

Hipertansiyon ile İlişkili Spontan Hifema

Hypertension Associated with Spontaneous Hyphema

ERCÜMENT ÇAVDAR^a,

ORHAN YILMAZ^a

^aGöz Hastalıkları Kliniği,
Akhisar Mustafa Kirazoğlu Devlet Hastanesi,
Manisa, TÜRKİYE

Received: 12.01.2017
Received in revised form: 09.06.2017
Accepted: 17.08.2017
Available online: 27.05.2019

Correspondence:
Orhan YILMAZ
Akhisar Mustafa Kirazoğlu Devlet Hastanesi,
Göz Hastalıkları Kliniği,
Manisa,
TÜRKİYE/TURKEY
drorhan_yilmaz@hotmail.com

ÖZET Altmış sekiz yaşındaki kadın olgu, sol gözünde bulanık görme şikâyeti ile kliniğimize başvurdu. Olgunun öz geçmişinde hipertansiyon dışında önemli bir sistemik hastalığı bulunmamakta idi. Herhangi bir oküler travma tanımlamayan olgunun, biyomikroskopi muayenesinde ön kamarada 2 mm seviyede hifema saptandı. Yapılan hematolojik ve koagülasyon testleri normal sınırdı idi. Olguya hipertansiyon ile ilişkili spontan hifema tanısı konuldu. Bu çalışmada, spontan hifemanın nadir nedenlerinden biri olan hipertansiyona dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Hifema; hipertansiyon; anjiyografi

ABSTRACT A 68 year old female patient were admitted to our clinic with complaint of blurred vision on the left eye. There was no significant systemic disease except hypertension on her medical history. She was denied any ocular trauma. We were estimated 2 mm level hyphema on the biomicroscopic examination. Hematological and coagulation tests were with in normal limits. Spontaneous hifema associated with hypertension was diagnosed. We want to point out hypertension that was a rare cause of spontaneous hyphema in this case.

Keywords: Hyphema; hypertension; angiography

Hifema, sıklıkla künt göz travması sonucu ön segment damarlarının yırtılmasına bağlı ön kamarada kan bulunmasını ifade eden, genellikle kalıcı bir bozukluk bırakmadan hızla düzelen klinik bir tablodur.^{1,2} Künt ve delici göz küresi travmaları, intraoküler cerrahi hifemanın en sık sebeplerini oluşturmaktadır.^{3,4}

Spontan hifema değişik sistemik hastalıklarla birlikte olabilmektedir. Bunlar; orak hücreli anemi, akut lenfoblastik ve miyeloblastik lösemi, lenfomalar gibi hematolojik hastalıklar, juvenil ksantogranüloma, retinoblastoma gibi göz içi tümörleri, anterior üveit ile birliktelik gösteren ankilozan spondilit, Reiter sendromu ve histiyositoz X gibi bazı diğer romatolojik hastalıklardır.⁴ Aynı zamanda, diabetes mellitus gibi iriste ru-beoz yapan sebepler, hemofili gibi kanama diyatezi olan hastalarda daha az sıklıkta hifema gelişebilmektedir.^{5,6} Kumadin ve Aspirin gibi ilaçları kullanan hastalarda özellikle cerrahi sırasında artmış bir hifema riski bulunmaktadır.^{3,7}

Travmatik hifemalı hastalarda ön segment bulguları arasında; kapak ve konjonktiva yaralanmasına, kornea epitel defektine, iridodiyaliz ya da sfinkter rüptürüne, açıda sineşiye, travmatik katarakta ya da lens subluksasyonuna rastlanabilmektedir. Ayrıca görmeyi tehdit eden santral retinal arter oklüzyonu, retina yırtığı veya koroid rüptürü gibi arka segment bulguları da karşımıza çıkabilmektedir.^{2-4,8,9}

Hifemanın komplikasyonları göz içi basınç (GİB) artışı, periferik anterior sineşi, disk hematik, optik atrofi ve rehemorajidir. Künt travmaya bağlı hifemanın yol açtığı komplikasyonlar dışında, travmaya bağlı olarak gelişen eş zamanlı diğer bulgularda prognoz açısından önem taşımaktadır.

Spontan hifema hastaları ise farklı bir grup olarak değerlendirilmelidir. Erişkinlerde spontan hifema nadir olarak tanımlanmaktadır. Bu çalışmada, hipertansiyon ile ilişkili hifemalı bir olgunun tanımlanması amaçlanmıştır.

