kez İngiltere'de, şüpheli ölümlerin soruşturulması için ayrı bir büro kurulmuştur.

uygulanmaması ya da tamamlanmaması suretiyle adli işlemin de eksik bırakıldığı saptanmıştır.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 87-93

12. yüzyılda kurulan bu büro, ancak 1960'da bağımsız hale gelmiş, bugün kullanılan yasalar ise 1887 yılında şekillenmeye başlamıştır. 1926 ve 1953 yıllarında yapılan yasa değişiklikleri sonucu büronun çalışma durumu ile ölüm sonrası muayene ve inceleme yöntemleri son şekliyle belirlenmiştir. Günümüzde, İngiltere ve tüm Commonwealth ülkelerinde pratisyen hekimlerce verilen ölüm belgeleri bu tek yetkili büro uzmanlarınca değerlendirilir. Ölüm belgesini, görevli hekim (police surgeon) onaylamadığı takdirde iki hekim tarafından otopsi uygulanır. Ölüm doğal nedenlerle oluşmamışsa, soruşturma açılır. Tüm bu işlemler yetkili bürolar tarafından yürütülür. Bu bürolara bildirilen olguların en az % 70-80'ine otopsi uygulanmaktadır. Otopsi, gerçekte ölümün tıbbi nedenini belirlemek amacını güder; otopsi olgularının % 70-80'inde ölümün doğal nedenlerden ileri geldiği saptanmaktadır.

Diğer Avrupa ülkelerinde ise, cesedin özlük hakları kavramı çok önemli olduğundan, soruşturma ve araştırma gerekliliğinin de kesinlik kazanması şarttır. Sebebi ilk muayene ile belirlenemeyen ölümler önce polise bildirilir. Polis, dış muayene için bir hekimi görevlendirir. Bu muayenenin amacı doğrudan orijine yöneliktir; olayda cinayet olasılığı yoksa daha ileri bir işlem yapılmız. Cinayet kuşkusu bulunan olgularda durum adli makamlara bildirilir ve yasal soruşturmalara başlanır. Bu soruşturma önce özel olarak yürütülür. Cinayet şüphesinin kesinlik kazandığı durumlarda otopsi uygulamak üzere bir adli tıp uzmanı görevlendirilir.

ABD'de ölümün adli-tıbbi yönden araştırılması, adli makamlardan ziyade tıbbi makamların sorumluluğundadır. Bir hekim ölümün meydana geldiği yeri inceler, otopsiye karar verir ve otopsiyi uygular. Araştırmaları bittiğinde ölümün doğal nedenler dışında meydana geldiğini saptamışsa, durumu bölge savcısına bildirir. Araştırma yetkisinin çok geniş olmasına karşın, adli yetkisi son derece sınırlıdır (2-5).

Ülkemizde adli otopsiler, 1839 yılında *Mekteb-i Tıbbiye-i Şahane'* nin açılmasından sonra yapılmaya başlamış; ilk otopsi 1841 yılında uygulanmıştır. Daha önceleri de halk bazı şüpheli ölüm olgularında *feth-i meyit* (otopsi) ve hatta *feth-i kabir* (mezar açma) için hükümetten izin istemişse de, o dönemlerde yetkileri çok fazla olan şeyhülislamlar buna şiddetle karşı çıkmışlardır. Başbakanlık Arşiv Genel Müdürlüğü'ne mevcut, *Sultan II. Bayezid* dönemine rastlayan 1496 yılında, mezar açma konusunda yapılan bir başvuruya devrin şeyhülislamı tarafından yanıt mahiyetinde verilen bir fetvada, böyle bir girişimde bulunanların kafir olacakları bildirimiştir.

Devrin anlayışına uygun ilk ceza yasası 1840'da yürürlüğü giren Ceza Kanunname-i Hümayunu'dur. Bu yasada kişilerin dövülmesi, yaralama, ırz ve namusa saldırılar ile adam öldürme gibi suçlarda, suçun niteliğinin belirlenmesi için bilirkişi olarak hekimlere gereksinim gösteriliyor ve hekimlerin adalete yardımcı olma görevleri belirtiliyordu. Bu yasanın uygulanması sırasında çıkartılan bazı kararnameler özellikle ölüm olgularında hekimin görevlerini daha belirginleştirmiştir. 1851'de yürürlüğü giren ceza kanunu, Kanun-u Cedit ile, 1858'de yürürlüğe giren Ceza Kanunname-i Hümayun'u ile bir önceki yasanın eksik yönleri giderilmeye çalışılmıştır. 1920'de Büyük Millet Meclisi'nce çıkarılan 38 sayılı *Tababet-i Adliye Kanunu'* nda "feth-i meyit ameliyesinin"

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 87-93

yani otopsi işleminin ancak diplomalı hekim tarafından yapılabileceği belirtilmiştir (6).

Günümüzde adli otopsiler, yasaların ön gördüğü bir düzen içerisinde yapılmaktadır. Bu düzen, CMUK'nun 78, 79, 80, 81, 82 ve 83 cü maddelerinde sıralanmıştır (7). Anılan yasanın 4.4.1985 gün ve 3206 sayılı yasa ile değiştirilmiş bulunan bazı maddelerinden olan 79. madde, otopsinin biri adli tabip veya patolog olmak üzere iki hekim tarafından uygulanması zorunluluğunu getirmiştir (8).

Bu çalışmanın amacı, ülkemizde uygulanan otopsi işlemlerinin özelliklerini araştırmak ve konuyla ilgili görüşlerimizi belirtmektir.

MATERYAL ve METOD

Ölümle biten adli olgularda otopsi uygulamasının incelenmesi amacıyla yapılan araştırmamızda 1.1.1985-31.7.1987 tarihleri arasını kapsayan dönemde arşivimizde mevcut kararlaran ilgili bölümleri;

1- Gerekli otopsi işleminin uygulanma sıklığı,

2- Otopsi uygulanan olgularda yeterli incelemeninin yapılma oranı,

3- Otopsinin uygulanıp ulgulanmaması ile feth-i kabir yapılması arasındaki ilişkiler bakımından gözden geçirilerek dökümleri yapılmıştır.

BULGULAR

1.1.1985 - 31.7.1987 tarihleri arasını kapsayan dönemde, Adli Tıp Kurumu I. İhtisas Kurulu tarafından incelenerek sonuçlandırılan toplam 3978 dosyadan 1698'inde otopsi uygulanmasının gerekli olduğu saptanmıştır (Tablo I).

Araştırmamızda, 1985 yılı içinde incelenen 1386 olgudan 556'sında, 1986 yılına ait 1554 olgudan 702'sinde, 1987 yılının ilk 7 ayında yer alan 758 olgudan 296'sında otopsi uygulanmadığı anlaşılmıştır. Toplam 3698 olgudan 1554'ünde otopsi yapılmadığı saptanmıştır. Otopsi yapılmayan olgu oranı % 42.02 olarak bulunmuştur.

Tablo 2'de, uygulanan otopsi işlemi sırasında CMUK'nun 81. maddesinde belirtildiği şekilde her üç boşluğun açıldığı olgularla, eksik ve hatalı bir uygulama olarak bir veya iki boşluğun açıldığı olguların dökümü verilmiştir. Hernekadar bir otopsi işlemi sırasında her üç vücut boşluğunun da açılması suretiyle tüm iç organların incelenmesi kuralı yasal ve tıbbi olarak belirtilmişse de, bu uygulamanın her adli olguda gerçekleştirilmediği saptanmıştır. Otopsi yapıldığı görüşü savunularak sadece bir veya iki boşluğun açılması ile yetinilen olgular 2144 olgunun 786 tanesini, diğer bir deyişle %36.67'sini kapsamaktadır.

Tablo 3'de, hiç otopsi uygulanmayan veya eksik otopsi uygulanan olgularla, tam otopsi uygulanan olguların genel dağılımı görülmektedir. Otopsi uygulanması adli tıbbi açıdan gerekli görülen toplam 3698 olgunun 2340'ında (% 63.27), otopsinin uygulanmaması ya da tamamlanmaması suretiyle adli işlemin de eksik bırakıldığı saptanmıştır.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 87-93

Tablo 4'de, otopsi uygulanması gerekli olan 3698 olgudan, çeşitli nedenlerle feth-i kabir işlemine gerek görülen toplam 570 olgudan 381'inde hiç otopsi yapılmamış olduğu, 109'da ise otopsinin tamamlanmamış, eksik bırakılmış bulunduğu görülmektedir.

Tablo 3 ve Tablo 4'ün karşılaştırılmasından çıkan sonuç tablo 5'de verilmiştir. Otopsi uygulanmayan veya eksik otopsi uygulanmış 2340 olgunun 490 tanesinde, diğer bir deyişle %20,95'inde veya yaklaşık 1/5 inde feth-i kabir işlemi uygulanmasına gerek görülmüştür.

Tablo I. Otopsi yapılması gerekli olan 3698 olguda, otopsi uygulama dağılımı

	1985	*1986*	*1987*	*Toplam*	*%*
Otopsi uygulananlar	830	852	462	2144	57.98
Otopsi uygulanmayanlar	556	702	296	1154	42.02
Toplam	1386	1554	758	3698	-

TARTIŞMA

Werner (9), ABD'de, adli otopsilerin genellikle adli tıp eğitimi veya deneyimi çok az olan ya da hiç olmayan hastane patologları veya pratisyen hekimler tarafından yapılmasının, yetersiz verilerle sonuca gidilmesine neden olduğunu bildirmiştir. Aynı durum, araştırmamızdan elde edilen sonuçlara göre ve ülkemiz genelinde ele alındığında da karşımıza çıkmaktadır. Muhtelif yayın ve seminerlerde, özellikle hiç otopsi yapılmayışının veya eksik uygulanan otopsilerin çoğu kez adaletin işlevini engellediği belirtilmektedir. Oysa CMUK'nın 81. maddesi *"otopsi, ölünün hali müsayit oldukça mutlaka baş, göğüs ve batının açılmasını icabettirir"* şeklinde düzenlenmiştir. Bu kural, otopsi uygulamasının yalın bir tarifini yapmakta, görevli hekim ve kanun adamına izlenecek yöntemi belirtmektedir. Her üç boşluk da açılarak otopsi yapıldığı durumlarda dahi tanımlamaların yeterli olmaması, görülmesi gereken ayrıntıların gözden kaçması ya da laboratuvar tetkiklerinin yapılmaması nedeniyle istenen ve beklenen sonuca varılamamakta ve çoğu kez feth-i kabir uygulamasına gidilmektedir. Ancak, yetersiz veya yapılmayan otopsi nedeniyle bazı adli sorular bu hallerde bile yanıtsız kalmaktadır (8,10,11). Dolayısıyla, ölüm sebebinin araştırılması sırasında otopsi yapılmamış olması, verilecek kararın ön yargılı ve gerçeklerden uzakta kalmasına yol açarak, otopsi yapmama kararını veren hekim ve kanun adamına büyük sorumluluklar yüklemektedir (10).

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 87-93

Tablo II. Otopsi yapılan 2144 olgunun boşlukların açılmasına göre dağılımı

Otopsi	1985	1986	1987*	Toplam		%
Üç boşluk açılanlar	517	514	327		1358	63.33
Bir veya iki boşluk açılanlar						
Baş						
Göğüs	81	89	37	207		
Batın	69	70	29	168		
Göğüs ve batın	29	33	10	72		
Baş ve göğüs	100	107	44	251		
Baş ve batın	29	34	13	76		
	5	5	2	12	786	36.67
Toplam	830	882	462		2144	

*) 1.1.1987 - 31.7.1987 arasındaki döneme ait sayılar

Tablo III. Hiç otopsi uygulanmayan veya eksik otopsi uygulanmış olgularla, tam otopsi uygulanmış olguların cgenel dağılımı

	1985	1986	1987*	Toplam		%
Hiç otopsi uygulanmamış olanlar	556	702	296	1554		
Eksik otopsi uygulanmış olanlar	313	338	135	786	2340	63.27
Tam otopsi uygulanmış olgular	517	514	327		1358	36.73
Toplam	1386	1554	758		3698	

*) 1.1.1987 - 31.7.1987 arasındaki döneme ait sayılar

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 87-93

Tablo IV. Feth-i kabir yapılan 570 olgunun dağılımı

	1985	1986	1987*	Toplam
Hiç otopsi uygulanmamış olanlar	99	170	112	381
Eksik otopsi uygulanmış olanlar	27	46	36	109
Otopsi uygulandığı halde diğer nedenlerle feth-i kabir yapılan olgular	20	35	25	80
Toplam	146	251	173	570

*) 1.1.1987 - 31.7.1987 arasındaki döneme ait sayılar

Tablo IV. Tablo III ve Tablo IV'ün karşılaştırılması

Otopsi uygulanmayan veya eksik otopsi uygulanan toplam olgu sayısı	Bu olgularda feth-i kabir uygulama sayısı	%
2340	490	20.95

KAYNAKLAR

1- Özen, H.C. (1983) *Kısa Adli Tıp Ders Kitabı*, s. 215-225, 3. Baskı, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No: 111, İstanbul.
2- Fatteh, A. (1973) *Handbook of Forensic Pathology*, pp.1-19, J.B. Lippincott Company, Philadelphia.
3- Mason, J.K. (1978) Forensic Medicine for Lawyers, pp.34-46, John Wright & Sons Ltd, Bristol.
4- Robinson, A.E., Lucas, B.G.B. (1976) in *Gradwohl's Legal Medicine*, (Camps, F.E., ed.), s.70-77, 3rd ed., John Wright and sons Ltd., Bristol.
5- Simpson, K., Knight, B. (1985) *Forensic Medicine*, s. 205-232, 9th ed., English Language Book Society, London.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 87-93

6- Şehsuvaroğlu, M.N., Özen, H.C. (1974) *Tıp Fak. Mecm. (İstanbul)*, **36** (Suppl. 60), 9 - 25.
7- Gök, Ş. (1980) *Adli Tıp*, s. 37-51, 4. Baskı, Fatih Gençlik Vakfı Matbaası, İstanbul.
8- Ceza Muhakeleri Usulü Kanunu (1985) s. 69-71, Adalet Bakanlığı Yayınları Kanunlar Serisi, No: 67., Yarıaçık Cezaevi Matbaası, Ankara.
9- Werner, U.S. (March 1986) *Human Pathol.*, **11**, 105-112.
10- Gordon, I., Shapiro, H.A. (1982) *Forensic Medicine: A Guide to Principles*, pp.160-179, 2nd ed., Churchill Livingstone, New York.
11- Gök, Ş., Kalyoncu, H., Kırangil, B. (1986) *Adli Tıp Derg.*, **2**, 61-73.

Ayrı baskı için :

Prof.Dr. Şemsi Gök
Adli Tıp Kurumu
34246 Cerrahpaşa, İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 97-100

Monstrocellular Sarcoma : A Case of Primary Brain Sarcoma

ERTUĞRUL SAYIN [a], A.SEDAT ÇÖLOĞLU [b]

[a] Department of Neurosurgery, Cerrahpaşa Faculty of Medicine, University of Istanbul, Turkey
[b] Institute of Forensic Science, University of Istanbul, Istanbul, Turkey

MONSTROSELLÜLER SARKOM : Primer Bir Beyin Sarkomu Olgusu

Özet

19 yaşındaki bir erkek hastada saptadığımız Monstrosellüler sarkom olgusunun bildirildi. Hastamız iki kez ameliyat edildi; birinci ameliyatta subtotal, ikinci ameliyatta tümüyle çıkarılan tümörün histopatolojik incelenmesinde, ender görülen bir Monstrosellüler sarkom olgusu olduğu tesbit edildi. Hastamız ikinci ameliyattan 1 ay sonra eks oldu.

Summary

Here is reported a case of Monstrocellular sarcoma observed at a 19 years old male. It is reported as a "Case Report" because of the discussions about its anatomy and its scarcety is the matter. The patient is 2 times operated. The first time we carried out on subtotal extirpation, the further time all the tumoral tissues extirpated. But the patient expired a month after that. The incidence of Monstrocellular Cerebral Sarcoma encountered in the 1000 cases of brain tumor operated in our clinic during the last 20 years is no more than 2. This in our opinion the rarity of this type of brain tumor amongst others. The case is also worthy of attention because of its rapidly progressive clinical course. That is why we thought the present case would be worth reporting.

Keywords: *Primary brain sarcoma - Monstrocellular Sarcoma - Space-occupying lesion*

Case Report

The patient M.Y., 19 yrs-old male, was admitted to our clinic in 29.9.1975 with complaints of motor weakness of the left upper and lower extremities and strong headache.

History: The first symptoms according to the patient's history consisted of epileptiform attacs with loss of consciousness that started 4 months prior to admission.

Examination: The neurologic examination disclosed bilateral papilledema, positive pathological reflexes as well as hyperactive tendon reflexes in the left upper and lower extremities, flask paralysis of the left leg as well as hyperesthesia in the left side of the body. Routine laboratory examinations revealed no abnormalities other than hypochrome anemia. A craniography disclosed mild osteoporosis in *sellae turcica*. In the angiographic examination a shift of 2.5 cm of the anterior cerebral artery was found to left. The middle cerebral artery was depressed at the Sylvian point. This findings were in accordance with a space-occupying lesion in the right posterior supra-sylvian region.

Operation: At the 15th day of admission the patient was operated. A partial extirpation of a subcortical tumoral mass was carried out by right parieto-temporooccipitale craniotomy and the bone flap was removed. The postoperative improvement of the patient's general condition lasted only 3 days followed by a rapid deterioriation.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 97-100

The angiographic examination was repeated with similar findings to the previous. The patient was thereafter reoperated and the tumor was totally extirpated.

4 weeks after the second operation the patient dided.

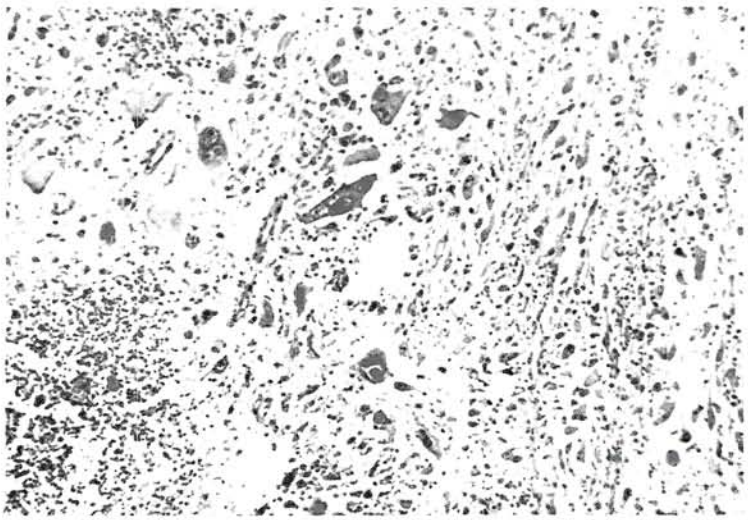


Figure 1. Gemistocytic astrocytes which show highly pleomorphism and typical bird-eye nucleolus cells that with the dense chromatine in periphery with visible nucleus membrane. (H+E, x 80)

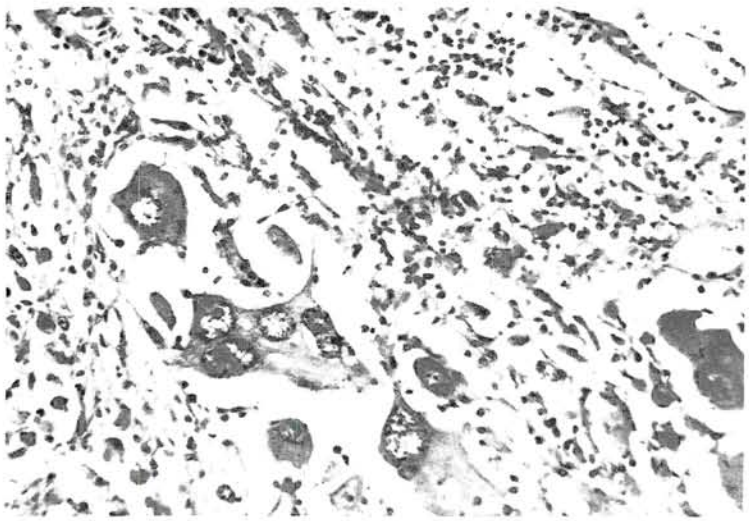


Figure 2. Highly pleomorphic giant cells. (H+E, x 250)

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 97-100

DISCUSSION

Giant cell sarcoma are amongst rarely encountered primary tumors of the brain and knowledge on them accumulated in the literature rather scarse. This fact is reflected by the spectrum of names given to the same entity by different authors; Monstrocellular Sarcoma, Ganglioglioma, Malignant Ganglioneuroma, Spongioblastoma Multiforme Ganglioides, Spongioastroblastoma, Spongioneuroblastoma, Ganglioblastoma, Ganglioneuroma or Spongioblastoma Ganglioides, Ganglioneuroma, Limited Sarcoma of Blood Vessels, Giant Cell Glioblastoma, Glioblastoma Gigantocellulare Ganglioides (1-15).

These are tumors of high malignancy with extremely rapid growth rates. They invade the dura mater early in their course and proliferate into the extradural space. Their tendency for metastasis also is considerable. In one of reported cases, craniotomy had been followed by metastasis to cervical lymph nodes (4).

The clinical history as a rule is of short duration. The first complaints generally begin 5 to 6 months prior to hospital admission and progress rather rapidly. Cerebral edema caused by the tumor is followed by findings of early intracranial hypertension. Convulsive phenomena also may be presenting symptom in 25% of cases (3,4,12).

Under the term of monstrocellular sarcoma *Zülch* (12-15) has described tumors of high malignancy characterised with the existence of bizzare, large giant cells in light microscopy. The tumor cells with their large, hyperchromatic nuclei are suggestive of a brain groups. A characteristic light microscopic findings is the existence of nucleoli termed as "bird-eye nucleolus". Tumor vessels are thin and form a reticulum web (1-3,10-15).

