

NEVUS COMEDONİCUS

Ümit SOYUER*, Alev HASANOĞLU**

Ö Z E T :

3 yaşında bir kız çocukta kolda lokalize tipik bir nevus comedonicus vak'ası takdim edilerek literatür gözden geçirildi.

S U M M A R Y :

A 3-year-old girl with typical nevus comedonicus on upper arm is reported and the literature is reviewed.

Nevus comedonicus linear bir epidermal nevustur (5, 7). İlk kez 1896 da Selhorst tarafından «Nevus acneiformis unilateralis» adı ile yayınlanmıştır. Dünya literatüründe günümüze kadar yayınlanmış 130 kadar vak'a mevcuttur. Memleketimizde bu konuda bir yayına rastlanılmamış, bu nedenle vak'anın takdimi uygun bulunmuştur.

VAK'A TAKDİMİ :

S.A. Prot No : 224455, 3 yaşında, kız. Doğuştan sağ kolunda mevcut olan siyah beneklerden birinin kızarıp şişmesi üzerine 18.3.1983 tarihinde pediatri polikliniğine başvuran hastada sistemlere ait patolojik bir bulgu tespit edilemedi. Yapılan dermatoloji konsültasyonunda : Sağ kol proksimal bölümünün lateralinde omuzdan dirseğe kadar linear lokalizasyon gösteren dev komedon grupları ve bu lezyonların orta kısmında 1x1 cm. çapında ağrılı, lokal harareti olan eritemli bir nodül vardı (Resim 1). Lezyondan alınan deri biyopsi materyalinin histopatolojik tetkikinde : Hazırlanan kesitlerde, iç yüzü basıklaşmış ve yer yer dökülmüş çok katlı yassı epitelle döşeli kistik yapıda lümenin homojen, eozinofilik, la-

(*) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı Doçenti.

(**) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Doçenti.

mellöz keratin ile dolu olduğu görüldü. Bu histopatolojik görünüm «Epidermal inklüzyon kisti» olarak değerlendirildi. Hastanın lezyonlarının tipik klinik görünümü ve histopatolojik tablo birlikte değerlendirilerek «NEVUS COMEDONICUS» tanısı kondu.

Sekonder enfeksiyon nedeni oluşan nodül için antiseptik pansuman (Rivanol solüsyonu 1 : 1000) ve oral antibiyotik (Sefril 3x125 mg) verildi. Nevus için çocuk erişkin çağa geldikten sonra estetik cerrahi müdahale tavsiye edildi.

T A R T I Ş M A

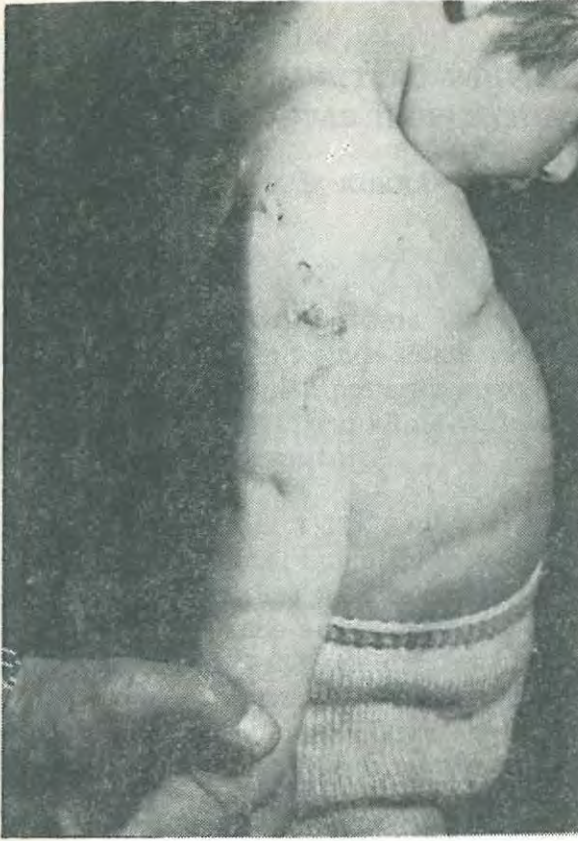
Nevus comedonicus normal diferansiasyon göstermeyen pilose-base ünite hücrelerinin bir hamartoması olarak değerlendirilmektedir (1). Kıl teşekkül edememekte, onun yerine yumuşak keratinden bir tıkaç follükülü doldurmaktadır. Vak'amızda olduğu gibi bu tıkaç eozinofilik, lamellöz bir yapı göstermektedir.