Recent work with electron microscopy has shown that the tumors cells also contain numerous nuclear profiles. One of these profiles is covered with concentric such as mitochondriae, Golgiapparatus and ribosomes. The cell cytoplasm also contains microtubuli. The cellular origin of this type of neoplasm still remains controversial. Replacement of collagenous fibres with glial fibres in certain fields, the resemblance of the infiltrative and invasive pattern to the one of malignant astrocytoma drew also attention to a probable astrocytic origin (5,8).

The incidence of monstrocellular sarcoma is of 1 to 20 amongst the glioblastoma as a whole and constitutes only 2.7% of all brain tumors in all age groups (4,12-15). It is basically a tumor of adults neverthless it has also been reported in children of the 10-15 age group. It is more frequent in girls with a girl to boy of about 5/3 (6,12).

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(1-2): 97-100

REFERENCES

1- Delarue, J. ,Lamonier, R. (1969) *Anatomie Pathologique "Pathologie Speciales"*, pp.2245-2246, Ed.Medicale Flammarion, Paris.
2- Escourelle, R., Poirier, J. (1973) *Manuel of Basic Pathology*, pp.62-63, W.B.Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto.
3- Kernohan, J.W., Uihlein, A. (1962) *Sarcomas of the Brain*, Charles C. Thomas, Springfield.
4- Koos, W.T., Miller, M.H. (1971) *Intracranial Tumors of Infants and Children*, pp. 113-115, Thieme Ed., Stutgart.
5- Lynn, J.A., Panapio, I.T., Martin, J.H., Shaw, M.L., Race, G.J. (1968) *Cancer*, **22**, 356-366.
6- Minckler, J. (1971) *Pathology of the Nervous System*, vol. 2, p.2161, McGraw-Hill Co., New York.
7- Morantz, R.A., Feigin, I., Ronsohoff, J. (1976) *J. Neurosurg.*, **45**, 395-408.
8- Poon, T.P., Hirano, A., Zimmerman, H.M. (1971) *Electron Microscopic Atlas of the Brain Tumors*, pp.22-29, Grune-Stratton, New York-London.
9- Rubinstein, L.J. (1971) in *Pathology of the Nervous System*, Minckler, J. (ed), vol. 2, pp. 2144-2164, McGraw-Hill Co., New York.
10- Russel, D.S., Rubinstein, L.J. (1963) in *Pathology of Tumors and the Nervous System*, 2nd ed., Edward Arnold Ltd., London.
11- Zacks, S.J. (1971) *Atlas of Neuropathology*, 260(3)-261, Harper and Row, New York, Evanston, San Francisco.
12- Zülch, K.J., (1957) *Brain Tumors; Their Biology and Pathology*, (A.B.Rothballer and J.Olszewski, trans.), Springer Publishing Co. Inc., New York.
13- Zülch,K.J. (1962) in *The Biology and Treatment of Intracranial Tumors*, vol.3, pp.157-177, Charles C. Thomas, Springfield.
14- Zülch, K.J., Wechsler, W. (1968) *Prog. In. Neurol. Surg.*, **11**, 1-84.
15- Zülch, K.J. (1971) *Atlas of the Histology of Brain Tumors*, pp.220-227, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.

Reprints request to :

Doç.Dr. Ertuğrul Sayın
İstanbul Üniversitesi
Cerrahnpaşa Tıp Fakültesi
Nöroşiruriji Anabilim Dalı
34303 Cerrahpaşa, İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine
Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 121-126

Fungal Contaminations of Blood Stains and their Secretory Substances

V.K. KASHYAP, D.V.K. RAJU, R.Y.P. BHATIA

Central Forensic Science Laboratory, Bureau of Police Research and Development (M.H.A.), Government of India, Ramanthapur, Hyderabad, India

KAN LEKELERİNDEKİ MANTAR BULAŞIKLIĞI VE BUNLARIN SALGI MADDELERİ

Özet

Mikro-organizmalarla bulaşmış kan lekelerindeki ABH antijenlerinin gerçek yapılarının gösterilebilmesini zorlaştırır. Bu araştırmanın amacı, kan lekelerinde çoğalan mantarların ayırımı ve kan grubu antijenlerinin kaybına/değişmesine yol açan sorumlu faktörlerin meydana çıkarılmasıdır.

Bulaşık kan lekelerinde, 3 *Aspergillus* türü ve 1 *Penicillium* türü mantar bulundu. Bunların kan lekesi üzerindeki salgılarında, mantarlara ait değişik yapıda çeşitli enzimler tesbit edildi. Bu enzimlerin, kan lekelerinin antijenik yapılarının incelenmesinde güçlük çıkarması mümkündür.

Summary

Blood stains contaminated with micro-organism fail to show the true nature of their ABH antigen. The present investigation is aimed to identify fungi infesting blood stains and their secretory substances, to determine the factor responsible for löss/alteration of blood group antigens.

In contaminated blood stains, three species of *Aspergillus* and one of the *Penicillium* have been identified. Several enzymes of different nature are detected in their exudate over the stains. These enzymes may be responsible for such indifferent results.

Keywords : *Contaminated blood stains - Fungi - Secretory substances - Blood group antigens*

INTRODUCTION

Blood stains brought to the laboratory for determination of blood groups are often found contaminated with micro-organisms. The exposure of stains to high humidity is observed to result in growth of fungi. *Kashyap* et *al* (1) have reported the presence of micro-organisms on stains exposed to 50 % or above relative humidity. The contami-

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 121-126

nated B group blood stains are generally observed B antigen negative or false positive for H antigen (2). The change in nature of B antigen may be attributed to the presence of fungal contamination. There are various reports on secretions of enzymatic substances by fungi pathogens (3,4) . However, there is no report available, on the type of fungi infesting blood stains except that of *Kobayashi* et *al* (5) and the nature of enzymatic substances in their exudate. To delineate the cause of change in B antigen in fungal infested stains, in the present investigation, first, fungi infesting blood stains are identified and secondly substances secreted by them on stains are characterized.

MATERIALS AND METHODS

Chemicals and Reagents

All the chemicals used in the present investigation were of BDH analytical grade and substrates for enzymatic study, were purchased from Sigma Co., USA. Human blood of different groups (ten samples each) were collected from Central Blood Bank, Hyderabad. Anti-sera of different groups were purchased from Ethnor Ltd., Bombay.

Preparation of Stains

Ten stains of each blood group were made by pouring 5 mL blood of known group on sterile cotton cloth of 10x10 cm, size. The stained cloths were kept in petri dishes at 50% or above humidity and free passage of environmental air throughout the period of the study (15 days) was maintained (6,7).

Preparation of Culture

For identifying the fungi in contaminated blood stains, cultures and sub-cultures were grown on PSA (8) medium. For identification of enzymes secreted from the fungi Zapak's medium (9) was used.

Identification of Mycelia

Identification of mycelia was carried out in the laboratory by the standard identification methods (10,11).

Extraction of Enzymes

Isolated fungi were developed in cZapak's liquid culture medium with suitable substrates and mycelium and culture filtrates were used as a source of extracellular enzymes.

Identification of Enzymes

Proteases were identified by using case in as substrate (12) and other carbohydrates related enzymes i.e., β-glucosidase, amylase, invertase, cellulase, glycosidase, galacturonidase, were identified by using salicin, starch, sucrose, cellulose, p-nitrophenyl β-D-glucosid and pectin, respectively as substrates (13) .

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 121-126

Detection of Blood group Antigens

Blood group antigens in stains were identified by absorption elution method (14).

RESULTS AND DISCUSSION

Table I and Figures 1&2 show various fungi infesting blood stains and their rate of growth on stains of different groups. *Aspergillus niger, Aspergillus nidulus, Aspergillus flavus* and *Penicillium notatum* are observed growing on all blood stains of all blood groups. However, the growth of different species are observed to have different degree of growth on different blood group stains. *Aspergillus niger* has highest growth rate and *Penicillium notatum* has the minimum. The other two species i.e., *Aspergillus nidulus* and *Aspergillus flavus* show moderate growth on all studied blood stains.

Table II depicts enzymes secreted by different fungi. The enzymes, protease, β-glucosidase, amylase, invertase, cellulase, glycosidase and galacturonidase are secreted by all the four species of fungi. However, *Penicillium notatum,* in addition to these enzymes, also secretes penicillin, an antibiotic in its exudate. The quantity and nature of different enzymes differ from species to species.

Table I. Fungi contaminating blood stains and their growth.

Sample number	*Group of blood stain*	*Growth*			
		A. niger	*A. nidulus*	*A. flavus*	*P. notatum*
1	A	+++	+++	++	+
2	B	+++	++	++	+
3	O	+++	++	++	+
4	AB	+++	++	++	+

Maximum : +++
Moderate : ++
Minimum : +

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 121-126

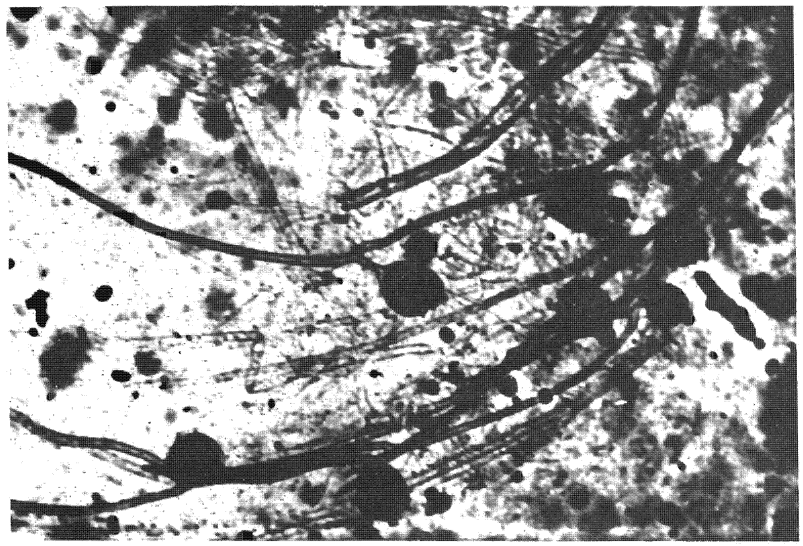


Figure 1. *Aspergillus nidulus.*

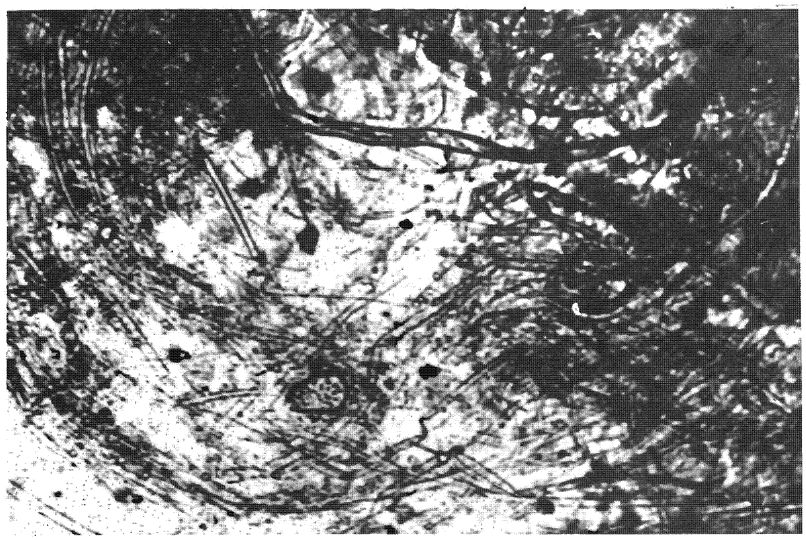


Figure 2. *Penicillium notatum.*

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 121-126

Table II. Enzymes secreted by blood stains infesting fungi.

Sample number	*Fungi*	*Enzymes identified*
1	*Aspergillus niger*	Protease, ß-glucosidase, galacturonidase, cellulase, glycosidase, amylase, invertase
2	*Aspergillus nidulus*	Protease, ß-glucosidase, galacturonidase, amylase and invertase and cellulase
3	*Aspergillus flavus*	Protease, ß-glucosidase, amylase, invertase, galacturonidase, cellulase, glycosidase
4	*Penicillium notatum*	Protease, amylase, cellulase, ß-glucosidase, galacturonidase, glycosidase, penicillin

Table III. Influence of fungal contamination on blood group antigens.

Sample number	*Stains of blood group*	*Number of stains examined*	*Antigen identified in stain*	
			Number of stains	Antigen
1	A	10	8	A
			2	None
2	B	10	4	B
			6	H
3	AB	10	6	AB
			4	A
4	H	10	10	H

The influence of fungal contaminations on different blood group antigens is shown in Table III. The results show that A group antigen is not found altered in any of the 10 fungal infested stains except in 2 cases, no antigen could be detected by the employed method. Out of 10 contaminated stains of B group, in 6 cases, H antigen was detected instead of B. Similarly in 4 stains of 10 AB stains, only A antigen could be detected. H antigen in blood stains was not observed influenced by contaminating fungi growing on blood stains or their exudate.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 121-126

When the fungi isolated from contaminated blood stains were independently allowed to grow on different blood group stains, it is found that the rate of growth of different fungi species is different and also varies with the nature of stains. Perhaps, the difference in growth rate is due to the varied nature of constituents present in different blood stains which serve as substrate for growth of fungi. When ABH antigens were examined in contaminated blood stains, it is found that majority of B positive stains could not be detected and instead of B, H antigens positive reaction were observed. This change in nature of antigen reaction could be attributed to the enzyme/s present in exudate of contaminating fungi.

A detailed systematic study about the enzyme responsible for altering/deteriorating for antigenicity of B antigen will be presented separately.

Acknowledgement

The financial assistance to one of us by Bureau of Police Research Development is sincerely acknowledged.

REFERENCES

1- Kashyap, V.K., Raju, D.V.K., Bhatia, R.Y.P. (1984) in *Proc. Symp., Forens. Biol. Serol.*, Punjabi Univ., Patiala, 3-4.

2- Raju, D.V.K., Kashyap, V.K., Bhatia, R.Y.P. (1984) in *Proc. Soc. Bio. Chemists (India)*, 53rd Annual Meeting, V.P. Chest Institute, Delhi, Abstract No. 367-110.

3- Davis, R. (1963) in *The Biochemistry of Industrial Microorganisms*, (Rainbow, C. and Roase, A.H., eds) pp. 68-150, Academic Press, London.

4- Reese, E.T. (1965) in *Advances in Enzymatic Hydrolysis of Cellulose and Related Materials*, (Reese, E.T., ed) Pergamon Press, New York, London.

5- Kobayashi, H., Tomita, K., Ishiyama, K. (1974) *Jap. J. Legal Med.*, **28**, 194-199.

6- Durbion, R.D. (1965) in *Pl. Des. Reptr.*, **49**, 948.

7- Burton, P.H., Mellonby, K. (1934) *Bull. Ent. Res.*, **21**, 171-175.

8- Robbins, W.J. (1939) *An. Joc. Bot.*, **26**, 776-778.

9- CZapak, F. (1922) *Biochemie der Pflanzen*, pp. 228, 3rd edt.,1, Gustav Fisher, Jena.

10- Ainsworth, G.C. (1961) *A Dictionary of the Fungi*, Commonwealth Mycological Institute, Kew, Survey.

11- Bessey, E.A. (1980) *Morphology and Taxonomy of Fungi*, The Blackstone W., Philadelphia.

12- Mahadevan, A., Sreedhar, R. (1983) *Methods in Physiological Plant Pathology*, 2nd edt., Madras.

13- Davies, N.C., Smith, E.L. (1955) *Methods Biochem. Anal.*, **2**, 215-257.

14-Howard, H.D., Martin, P.D. (1969) *J. Forensic Sci. Soc.*, **9**, 28-30.

Reprints request to :

Dr. V.K. Kashyap
Assistan Director
Central Forensic Science Laboratory,
Bureau of Police Research and Development (MHA)
Government of India
Ramanthapur, Hyderabad - 500 013, India

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142

Başa İsabet Eden Kinetik Enerjisi Yüksek Ateşli Silah Mermi Yaralanmalarında Oluşan İndirekt Mandibula Kırıkları

ÖZDEMİR KOLUSAYIN

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı, Adli Tıp Enstitüsü, Adli Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye

INDIRECT FRACTURES OF THE MANDIBLE DUE TO HIGH VELOCITY BULLETS STRIKING THE HEAD

Summary

When a person is shot through the head with a high velocity bullet his skull is broken into a number of bone fragments as the bullet's kinetic energy is transferred to the brain tissue. This is well known in forensic medical practice and is called the "explosive effect". This sign is helpful in determining the range of fire and kind of fire arm and origin of death under some circumstances.

In a ten years study, from 1977 to 1987, 1522 skulls were examined in the Mortuary Section of the Council of Forensic Medicine of Turkey. Among these 1522 skulls, 222 carried the signs of firearm bullets. Thirty-one of the 222 skulls were broken into 8-30 bone fragments and, even after restoration, wide areas were seen lacking bone. During the examination of these 31 skulls, 5 indirect lower jaw fractures were observed. There was no evidence of the bullet's striking on or around these indirect fractures, so an attempt was made to find and explain the mechanism of this fracture.

The explosive effect in the skull of a high velocity bullet, causes cranial and facial bones to break into many fragments. During the transfer of the bullet's kinetic energy to brain tissue and cerebrospinal fluid, every molecule carries the same amount of energy. This equal energy which tends to explode the skull, affects both lower jaw joints (temporomandibular joints, TMJs) with the same amount of strength and forcing the equal forces, right and lower TMJs to open outwards, distending the mandible. When this effective force overcomes the distention strength of the mandible, the indirect fracture occurs in the middle part of the lower jaw (the body of the mandible).

The localization of the bullet entrance hole and the kind of firearm doesn't change the site of fracture.The occurrence of this fracture at or around the body of the mandible is due to the same anatomical features of the rami of the mandible and the equal amount of extension force affecting the right and left mandibular condyles.

Keywords : *High velocity bullets - Increase of hydrostatic pressure of the intracranial elements - Indirect fractures of the mandible*

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142

Özet

1977-1987 yılları arasında Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi'nde incelenen 1522 adet kafatası içerisinde 222 adet ateşli silah mermi isabeti olan vak'a tesbit edilmiş, bunlar arasındaki 31 kafatasında su tazyiki olayı görülenlerin 5 adedinde mermi isabeti olmadan gelmiş indirekt mandibula kırıkları bulunmuştur. Daima mandibula korpusunda ve etrafında oluştuğu dikkati çeken bu kırıkların oluş mekanizması araştırılmıştır.

Kinetik enerjisi yüksek mermi çekirdeği kafaya isabet ettiğinde, taşıdığı kinetik enerjiyi, kıvamı nisbeten yumuşak beyin dokusu ile beyin - omurilik sıvısının her bir molekülüne eşit olarak ilettiği varsayılmaktadır. Kafatası cidarının her noktasına eşit olarak etki eden bu enerjinin, kafatasını dağıtırken temporo-mandibular eklemleri dışa açıp mandibulada bir gerginlik yarattığı ve bu gerilme kuvvetinin mandibulanın esneklik sınırını aştığında, aynı anatomik özellikleri taşıyan her iki ramus mandibulada meydana çıkan indirekt kırıkların, morfolojik yapısı nedeniyle, korpus ve çevresinde oluştuğu hipotezi ileri sürülmüştür. Ateşli silah türü ve mermi giriş deliği lokalizasyonunun değişmesi halinde dahi, kırıkların yerinin değişmediği saptanmıştır.

GİRİŞ

Ateşli silahlarla meydana gelen öldürme olayları ve intiharların sayısı giderek artmakta, gelişen teknolojik ilerlemenin ateşli silahlara yansıması ile ateşli silahların tesir güçleri fazlalaşmakta; başın, ateşli silahlarla yapılan cinayet ve intihar olaylarında özellikle seçilen bir bölge durumunda olduğu dikkati çekmektedir (1-17). Sağlam bir kemik yapı olan kafatasının koruduğu beynin, kıvamının çok katı olmaması ve beyin ventriküllerinde bulundurduğu beyin-omurilik sıvısı nedeniyle, başa isabet eden kinetik enerjisi yüksek ateşli silah mermilerinin su tazyiki (explosive effect) denilen olayla kafatasını çok parçalı kırıklara ayırarak dağıttığı bilinen bir durumdur (5-8,10,12). Bu durum, kinetik enerjisi yüksek ateşli silah mermilerinin, sıvı içeren kalp, mide, mesane gibi organlara isabet etmesinde de görülür.

Ülkemizde yeterli sayıda Adli Tıp Uzmanı'nın bulunmaması nedeniyle ölüm olaylarında yapılan incelemeler yetersiz kalmakta ve bu yetersizlikten kaynaklanan veya sonradan ortaya çıkan adli tıp sorularını cevaplandırma durumunda olan Adli Tıp Kurumu'nun ilgili bölümleri, bu sorulara cevap verebilmek için sıklıkla kafatası incelemesine başvurmaktadır. Bu amaçla mezardan çıkarılarak incelenmek üzere gönderilen kafatasları, Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi'nde inceleme için gerekli temizleme işlemlerinden geçip, bütünlüğü bozulmuş kafataslarının montajı yapıldıktan sonra travmatik lezyonlar değerlendirilmekte ve kafatası, incelemeyi isteyen ilgili ihtisas kuruluna gönderilmektedir.

10 yıllık bir süreyi kapsayan kafatası incelemeleri sırasında ateşli silahların kafatasında meydana getirdiği su tazyiki olaylarının bazılarında, ateşli silah mermisi isabeti olmadığı halde indirekt mandibula kırıklarının meydana geldiği görülmüş ve Adli Tıp literatüründe rastlanmayan böyle bir kırığın oluş mekanizmasının ortaya konulmasına çalışılmış ve konunun Adli Tıp'taki önemi üzerinde durulmuştur.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142

MATERYAL VE METOD

1977-1987 yılları arasında Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi'ne, Yargı Organları tarafından mezar açılmak suretiyle gönderilen 1522 adet kafatası, kemik yapısındaki morfolojik ve travmatik değişiklikleri ortaya çıkarmak için incelendi. Bu inceleme öncesinde, kafatasına yapışık yumuşak dokular mekanik olarak ayrıldı ve kireçli, sodalı suda kaynatıldı. Bütünlüğü bozulmuş olanlar alçı, camcı macunu ve flasterle monte edildi.