Lezyonlar doğuştan mevcut olabileceği gibi sonradan da ortaya çıkabilir (2, 7). Üst ekstremiteler, boyun ve gövdede yerleşir. Çoğu kez vak'amızda olduğu gibi tek taraflı, nadiren simetrik lokalizasyon göstermektedir (4).

Bu nevusun iskelet ve sinir sistemi, göz anomalileri ile birlikte görülebileceği bildirilmektedir (3, 6). Bizim vak'amızda sistemlere ait bir patoloji saptanamamıştır.

Sekonder enfeksiyon bu tür nevusların sık görülen bir komplikasyonudur (4, 5, 7). Hastamızda da bakteriyel komplikasyon görülmektedir.

Son yıllarda nevus comedonicus'un tedavisinde lokal olarak retinoic acid preparatları tavsiye edilmektedir (1, 2). Vak'amızda sekonder enfeksiyon bulunduğu için sadece antibakteriyel tedavi ile yetinilmiş ve estetik cerrahi müdahalenin ileri yıllara bırakılması uygun görülmüştür.



(Resim : 1)

L İ T E R A T Ü R

1. Barsky, S, Doyle JA, Winkelmann RK : Nevus Comedonicus with Epidermolytic Hyperkeratosis, Arch Dermatol, 117 : 86, 1981.
2. Blanchard L, Hodge SJ, Owen LG : Linear Eccrine Nevus with comedones Arch Dermatol, 117 : 357, 1981.
3. Engber PB : The Nevus Comedonicus Syndrome : A case report with emphasis on associated internal manifestations. Int J Dermatol 17 : 745, 1978.
4. Paige TN, Mendelson CG : Bilateral Nevus Comedonicus. Arch Dermatol 96 : 172, 1967.
5. Rodrigues JM : Nevus Comedonicus. Arch Dermatol 111 : 1363, 1975.
6. Whyte HJ : Unilateral comedo nevus and cataract. Arch Dermatol 97 : 533, 1968.
7. Wood. MG and Thew MA : Nevus Comedonicus. Arch Dermatol. 98 : 111, 1968.

POSTERİOR MYOKART İNFARKTÜSÜ VAK'ALARININ KLİNİK VE LABORATUVAR İNCELENMESİ

Dr. H. BALÇIK*, Prof. Dr. A. H. KÖKER**, Doç. Dr. S. ÇETİN***

Ö Z E T :

Bu çalışma, 1976 - 1982 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Koroner Bakım Ünitesinde tetkik ve tedavi edilmiş 769 vakadan 10'unda rastlanmış olan posterior myokart infarktüsü vakaları üzerinde yapılmıştır. Bunların klinik ve laboratuvar bulguları ve tedavi sonuçları açıklanmıştır.

Vakaların yaş ortalamaları 51,3 dür. Sadece 2 vak'ada tek başına posterior myokart infarktüsü bulguları mevcut olup diğerlerinde posterior myokart infarktüsü ile birlikte başka duvarlarda tutulmuştur. Vakaların % 60'ında aritmiler, ençok da ventriküler ekstrasistoller kaydedilmiştir. % 20'inde diyabet hipertansiyon ve konjestif kalp yetmezliği mevcuttur. Vakalarda serum SGOT ve LDH enzim seviyeleri yüksek bulunmuştur. İlave bir hastalık veya cerrahi işlemin prognozu kötü yönde etkilediği görülmüştür. Mortalite oranı % 20 dir.

S U M M A R Y :

This investigation was performed between the years 1976 - 1982 in the Coronary Care Unit of the Medical Faculty of Erciyes University. During this period 769 patient were treated in this Unit, and 10 of these patients were posterior wall myocardial infarction. In this article, their clinical and laboratory findings the results of the treatment were explained.

Mean age of them were 51,3. Only in two cases, there were pure findings of posterior wall myocardial infarction; in the other

(*) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

(**) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Anabilim Dalı Başkanı.

(***) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Anabilim Dalı Öğr. Üyesi

cases, different wall/or walls were also diseased in addition to posterior wall. Arrhythmias were observed in 60 per cent of the cases, most of them were ventricular extrasystoles. In 20 per cent of the patients, diabetes mellitus, hypertension and congestive heart failure were presents. Serum SGOT and LDH levels were increased. An additional disease or surgical procedure made the prognosis worse. Mortality rate was 20 per cent.