Bu incelemede, ateşli silah lezyonları içeren olgular ayırım gözetmeksizin ayrılmış ve bunlar arasında su tazyiki gösterenler seçilmiştir. Bu gruptaki indirekt mandibula kırıkları renkli ve siyah-beyaz fotoğraflarla tespit edilmiştir.

BULGULAR

1977-1987 yılları arasında Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi'nde incelenen 1522 adet kafatası arasında 222 adet ateşli silah lezyonu gösteren kafatası tesbit edilmiştir. Bunlardan 31 adedinde ateşli silahın kafada meydana getirdiği su tazyiki olayı saptanmış ve bu 31 olgu arasında, mermi isabeti olmadan meydana gelmiş beş adet indirekt mandibula kırığı olgusu belirlenmiştir.

10 yıllık materyal içerisindeki 1522 adet kafatasında, 222 adet ateşli silah olgusu tüm olguların % 14.58'ini teşkil etmektedir. 222 adet ateşli silah olgusundaki 31 su tazyiki bulgusu da ateşli silah olgularının %13.96'sını oluşturmakta; bunlar arasındaki 5 adet indirekt mandibula korpus kırığı ise, su tazyiki gösteren olguların % 16.12'sini meydana getirmektedir.

Olguların Takdimi

Olgu 1.

Morg Şubesinin 523/1343 sayı, 16.10.1978 tarihli raporu:

Mardin C.Savcılığı'nca yapılan ölü muayenesinde; kişinin evinin avlusunda sırtüstü yatar durumda ve beyin dokularının parçalanmış bir şekilde cesetten 50 cm uzakta bulunduğu, cesedin etrafında bol miktarda kan olduğu, avluyu çevreleyen duvarlarda beyin dokusunun küçük parçalar halinde yapışmış olduğu, başın tam olarak parçalanıp vücudun herhangi bir yerinde darp ve cebir asarının görülmediği.

Kafatasının Morg Şubesi'nde yapılan tetkikinde; kafa ve yüz kemiklerinin 24 parça halinde bulunduğu, yüz ve kaide bölümünde geniş kemik noksanlıkları olduğu, kemiklerin tümünün alçı kalıp üzerinde montajının yapıldığında su tazyiki olayı gösterdikleri, sağ kaş kavsinden arkaya uzanan radial kırıklar görüldüğü, mevcut kemik parçalarında ateşli silah mermisine ait giriş ve çıkış lezyonu görülmemesine rağmen montajdan sonra oksipital skuamada orta hattın 2 cm sağında 9 mm çapında mermi giriş

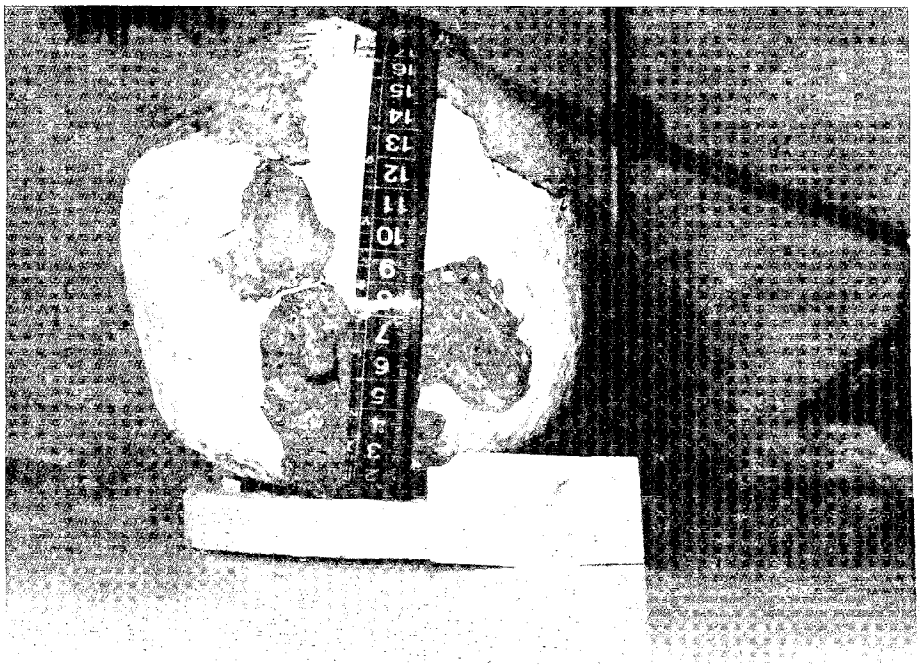
Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142

deliğinin 4/5 kısmının meydana çıktığının tesbit edildiği, yüz kemiklerinden mandibula korpusunda, yukarıdan aşağıya doğru seyreden ve mandibulayı ikiye ayıran tam kırık görüldüğü, ölümün ateşli silah mermi yarası nedeni ile oluştuğu, atışın kısa mesafeden mavzer gibi kinetik enerjisi çok yüksek bir silahla yapılmış olduğu, olayın intihar olması ihtimalinin kesin olarak reddedildiği bildirilmiştir.

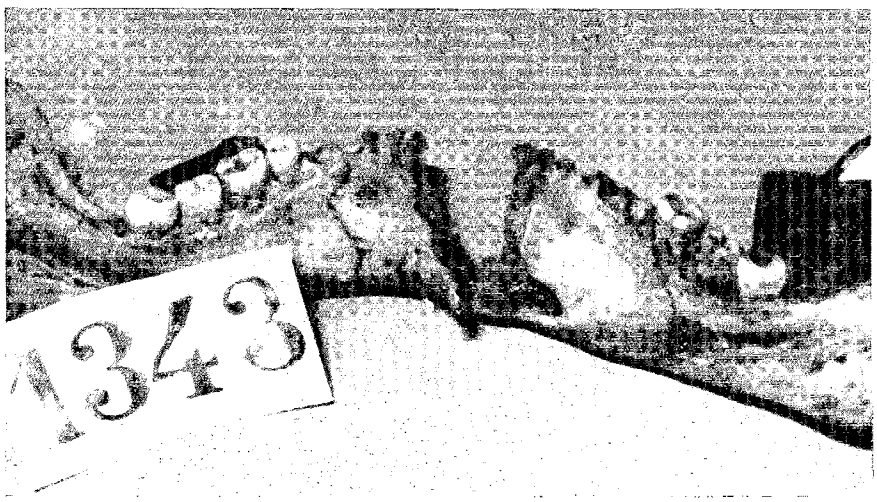


Resim 1. Kafatasının montajdan sonraki genel görünümü ve mandibuladaki indirekt kırık.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142



Resim 2. Oksipital skuama sağından 4/5 yarı daire şeklinde mermi giriş deliği ve alçı kalıpla tamamlanabilen kemik noksanlıkları.



Resim 3. Kondilleri dışa doğru iten güç nedeniyle kanırtma ve gerilme sonucu oluşan mandibula korpus kırığı.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142

Olgu 2.

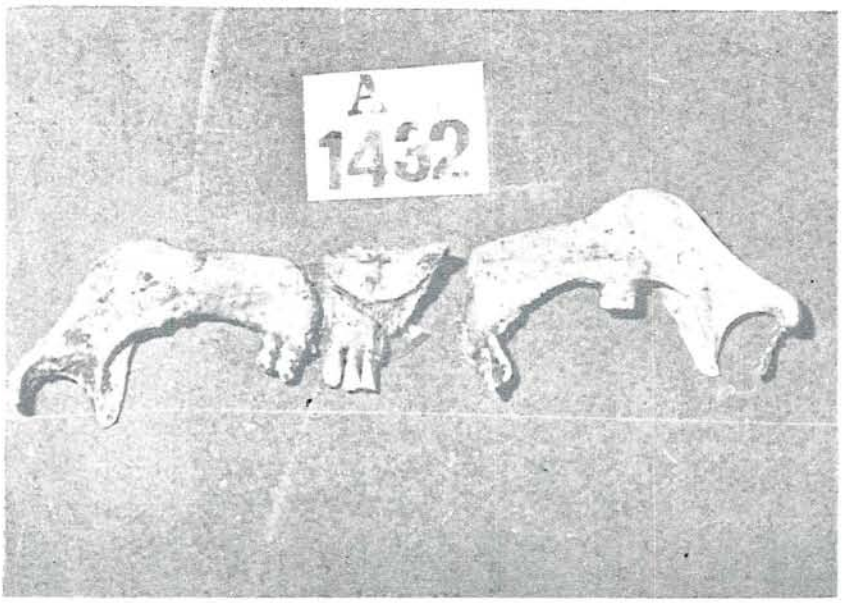
Morg İhtisas Dairesi'nin 313/1432-17090 sayı, 11.12.1985 tarih, I. İhtisas Kurulu'nun 1432/17090-476 sayı, 14.3.1986 tarihli raporları;

Uşak C.Savcılığı tarafından gönderilen kafatasının 30 parça halinde olduğu, otopsi tutanağında, sol göz, alın, burun ve parietal bölgede kafatasının tamamen parçalanmış olduğu, kafatasının Morg İhtisas Dairesi'nde temizlenmesi sırasında 8 adet deforme saçma tanesi elde edildiği, kafa kubbesinin kemiklerin montajı ile ancak ortaya konabildiği, kaide kemiklerinin mevcut olmadığı, mandibula korpusunun sağ ve solundan geçen yukardan aşağıya seyirli iki kırıkla altçene kesiğinden ayrılmış olduğu, sağ kondilde de kopma kırığı varlığı tesbit edilerek, olayın, ateşli silah yarasına bağlı su tazyiki olduğu, atışın bitişik atış mesafesinden yapılmış olabileceği kayıtlıdır.



Resim 4. Yüz ve alın bölümünde mermi girişi ve su tazyikine bağlı olarak meydana gelmiş geniş kemik noksanlığı ve mandibula korpusundaki kırık çizgileri.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142



Resim 5. Kondillerin dışa açılması ile ortaya çıkan gerilme sonucu korpusun sağ ve solunda meydana gelen kırıkların görünümü.

Olgu 3.

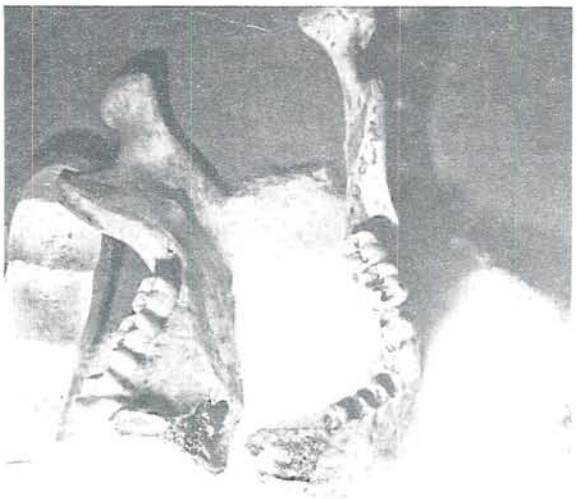
Morg İhtisas Dairesinin 358/1580-19030 sayı, 11.12.1985 tarihli I. İhtisas Kurulu'nun 1580-19030-232 sayı, 7.2.1986 tarihli raporları;

Sakarya C.Savcılığı tarafından gönderilen 26 parça halinde kafatasının temizlenmesi sırasında 14 adet saçma tanesi, 1 adet av tüfeği tapası elde edildiği, otopsi zabıtında ön frontalde, burun kökünden saçlı deriye kadar 10 x 8 cm genişliğinde bir delik olduğu ve burada barut ve yanık izleri bulunduğu, başın muhtelif yerlerinden kırılmış olduğu, yapılan montaj sonunda kafatası kubbesinin ortaya konabildiği, kaide kısmının kemik noksanlıkları nedeniyle oluşturulamadığı, kafa kubbesinde çok değişik yönlere giden kırık hatları, frontal skuama orta bölümünde 2 cm çapında, av tüfeği saçma giriş defekti tesbit edildiği, sağ maksila ve mandibula korpus sağında kırık olduğu, mandibulanın iki parça halinde olduğu, ölümün av tüfeği saçma yarası ile meydana gelmiş olduğu, kafayı dağıtan olayın su tazyiki olduğu ve atışın bitişik atış mesafesinden yapılmış olabileceği kayıtlıdır.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142



Resim 6. Frontal kemikte av tüfeği saçma girişi defekti. Su tazyiki nedeniyle kafatasının dağılmış hali ve mandibula korpusunun sağındaki kırık.



Resim 7. Mandibula korpusunun sağındaki kırığın, kondillerin dışa açılması sonucu oluştuğunu gösteren kırık yüzeyleri.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142

Olgu 4.

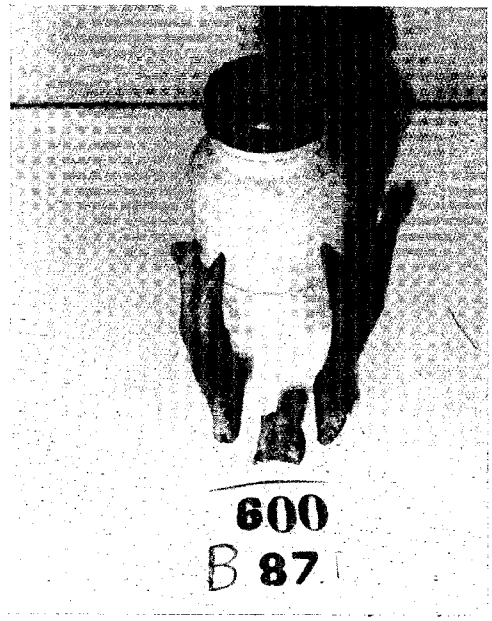
Morg İhtisas Dairesinin 94/600-870218-210-B sayı, 23.3.1987 tarih, I.İhtisas Kurulunun 600/870218-210-1344-B sayı, 19.8.1987 tarihli raporları;

Midyat C.Savcılığı tarafından gönderilen kafatasının 21 parça halinde olduğu, otopsi zabtında sol kulağın 3-4 cm sağında, 0.5 cm ebadında iki adet kurşun giriş deliği, kafatasının orta hattının sol kısmında kümelenmiş 4 adet kurşun giriş deliği, sol kulak kepçesi 2 cm üstünde giriş deliği, ağızın solunda kurşun çıkış deliği, burun sağ tarafında, üst dudakta kurşun çıkış deliği, alın sağ yarısında parçalanma olduğu, monte edildikten sonra kafatasının yapılan tetkikinde; sol parietal orta bölümde, sol mastoid üstünde, sol parietal arka bölümde, yanyana iki adet oksipitalde sol oksipito-temporal sütür altında alt alta iki adet 9 mm kadar çap gösteren ateşli silah mermi giriş delikleri, frontal sağda 2 çıkış deliği, mermi girişi defektlerinden çıkan kırık hatlarının muhtelif yönlere uzandığı, su tazyiki nedeniyle kafatının dağılmış olduğu, frontal sol bölüm yüz, kaide ve sol temporalin bir bölümünü içine alan geniş kemik noksanlığı, alt çenede korpusun sağ ve soldan yukardan aşağıya seyirli iki kırık hattı ile mandibuladan ayrılmış olduğu, kişinin başına 7 adet mermi çekirdeği isabet etmiş olup hepsinin öldürücü nitelikte olduğu kayıtlıdır.



Resim 8. Su tazyiki nedeniyle bütünlüğü bozulmuş kafatası ve mandibula korpusundaki kırıklar.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142



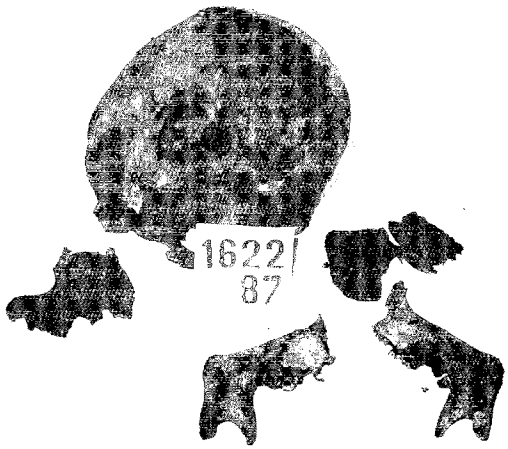
Resim 9. Mandibula korpusunun sağ ve solundaki kırıklarla mandibuladan ayrılmış hali.

Olgu 5.

Morg İhtisas Dairesinin 300/1622-870526-284 sayı, 21.7.1987 tarihli, I. İhtisas Kurulu'nun 1622/870526-284-1532 sayılı, 30.9.1987 tarihli raporları;

Diyarbakır C.Savcılığı tarafından gönderilen kafatasının 8 parça halinde olduğu, otopsi zabunda yüzde sağ burun deliği hizasında 1.5 x 2.5 cm ebadında ateşli silah giriş deliği, başın arka kısmında sol kulağın iki parmak sağında 1.5 x 2 cm ebadında çıkış deliği olduğu, kafatasında kubbe ve kaideye uzanan çok sayıda kırıklar olduğu, maksillanın kopup ayrıldığı, sol temporal, sol parietal alt arka oksipital sol alt kısmını içine alan geniş kemik noksanlığı, mandibulanın korpusundan yukarıdan aşağıya doğru zikzak şeklindeki kırıkla ikiye ayrılmış olduğunun tesbit edildiği, kafatasında su tazyiki belirtisi olması nedeniyle atışın av tüfeği ve herhangi bir silahla bitişiğe yakın mesafeden yapılan atışla meydana gelmiş olacağı kayıtlıdır.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142



Resim 10. Su tazyiki nedeniyle kafatasının dağılmış hali. Kırık yüzeylerinden, mandibula korpusundaki kırığın dışa açılma sonucu meydana gelen kanırma ve gerilmeye bağlı olduğu anlaşılmaktadır.

TARTIŞMA

Başa isabete eden kinetik enerjisi yüksek ateşli silah mermi çekirdeklerinin beyinde su tazyiki veya *explosive effect* denen olaya sebep olarak beyni muhafaza eden kafatasını dağıtarak parçaladıkları klasik olarak bilinen bir bilgidir (5,7,8,10,12).

Bu olay kinetik enerjisi yüksek ya da hızları 800 m/s'den fazla olan mermi çekirdeklerinin başa isabet etmesi ya da özellikle intihar olaylarında bitişik veya bitişiğe yakın yapılan atışlarda namludan çıkan mermi ve barut gazlarının basıncının meydana getirdiği *pressure wave* etkisi ile meydana gelmektedir (7). Çünkü beyin ventrikülleri içinde bulunan beyin omurilik sıvısı ve beynin nispeten yumuşak anatomik yapısı bu oluşumların herbir molekülüne iletilen kinetik enerjiyi aynı şiddette beyni çevreleyen kafatasına iletmekte ve bu şekilde kafatasının her noktasına etki eden büyük enerji miktarı kafatasının çok yöne giden ve çok sayıda kırık hatları ile parçalanmasına ve hatta beynin kafa boşluğundan çıkarak etrafa dağılmasına sebep olmaktadır. Bu durum olgu 1'in ölü keşif muayenesinde beyin parçalarının avlu duvarlarına yapışması olarak oldukça iyi bir şekilde gözlenerek tarif edilmiştir.

Bu şekilde kafatasında ortaya çıkan çok sayıda kırık kafa kemiklerini olduğu kadar yüz kemiklerini de etkilemekte ve yüz kemiklerinin olduğu kadar yüz kemiklerinin pek çoğunda da doğal olarak kırıklar oluşmaktadır. Olgularımızda su tazyiki kafataslarını 8 ila 30 kemik parçasına ayrılmış, montajdan sonra da geniş alanı ilgilendiren kemik noksanlıkları ortaya çıkmıştır. Bu kemik noksanlığı alanlarının, kırık sayılarını daha yükseğe ulaştırması doğaldır.

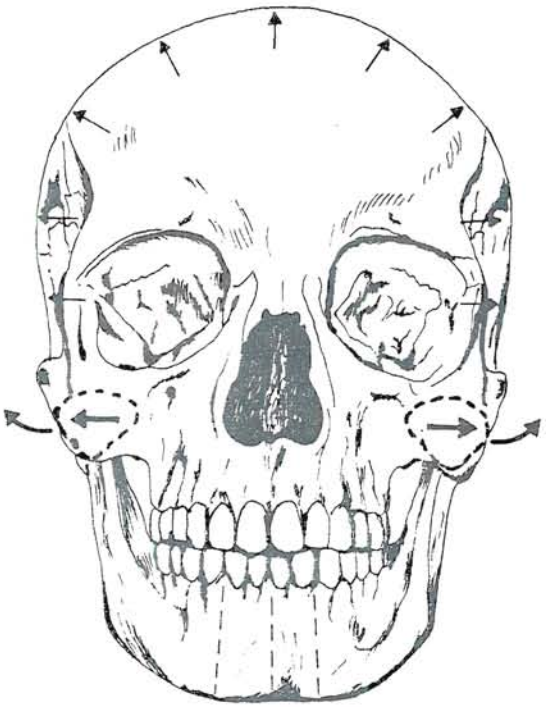
Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142

Ateşli silahla meydana gelen ölümlerde olaydan uzun bir zaman geçtikten sonra yumuşak dokular ortadan kalktığından, olayın orijinini belirlemeye yarayacak olan atış mesafesini tayin etmek mümkün olamamaktadır. Ancak ateşli silah mermisinin kafaya isabet etmiş olduğu durumlarda kafatasında su tazyiki olayının saptanması, atışın bitişik veya bitişiğe yakın mesafeden yapıldığını ortaya koyduğu gibi, kinetik enerjisi yüksek bir silahın da olayda kullanıldığını belirler (8).