G İ R İ Ő :

Posterior myokart infarktüsünde elektrokardiogramın (EKG) derivasyonlarından hiç birinde patolojik Q dalgası tespit edilemez. EKG'de akut PMİ tanısı ancak resiprokal değişikliklerin tespit edilmesi ile konulabilir. Bu değişiklikler EKG'nin V₁, V₂ derivasyonlarındaki büyük R dalgası, ST segment depresyonu ve sivri simetrik, pozitif T dalgalarıdır. PMİ'nin akut - subakut dönemlerinin sonlarında EKG'de ST ve T dalgası değişiklikleri kaybolur ve kronik dönemde tanı ancak V₁, V₂ te yüksek R dalgalarının mevcudiyeti, V₁ de R/S oranının 1'den büyük olması kriteriumlarına dayandırılır (3, 4). Diğer taraftan, sağ ventrikül yüklenmesi - hipertrofi, sağ dal bloku da EKG'de V₁, V₂ de büyük R dalgasına sebep olarak PMİ yi taklit edebilir veya gizleyebilir. Bu gibi durumlarda PMİ nün sözü edilen diğer EKG anormalliklerinden ayırılması gerekir. Bu verilerin ışığı altında kliniğimizde tetkik edilen PMİ li 10 vakanın klinik ve laboratuvar bulguları, EKG özellikleri ve tedavi sonuçları açıklanmıştır.

MATERYAL VE METOD :

1976 - 1982 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Koroner Bakım Ünitesinde tetkik ve tedavi edilmiş, PMİ vakaları retrospektif olarak incelenmiştir. Dosyalardan, yaş, cins, infarktüs lokalizasyonu, aritmiler, kalp yetmezliği bulguları, şok, trombo - embolik olaylar, serum enzim çalışmaları, kan lipitleri seviyeleri çıkarıldı. Diğer risk faktörleri, tedavi ve sonuçlar üzerinde de duruldu.

Vakalarımızda, EKG'de PMİ tanısı, Rosli ve Lichtlen'in aşağıdaki kriterleri ile konuldu (7). :

I. MAJÖR KRİTERLERİ :

A) $RV_1 \geq 0,04''$ ve/veya $R/S V_1 \geq I$

B) Solda ani amplitud düşüşü (Sol ventrikül voltaj kriteri olmamalı).

II. MİNÖR KRİTERLER :

A) $R/S V_2 \geq I$ veya $R V_2 \geq 0,04''$

B) V_1 veya V_2 de R veya S dalgasında düğümlenme (çentik) $q : 0,05''$

C) SV_6 ve/veya $r'V_1$ veya $r'V_2$ ($QRS \leq 0,10''$)

D) aVL veya V_6 da qrs kompleksi veya R amplitüdünün $\leq 0,05$ mV ve $q : 0,03''$

E) Sol ventrikül hipertrofisi olmadan, repolarizasyonda iskelemik değişmeler,

1. TV_1 pozitif veya çok yüksek, TV_6 düz veya negatif.

2. aVL , I'de negatif veya düzleşmiş T.

3. TV_1 pozitif ve II, III, aVr 'de negatif veya düzleşmiş T. Tanı için gerekli kriterler :

A ve B (iki majör kriter birlikte)

A ve iki minör kriter

B ve iki minör kriter.

B U L G U L A R :

Vakaların yaşları 38 ile 64 arasında değişmekte olup yaş ortalamaları 51.3 dür. % 80'i erkek, % 20'i ise kadındır. Bu bulgular klasik bilgilerimizle uygunluk göstermektedir. EKG bulgularına dayanılarak infarktüs lokalizasyonu tayin edilmiştir. Sadece 2 vakada tek başına PMİ bulguları mevcut olup, diğerlerinde PMİ ile birlikte başka duvarların da tutulduğu görülmüştür. 4 vakada infero - posterior (% 40), 3 vakada infero - antero - posterior (% 30),

I vakada ise infero - postero - lateral duvar Mİ bulunmuştur. Görüldüğü üzere tek başına PMİ daha az olmaktadır.

Hastalarda, hastahanede yattıkları süre içerisinde gelişen aritmiler kaydedilmiştir. 5 vakada ventriküler ekstrasistoller, I vakada ise I. derecede A - V blok tespit edilmiştir. Böylece aritmiler % 60 oranında görülmüştür. Vakaların ikisinde kalp yetmezliği gelişmiş ve bunlarda 3. kalp sesi işitilmiştir. 4. kalp sesi ise % 70'inde duyulmuştur.

Kalp te üfürümler, pulmoner ödem sadece bir vak'ada gelişmiştir. Bu vaka ise kardiojenik şok gelişen ve eksitus olan vakadır. Görüldüğü üzere vakalarımızın çok az bir kısmında komplikasyonlar gelişmiştir. Ancak vaka sayımızın az olması bu görüşümüzü desteklemede yetersiz kalmaktadır.

Vakalarımızda serum enzimleri ve diğer biyokimyasal çalışmalar değerlendirilmiştir. Enzimlerden CPK tayini hastahanemizin şartları elvermediğinden yapılamamıştır. SGOT bakılmayan 2 ve normal olan I vaka dışında diğer 7 vakada (% 70) yüksek değerlerde bulunmuştur. Buna karşılık, SGPT ancak 3 vakada (% 30) normalden bir miktar yükselmiş olarak bulunmuştur. LDH enzimi ise 4 vakada tayin edilmiş ve hepsinde de 260 - 528 ü arasında değişmek üzere artmış olarak bulunmuştur. (Normali : 50 - 170 ü)

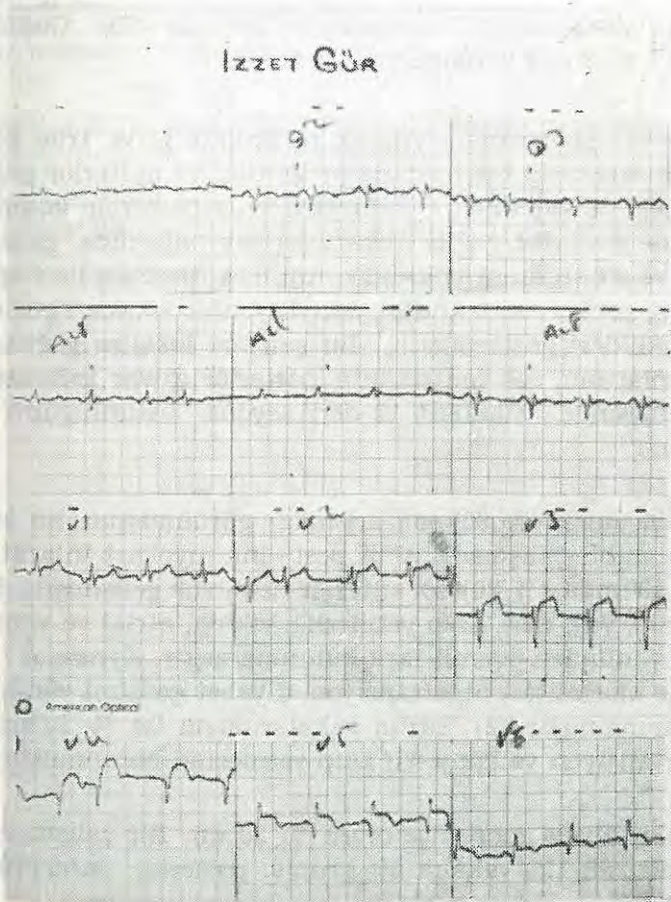
Vakalarda rutin tetkikler arasında yer alan açlık kan şekeri tayinleri yapılmış ve 2 hastada yüksek bulunmuştur. Bu vakalar diyabetli olup birlikte antidiyabetik tedavi gören vakalardır.

Hastalar risk faktörleri yönünden de incelenmişlerdir. Bu yönden; serum lipitleri tayin edilmiştir. Total lipit seviyesi 1 vakada normalden bir miktar yüksek bulunmuştur. Total kolesterol ise 3 vakada artmış olarak tespit edilmiştir. Hastaların ikisi hipertansif olup diğerleri normotensifdir. Öykülerinde alışkanlıkları sorulmuş ve 4 hastanın uzun süreli sigara içtiği anlaşılmıştır.

Hastaların 3'ünde ailede koroner arter hastalığı olduğu öğrenilmiştir. (% 30) Ayrıca hastaların, prognozu etkileyebilecek diğer hastalıkları da kaydedilmiştir. «3 vakada kronik obstrüktif akciğer hastalığı (bunlardan biri ayrıca gastro intestinal kanama geçirmişti), 1 vakada apendektomi 2 vakada da diyabet tespit edilmiştir. 1 vakamız ise şifa ile taburcu edildikten 1,5 yıl sonra inguinal herni operasyonu geçirmiş ve eksitus olmuştur.

Görüldüğü üzere ilave bir hastalık ve cerrahi işlemler prognozu kötü yönde etkilemektedir.

Vakaların tedavisinde oksijen, analjezikler, antikoagülanlar, antianginal ilaçlar, sedatifler ve antiaritmik ilaçlar kullanılmıştır. Ayrıca 2 vakaya beta blokörleri, 2 vakaya kortikosteroidler, 2 vakaya digital ve 2 vakaya da antidiyabetikler uygulanmıştır. 9 vaka şifa ile taburcu olmuş, ancak bunlardan biri, daha sonra cerrahi bölümünde inguinal herni operasyonu geçirdikten sonra ölmüştür. 1 vakamız ise servismizde kardiojenik şok tablosuna girmiş ve daha sonra eksitus olmuştur. Böylece mortalite oranımız % 20 olmaktadır. Ancak daha evvel de belirttiğimiz gibi vaka sayımızın az olması bu oranın değişebileceğini düşündürmektedir.