Ateşli silah olaylarında kafatası incelemelerinin bu yönlü önem arz etmesi nedeniyle Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesinde 1977-1987 yılları arasında yapılan 1522 adet kafatası içindeki 222 adet ateşli silah mermi lezyonu ayrılmış ve bunların 31 adedinde su tazyiki olayı saptanmış olup su tazyiki sırasında meydana gelen karıklar arasından atış mesafesi ve silah türünü belirlemeye yarayacak su tazyiki tanısını koydurabilecek spesifik bir kırık şekli aranmış ve bu araştırma sonunda su tazyiki olaylarının bazılarında mandibulada mermi isabeti olmadan indirekt mekanizma ile ortaya çıkan bir kırık saptanmıştır. Adli Tıp literatüründe yapılan taramada ateşli silah olaylarında görülen bu tür indirekt kırık hakkında bir bilgiye rastlanmamış ve kırığın oluş mekanizması ilk defa ortaya konmuştur. Bu kırığın oluş mekanizması araştırılmış ve kırıkların daima mandibula korpusunda lokalize olması dikkati çekmiştir. Kırık yüzleri incelendiğinde 5 olgudaki tüm kırıkların mandibulanın dışa doğru açılması ile oluşan kanırma ve gerilme sonucu ortaya çıktığı anlaşılmıştır. Kinetik enerji yüksek bir silahtan atılan her mermi ya da kinetik enerjisi nisbeten düşük de olsa başa namlu dayanarak ateşlenen bir silahtan çıkan mermi ve barut gazları beyin omurilik sıvısındaki herbir moleküle taşıdığı kinetik enerjiyi geçirir, bu molekülller de yüklendikleri enerjiyi kafatasının her bir noktasına aradaki nisbeten yumuşak kıvamlı beyin dokusu aracılığı ile iletir. Bu iletimin kafatasının her noktasına yaptığı basınç veya enerji miktarı aynıdır. Çünkü taşıdığı kinetik enerjiyi her bir sıvı molekülüne aynı oranda iletir. Dolayısıyle kafatasının dağılması sırasında mandibulayı etkileyecek güç sağ ve sol mandibul kondiline eşit olarak tesir ederek her iki temporo-mandibuler eklemde mandibula kondillerini aynı oranda dışa açar ve bu eşit kuvvetlerin oluşturduğu gerilme kemiklerin esneklik sınırını aştığında mandibulanın orta kısmını oluşturan korpusta indirekt kırıklar meydana gelir. Bu tıpkı iki ucundan eşit kuvvetle bükülen yay veya esnek sopaların esneklik sınırı aşıldığında ortadan kırılmasına benzer. Gerçekten de kinetik enerjisi yüksek ateşli silah etkisi ile oluşan su tazyiki olaylarındaki mandibula kırığı gösteren 5 olgudaki indirekt kırıkların korpusta lokalize olması bu teorimizi kanıtlamaktadır. Çünkü araştırma konusu olan beş olgudan ikisinde, kırık, korpus mandibulanın ortasında; ikisinde korpusun hem sağ hem solunda; birinde ise korpus sağında yukarıdan aşağıya seyirli kırıklar olarak ortaya çıkmıştır. Durum Şekil 1'de izah edilmiştir.

İncelenen olgulardaki verilere göre; mermi çekirdeğinin kafatasına giriş noktası mandibuladaki kırık lokalizasyonunu etkilememekte ve kırık daima korpus ve çevresinde görülmektedir. Birinci olguda mermi çekirdeği oksipital sağından girmiş, kırık korpusta oluşmuştur. İkinci olguda mermi sol göz civarından girmiş kırık korpusun hem sağında,

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142



Şekil 1. Başa isabet eden kinetik enerjisi yüksek bir merminin, mandibulada meydana getirdiği indirekt kırıkların oluş mekanizması. (→: kafatasına etki eden kuvvetler, ➔: temporo-mandibular eklemleri dışa açan kuvvetler, ---: mandibula korpusundaki indirekt kırıkların lokalizasyonu).

hem solunda görülmüştür. Üçüncü olguda mermi kafaya burun kökü üzerinden girmiş, kırk korpus sağında oluşmuştur. Dördüncü olguda ise kafatasının değişik yedi yerinden mermi çekirdeği kafaya girmiş, kırık korpusun hem sağında, hem solunda meydana gelmiştir. Beşinci olguda ise burun sağ deliği hizasından mermi kafaya girmiş, kırık korpusun ortasında meydana gelmiştir. Ateşli silah türü de bu kırığın lokalizasyonunu etkilemektedir. Beş olgumuzdan biri uzun namlulu harp silahı, üçü av tüfeği, biri de kısa mamlulu ateşli silahtır. Yukarıda olayın mekanizması izah edildiği gibi önemli olan kafada su tazyikinin oluşmasıdır. Su tazyikini oluşturacak herhangi bir silah türü mandibulada bu kırığı oluşturacaktır.

Kafatasında ateşli silah lezyonu gösteren ve 10 senelik materyal içinden ayrılan 222 olgudan %14.58'ini teşkil eden 31 olguda su tazyiki saptanmıştır. Bunlar arasında da %16.12'sini teşkil eden beş adet mermi isabeti olmadan meydana gelmiş indirekt mandibula kırığı tesbit edilmiştir. Bu tür kırık, sayı ve oran olarak az gibi görünürse de adli tıp açısından oldukça önemlidir. Çünkü, adam öldürme ve intihar olaylarında ateşli silah

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142

kullanımı giderek artmakta ve ateşli silahın kullanıldığına dair her türlü delilin toplanması önem kazanmaktıdır. Ateşli silahla meydana gelmiş ölümler, olaydan hemen sonra adli tıp incelemesine tabi tutulursa olay kolayca çözümlenebilecektir. Çünkü vücudun yumuşak kısımları ile elbiseler üzerinde yapılacak inceleme olayı çözmeye yardımcı olur, ancak ateşli silahla öldürülmüş bir kişinin cesedi gömülür veya orman, dağ, çöl v.s. gibi ıssız yerlerde bırakılırsa, aradan geçen zaman yumuşak dokuların ortadan kalkmasına yol açacak, açıkta kalan cesetler vahşi hayvanlar tarafından tahrip edilebilecektir. Bu şekilde yumuşak dokuları ortadan kalkmış, bütünlüğü bozulmuş ceset veya parçalarında ateşli silaha ait bir belirtiyi tanımlamak çok önem taşır. Kafatasları üzerinde yapılan bir araştırmada kafatasındaki mermi lezyonlarının olayı çözmede kıymetli bir yeri olduğu ortaya konmuştur.

Ateşli silah olaylarındaki kafatası ve kemik incelemesini önemli derecede ortaya çıkaran bir durum da ülkemizdeki adli tıp uygulamasıdır. Yeterli sayıda Adli Tıp uzmanının bulunmaması nedeniyle ilk araştırma yeterince yapılamamakta, sonradan ortaya çıkan hukuki sorunları çözmek için mezar açılarak kemikler tetkik edilmektedir. İşte bu gibi durumlarda ölümün kafaya isabet etmiş bir kurşun nedeniyle ortaya çıkıp çıkmadığı, atış mesafesi ve silahın türü hakkındaki sorulara cevap verebilmek için kafatasında mevcut bulguların iyi değerlendirilebilmesi gerekmektedir. Olayda kinetik enerjisi yüksek bir silah kullanılmış veya atış bitişik atış mesafesinden yapılmış ise, kafatasında su tazyikine bağlı olarak parçalanma meydana gelecek ve toplanabilen kemik parçaları monte edilse bile geniş kemik noksanlıkları ortaya çıkacak ve mermi çekirdeğine ait tipik giriş ve çıkış delikleri kemik noksanlığı alanına rastladığında, olayın ateşli silah nedeni ile olduğu, bu kafatası dağılımının su tazyiki olayına bağlı olduğunun saptanması ile mümkün olabilecektir. Çünkü araştırmamızda su tazyiki sonucu kafatasının 8 ile 30 kemik parçasına bölündüğü ve yapılan montajda geniş kemik noksanlığı görüldüğü tesbit edilmiştir. Olgularımızdan iki ve beş numaralı olgularda ateşli silaha ait tipik giriş ve çıkış lezyonları kemik noksanlığı alanında kalmış su tazyikinin belirlenmesi olayı ateşli silaha bağlamaya yardımcı olmuştur. Kafatasında su tazyiki olayı çok yönlü ve çok sayıda kırığın mevcudiyeti ile ortaya konabilmektedir. Araştırmamızda 10 yıllık kafatası incelemesi sırasında tesbit edilen ateşli silah mermilerine bağlı kafatasındaki su tazyiki olgularında % 16.12 gibi küçümsenmiyecek bir oranda indirekt mandibula kırıklarının varlığı saptanmıştır. Kafatasına isabet eden kinetik enerjisi yüksek ateşli silah mermisi ile oluşan su tazyiki olayında özel bir kırık türü olarak ortaya çıkan bu kırık, kafatasının bütünlüğünü kaybettiği durumlarda su tazyiki tanısını koydurabilecek ve dolayısıyle ölüm sebebinin başa nafiz ateşli silah yarası olduğunu belirtecek niteliktedir.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 127-142

SONUÇ

Kinetik enerjisi yüksek ateşli silah mermilerinin başa isabeti halinde taşıdıkları enerjiyi beyin dokusu ve beyin omurilik sıvısı moleküllerine ileterek su tazyiki denen olaya sebep olup kafatasını dağıtarak parçaladıkları hemen herkesçe bilinen bir konudur.

1977-1987 yılları arasında Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesinde incelenen 1522 adet kafatası arasında 222 adet ateşli silah olgusuna rastlanmış ve bunlar incelendiğinde 31 adet su tazyiki gösteren olgu saptanmıştır. Su tazyikine bağlı olarak ortaya çıkan kırıklar arasında mermi isabeti olmadan ortaya çıkan indirekt mandibula kırıkları görülmüş, başa isabet eden ateşli silah olaylarında özel şartlarda ortaya çıkan bu kırığın oluş mekanizması izah edilmiş, adli tıp alanında hangi durumlarda yararlı olacağı irdelenmiş ve başından vurularak öldürülen ya da bu şekilde intihar eden kişilerin otopsilerinin olaydan uzun bir zaman geçtikten sonra yapılması halinde bu özel kırığın belirlenmesinin, ölüm nedeni, silah türü ve atış mesafesini ortaya koymada önemli katkıları olacağı sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1- Antony, J.R. (1970) *J. Neurosurg.*, **32**, 647-653.
2- Clemedson, C.J., Falconer, B., Frankenberg. L., Jönsson, A., Wennerstrand, J. (1973) *Z.Rechtsmed.*, **73**, 103-114.
3- Cleveland, F.P. (1977) in *Forensic Pathology* (Gisher, S.R., Petty, C.S., eds) US Department of Justice, US Government Printing Office, Washington D.C.
4- Francis, C.D.Jr., Rich, M.N. (1967) *J. Trauma*, **7**, 619-625.
5- George, B.J., Roger, A.B. (1970) *J. Neurosurg.*, **32**, 642-645.
6- Gordon, I., Shapiro, H.A. (1980) *Forensic Medicine, A Guide to Principles*, pp. 340-354, Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne, New York.
7- Gordon, I., Shapiro, H.A. (1980) *Forensic Medicine, A Guide to Principles*, pp. 341-356, Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne, New York.
8- Gök,Ş. (1983) *Adli Tıp*, 5.baskı, s. 209-241, Filiz Kitabevi, İstanbul.
9- Kinght, B. (1977) in *Forensic Medicine* (Tedeschi, C.G., Eckert, C.W.,eds), Volume I, pp.510-526, WB Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto.
10- Mason J.K. (1978) in *Forensic Medicine for Lawyers*, pp. 103-113, John Wright& Sons Ltd., Bristol.
11- Özen, C. (1983) *Kısa Adli Tıp*, s. 137-146, Taş Matbaası, İstanbul.
12-Petty, S.C. (1980) in *Modern Legal Medicine, Psychiatry and Forensic Science* (Curran, J.W., McCarry, A.L., Petty, S.C., eds) pp.415-472, FA Davis Co., Philadelphia.
13-Scott, R. (1983) *Clin. Lab. Med.*, **3**, 273-274.
14- Sellier, K. (1986) in *Forensic Science Progress* (Maehly, A., Williams, R.L., eds) pp. 91-115, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo.
15- Simpson, K. (1985) in *Forensic Medicine*, pp. 71-86, English Language Book Society, Edward Arnold, London.

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine
Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 143-148

Effect of *Prosopis juliflora* Alkaloids on Brain and Cardiovascular System

A. KANTHASAMY[a], K. GOPALARATHINAM[b], S. GOVINDASAMY[a]

[a] Department of Biochemistry, University of Madras, Guindy Campus, Madras - 600 025, India
[b] Department of Physiology, V.H.S. Medical Centre, Madras - 600 113, India

PROSOPIS JULIFLORA ALKALOİDLERİNİN BEYİN VE KALP-DAMAR SİSTEMİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Özet

Prosopis juliflora' dan saflaştırılan alkaloidlerin, sıçan beyin ve kalp-damar sistemi üzerindeki toksik etkisi araştırıldı. EEG, EKG ve kan akışı kayıtları yapıldı, ayrıca, akut doz yüklemeleri sonrasında beyin asetilkolinesteraz, asetilkolin ve Na^+, K^+ -ATPaz düzeyleri incelendi. EEG bulguları ile asetilkolinesteraz, asetilkolin, Na^+, K^+ -ATPaz düzeylerindeki değişiklikler, alkaloidlerin antikolinerjik etkilerine bağlandı. EKG ve kan akışı incelemelerinde, alkaloidlerin neden olduğu ve değişik zaman aralıklarında ortaya çıkan kardiovasküler düzensizliklere ait değişiklikler tesbit edildi. Atropinin, *Prosopis juliflora* alkaloidleri üzerindeki antagonist etkisi, bu alkaloidlerin kalp-damar sistemi üzerindeki etkilerini kolinerjik bir mekanizmayla gösterdiği şeklinde yorumlandı. Bu bulgulara dayanarak, alkaloidlerin toksik etkilerini kolinerjik inhibisyonu izleyen kalp-damar sisteminde durma şeklinde gösterdiği varsayıldı.

Summary

To evaluate the toxic influence of *Prosopis juliflora* alkaloids, the alkaloids were isolated and tested on rat brain and cardiovascular systems. EEG, ECG and blood flow were recorded and also the levels of brain acetylcholinesterase, acetylcholine, and Na^+, K^+ - ATPase were observed in acute dose administration. Alterations in EEG patterns and acetylcholinesterase, acetylcholine, Na^+, K^+ - ATPase levels revealed the anticholinergic action of the alkaloids. The changes in ECG and blood flow in different time intervals showed the cardiovascular abnormalities induced by the alkaloids. The antagonistic effect of atropine to *Prosopis juliflora* alkaloids suggest that the alkaloids effect on cardiovascular system are cholinergic in nature. Hence, the toxic influence of the alkaloids are mainly through cholinergic inhibition followed by cardiovascular arrest.

Keywords: *Prosopis juliflora - Alkaloids - Cholinergic inhibition*

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 143-148

INTRODUCTION

Prosopis juliflora A.DC., belonging to the family *Leguminosae*, is a poisonous plant which is widely distributed all over the world (1). The crushed leaves of the plant have been used as suicidal and homicidal agents in rural parts of Southern India. In addition, the bark of *P. juliflora* has been used for the preparation of illicit arrack in rural areas. Hence, the plant has forensic importance and proper exploration of the biochemical action of the active principles *P. juliflora* in biological system may be of immense help to forensic toxicologists, biochemists and pharmacists. Eventhough the chemical data about different active principles of *P. juliflora* such as glycosides (2), flavonoids (3), tannins (4) and highly complex indolizidine alkaloids (5,6) have been reported, details regarding the biochemical alterations and the mode of action are enigmatic. Recently, we have reported the hemolytic effect of *P. juliflora* alkaloids in rat and human erythrocytes (7). In the present work, an earnest attempt has been made to unravel the mode of action and biochemical alterations of *P. juliflora* alkaloids on vital systems like nervous and circulatory systems by investigating classical electrophysiological studies like EEG, ECG and blood flow which are effectively supported by biochemical parameters.

MATERIALS AND METHODS

P. juliflora leaves were collected, dried and pulverized. The pulverized leaves are subjected to hexane followed by benzene extractions to remove lipid and chlorophyll materials. The defatted leaf powder was subjected to repeated cold methanol extraction. The dark brown alkaloidal fraction was obtained from the methanol extract by following the method of *Oot-Longoni* et *al* (8).

Male Wistar rats weighing 130-150 g were used in the present investigation. They were maintained in food and water *ad libitum*. An acute dose of *P. juliflora* alkaloids, 25 mg/kg body weight dissolved in 0.5% of citric acid was administered intraperitoneally. EEG was recorded in an eight channel EEG machine (MEDICARE) from FP2-02 region of brain and EEG from one channel was split up into delta, theta, alpha and beta bands by four filters. ECG and blood flow were recorded separately in the classical polyride instrument by using limb leads and photo optic pleathesmograph. The brain was removed immediately after death of the experimental animals and homogenized in 0.1M Tris-HCI buffer at 4°C. The homogenate was used for the estimation of acetylcholinesterase (AchE), Na^+, K^+ dependent ATPase and acetylcholine (Ach) content. The control animals receiving 0.5% citric acid were also sacrificed along with experimental rats and the above biochemical parameters were carried out. AchE and Ach content were estimated by the methods of *Ellman* et *al* (9) and *Hesterin* (10), respectively. *Bonting's* method (11) was adopted for the estimation of Na^+, K^+ dependent ATPase.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 143-148

RESULTS AND DISCUSSION

The EEG recordings from acute dose in rats for *Prosopis juliflora* alkaloids is presented in Figure 1. The 0-time recording was considered as normal EEG signals which was recorded before alkaloids administration. After 6-7 min of the alkaloids administration, violent convulsions started and abnormal EEG wave patterns of bursts mixed with multiple spikes were recorded both in main channel as well as in split up waves delta, theta, alpha and beta. Just before death (about 2 min) feeble brain electrical activity was noted. Around 18 min after the alkaloid injection, the animal was found dead and no electrical discharges were recorded in EEG. Similar to our observation of polyspike with high voltage discharges followed by decreased electrical potentials were observed during convulsent administration (12). Hence, our results reveal the fact that *Prosopis juliflora* alkaloids might be convulsent in nature. These findings were further strengthened by biochemical studies on brain parameters namely AchE, Ach content and Na^+, K^+ -ATPase which are presented in Table I.

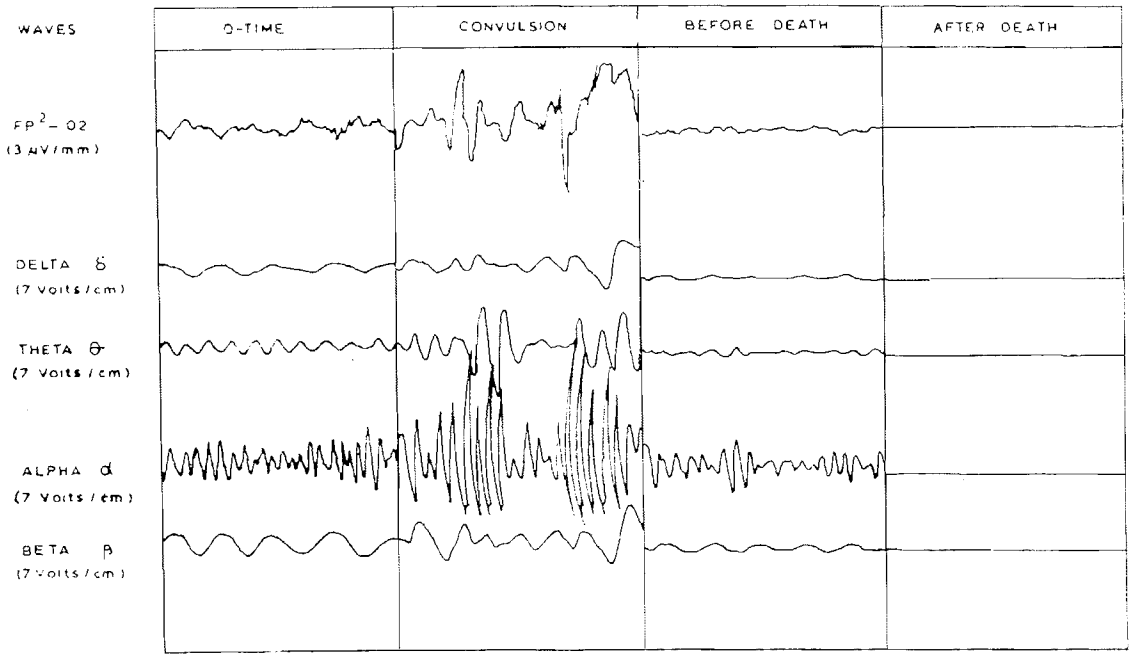


Figure 1. Effects of *Prosopis juliflora* alkaloids on EEG in experimental rat.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 143-148

Table I. Levels of acetylcholinesterase (mU/mg protein), acetylcholine (nM/g wet tissue) and Na^+, K^+ -ATPase (m mc mole/mg protein/h r) in control and *Prosopis juliflora* alkaloids administered rats (test).

	Control	Test
Acetylcholinesterase	937.24 ±48.23	483.96 ± 15.49*
Acetylcholine	18.80 ± 1.26	27.53 ± 1.37*
Na^+, K^+ -ATPase	2382 ± 102	1496 ± 94 *

* $p < 0.001$.
The values are expressed as mean ± SD from six individual experiments.

Decreased activity of AchE and a concommitent increase in Ach was noted in experimental rats when compared with control animals. Decreased activity of Na^+, K^+ -ATPase was also observed in experimental rats. Inhibition of AchE and accumulation of Ach in convulsion inducing agents have bleen reported (13).