TARTIŞMA

Posterior duvar myokart infarktüsünde, genel derivasyonlarda tipik infarkt patterni görülmediği, V_1 ve V_2 de anormal yüksek R dalgaları görüldüğü klasik bilgilerimiz arasındadır. (3, 4) Bu nedenle değişik araştırmalarda, EKG, vektörkardiografi, koroneranjiyografi ve otopsi ile PMİ tanısı konmuş vakaların EKG kriterleri tespit edilmiştir. Rosli ve Lichtlen PMİ'li 20 vakada majör ve minör kriterleri belirtmişlerdir (7). Bizim vakalarımızın EKG kriterleri de buna uygunluk göstermektedir.

True posterior infarktüsün akut fazındaki EKG değişiklikleri bir çalışmada tespit edilmiş ve V_1 den V_4 'e kadar ST segment depresyonu ve geniş, derin T dalgası görülmüştür (6). Geç devrede ise, sivri ve simetrik T dalgaları çıkmıştır.

Diğer bir çalışmada, yüksek anterolateral ve true posterior myokart infarktüsü bir hastada prekordial ve posterior göğüs duvarı ST çekimi yapılmıştır. İnfarktın true posterior komponenti, açık olarak posterior göğüs duvarı derivasyonlarında, patolojik Q dalgaları ve ST segment yüksekliklerinin saptanması ile tespit edilmiştir. Sağ prekordial standart derivasyonlar sadece ilgili resiprokal değişiklikleri göstermiştir. Bu çalışma lokalize göğüs duvarı derivasyonlarının, sol ventrikülün posterior duvar infarktüsünün ayırt edilmesinde, standart 12 derivasyona üstünlüğünü göstermiştir (5).

Vakalarımızın % 60'ında aritmiler görülmüştür. Bu konu ile ilgili yapılan bir çalışmada, akut post - inf. myokart infarktüsü 50 hastanın 10'unda (% 20) sol anterior hemiblok gelişmiştir. Bu kişiler arasında, yaş, cins, kalp yetmezliği sıklığı, atrial ve ventriküler aritmiler yönünden önemli fark bulunmamıştır. Ayrıca, A - V blok, hastahane mortalitesi hipertansiyon, diyabet gelişimi yönünden de fark bulunmamıştır (2). Bizim vakalarımızın ise % 20'inde diyabet, hipertansiyon ve konjestif kalp yetmezliği bulunmuştur.

Vakalarımızda mortalite oranı % 20 dir. Bir çalışmada anterior infarktüsü 123 vakalık bir grupta, posterior infarktüsü 147

vakalık diğer bir grup mortalite oranı yönünden karşılaştırılmıştır. Hızlı mortalite anterior grupta % 22.8 iken, posterior grupta % 11 bulunmuştur. Uzun süreli mortalite ise, her iki grupta da % 5 - 6 olarak bildirilmiştir (1). Bizim vaka sayımız az olduğundan mortalite oranımızın değişebileceği düşünülebilir.

KAYNAKLAR

1. Blanc J. Bosch J. et al : Anterior and posterior myocardial infarction. A comparative clinical study of the outcome. Arch. Mal. Coeur 8 : 856, 1978.
2. Cipressi E. Mattioli G. : Incidence and significance of left anterior hemiblock complicating acute postero - inferior wall myocardial infarct. Catt. Mal. Apparato. Minerva Cardioangiolo 26/1 - 2, 1 - 4 1978.
3. Erzen F, Büyüköztürk K. : Vektörkardiogramın, kronik dönemde posterior miyokart infarktüsü tanısındaki değeri. Tıp Fak. Mecm. 45 : 702 1982.
4. Isselbacher K. J. Adams R.D. et al. : Harrison's Principles of Internal Medicine. Ninth Ed. Kosaido Printing Co., 1980 p. 1006.
5. Madias J. E. Hood W.B. : Diagnosis of high anterolateral and true posterior myocardial infarction by chest wall ECG mapping. J. Electrocardiol
6. Lewis B.S. Schamroth L. : The hyperacute phase of true posterior infarction. Heart - Lung 6/2 : 331, 1977.
7. Rosli R. Lichtlen P. : Strike posterior - bzw, postero - lateral infarkt. Schweiz. Med. Wschr. 102 : 181, 1972.