It has been suggested that Ach and Na^+, K^+ -ATPase system of brain have a common link (14) and *Parton* et *al* (15) presented evidence that conditions known to inhibit Na^+, K^+ -ATPase were able to alter the release of Ach from nerve terminals. Further, Na^+, K^+ -ATPase plays a vital role in the nerve electrical potential by maintaining the balance of Na^+ and K^+ ions between nerve membranc (16). Hence, the decreased activity of Na^+, K^+ -ATPase in *Prosopis juliflora* alkaloids treated rats may alter the electrolyte balance in nerve fibre and thereby alter the electrical impulses of brain which is evident from the EEG observations. The above overall studies confirm the anticholinergic action of *P. juliflora* alkaloids.

The ECG and blood flow recording patterns of *Prosopis juliflora* alkaloids administered rats at different intervals of time is presented in Figure 2. The 0-time recording of ECG revealed the normal functioning of heart (420 beats/min) and blood flow showed the normal circulation. It is interesting to note the elevated peripheral blood flow without increase in the heart rate at 3rd min of recording. This finding led us to speculate that the effect of *P. juliflora* alkaloids on cardiovascular system is secondary to cholinergic inhibition. The accumulation of Ach causes vasodilation in peripheral blood flow (17). Further increase in the accumulation of Ach leads to convulsions around 7th min which lasted about 5 min and abnormal ECG and blood flow pattern were noted due to high electric discharges. After violent convulsions, the heart rate and blood flow were found to be decreased at 12th min which resulted in bradycardia and

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 143-148

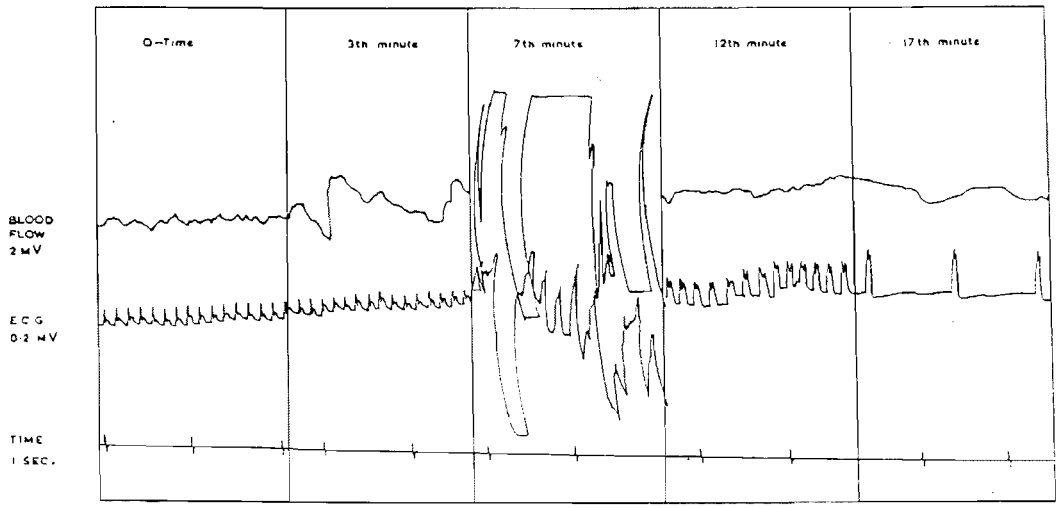


Figure 2. Effects of Prosopis juliflora alkaloids on ECG and blood flow in experimental rats.

finally death. Induction of circulatory collapse in addition to altered EEG by high concentration of Ach have also been reported (18).

The alterations in ECG and blood flow produced by *Prosopis juliflora* alkaloids was completely abolished by intravenous administration of the antimuscarinic drug atropine (1.0 mg/kg) 20 min before administration of the alkaloids. This antagonism by atropine suggests a cholinergic involvement in cardiovascular effects of the alkaloids.

From our observations it may be concluded that *Prosopis juliflora* alkaloids exert their toxic influence primarily through cholinergic inhibition accompanied by circulatory collapse.

Acknowledgement

The financial assistance provided by Bureau of Police Research and Development (BPRD), *New Delhi* to AK is gratefully acknowledged.

REFERENCES

1- Kingsburg, J.M. (1964) in *Poisonous Plants of United States and Canada*, pp. 349-351, Prentice-Hall Inc., New Jersey.

2- Wassel, G.M., Rizk, A.M., Abdel-Bary, E.F. (1972) *Qual. Plant. Mater. Veg.*, **22**, 119-121.

3- Malhotra, S., Misra, K. (1981) *Phytochemistry*, **20**, 860-861.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 143-148

4- Margaret, T.Y., Maheswara, M.S., Santappa, M., Nayudamma, Y. (1977) *Leather Science*, **24**, 115-117.
5- Datwyer, P. Ott-Longoni, R., Schopp, E., Hesse, M. (1981) *Helv. Chim. Acta.*, **64**, 1959-1963.
6- Ahmad, V.U., Qazi, S. (1985) *J. Chem. Soc. Pak.*, **7**, 347-350.
7- Kandasamy, A., William, S., Govindasamy, S. (1988) *Curr. Sci.*, (in press).
8- Ott-Longoni, R., Viswanathan, N., Hesse, M. (1980) *Helv. Chim. Acta*, **63**, 2119-2129.
9- Ellman, G.L., Courtney, K.D., Andres, V., Featherstone, R.M. (1961) *Biochem. Pharmacol.*, **7**, 88-95.
10- Hestrin, S. (1949) *J. Biol, Chem.*, **180**, 249-261.
11- Bonting, S.L. (1970) in *Membrane and Ions Transport*, (Bitter, E.E., ed) vol.1, pp. 257, Wiley-Interscience, London.
12- Fischer, M.H., Lowenbatch, H. (1934) *Arch. Pathol. Pharmachol.*, **174**, 502-516.
13- Torda, C., Wolff, H.G. (1974) *Am. J. Physiol.*, **151**, 345-359.
14- Kaack, B. (1972) *Comp. Gen. Pharmacol.*, **3**, 296-298.
15- Paton, W.D.M., Vizi, E.S., Zar, M.A. (1971) *J. Physiol.*, **215**, 819-848.
16- Guyton, A.C. (1986) in *Textbook of Medical Physiology*, (Dreibelbis, D., ed) 7th edt., pp. 101-109, W.B. Saunders Co., Philadelphia.
17- Goodman, L.S., Gilman, A. (1965) in *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, (L.S. Goodman, A. Gilman, eds) 3rd edt., pp. 466-467, Collier Macmillan, Toronto.
18- Williams, D. (1941) *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **4**, 32-47.

Reprinst request to :
Dr.A. Kanthasamy
Department of Biochemistry,
University of Madras, Guindy Campus,
Madras 600 025, India

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine
Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 149-155

Studies on *in vitro* Hemolytic Effect of Morphine Sulphate

S. WILLIAM, A. KANTHASAMY, S. SUBRAMANIAN, S. GOVINDASAMY

Department of Biochemistry, University of Madras, Guindy Campus,
Madras 600 025, India.

MORFİN SÜLFAT'IN *in vitro* HEMOLİTİK ETKİLERİ ÜZERİNDE ARAŞTIRMALAR

Özet

Morfin sülfat (MS)'ın hemolitik etkisini araştırmak amacıyla, sıçan ve insan eritrositleri üzerinde *in vitro* araştırmalar yapıldı; bu türlerin eritrositleri hemolize karşı duyarlı bulundu. Karşılaştırıldığında, insan eritrositlerinin MS etkisine daha duyarlı olduğu ve hemolizin kolayca meydana geldiği görüldü. Hemoliz oranının doza bağımlı olduğu tesbit edildi. Eritrosit membranlarının parçalanmasından, glütatiyon eksikliğinin ve lipid peroksidasyonunun sorumlu olabileceği düşünüldü. Daha önceden yapılan glukoz ve ATP inkübasyonun, eritrositleri, morfine bağlı hemolize karşı koruduğu gösterildi.

Summary

In vitro studies on hemolytic effect of morphine sulphate (MS) has been carried out on rat and human erythrocytes and are found to be susceptible to hemolysis. Comparatively human erythrocytes are most sensitive to hemolysis by MS. The degree of hemolysis is found to be dose dependent. The depletion of glutathione and the increase in lipid peroxidation may be responsible for the disintegration of erythrocyte membrane. Erythrocytes preincubated with glucose and ATP protect the cells against morphine induced lysis.

Keywords : *Morphine sulphate - Hemolytic effect - Depletion of glutathione - Increase of lipid peroxidation - Glucose and ATP*

Narcotic drugs play a major role in the present day world drug menace, eventhough they are widely used in medical purposes to check diarrhea, to supress cough and to anesthetize (1). Morphine sulphate (MS) is an important member of narcotic drugs. The euphoric effect induced by morphine influenced its misuse in the younger generations and resulted in addiction. Morphine administration produces hyperglycemia (2) is yet to be known. Evaluation of biochemical effects of narcotic drugs is a must to treat narcotic addicts. Hence an attempt has been made to study the in vitro effect of morphine on erythrocyte. The present study deals with the effect of MS on in vitro hemolysis by evaluating the related biochemical parameters.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 149-155

MATERIALS AND METHODS

Young albino rats weighing about 100-120 gr were obtained from Madras Vaternery College, Madras. Morphine sulphate (MS) was obtained from Tamil Nadu Dadha Pharmaceuticals Ltd., Madras. Fine chemicals were purchased from Sigma Chemicals Co., St. Louis, except sodium arsenite and sodium metoperiodate which were obtained from SISCO Research Laboratories, Bombay.

Whole blood from normal human volunteers and from rats was collected in heparinized tubes. The blood was centrifuged to remove plasma and the packed erythrocytes were washed thrice with ice cold saline. A cell concentration of 2% in phosphate buffered saline (9:1 ratio of 0.9% NaCl and 0.1M phosphate buffer, pH 7.4) system was used for the experiment. Percentage hemolysis was measured by the modified method of *Trotta* et *al* (3). To 3.5 ml of 2% cell suspension in phosphate buffered saline different concentrations of MS was added and the volume was made upto 5 ml with the same buffer. The mixture was incubated for 1 hour at 37°C and centrifuged at 3000 rev/min for 5 minutes. The supernatant was read at 530 nm in a Shimadzu Spectrophotometer. Appropriate controls were maintained without the drugs. The percentage of hemolysis was calculated by keeping hypotonic hemolysis as 100%.

Aliquots of the supernatant were subjected to extraction of phospholipids, cholesterol and sialic acid and were estimated by the method of *Fiske* and *Subbarow* (4), *Parekh* and *Jung* (5), and *Warren* (6) respectively. Lipid peroxidation and glutathione content in the hemolysates were estimated by the method of *Ohkawa* et *al* (7) and *Moron* et *al* (8) respectively. Hemoglobin content of the blood was estimated by the method of *Drabkin* and *Austin* (9).

The ion leakiness from the erythrocytes was estimated in 0.5 ml of heparinized blood by adding various concentrations of drug. The blood was centrifuged to remove plasma and the same was used to estimate the release of K^+ and Na^+ in a flame photometer (10).

The erythrocyte defense mechanism against the oxidative damage was studied by incubating the 2% cell suspension in various concentration of glucose and ATP prior to the addition of same amount of MS (4 mg). Appropriate controls were maintained. The degree of hemolysis was estimated in the supernatant.

RESULTS AND DISCUSSION

Morphine sulphate produced significant hemolysis and the percentage of hemolysis in both rat and human erythrocytes are presented in Table I. The percentage of hemolysis is increased in a dose dependent fashion and from the results it is evident that human erythrocyte was found to be more susceptible to hemolysis than rat erythrocyte. Since hemolysis has occurred due to membrane injury (11) morphine sulphate might be damaging the erythrocyte membrane.

The important membrane components namely phospholipids, cholesterol and sialic acid as a result of membrane injury are liberated into the supernatant and their values are presented in Table II. In biological membranes, the levels of cholesterol, phospholipids and glycoproteins are biologically regulated and any change in these structural elements might disrupt the membrane fluidity (12). Our results indicates that the MS could have perturbed the membrane and resulted in the liberation of these structural compounds into the supernatant. The quantity of these components liberated increased with increase in concentration of MS.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 149-155

Table I. Hemolytic effect of morphine sulphate (MS).

Concentration of MS (mg)	*Percentage of hemolysis*	
	Rat erythrocyte	Human erythrocyte
2	14.24 ±2.12	15.32 ±2.32
4	27.51 ±3.41	31.13 ±2.51
6	51.32 ±2.82	63.15 ±3.12
8	72.45 ±3.13	81.47 ±4.83
10	89.72 ±2.51	97.32 ±2.72

The values are expressed as mean ± S.D. from five individual experiments.

Table II. Levels of phospholipids, cholesterol and sialic acid release during *in vitro* hemolysis by MS.

Conc. of MS (mg)	*Phospholipids* μ mole Pi/gHb		*Cholesterol* μ mole/g Hb		*Sialic acid* μ of NANA/mg protein	
	RE	HE	RE	HE	RE	HE
2	0.32 ±0.031	0.51 ±0.023	0.24 ±0.017	0.41 ±0.025	1.53 ±0.120	2.01 ±0.17
4	0.68 ±0.024	0.72 ±0.025	0.37 ±0.021	0.63 ±0.018	2.12 ±0.140	3.24 ±0.26
6	0.84 ±0.021	0.97 ±0.031	0.54 ±0.031	0.71 ±0.034	3.72 ±0.210	5.31 ±0.32
8	1.01 ±0.018	1.21 ±0.042	0.74 ±0.040	0.91 ±0.043	5.04 ±0.300	6.41 ±0.42
10	1.31 ±0.026	1.45 ±0.024	0.87 ±0.035	1.02 ±0.033	6.25 ±0.255	8.12 ±0.51

The values are expressed as mean ± S.D. from five individual experiments. RE = rat erythrocyte, HE = human erythrocyte.

The levels of lipid peroxidation and glutathione in hemolysate are presented in Table III. Peroxidation of biological membrane lipids alters both the structural integrity and biological properties of membrane (13). In our results lipid peroxidation is increased in a linear fashion with the degree of hemolysis is yet another evidence that lipid peroxidation and other oxidative membrane alterations are factors responsible for hemolysis.

Glutathione, the ubiquitous tripeptide plays an important role in the protection of cellular constituents against oxidative damage and in detoxication (14). Glutathione

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 149-155

Table III. Levels of lipid peroxidation and glutathione in *in vitro* hemolysis of erythrocyte by MS.

Conc. of MS (mg)	*Glutathione* μ mole/g Hb		*Lipid peroxidation* n mole/g Hb	
	RE	HE	RE	HE
2	37.24 ±1.31	42.21 ±2.13	121.24 ±12.24	132.15 ±11.21
4	32.43 ±1.12	36.41 ±1.42	154.32 ±14.12	160.21 ±17.21
6	24.51 ±1.32	25.24 ±2.23	176.51 ±10.21	186.51 ±16.23
8	17.26 ±1.41	19.51 ±1.14	198.32 ±13.14	206.17 ±14.21
10	14.47 ±1.51	16.24 ±1.21	214.14 ±10.17	223.21 ±17.41

The values are expressed as mean ± S.D. from five individual experiments. RE = rat erythrocyte, HE = human erythrocyte.

Table IV. Levels of Na^+ and K^+ released in the plasma.

Conc. of drug (mg)	Na^+ (μg/L)		K^+ (μg/L)	
	RE	HE	RE	HE
Control	146 ±12	144 ±13	4.7 ±0.017	4.5 ±0.021
2	137 ±14	126 ±11	4.4 ±0.021	3.3 ±0.034
4	121 ±11	110 ±14	3.8 ±0.016	3.1 ±0.026
6	108 ±17	92 ±10	3.4 ±0.014	4.6 ±0.017
8	97 ±14	78 ±12	5.3 ±0.020	7.2 ±0.042
10	87 ±15	63 ±16	6.2 ±0.031	9.2 ±0.037

The values are expressed as mean ± S.D. from five individual experiments.
RE = rat erythrocyte, HE = human erythrocyte.

(GSH) either alone or in conjugated with other proteins can protect the cell against lipid peroxidation (15). Lipid peroxidation occurs as a consequence of GSH depletion (16). The diminished level of GSH may be due to increased utilization of GSH in the removal of toxic chemical species formed during peroxidation of lipids. Our results indi-

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 149-155

Table V. Protective influence of glucose on erythrocyte hemolysis.

Conc. of glucose (mg)	*Percentage of hemolysis* (MS 4 mg)	
	RE	HE
20	15.21 ±1.22	13.24 ±1.14
40	10.31 ±0.81	9.21 ±0.77
60	4.51 ±0.24	3.21 ±0.78
80	6.12 ±0.21	5.32 ±0.17
100	8.17 ±0.41	7.21 ±0.39

The values are expressed as mean ± S.D. from five individual experiments.
RE = rat erythrocyte, HE = human erythrocyte.

cate that low level of GSH may be due to increased lipid peroxidation which result in the red cells disintegration.

Development of membrane damage comprises the occurrence of ion-leakiness (K^+, Na^+) and subsequent lysis of erythrocyte. The inorganic cations apparently excert a stabilizing effect on the membrane structure. Hemolysis is the most common cause of pseudohyperkalemia and it results from the release of erythrocyte intracellular K^+ in the serum and become visible only an increase serum K^+ about 0.15 m Eq/L (17). Observations on the concentration of K^+ and Na^+ (Table IV) suggest that the release of K^+ into the supernatant may be due to the disintegration of erythrocyte membrane. The release of K^+ is normally accompanied by the uptake of Na^+ , but in the present investigation the release of K^+ is more than the uptake of Na^+ thereby produces ion potential differences which might cause the rupture of erythrocyte membrane.

The erythrocyte defense against oxidants by various concentration of glucose and ATP is presented in Table V and VI. The glucose and ATP protect the red cell against lysis and the protection is dose dependant. But in higher concentrations of glucose and ATP, the protective nature of these substances are found to be diminished and the reason for these observation is a matter of speculation. Glucose is primarily utilized by the erythrocyte for energy generation (ATP) , and preservation of ATP is necessary to protect the cell against lysis (18). Cells pretreated with glucose and ATP can protect the cell against the oxidative damage. *Feldberg* and *Shaligram* (2) has reported a single intravenous injection of 5 mg/kg of morphine sulphate to cats produced that a time dependent hyperglycemia. The morphine hyperglycemia has gradually fell to normal level in 4.5 - 5.5 hr later. This is term related to the plasma concentration of morphine.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 149-155

Table VI. Protective influence of ATP on erythrocyte hemolysis.

Conc. of glucose (mg)	*Percentage of hemolysis* (MS 4 mg)	
	RE	HE
20	14.17 ±1.16	12.23 ±1.12
40	9.54 ±0.72	8.76 ±0.75
60	3.41 ±0.63	2.72 ±0.67
80	5.61 ±0.57	6.83 ±0.47
100	7.41 ±0.82	7.53 ±0.58

The values are expressed as mean ± S.D. from five individual experiments.
RE = rat erythrocyte, HE = human erythrocyte.

This observation suggests that in the presence of morphine erythrocytes are in need of energy to protect themselves against the oxidative damage. When the energy is supplied in terms of glucose and ATP the erythrocytes utilize them to overcome the damage.We have observed that MS produces red cell lysis by diminishing the level of GSH and thereby make the cells more susceptible to lipid peroxidation. The accelerated lytic effect of MS on erythrocyte has been effectively controlled by optimum addition of glucose and ATP.

REFERENCES

1- J.H. Jaffe, W.R. Martin (1980) in *The Pharmacological Basis of Therapeutics,* 2nd edn (A.G. Gilman, L.S. Goodman, A.Gilman, eds) pp.494-520, Macmillan Publishing Co., New York.
2- Feldberg, W., Shaligram, S.V. (1972) *Br. J. Pharmacol.*, **46**, 602-618.
3- Trotta, R.J., Sullivan, S.G., Stern, A., (1983) *Biochem. J.*, **212**, 759-773.
4- Fiske, C.H., Subbarow, Y. (1925) *J. Biol. Chem.*, **66**, 375-381.
5- Parekh, A.C., Jung, D.H. (1970) *Anal. Chem.*, **42**, 1423-1436.
6- Warren, L. (1959) *J. Biol. Chem.*, **234**, 234-242.
7- Ohakawa, H., Obisni, N., Yagi, M. (1979) *Anal. Biochem.*, **95**, 351-372.
8- Moron, M.S., Depierre, J.W., Manneröik, (1979) *Biochim. Biophys. Acta* , **582**, 67-74.
9- Drabkin, D.L., Austin, J.H. (1935) *J. Biol. Chem.*, **112**, 51-62.
10- Neil, A.L., Charles, R.Z. (1988) *Biochim. Biophys. Acta,* **964**, 96-104.
11- Brody, A.R., Gerwyn, G., Lila, H. (1983) *Lab. Invest.*, **49**, 468-474.
12- Cooper, R.A., Durocher, J.R., Leslie, M.H. (1977) *J. Clin. Chem.*, **60**, 115-121.
13- Plaa, G.L., Witschi, H. (1976) *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, **16**, 125-141.

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine
Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 157-163

Posttravmatik Epilepsi

HAYAT GÖKÇE

Adli Tıp Kurumu, Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye

POST-TRAUMATIC EPILEPSY

Summary

A retrospective study of the medical records of non-missile head injury cases taken from the files of the Council of Forensic Medicine of Turkey was made. Of the 938 cases which were investigated, 1.2% had early post-traumatic epilepsy (PTE), and 3.4% had late PTE. Most of the cases with both early and late PTE had depressed skull fractures. Focal motor seizures were observed in 45.4% of the early PTE group and generalized seizures in 50% of the late PTE patients.

Keywords : *Non-missile head injuries - Early post-traumatic epilepsy - Late post-traumatic epilepsy*

Özet

Bu çalışmada, Adli Tıp Kurumu'nda incelenen kafa travması olgularının posttravmatik epilepsi açısından retrospektif değerlendirmesi yapılmıştır. İncelenen 938 olgunun %1.2'sinde erken posttravmatik epilepsi, %3.4' ünde ise geç posttravmatik epilepsi saptanmıştırb Epilepsi saptanan olguların travma sonucu gelişen patoloji ve nöbet tipi dikkate alınarak dökümü yapılmıştır.

GİRİŞ

Kafa travmalarını izleyen akut dönemde ve sonrasında, epilepsinin hangi sıklıkta görüldüğünün saptanması, kafa travmasının özelliklerine dayanarak ileride epilepsinin ortaya çıkıp çıkmayacağının belirlenmesi, epilepsi varsa, bunun ne şekilde değerlendirilmesi gerektiği gibi konular, bir yandan hastayı tedavi eden hekimler, diğer taraftan meydana gelen yaralanmanın yol açtığı tahribata dayanarak karar vermek durumunda olan hakimler için aydınlatılması gereken önemli noktalardır.

Bu çalışmada, Adli Tıp Kurumu'nda incelenmiş kafa travmaları retrospektif olarak değerlendirilerek, erken ve geç dönemlerdeki posttravmatik epilepsi (PTE) oranları ile bunların özellikleri, yukarıda sözü edilen noktalara ışık tutabilmek amacıyla araştırılmıştır.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 157-163

MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada, Adli Tıp Kurumu 3. İhtisas Kurulu'nda, 1985 ve 1986 yıllarında incelenmiş tüm kafa travmalarının dökümü yapılmıştır. Olgular, 2 kriter esas alınarak seçilmiştir;

1- Travmanın, ciddi bir kafa travması olduğunu gösterir bulguların (kafa kemiklerinde kırık, intrakraniyal kanama ve fokal nörolojik bulgular) varlığı,

2- Travmadan en az 1 yıl sonra, hastanın bir nörolog ya da nöroşiruriji uzmanı tarafından muayene edilmiş ve rapor verilmiş olmasıdır.

Araştırmamızda, bu özellikleri içeren 938 olgu üzerinde çalışılmıştır.

İncelediğimiz tüm kafa travmaları içerisinde, penetran silah yaralanmalarının sayısı çok az (9 olgu) bulunmuş ve ateşli silah yaralanmalarının, hem sivil hayatta bu denli az görülmeleri hem de yüksek hızlı oluşları böylece beyin dokusunda meydana getirdikleri zararların öteki kafa travmalarına kıyasla daha ağır olması nedenleriyle, değerlendirmelerimiz kapsamı dışında bırakılmaları uygun bulunmuştur.

Seçilen 938 olgu, travma sonucu medana gelen patolojiye göre sınıflandırılmış, erken epilepsi için travmadan sonraki ilk hafta dikkate alınmış, her grupta erken ve geç epilepsinin özellikleri ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Yaşları 1.5-66 arasında değişen, 809'u erkek, 129'u kadın 938 olguda yaş ortalaması 27.3 olarak bulundu. Bu olguların travma ile son durumunu bildirir raporu arasında geçen süre ilişkisi Tablo I'de verilmiştir. İncelenen olgular, meydana gelen patolojiye göre sınıflandırılmış ve grup içerisinde fokal nörolojik belirtisi olanlar ayrıca belirtilmiştir. Yapılan incelemelerde, kafa kemiklerinde kırık veya intrakraniyal patoloji saptanamayan, ancak fokal nörolojik bulgusu görülen olgular, *fokal nörolojik bulgu grubu* altında toplanmıştır (Tablo II). Çökme kırığı saptanan 372 olgunun 280'ine kraniyektomi ve bunların 21'ine de, daha sonra, kraniyoplasti yapıldığı bildirilmektedir. İntrakraniyal hematomu olan 124 olgunun 80'inde (%64) kafa kemiklerinde kırıkların da bulunduğu görülmüştür. Olguların tümü ele alındığında, 340'ında lineer kırık, 75'inde fokal nörolojik bulgu ve 27 olguda subaraknoidal kanama saptanmıştır; bunların 11'inde (%1.2) erken dönemde, 32'sinde ise (%3.4) geç dönemde epilepsi tesbit edilmiştir.

Tablo I. Travma ile son rapor arasında geçen süre.

Süre	*Olgu sayısı*	*%*
1 yıl	581	62
1-2 yıl	244	26
2-3 yıl	38	4
3-4 yıl	56	6
4-5 yıl	19	2

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 157-163

Tablo II. Olguların travma sonucu ortaya çıkan patolojiye göre sınıflandırılması.

Patoloji	*Olgular*		*Fokal nörolojik bulgu*	
	Sayı	%	Sayı	%
Çökme kırığı	372	39	43	11.5
Lineer kırık	340	36	22	6.5
İntrakraniyal kanama	124	13	32	25.8
Fokal nörolojik bulgu	75	9	75	100
Subaraknoidal kanama	27	3	6	22.2
Toplam	*938*	*100*	*178*	*19.9*

Tablo III. Erken ve geç posttravmatik epilepsi saptanan olgular.

Patoloji	*Erken epilepsi*		*Geç epilepsi*		*Toplam*	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Çökme kırığı	6	54.5	21	65.6	27	62.9
Lineer kırık	1	9.1	5	15.6	6	13.9
İntrakraniyal kanama	3	27.3	3	9.4	6	13.9
Fokal nörolojik bulgu	1	9.1	3	9.4	4	9.3

Tablo IV. Nöbet tiplerinin erken ve geç posttravmatik epilepsi grupları içerisindeki dağılımı

Nöbet tipi	*Erken PTE*		*Geç PTE*	
	Sayı	%	Sayı	%
Fokal motor	5	45.4	2	6.25
Fokal başlayıp generalize olan	2	18.2	12	37.5
Psikomotor	-	-	2	6.25
Generalize konvülsiyonlar	4	36.4	16	50

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 157-163

Erken PTE hastalarının (11 olgu) 3-37 yaşlar arasında olduğu görülmüş ve yaş ortalaması 17.7 olarak bulunmuştur; bu hastaların 6'sında çökme kırığı, 3'ünde subdural hematom, 1'inde lineer kırık ve 1'inde fokal nörolojik bulgular saptanmıştır (Tablo III). Epileptik nöbetlerin 5'inin fokal motor, 2'sinin fokal başlayıp generalize olan, 4'ünün ise, generalize konvülsiyonlar nöbetler olduğu görülmüştür (Tablo IV). Bu olguların tümüne, nedene yönelik tedavinin yanısıra antikonvülsif kemoterapi başlanmıştır. 1.5-2 yıldır değişen sürelerde devam eden takiplerinde, tedavi süresince nöbetlerin tekrarlamadığı bildirilmiştir.

Geç PTE hastalarının (32 olgu) 6-52 yaşlar arasında olduğu görülmüş ve yaş ortalaması 28.9 olarak bulunmuştur; bu hastaların 21'inde çökme kırığı ve 5'inde lineer kırık, 3'ünde subdural hematom, 3'ünde fokal nörolojik bulgular saptanmıştır (Tablo III). Kafa kemiklerinde kırık ve subdural hematom olan 29 olgunun 9'unda nörolojik lateralizasyon bulgusu kaydedilmiş ve bunların tümünde az ya da çok sekel kaldığı saptanmıştır. İncelediğimiz geç PTE'li hastaların hikayesinde, akut dönemde nöbet tarif edilmediği, nöbetlerin geç dönemde ortaya çıktığı ve tekrarlayan nöbetler oldukları saptanmış, ancak, nöbetlerin travmadan ne kadar sonra ortaya çıktıkları konusunda bilgi edinilememiştir. Nöbet tipleri açısından yapılan incelemede, 16 generalize, 12 fokal başlayıp generalize olan, 2 psikomotor ve 2 fokal motor nöbet türü saptanmıştır (Tablo IV).

TARTIŞMA

PTE konusundaki araştırmaların büyük bir bölümünde, savaş yaralılarının sonuçları incelenmektedir. Bu yaralılara askeri kayıtlar aracılığıyla kolaylıkla ulaşılabilmesi, çok sayıdaki olgunun uzun süreli takibine imkan sağlamıştır; I. ve II.Dünyü Savaşları ile Kore ve Vietnam Savaşlarında, ateşli silahlarla başlarından yaralananlarda %32-42 oranında epilepsi saptandığı bildirilmektedir (1). Ancak, ateşli silah yaralanmalarında, kafa ve beyin içerisine yüksek bir hızla giren kurşun çekirdeğinin (ya da benzeri cismin) beyinde geniş ve ağır tahribat yaptığı, öteki kafa travmalarının hiçbirinde bu kadar ağır bir tahribatın sözkonusu olmadığı belirtilmektedir; bu nedenle, PTE incelemesi yapılırken, ateşli silah yaralanmaları ile diğerlerinin ayrı ayrı ele alınması gerekmektedir. Nitekim, adı geçen savaşlardaki mermi çekirdeği yaraları dışında kalan kafa travmalarında PTE oranı %2.7-14 arasındadır (1). Son yıllardaki savaşlarda, gelişmiş cerrahi tekniklere ve infeksiyon kontrolüne rağmen, daha önceki savaşlara oranla PTE sıklığında belirgin bir azalmanın olmayışı dikkatimizi çeken ilginç bir noktadır (2,3).

PTE ile ilgili yayınlarda, penetran kurşun yaralanmalarından sonra ortaya çıkan epilepsi sıklığını belirleyen ve çoğunlukla savaş yaralılarını içeren birçok araştırmada birbirlerine yakın sonuçlar bildirilmektedir; ateşli silah yaralanmaları dışındaki kafa travmaları sonrasında beliren epilepsilerde ise, çok değişik görüşlerin ortaya atıldığı dikkati çekmektedir (1-3). Kafa travması kavramının tanımı ve vaka seçiminin standard olmayı-

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 157-163

şının yanısıra, sivil hayatta yıllar süren vaka takibinin çoğu kez düzenli ve kesintisiz yapılamamasının böyle farklı sonuçlarda rolü olduğu kanısındayız.

PTE'nin ortaya çıkmasında başlıca 2 faktörün rolü vurgulanmaktadır. Bunlardan ilki, epileptik odağın oluşmasıdır; bu patogenez içerisinde, elektriksel, morfolojik ve biyokimyasal değişikliklerin etkisi üzerinde durulmaktadır. Yaygın beyin lezyonunda, epileptik odağın neden bulunduğu yerden başka bir alanda ortaya çıkmadığı sorusu ise cevaplanamamaktadır. İkinci faktör olarak, kişinin yapısal özelliği gösterilmektedir. Epilepsiye predispozisyonu belirleyen multifaktöryel genetik özelliklerin bulunduğu ve bu genetik özelliklerin çok sayıdaki çevresel etkenlerle içiçe girerek etkili oldukları kabul edilmektedir; ayrıca, erken ve geç PTE'nin oluşmasında farklı mekanizmaların söz konusu olabileceği ileri sürülmektedir (3,4).

PTE konusunda tartışmaya açık noktalardan bir başkası, travmadan bir süre sonra ortaya çıkan epilepsinin, gerçekten travmaya bağlı olup olmadığının saptanabilmesidir. Bu sonuca ulaşabilmek için, genellikle, bütün öteki epilepsi nedenlerinin ayırıcı tanıda gözönünde bulundurulması ve bunların etkili olmadığının gösterilmesidir. Ancak bu durumda, örneğin, çocuklardaki idiopatik epilepsi ile yaşlılardaki serebral ateroskleroza bağlı epilepsi olasılıkları soru işareti olarak kalmaktadır. Travmadan sonra epilepsiyi ortaya çıkana dek geçen sürenin çok değişken oluşu, hatta 20-30 yıla kadar uzanabilmesi, zaman faktörünün olumsuz etkisi olarak dikkati çekmektedir (2,3). Erken PTE'de süre 1 hafta - 1 ay arasında kabul edilmekte, araştırıcıların büyük bölümünün bu süreyi 1 hafta ile sınırlandırdığı görülmektedir (1-4). Erken PTE insidensinin değişik çalışmalarda %1.4-15 arasında bulunduğu ve çocuklarda erişkinlere oranla daha sık görüldüğü bildirilmektedir (1,2,5).

Yaptığımız araştırmada, olguların %1.2'sinde erken PTE saptanmış ve yaş ortalaması geç PTE'ye oranla daha düşük bulunmuştur. Travmadan sonraki ilk hafta içerisinde ortaya çıkan nöbetlerin çoğunlukla fokal motor nöbetler olması ve bu dönemde psikomotor nöbetlere rastlanmaması; erken PTE'nin daha sonra ortaya çıkan epileptik nöbetler kadar tekrarlama eğilimi göstermemesi, tekrarlayan nöbet tipleri arasında fokal motor ve fokal başlayan öteki nöbet türlerinin çoğunlukta bulunması erken PTE'nin başlıca özellikleri olarak vurgulanmaktadır (2,6). Çalışmamızda, erken PTE'nin %45.4'ünü fokal motor nöbetlerin oluşturması yukarıdaki görüşleri destekler niteliktedir.

Jennett (2), geç PTE'nin %56'sının travmayı izleyen birinci yıl içerisinde, %69'unun travmayı izleyen 2 yıl içerisinde ortaya çıktığını ve insidensinin %5 olduğunu, *Caveness* (5) ise, olguların %65.1'inin ilk yılda, %78.9'unun ilk 2 yılda belirdiğini saptamışlardır. Savaş travmalarını kapsayan araştırmalarda ise, bu oranın ilk yıl içerisinde %70, ikinci yılda %80 olduğu bildirilmektedir (4).

Görülüyor ki, PTE'nin 10 yıl ve hatta daha fazla bir süre sonrasında ortaya çıktığı belirtilmekte, ancak, yarısından fazlası ilk yılda, yaklaşık 3/4 'ü ilk 2 yılda ortaya çıkmaktadır. Yukarıdaki bulgulara dayanarak, travma sonrasında geçen süre 1 yıldan itibaren gözönüne alınmıştır. Bu çalışmanın retrospektif oluşu ve uzun süreli takibe im-

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 157-163

kan vermemesi, gerek erken, gerekse geç PTE insidenslerinin diğer çalışmalarda saptanan oranlara göre düşük bulunmasındaki başlıca etken olarak düşünülmüştür.

Jennett (2), akut intrakraniyal hematom, çökme kırığı ve erken PTE'nin, geç PTE için risk faktörleri olduğu ve bu faktörlerin yokluğunda riskin ancak %1'e düştüğünü bildirmektedir. *Caveness* (5) ise, koma, intrakraniyal kanama ve infeksiyonun geç PTE için risk faktörleri olmadığını savunmaktadır. Buna karşın, uzun süredir bilinç kaybı ile birlikte görülen fokal nörolojik bulguların bu riksi arttırdığını ve santral sulkus yanındaki lezyonlarda insidensin belirgin bir şekilde fazla olduğunu ileri sürmektedir (4). Bir başka görüş ise, bilgisayarlı tomografi ile gösterilebilen parenkim lezyonlarının PTE ile ilişkisi olduğu ve en fazla temporal lob lokalizasyonlu lezyonlarda görüldüğü şeklindedir (7). Çalışmamızda, gerek erken, gerekse geç PTE olgularında en sık görülen patolojinin çökme kırığı (%54.5 ve %65.6) olduğu, ikinci sırayı erken PTE'de intrakraniyal hematomun (%27.3), geç PTE'de ise lineer kırığın (%15.6) aldığı bulunmuştur.

Travma sonrasında epilepsinin ortaya çıkıp çıkmayacağı konusunda EEG incelemelerinin yararı olmamaktadır. Kafa travmasının erken dönemlerinde, çoğu olguda, bazı EEG anomalileri bulunabildiği ve bunların genellikle ilk birkaç hafta sonunda kaybolduğu, buna karşın geç PTE görülen olgularda EEG anomalilerinin ilk 3 haftadar sonra da sürdüğü, ancak epilepsi görülmeyen olgularla karşılaştırıldığında, bunun anlamlı bir bulgu olmadığı saptanmıştır; EEG'nin, bu konuda, klinik bulgulara ek bir bilgi vermediği kabul edilmektedir (1,4-6).

Kafa travmalarının ardından profilaktik antikonvülsif tedaviye başlanması konusunda değişik görüşler yer almaktadır. Oldukça fazla sayıdaki deneysel ve klinik bulgular antikonvülsif tedavinin PTE insidensini düşürdüğünü telkin etmektedir; bu nedenle, yapılan incelemeler sırasında risk faktörlerini de gözönüne alarak karara varmak gerekmektedir (2).

SONUÇ

Bu çalışmada retrospektif değerlendirilmesi yapılan 398 kafa travması olgusunun %1.2'sinde erken PTE, %3.4'ünde geç PTE saptanmıştır. Her iki grupta çökme kırıklarının çoğunlukta olduğu, erken PTE'nin %45.4'ünü fokal motor nöbetler oluştururken, geç PTE'nin %50'sinde generalize konvülsiyon tipi nöbetlerin bulunduğu saptanmıştır.

KAYNAKLAR

1- Annegers, J.F., Grabow, J.D., Groover, R.V., Laws, E.R., Elveback, L.R., Kurland, L.T. (1980) *Neurology*, **30**, 683-689.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 157-163

2- Jennett, B. (1975) *Epilepsy after Non-missile Head Injuries,* 2nd edt., William Heinemann Medical Books Ltd., London.
3- Potter, J.M. (1978) *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry,* **41**, 265-271.
4- Caveness, W.F., Meirowsky, A.M., Rish, B.L., Mohr, J.P., Kistler, P., Dillon, J.D., Weiss, G.H. (1979) *J. Neurosurg.*, **50**, 545-553.
5- Caveness, W.F. (1963) *J. Neurosurg.*, **20**, 570-583.
6- Weiss, G.H., Caveness, W.F. (1972) *J. Neurosurg.*, **37**, 164-169.
7- D'Alessandro, R., Ferrara, R., Cortelli, P., Tinuper, P., Pazzaglia, P., Lugaresi, E. (1983) *Arch. Neurol.*, **40**, 831.

Ayrı baskı için:

Dr. Hayat Gökçe
Adli Tıp Kurumu
34246 Cerrahpaşa, İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine
Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 167-172

Health Hazards to Professionals of Forensic Chain and Few Simple Remedies

G.V. RAO, V.K. KASHYAP

Central Forensic Science Laboratory, Ramanthapur, Hyderabad, India

ADLİ BİLİM DALLARINDA ÇALIŞANLARIN SAĞLIĞINA YÖNELİK TEHLİKELER VE BAZI BASİT ÖNLEMLER

Özet

AIDS ve sarılık, üzerinde çok sayıda tartışmaların yapıldığı ve biyolojik atıklarla bulaşabilen hastalıklardır. Bu derleme, söz konusu hastalıkların doğasını, etkenlerin patojenlik gücünü ve adli bilimlerin değişik dallarında çalışanlar için söz konusu olan risklerin önemini göstermek amacıyla düzenlendi. İncelemelerimiz sırasında, biyolojik atıkların etkili hastalıklara yol açabilen çok sayıda patojen bakteriyi içerebileceği saptandı. Bu tür tehlikelerin, yazımızda vurgulanan basit önlemlerin yardımıyla en aza indirilebileceği gösterildi.

Summary

AIDS and hepatitis are highly contracted diseases and can transmit from biological exhibits. In order to understand the nature, pathogenicity and magnitude of the risk that the forensic professional face, this study has been undertaken. It has been found that the biological exhibits harbour many types of pathogenic bacteria which can cause dreadful disease if contracted. These hazards can be minimized by following some simple precautionary measures as suggested.

Keywords : *Health hazards - AIDS and hepatitis - Professional of forensic chain - Precautions*

INTRODUCTION

It has been established by research that the two most dangerous diseases, hepatitis and the incurable AIDS (acquired immunodeficiency syndrome) could be contracted to the police and forensic personnels while investigating cases suspected to be infested by them. Police personnel, medical officers, forensic experts and court-room officials who constitute a chain in the investigation of crime quite often have to handle physical evidences which can pose hazards to them. The hazards cannot be assumed to be uniform to all involved since they vary greatly as far as their nature, function, organization and personnel are concerned. The professionals involved in the investigation of crime may have to handle various types of physical, chemical and toxic material, biological fluids, substances including decomposed dead bodies and their remnants etc.. And so the risk involved both non-infective and infective, have to be taken into consideration for the safety of all people concerned.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 167-172

The risks of the non-infective character are posed by strong corrosives, faulty electrical equipment, broken glass apparatus and exposure to noxious gases, carcinogenic substances, x-ray and nuclear radiation are well known. But the hazards of the infective nature which take the form of maleovent bacteria, viruses, fungi, protozoa and other micro-organisms wreak havoc on entering susceptible individuals.

Keeping the professionals of the forensic chain in mind, it was seen that the personnel of the police department who are the first to reach a scene of crime and are responsible for transporting the physical evidence to a forensic laboratory or a mortuary for advanced investigations are prone to infections by physical contact with the putrefying and decomposing biological material. Another hazard is from the two diseases, hepatitis and AIDS which are common among drug addicts, homosexuals, and sexually promiscuous who are probed regularly by the police investigators. The possibility of transmission of these diseases to the police personnel by physical contact cannot be ruled out. In a similar way the handling of bodies, body fluids and contaminated clothing by forensic experts of both laboratory and the mortuary can prove to be hazardous especially when the biological exhibits are putrefying and decomposing. The potential of these infectious micro-organisms to cause infections is not restrained upto the laboratory only but is carried on to the coroners of the judiciary where it is presented and handled as physical evidences in the course of the judicial proceedings. Hence the court-room personnel also face a possibility of getting infected from the biological exhibits especially like bones, skull, stained clothing and smears.

In this context, a systematic study of occupational hazards that these personnel of the forensic chain face in their day-to-day discharge of duties, that this study has been undertaken with emphasis being laid on risks peculiar to forensic laboratory and mortuary because personnel working in such places are exposed for a long time working with these exhibits.

NATURE OF EXHIBITS AND METHODS

The exhibits which were biological in nature of the medicolegal cases were examined. The exhibits like skull, bones, blood, body fluids and their stains which were brought to the laboratory for examination was screened for bacterial infestation. The rest of the exhibits were that of corpses, in various stages of decomposition, were studied. When such cases were being studied, the surrounding air of the exhibits and the corpses where also collected and analysed for the presence of the bacteria. A total of 30 cases were taken up during the course of the study.

The bacteria present on the biological exhibits were isolated, cultured on suitable media viz., nutrient agar, blood agar, MacConkey's agar etc. Identification of the bacteria was done according to the standard procedures based on morphology, staining and biochemical tests.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 167-172

RESULTS AND DISCUSSION

We have found that the various exhibits which are frequently handled by personnel involved in crime investigation are infested with twenty one types of bacteria most of which were highly pathogenic. Most common among them are species of *klebsiella, proteus, serratia, streptococcus, staphylococcus, clostridium, pseudomonas, vibrio, escherichia* etc. A number of them are causative agents for diseases like pneumonia, respiratory tract infection, septicemia, meningitis, conjunctivitis, gas gangrene, tetanus, mesenteric lymphadenitis, tuberculosis, leprosy, laryngitis, chronic bronchitis, bronchieclaris, sinusitis (Table I).

Klebsiella, proteus and pseudomonas species established infection in injuries on cut surfaces and also responsible for delay in healing process of the wounds. *Staphylococcus* species cause infections of the respiratory system when inhaled, food poisoning when swallowed and an abscess when allowed to enter an open wound. *Escherichia* species cause common infections of the bladder. Streptococcal and staphylococcal septicaemias frequently remains undiagnosed before death and could kill the experts in two days. Tuberculosis caused by *vibrio* species in one of the earliest known infections infested to the personnel of the forensic profession.

Human blood and semen stains also prove to be infectious since they also were found to harbour bacteria in them (Table II).

It has been found, in the year 1971, in England and Wales, that amongst 2000 laboratory workers, 21 had tuberculosis, 38 had hepatitis and 45 suffered from shigellosis.

In this study an endeavour was made in isolating and identifying the types of bacteria infesting the biological exhibits in forensic laboratories and mortuaries. It is imperative that safety measures have to be adopted by professionals while discharging their honerous duties.

PRECAUTIONS FOR POLICE PERSONNEL

1. Handling of all biological exhibits including corpses should be by using rubber gloves, aprons or gowns.
2. All dead bodies must be placed in plastic bags before sending it to a mortuary.
3. When the deceased was a case of known infection a label containing the name of the disease must be attached to the body or exhibits.
4. Smoking, drinking or eating should not be allowed during the time of the handling of biological exhibits and in the work area.
5. Washing of the hands thoroughly after handling the exhibits with antiseptics such as 70% spirit proves very helpful.
6. Police vehicles have to be cleaned and disinfected after transporting corpses to the mortuary.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 167-172

Table I. Bacteria on corpse.

Samp. No.	*Details of the Corpse*	*Bacteria isolated and identified from body & air*
1	Male corpse, victim of accident	Escherichia sps., Klebsiella sps., Serratia sps., Staphylococcus sps., Streptococcus sps.
2	Female corpse, victim of burn injuries	Escherichia sps., Proteus sps., Shigella sps., Salmonella sps., Staphylococcus sps., Clostridium sps.
3	Male corpse, victim of burn injuries	Proteus sps., Leptospira sps., Pseudomonas, Brucella sps., Staphylococcus sps.
4	Male corpse, victim of burn injuries	Proteus sps., Escherichia sps.,Shigella sps., Mycobacterium sps., Morganella sps., Bacillus sps.
5	Male corpse, victim of murder	Shigella sps., Salmonella sps., Streptococcus sps., Clostridium sps., Mycobacterium sps.
6	Male corpse, victim of murder	Hafnia sps., Yersinia sps., Vibrio sps., Staphylococcus sps., Morganella sps., Clostridium sps., Cedecea sps.
7	Male corpse, early decomposition setin, victim of leg injury	Streptococcus sps., Salmonalla sps., Serratia sps., Proteus sps., Mycobacterium sps.
8	Female corpse, victim of burn injuries	Escherichia sps., Proteus sps., Pseudomonas sps., Streptococcus sps., Clostridium sps., Morganella sps.
9	Male corpse, victim of accident	Shigella sps., Serratia sps., Klebsiella sps., Staphylococcus sps., Morganella sps. Clostridium sps.
10	Female corpse, victim of rape & murder	Escherichia sps., Proteus sps., Citrobacter sps., Salmonella sps., Hafnia sps., Klebsiella sps., Serratia sps., Cedecea sps., Streptococcus sps., Shigella sps.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 167-172

Table II. Bacteria isolated from exhibits

Sl. No.	*Nature of the exhibit*	*Bacteria isolated and identified from body & air*
1	Skull, decomposed	Escherichia sps., Nocardia sps., Klebsiella sps., Serratia sps., Staphylococcus sps., Streptococcus sps., Pseudomonas sps.
2	Skull, decomposed	Proteus sps., Shigella sps., Pseudomonas sps.
3	Skull, decomposed	Proteus sps., Shigella sps., Yersinia sps., Citrobacter sps.
4	Skull, decomposed	Serratia sps., Staphylococcus sps., Salmonella sps., Klebsiella sps., Bacillus sps., Leptospira sps., Pseudomonas sps.
5	Blood stained garment	Pseudomonas sps., Klebsiella sps., Shigella sps., Hafnia sps., Escherichia sps., Serratia sps., Bacillus sps., Clostridium sps., Proteus sps.
6	Blood stained garment	Escherichia sps., Serratia sps., Providencia sps., Streptococcus sps., Salmonella sps., Staphylococcus sps., Morganella sps., Bacillus sps., Clostridium sps.
7	Blood stained garment	Staphylococcus sps., Serratia sps., Shigella sps., Streptococcus sps., Escherichia sps., Clostridium sps., Pseudomonas sps., Bacillus sps.
8	Blood stained garment	Escherichia sps., Pseudomonas sps., Serratia sps., Salmonella sps., Vibrio sps., Clostridium sps.
9	Blood stained garment	Pseudomonas sps., Haemophielus sps., Vibrio sps., Clostridium sps.
10	Blood stained garment	Klebsiella sps., Escherichia sps., Haemophilus sps., Streptococcus sps., Pseudomonas sps., Clostridium sps.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 167-172

PRECAUTIONS for FORENSIC EXPERTS INCLUDING CORONERS

1. Post-mortem have to be conducted by wearing of safety clothing such as plastic gown, plastic gloves, plastic apron, spectacles, rubber boots and mask for face.
2. Body fluids, smears, organs and contaminated clothing, handled as less as possible.
3. Splashing, aerosol formation of body fluids should be avoided.
4. As few instruments as possible must be used and should be disinfected before and after use.
5. Distractions such as conversations must be avoided chiefly when sharp instruments are being used.
6. Antiseptics and disinfectants must be kept handy and may be help in case of injury.
7. Lighting and forced ventilation by means of exhaust fans must be adequate in laboratory and post-mortem rooms.

By following the precautions mentioned above in addition to those already being followed now, the hazards can be minimized though not eliminated.

Acknowledgements

We sincerely express our gratitude to Dr. R.Y.P.Bhatia, Director, CFLS, Hyderabad for the facilities extended in the course of our study.

REFERENCES

1- Knight, B. (1977) in *Forensic Medicine* (Tedeschi, C.G., Eckert,W.G., Tedeschi, L.G. eds) pp. 1175-1181, W.B.Saunders Co., Philedelphia, London, Toronto.
2- Hunter, D. (1978) *The Diseases of Occupations,* Sixth ed., Hodder Stoughton, London.
3- Wright, A.E. (1982) *Lancet,* **ii**, 561.
4- Clever, K.H. (1981) *Forensic Sci. Int.*, **19**, 289-293.
5- Neus, H.C. (1985) *Rev. Infect. Dis.*, **7**, 778-782.
6- Pike, R.M. (1978) *Arch. Pathol. Lab. Med.*, **102**, 333-336.
7- Harrington & Shannon, H.S. (1976) *Br. Med. J.*, **1**, 759-762.
8- Fish, J.L. (1986) *Forensic Sci. Int.*, **21**, 363-367.
9- Kashyap,V.K., Raju, D.K.V., Bhatia, R.Y.P. (1985) in *Proceedings of VI All India Forensic Science Conference,* pp. 39-43, India.
10- Newson, S.W. (1983) *J. Clin. Path.*, **36**, 127-132.
11- Simon, A. (1986) *Z. Gesammte Hyg.*, **32**, 361-393.
12- Collins, C.H. (1983) *Laboratory Acquired Infections; History, Incidence, Causes and Prevention,* Butterworths, London.

Reprints request to :

Dr. V.K. Kashyap
Assistant Director
CFLS, Ramanthapur
Hyderabad - 500 013, India

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine
Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 173-181

Kimlik Belirtimi

H.CAHİT ÖZEN, BİLGE KIRANGİL, ŞEBNEM KORUR FİNCANCI

Adli Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye.

IDENTIFICATION AND INDIVIDUALIZATION

Summary

Identification may be necessary for living, dead or remnants of a body. Identification papers, licences or other documents can be helpful for juridical identity, whereas medical identity may be required, by providing a detailed physical description, way of life and habits of a person.

Sex, race, height, weight, age and additional features provide evidence of the identity of an undamaged body or living person. Human remnants may be teeth, hair, bone or body fluids. It is first necessary to decide whether the remains are of human or animal origin and also how many individuals are represented; then naked eye, histological, laboratory and radiological examinations assist in establishing the identity.

Keywords : *Juridical identity - Medical identity - Human remains - Examination techniques*

Özet

Kimlik belirtimi canlıda, ölüde ya da vücut kalıntılarında gerekebilir. Adli yönden kimlik, canlının veya ölünün üzerinden çıkan ya da vücut kalıntılarının yanında bulunan belgelere göre değerlendirilir. Tıbbî yönden ise yaşam biçimi ve alışkanlıklarından başlayıp belirlenmiş bedensel özelliklerine kadar tüm verilerin değerlendirilmesiyle saptanır.

Canlı kişilerin ve bütünlüğünü koruyan cesetlerin kimlik belirtiminde, cinsiyet, vücut yapısı, ırk, boy, ağırlık, yaş ve kişisel özellikler belirlenmelidir. Vücut kalıntıları, diş, kıl, vücut salgı ve sıvıları ile kemik gibi materyallerin biri veya birkaçı olabilir. Bunların insana ait olup olmadıkları belirlendikten sonra, hangi kişiye ait olduklarının saptanması için makroskopik, mikroskopik ve laboratuvar tetkiklerinin yanısıra kemiklerin radyolojik incelenmesinden de yararlanılır.

GİRİŞ

Adli tıbbi yönden muayenesi gereken canlı ya da ölü her kişide gereken işlemlere önce kimlik belirtimi ile başlanır. Herhangi bir adli olayda, olayın sanığı ya da mağdurun kimlik belirtimi gerekebileceği gibi, bir kimsenin sahte kimlik belgesi kullanıp kullanmadığının saptanması da istenebilir. Çocuk, yaşlı ya da akıl hastası kayıp kişiler bakımından da kimlik belirtimi yapılması önem taşır. Cinayet ya da kaza sonucu ölen kişilerin, üzerlerinden kimliği de çıkmamış şüpheli ölülerin, toplu konaklama mekânlarında, toplu taşıma araçlarında veya harpte ölenlerin kimliklerinin saptanması da gerekebilir (1, 2).

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 173-181

Kimlik belirtiminde kişinin adli ve tıbbi belge ve özelliklerinin araştırılması yapılır.

1- Adli Kimlik:

Canlı kişinin sunduğu ya da ölü üzerinden çıkan çeşitli belgelerin değerlendirilmesi ile saptanır. Bunlar, nüfus hüviyet cüzdanı, sürücü belgesi, pasaport, evlenme belgesi, çalıştığı veya iş ilişkisinde bulunduğu kurum veya kuruluşlarla ilgili belgeler..... gibi, resimli ya da resimsiz, kimliğini belirleyen bazı verileri kapsayan çeşitli belgeler olabilir. Ancak bu gibi belgeler herzaman taşıyana ait olmayabilir ve hatta varsa, üzerindeki resim dahi bazı amaçlarla değiştirilmiş bulunabilir. Bu nedenle, kimlik belirtimi yapılacak canlı kişi ya da ölünün tıbbi kimliğinin de saptanması gereklidir.

2- Tıbbi Kimlik:

Kimlik belirtimi yapılması gereken canlı ya da ölülerde, yaşam biçiminden ve alışkanlıklarından başlayıp, belirlenmiş bedensel özelliklerine kadar elde edilen tüm verilerin değerlendirilmesiyle saptanır. Tıbbi kimlik saptanması, canlı kişilerde veya ölülerde olduğu gibi, vücut kalıntılarında da gerekebilir (1-3).

YÖNTEMLER

Kimlik belirtemi istenen durumlarda, *kimlik teşhis tanığı'* nın önemi büyüktür. Canlı kişi veya ceset kendisine gösterilerek alınacak bilgiler değerlendirilir. Ayrıca kimlik belirtimi istenen ölüye ya da canlı kişiye ait veya vücut kalıntıları ile birlikte bulunan *giysiler*, kendisine veya yakınlarına ait *fotoğraflar* ve *özel eşyalar* da alışkanlıkları ve yaşam şartları hakkında yardımcı bilgiler verebilirler; saptanacak yakınlarından kimliği hakkında bilgi alınmasını sağlar (2).

A) Canlı kişilerde ve bütünlüğünü koruyan yeni ya da çürümüş cesetlerde kimlik belirtimi:

1- Cinsiyet, 2- Vücut yapısı, 3- Irk, 4- Boy ve ağırlık, 5- Yaş, 6- Kişisel özellikler belirlenmelidir.

1- *Cinsiyet:*

Kadın ya da erkek olduğu belirlenir; geçirilmiş cinsiyet değiştirme ameliyatı olup olmadığı, kadınlarda kızlığın bozulup bozulmadığı araştırılır. Çürümüş cesetlerde uterusun varlığı ve hücre kromatini incelenmesi cinsiyet tayininde yararlı olur.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 173-181

2- *Vücut yapısı:*

Şişman, zayıf, piknik, enükoid, akromegalik, cüce (hipofizer, tiroider), kaşektik..... olup olmadığı belirlenerek gerekli tarifler yapılır.

3- *Irk:*

Ülkemizde karışık ırklardan oluşan bir toplum yaşamadığı için, özellikle turizm hareketlerinin yoğun olduğu yaz ayları dışında, ırk saptanması büyük önem taşımayabilir. Ancak, antropolojik açıdan yöresel özellikler ayrımsanabilir.

4- *Boy ve Ağırlık:*

Ölçümlerle belirlenir (2).

5- *Yaş:*

Dış görünüm, diş sayısı, boy, ağırlık ve kemikleşme noktaları ile uzun kemiklerde epifiz kapanması durumlarına göre belirlenir. Yaş belirlenmesi ceza hukuku açısından da ayrı bir önem taşıdığından, dikkatlice incelenip saptanması gereken bir husustur (3).

Kemikleşme noktalarının başlangıçları ve uzun kemiklerde epifiz hatları kapanması incelenerek kemik yaşı tayini yapılmaktadır. Canlılarda bu incelemeler radyolojik tetkiklerle sağlanır. İntrauterin 6. ayda kalkaneus kemikleşme noktası, 9. ayda femur alt ucunda *Beclard* kemikleşme noktası teşekkül eder. İlk yaşlarda her yaşta biri olmak üzere el bileği kemiklerinin nüveleri belirir; 7. yaşın sonunda yedi kemik nüvesi teşekkül etmiş olur. Uzun kemiklerden ulnanın olekranon nüvesi kızlarda 9 yaşında darı tanesi, 10 yaşında nohut, 12 yaşında fazulye iriliğindedir. 14 yaşında kapanmaya başlayan olekranon epifiz hattı, 15'inde tamamen kapanır. Yine ulna styloid çıkıntısı nüvesi 10 yaşında belirir, 11 yaşında uzamış olarak görülür. Humerus alt epifiz nüvesi kızlarda 12 yaşında belirir, 13'ünde oluşumunu tamamlar. Humerus alt epifiz hattı 14'ünde kısmen, 15'inde tamamen kapanır. 16 yaşında el parmak ve tarak kemikleri epifiz hatları, 18 yaşında radius ve ulna alt epifiz hatları tamamen kapanmıştır. Erkeklerde bu gelişimler bir yaş sonra tamamlanır. Her iki cinste 21 yaşında ilyak kemik üst epifiz hattı kapanmaya başlar, 22 yaşında tamamen kapanır.

40 yaşında sternum alt eklemi; 50 yaştan sonra manubrium ve sternum birleşir.

Bu değişimler cesetlerde, otopsi sırasında araştırılır. Bütünlüğü bozulmuş ve çürümüş cesetlerde artrit gibi yaşla ilgili eklem bozuklukları ve arteryel dejenerasyonlar da yaşla ilgili bazı yararlı bilgileri verebilir (4).

6- *Kişisel özellikler:*

Canlı kişilerde konuşma tarzı, ses tonu, yürüyüş biçimi, duyu bozuklukları, el yazıları ve imza, kimlik belirtiminde yarar sağlayan fiziksel özelliklerdir. Canlı kişilerde

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 173-181

ya da cesetlerde, saçların uzunluğu, rengi, boyalı olup olmadıkları; gözlerin rengi, mevcudiyeti, adneksleri; dişlerin sayısı, dolgu, eksik veya protez bulunup bulunmadığı; cildin rengi, benler, dövmeler, parmak izleri, geçirilmiş ameliyat nedbeleri ve deformiteler araştırılarak belirlenir.

Canlı kişilerde özellikle suçluların saptanmasında antropometriden de yararlanılır. Tariflere göre belirlenen yüz özellikleri ile sanığın ölçümleri, kayıtta kullanılan fiş üzerinde karşılaştırılabilir. Bu yönteme Bertillon sistemi denilmektedir (1, 2).

B) Vücut kalıntılarında kimlik belirtimi

Kime ait olduklarının tesbiti istenen vücut kalıntıları : 1- Dişler, 2- Kıl, 3- Vücut sıvı ve salgıları, 4- Kemik gibi materyallerden biri veya birkaçı olabilir.

1- *Dişler:*

Erkeklerde büyük, kenar ve köşeleri ile girinti ve çıkıntıları belirgin, hacimli ve ağır olan dişler, kadınlarda daha küçük, kenar ve köşeleri ile girinti ve çıkıntıları silik, daha az hacimli ve daha hafif bir yapı gösterirler. Gelişimleri itibariyle yaş tayininde de önemli yararlar sağlayan dişlerin incelenmesiyle kişilerin meslek ve alışkanlıklarına ilişkin ipuçları da elde edilebilir (5).

2- *Kıl:*

Herhangi bir adli olayla ilgili olarak araştırılması istenen kılların incelenmesiyle pek çok sorunun yanıtı verilebilir. Kıl incelemesinde ilk aşama, insan veya hayvan kılı olup olmadığının belirlenmesidir. Bir kılın en geniş yerindeki medulla genişliğinin kılın kalınlığına bölünmesiyle elde edilen sayı, *medulla indeksi = I* adıyla anılır. Bu sayı insan ve insana yakın hayvanlarda 0,50'den küçüktür. Yine insan kıllarında meduller kanalda ince granüllü bir hava tabakası bulunur; medulla hücreleri ise dağıtılmadan görülmez. Kıl korteksi kalın bir kılıf şeklindedir, pigment ince granülasyonludur. Kütiküla hücreleri ise az çıkıntılı olup sıkı ve kiremit biçiminde dizilmişlerdir. Kadında ve erkekte vücudun muhtelif bölgelerindeki kıllar, kalınlık ve uzunluk farkları ile birbirinden ayırd edilebilirler. Kadın saçlarının medullası olmayışına karşın, erkek saçları kesik kesik seyreden bir medulla kanalı bulunan kıllardır. Ancak bazı kadın saçlarında medulla kanalı bulunduğu, erkek saçlarının bazılarında ise medulla kanalı mevcut olmadığı da unutulmamalıdır.

3-*Vücut sıvı ve salgıları:*

Kan : Adli tıbbi bir incelemeye konu olan ve kan lekesi olması ihtimali bulunan

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 173-181

bir lekenin, önce gerçekten kan lekesi olup olmadığı araştırılmalıdır. Bu amaçla önce kanın erime özelliği ve renk reaksiyonları ile ilgili deneyler yapılır. Daha sonra da sırasıyla hemin kristallerini ortaya çıkartmak, biyolojik reaksiyonları ve spektroskop muayenelerini yapmak suretiyle kan olup olmadığı kesinlikle saptanır. Kanın insan kanı olup olmadığını belirlemek için nüvesiz insan eritrositlerini görmek şarttır. Bu amaçla, genellikle *Virchow* solüsyonu ile canlandırılan leke, *Giemsa* boyası ile boyanarak mikroskop altında incelenir. Kanın insan vücudunun neresinden geldiği yine mikroskopik incelemelerle saptanabilir. Kan grub ve faktörleri bir dizi laboratuvar tetkikiyle belirlenir. Kanın şüpheli bir leke halinde olmadığı ve kan olduğunun makroskopik görünümüyle saptandığı durumlarda ise adli tahkikat açısından yanıtlanması gereken soruların niteliğine göre bu inceleme yöntemleri seçilerek kullanılır.

Meni: Özellikle ırza geçme olgularında önem taşıyan meni lekesi canlı ya da ölü kişilerde vücuttan kazınarak veya vagina ya da rektumdan lavaj suretiyle elde edilir. Eşya üzerindeki yeri *Wood* ışığı ile belirlendikten sonra kazınarak veya kumaşla birlikte alınarak incelenir. Kristallendirme, boyama ve spektrometrik yöntemlerle lekenin meni lekesi olup olmadığı araştırılır. *İdrar, kusmuk, tükürük, safra, vajen salgısı, mekonium, gaita, süt....* gibi vücut salgı ve sıvılarında da araştırmalar muhtelif makroskopik ve mikroskopik yöntemler ile laboratuvar incelemelerine dayanır.

4- *Kemik:*

Yalnızca kemik elde edildiği takdirde dahi, kimlik belirtimine ışık tutacak pek çok sorunun yanıtı verilebilir. Kemik incelemelerinde önce, karşılaştırmalı anatomi ve histolojik araştırmalar başta olmak üzere, muhtelif yöntemlerle, elde edilen kemiklerin insan kemiği olup olmadıklarının saptanması gerekir. Sadece uzun kemiklerle yapılabilen bir diğer inceleme yöntemi de medulla indeksinin hesaplanmasıdır. Kemik gövdesinin en kalın kısmındaki medulla genişliğinin kemiğin genişliğine bölünmesiyle elde edilen sayıya *medulla indeksi = I* denilmektedir. Medulla kanalı hayvanlarda daha geniş olduğundan I = 0.44 - 0.77 arasında bulunur. İnsanlarda ise bu sayı 0.45'in altındadır. Elde edilen kemiklerin aynı kişiye ait olup olmadığını saptamak için humerus uzunluğu femur uzunluğuna bölünür. Elde edilen sayı 0.72 ve civarında ise kemiklerin aynı kişiye ait oldukları anlaşılır. Kemikler başka kişilere ait olduklarında bulunan sayı, 0.72'den uzaklaşır (6).

İnsan kemiği olduğu belirlenen kemiklerden:

a) Cinsiyet, b) Irk, c) Boy, d) Yaş, e) Kişisel özellikler tayin edilebilir.

a) Cinsiyet: Kemiklerden cinsiyet tayininde özellikle kafatası, pelvis ve femurdan ya-

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 173-181

rarlanılır.

Kafatası: Kafatası incelemeleriyle cinsiyet ayırımı çalışmalarında aşağıdaki özellikler gözönünde bulundurulur;

		Erkek	Kadın
Makroskopik	- Genel görünüm	Daha büyük	Daha ufak
	- Mastoid çıkıntı	İri	Ufak
	- Kaş kemerleri	Belirgin	Silik
	- Fronto-nazal bileşik	Öne çıkık	Silik
	- Oksipital çıkıntı	Büyük	Ufak
	- Kas tutunma yerleri	Belirgin	Silik
Radyolojik	- Frontal sinüs	Büyük, kenarları girintisiz, çıkıntısız	Küçük, girintili, çıkıntılı

Femur: Uzun kemiklerde ve dolayısıyla femurda medulla kanalı, kadınlarda erkeklere oranla daha dardır. Femur boyu ve femur başı erkeklerde daha uzun ve büyüktür (1,2,7-11).

Pelvis: Cinsiyet ayırımı çalışmalarında kullanılan pelvis kemiklerinde, araştırılması gereken özellikler şunlardır;

	Erkek	Kadın
Genel görünüm	Derin	Geniş
Pubik açı	Dar (70°'den küçük)	Geniş (yaklaşık 90°)
Büyük iskiadik çıkıntı	Dar	90° veya daha geniş
Foramen obturatorium	Ovoid	Üçgen biçimi
Pubis	Üçgen şeklinde	Kare şeklinde
Asetabulum	Büyük (52 mm)	Küçük (46 mm)
Asetabulum yüzleri	Yana doğru	Öne, bazan yana doğru
Sakrum	Dar ve uzun	Geniş ve kısa
Corporo-basal indeks	45.041	40.486

Corporo-basal indeks, diğer adıyla *Index of body, Fawcett* (11)'in sakrum ölçümü ile elde ettiği formüle göre hesaplanır. Birinci sakral vertebra transvers çapının 100 ile çarpımının, sakrum tabanı transvers çapına bölünmesiyle elde edilir.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 173-181

b) Irk: Diş ve kafatası özellikleriyle değerlendirilir.

c) Boy: Tüm kemikler mevcutsa, direkt ölçüm yapılır. Bazı kemikler elde edilmişse, uygun formüllerin kullanılmasıyla boy hesaplanır.

Epifizleri harabolmuş fetus kemiklerinden boy hesaplanmasında aşağıdaki formül kullanılır:

$$Boy = \text{femur} \times 5{,}6 + 8 = \text{tibia} \times 6{,}5 + 8 = \text{humerus} \times 6{,}5 = 8$$

Boyu saptanan fetusun kaç aylık olduğu, yani yaşı da hesaplanabilir. 1,5-2 aylık bir fetus 30-35 mm, 2-3 aylık bir fetus 30-40 mm, 3-4 aylık bir fetus ise 8-10 cm'dir. 4-5 aylıkken 10-15 cm uzunluktadır. 5. aydan itibaren ortalama olarak ayının 5 katı boy uzunluğuna sahiptir (3).

Tedeschi (12)'ye göre erişkin bir insanın kalça eklem çukuru boy uzunluğunun tam ortasına uyar. Manubrium üst çukuru ile pubis arasındaki mesafe ise insan boyunun 1/3'üdür.

Trotter ve *Gleser* (13) boy hesaplamalarının beyazlar ve zencilerde ayrı ayrı formüle etmişler; her iki ırkta da 30 yaşın üzerindeki kişilerde her yaş için elde edilen sonuçtan 0.06 cm eksiltmeyi önermişlerdir. *Trotter* ve *Gleser* (14), Vietnam Savaşı'nda ölen askerlerin, askerlikleri sırasındaki boy uzunluğu ile ölümlerinden sonra iskelet uzunluklarını karşılaştırarak, daha önce belirledikleri formüllerde bazı küçük değişiklikler önermişlerdir.

d) Yaş: Dişler, kemikleşme noktaları ve epifiz hatları kapanma durumlarına göre değerlendirilir.

e) Kişisel özellikler: Eski kırıklar, kemik hastalıkları ve deformiteleri kimlik belirtiminde yardımcı olabilirler.

İskelet yapısından yararlanılarak yapılan kimlik belirtimlerinde, makroskopi ve mikroskopinin yanısıra radyolojik incelemeler de geniş yer tutar. Bu tür incelemelerden, canlılarda olduğu kadar, cesetlerde ve ceset kalıntılarında da yararlanılır.

Karşılaştırmalı radyografik inceleme olanağı sağlandığı takdirde, özellikle önceki kafa grafilerinin temini halinde frontal sinüslerin karşılaştırılması büyük önem taşır. Frontal sinüsler, tıpkı parmak izleri gibi kişiye özel oluşumlardır. Frontal sinüsler dışında, kafatasının belirli noktalarının ölçümleri ile elde edilen sefalometrik sonuçların karşılaştırılması ile kafatasının soruşturulan kişiye ait olup olmadığı, kesin olarak saptanabilir. *Sassouni* (15-17), sefalometri ile ilgili ölçümleri belirtmiş ve sefalometrik ölçüm noktalarını saptamıştır. Ön-arka kafa grafisinde bigonal genişlik, mastoidden apekse yükseklik, bimaksiller ve bizigomatik genişlikler, maksimal kafa genişliği, sinüs genişliği, insisor yüksekliği ile total yüz yüksekliği; yan kafa grafisinde ise, sel-

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 173-181

lanın 8 cm ve 4 cm arkası ile tam üstü ve 4 cm önünde kafanın tam yüksekliği, total yüz yüksekliği ile burun-sella arası çeşitli yükseklikler olmak üzere 16 ölçüm belirlemiştir. Soruşturma sırasında elde edilen grafilerle öncekilerin karşılaştırılmasıyla doğumsal defektler, kemik deformiteleri ve kemikleri ilgilendiren hastalıkların süreleri incelenebilir.

Karşılaştırmalı radyolojik inceleme olanağı sağlanamayan vücut kalıntılarında, elde edilen materyalin kemik olup olmadığı, kemikse insana ait olup olmadığı ve insan kemiği olduğu belirlendiği takdirde de yaşı, cinsiyeti ve yapısının saptanmasında da tek taraflı radyolojik yöntemlerden yararlanılır (18).

SONUÇ

Adli tıbbi yönden muayenesi gereken canlıda, ölüde ya da vücut kalıntılarında adli kimlik tayini, üzerinden çıkan belgelerin incelenmesi ile yapılırken, tıbbi kimlik belirtimi, muayene, laboratuvar bulguları, keşif ve adli tahkikattan elde edilen bilgilerin değerlendirilmesine dayanır. Üzerinden kimlik çıkmayan kişilerde tıbbi kimlik belirtimi büyük önem taşır. Ayrıca, kişilerin sahte belge taşıması olasılığı da gözönüne alındığında, adli kimliğin tıbbi kimlikle desteklenmesi gerekir.

Adli tahkikatın yanısıra keşif muayanesi sırasında elde edilen giysiler, fotoğraflar ve özel eşyalar da kişinin yaşam şartları ve alışkanlıkları hakkında yardımcı bilgiler verebilirler. Canlı kişilerde ve bütünlüğünü koruyan taze ya da çürümüş cesetlerde, muayene ve laboratuvar tetkikleri ile, cinsiyet, vücut yapısı, ırk, boy ve ağırlık, yaş ile kişisel özellikler belirlenebilir. Vücut kalıntıları arasında özellikle kemikler mevcutsa, cinsiyet, ırk, boy, yaş ve muhtelif kemik hastalıkları ve deformitelerine dayanan kişisel özellikler saptanabilir. Diş, kıl, vücut salgı ve sıvıları gibi diğer vücut kalıntılarında, laboratuvar tetkikleri, bunların hangi kişiye ait olduklarının belirlenmesine yardımcı olur.

KAYNAKLAR

1- Özen, H.C. (1983) *Kısa Adli Tıp Ders Kitabı*, s. 18-43, 3.Baskı, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Yayınları No. 111, İstanbul.

2- Rentoul, E., Smith, H. (1973) *Glaister's Medical Jurisprudence and Toxicology*, pp. 59-112, Churchill Livingstone, London.

3- Gök, Ş. (1980) *Adli Tıp*, s. 29-31 / 353-376, 4. Baskı, Filiz Kitabevi, İstanbul.

4- Gök, Ş., Erölçer, N., Özen, C. (1985) *Adli Tıp'ta Yaş Tayini*, s. 1-67, 2.Baskı, İstanbul Üniversitesi Fen Fakültesi Döner Sermaye İşletmesi Prof.Dr.Nazım Terzioğlu Basım Atölyesi, İstanbul.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 173-181

5- Gök, Ş., Tezcan, Z. (1987), *Adli Diş Hekimliği ve Hüviyeti Tesbiti,* III. Ulusal Adli Tıp Günleri, Panel ve Serbest Bildiriler Kitabı s. 201-209, 6-8 Kasım 1986, İstanbul.
6- Gök, Ş. (1962) *Adli Tıp Pratiği,* s. 11-94, Filiz Kitabevi, İstanbul.
7- Gresham, G.A. (1975) *A Colour Atlas of Forensic Pathology,* pp. 93-113, Wolfe Medical Books, London.
8- Harris, R.I. (1973) *Outline of Death Investigation,* pp. 67-74, Charles C. Thomas Publisher, Illinois.
9- Knight, B. (1985) *Forensic Medicine,* pp. 3-9, Gower Medical Publishing, London.
10- Petty, C.S. (1980) in *Modern Legal Medicine, Psychaitry and Forensic Science,* (ed. Curran, W.J., Mc Garry, A.L., Petty, C.S.), pp. 1207-1220, F.A. Davis Company, Philadelphia.
11- Fawcett, E. (1938) *J. Anat.,* **72**, 633 (Rentoul, E., Smith, H.'den naklen).
12- Tedeschi, G.G., Eckert, W.G., Tedeschi, L.G. (1977) *Forensic Medicine,* WB Saunders Co., London, Toronto (Özen, H.C.'den naklen).
13- Trotter, M., Gleser, G.C. (1952) *Am. J. Phys. Anthropol.,* **10**, 463-514.
14- Trotter, M., Gleser, G.C. (1958) *Am. J. Phys. Anthropol.,* **16**, 79-123.
15- Sassouni, V. (1955) *Am. J. Otrhodont.,* **47**, 477 (Evans, K.T., Knight, B., Whittaker, D.K.'den naklen).
16- Sassouni, V. (1957) *J. Forensic Sci. Soc.,* **2**, 429 (Evans, K.T., Knight, B., Whittaker, D.K.'den naklen).
17- Sassouni, V. (1959) *J. Forensic Sci. Soc.,* **4**, 10 (Evans, K.T., Knight, B., Whittaker, D.K.'den naklen).
18- Evans, K.T., Knight, B., Whittaker, D.K. (1981) *Forensic Radiology,* pp. 3-46, Blackwell Scientific Publication, Oxford.

Ayrı baskı için:

Dr. Bilge Kırangil
Adli Tıp Kurum
34246 Cerrahpaşa, İstanbul

ADLİ TIP DERGİSİ
Journal of Forensic Medicine
Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 185-188

Kraniyal Hemangioma : Bir adli olgu bildirisi

ÖZDEMİR KOLUSAYIN [a], A. SEDAT ÇÖLOĞLU [a], ŞEBNEM KORUR FİNCANCI [b]

[a] İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı ve Adli Tıp Enstitüsü, Adli Tıp Kurumu, Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye
[b] Adli Tıp Kurumu, Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye

CALVARIAL HEMANGIOMA : A Case Report

Summary

A case of central hemangioma of the cranium in a 56-year-old male is described. After taking delivery of the skull, it was defleshed using suitable chemicals, degreased and bleached. Study of the cranium yielded clear evidence of a unique pattern of central hemangioma within the occipital bone. Our examination of the questioned lesion revealed that the internal table of the occipital bone was eroded and bleeding, due to a small depressed skull fracture resulting from a slight blunt injury, appeared to have been developing for some time coinciding with the death.

Keywords : *Central hemangioma - Occipital bone - Blunt head injury*

Özet

Bir tarla anlaşmazlığı sırasında çıkan toplu kavgada, başından yaralanarak kaldırıldığı Devlet Hastanesi'nde beyin kanaması tanısı ile ölen 56 yaşındaki erkek hastanın otopsi yapılmadan defnedilmesi üzerine olaya el koyan ilgili Cumhuriyet Savcılığı tarafından ve ilgili İhtisas Kurulu'nun isteği üzerine gönderilmiş kemik örnekleri incelendi. Otopsi kesisi ile açılan kranyumda, oksipital kemikte ve büyük bir bölümü solda bulunan, orta çizgiyi biraz aşarak sağa geçmiş 8x8 cm boyutlarındaki litik bir lezyonun bıraktığı boşluk tesbit edildi. Ölüm nedeni olarak, olay sırasındaki hafif bir künt kafa travması ve buradaki santral hemangiomdan başlayan kanamanın yol açtığı intrakraniyal hipertansiyon üzerinde duruldu.

Hemangiomlar, Dünya Sağlık Örgütü *(WHO)'* nün tanımına göre, kapiller veya kavernöz tipteki yeni oluşmuş damarların meydana getirdiği selim bir lezyondur (1). *Lichtenstein* (2), hemangiomları, tümörden çok bir gelişim anomalisi (hamartomatöz malformasyon) veya yerel venöz staza bağlı bir oluşum şeklinde tanımlamaktadır.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 185-188

Yumuşak dokularda sık görülmelerine karşın, kemiklerde bulunuşları (santral yerleşim) enderdir (1-3). *Dahlin* (3), santral hemangiomların kemik tümörleri arasında %0.85 oranında görüldüğünü bildirmiştir. Santral hemangiomların lokalizasyonu açısından yapılan araştırmalarda, vertebralar büyük bir çoğunlukla ilk sırayı almaktadır (1-3, 5). *Junghans* (4), 3829 otopsi sırasında incelediği vertebralarda, 409 olguda 579 santral vertebra hemangiomuna rastladığını bildirmiştir; ilginç olan, bu olguların klinik bir belirti vermemiş olmasıdır. Kafa kemiklerindeki lezyonlar daha çok parietal ve frontal kemiklerde bulunmuştur (1), kısa tubuler ve uzun kemiklerde çok enderdir (1-3). Olguların büyük bölümünde klinik belirti bulunmadığı, lezyonlarla, otopsiler sırasında raslantı olarak karşılaşıldığı bildirilmiştir (1-3, 5).

Radyolojik incelemelerde özgün bir bulgu yoktur, periostal reaksiyon görülmez. Kafa kemikleri ve kostalardaki lezyonlar yuvarlakça-oval, sınırları belirgin ve balpeteği yapısında litik bir özellik gösterirler (1-3, 5). Bazı lezyonların içerisinde rastlanabilen ve bir noktadan çevreye doğru oluşmuş ışınsal kemik yapıları, osteosarkomlarda ve kemik infiltrasyonu bulunan meningiomlarda da görülmektedir ; bu bulgu ayırıcı tanıda önemlidir (1-4). Bu tür kemik oluşumlarının, damarsal yapılar arasındaki stromada meydana gelen yeni kemik dokusu yapımı olduğu gösterilmiştir (3).

Kraniyal hemangiomlarda, lezyonun içe ve dışa doğru gelişebildiği, ancak, daha çok dışa doğru geliştiği ve tabula interna'nın aşındığı olgularda küçük meninks yapışıklıklarının meydana gelebildiği tesbit edilmiştir (3). Diploe, kraniyal hemangiomlardaki damarsal oluşumların başlangıç yeri olarak gösterilmektedir (3).

OLGU

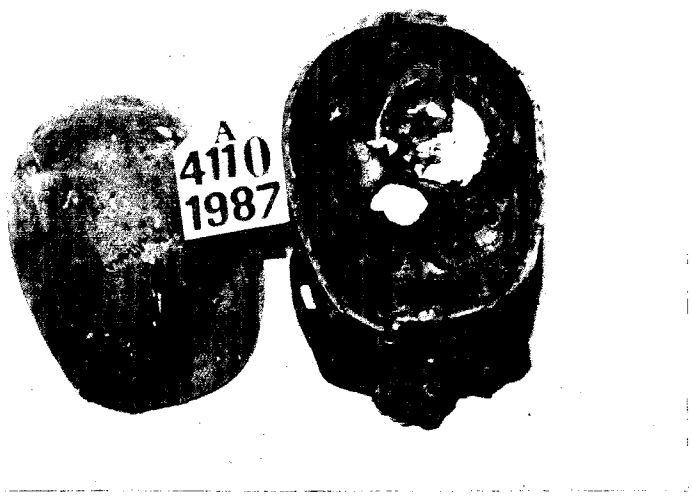
Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi, 7/4110/871228/226. 27/3/1987 tarihinde bir tarla anlaşmazlığı sırasında çıkan toplu kavgada, başından yaralanarak kaldırıldığı Devlet Hastanesi'nde beyin kanaması tanısı ile ölen 56 yaşındaki erkek hastanın otopsi yapılmadan defnedilmesi üzerine olaya el koyan ilgili Cumhuriyet Savcılığı tarafından ve ilgili İhtisas Kurulu'nun isteği üzerine gönderilmiş olan kafatası, 7 adet boyun omuru, 1 adet sırt omuru, hiyoid kemik ve tiroid kıkırdağı incelendi.

İncelendiği Morg İhtisas Dairesi'nde otopsi kesisi ile açılan kranyumda, oksipital kemikte ve büyük bir bölümü solda bulunan, orta çizgiyi biraz aşarak sağa geçmiş 8x8 cm boyutlarındaki litik bir lezyonun bıraktığı boşluk tesbit edildi. Oksipital kemikte içe ve dışa doğru ekspansiyon oluşturmuş lezyonun, *tabula externa* ve *tabula interna'* yı değişik genişlikteki alanlarda aşırı derecede incelttiği ve yer yer defektler meydana getirdiği görüldü (Resim 1,2). Bu defektin sol-üst kenarında, *tabula externa* ve *interna'* yı ilgilendiren 1 cm uzunluğunda bir kırık çizgisi ile *sutura coronalis'* in sağında 2 cm uzunluğunda bir çatlak çizgisi tesbit edildi. Öteki kemiklerde ve tiroid kıkırdağında özellik bulunmadı.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 185-188



Resim 1. Otopsi kesisi ile açılan kafatasında, büyük bir bölümü oksipital kemiğin solunda bulunan ve bir miktar sağ tarafa doğru gelişmiş, *tabula externa* ve *interna'* yı ileri derecede inceltmiş olan lezyonun boşluğu.



Resim 2. Aynı defektin başka bir açıdan görünümü.

Adli Tıp Dergisi 1988; 4(3-4): 185-188

TARTIŞMA

Yukarıda belirtilen lezyonun ölüme neden olmadığı, ancak ilgili Cumhuriyet Savcılığı tarafından olay yerinde bulunarak gönderilmiş olan taş ve demir parçasının kullanılarak meydana getirilmiş olan hafif bir künt kafa travmasının, bu lezyonun kanamasına ve içe doğru da gelişmiş olan lezyondan başlayan kanamanın intrakraniyal hipertansiyonla ölüme neden olduğu kararına varılmıştır. Bu karara varırken, künt travmanın kafa kemiklerinde kırık ve çatlak meydana getirme etkisinden çok, önceden bulunan santral hemangiomun kanamasına neden olduğu görüşünden hareket edilmiştir.

Literatürde ender olarak görülen ve adli soruşturma konusu olan olgumuz, makroskopik bulguları kadar, radyolojik görünümüyle de santral hemangiomun tipik özelliklerini taşımaktadır. Olgumuzun, paleopatoloji ile ilgili incelemelerde, santral hemangiomlar için iyi bir örnek olduğu kanısındayız.

KAYNAKLAR

1- Jaffe, H.L. (1968) *Tumours and Tumorous Conditions of the Bones and Joints*, Lea & Febiger, Philadelphia.
2- Schajowicz, F. (1981) *Tumors and Tumorlike Lesions of Bone and Joints*, Springer-Verlag, New York, Heidelberg, Berlin.
3- Dahlin, D.C. (1978) *Bone Tumors*, Third edition, C.Thomas Publ., Springfield.
4- Junghans, H. (1932) *Arch. Klin. Chir.*, **169**, 204-212.
5- Lichtenstein, L. (1977) *Bone Tumors*, Fifth edition, The CV Mosby Co., St. Louis.

Ayrı baskı için :

Prof.Dr. Özdemir Kolusayın
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Adli Tıp Anabilim Dalı
34303 Cerrahpaşa, İstanbul