OLGU SUNUMU

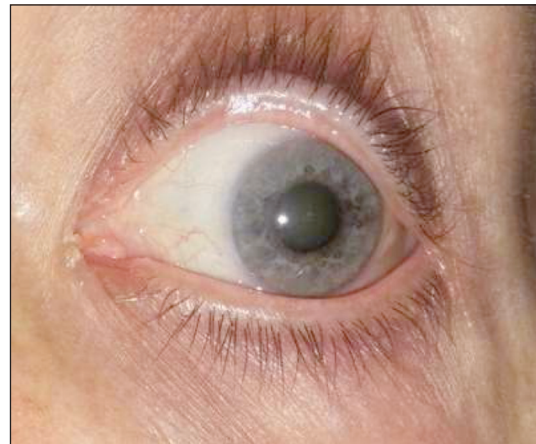
Altmış sekiz yaşındaki kadın olgu, sol gözünde bulanık görme şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Olgunun öz geçmişinde hipertansiyon dışında önemli bir sistemik hastalığı yoktu. Kan basıncı 160/100 mmHg-220/110 mmHg arasında dalgalanmalar gösteren olgunun, acil serviste yapılan kan basıncı ölçümü 200/110 mmHg saptandı. Olgu, herhangi bir oküler travma öyküsü tanımlanamamakta idi. Ancak, daha önce geçirmiş olduğu 2 subkonjonktival hemoraji atağı tariflemekte idi. Yapılan oküler muayenesinde sağ gözde görme keskinliği tam, sol gözde ise parmak sayma düzeyinde idi. Biyomikroskopik incelemede sağ göz normal sınırdaki iken, sol gözde pupil alanını tamamen kapatmayan 2 mm seviyesinde hifema saptandı (Resim 1). Fundus muayenesinde her iki gözde evre 2 hipertansif retinopati ile uyumlu arteriyel damarlarda belirgin daralma görüldü. GİB aplanasyon tonografi ile sağ gözde 16 mmHg, sol gözde 24 mmHg idi. Olguya prednizolon asetat damla 3 saatte bir birer damla, periferik anterior sineşi gelişimini önlemek için siklopentolat damla günde 2 kez birer damla ve GİB artışını önlemek için de topikal antiglokomatöz



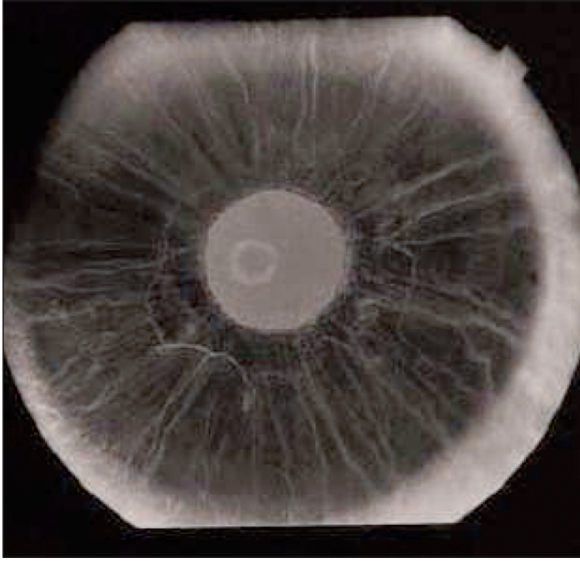
RESİM 1: Tedavi öncesi ön segment görünümü.

dorzolamid ve timolol kombinasyonu damla günde 2 kez olarak başlandı. Olguya 45°'lik yatış pozisyonunda yatması önerildi. Bir hafta sonra yapılan oftalmolojik muayenede ön kamaradaki hifemanın tamamen gerilediği ve görme keskinliğinin belirgin olarak arttığı izlendi (Resim 2).

Ön kamarada hifemanın gerilemesinden sonra yapılan ayrıntılı oküler muayenede; iriste rubeoz, damarsal bir anomali ve açıda neovaskularizasyon saptanmadı. Ayrıca, ön segment yapıları ultrason biyomikroskop (UBM) ile ayrıntılı şekilde incelendi. Olguya fundus fluorescein anjiyografisi ve ön segment fluorescein anjiyografisi de yapıldı. İris anjiyografisinde vasküler bir patoloji saptanmadı (Resim 3). Ön segmentin UBM ile yapılan incelenmesinde, ön kamarada yapıları doğal olarak görülmekteydi ve lens ile



RESİM 2: Medikal tedavi sonrası ön segment görünümü.



RESİM 3: İris anjiyografisi.

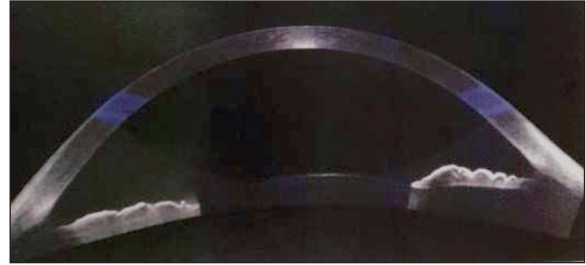
iris arasında belirgin bir temas bulunmamakta idi. Aynı zamanda kitlesel bir lezyonda saptanmadı (Resim 4).

Olguya yapılan hematolojik konsültasyonda; öyküsünde kanama diyatezi veya kanamaya eğilimle ilgili bir sorun olmadığı, ayrıca kanamayı hızlandıran bir ilaç kullanımı (varfarin, Aspirin gibi antiinflamatuvarlar) olmadığı da belirtilmiştir. Olgunun yapılan fizik muayenesinde; vücutta peteşi, purpura, ekimoz ve telenjektazi saptanmadığı; hepatomegali, lenfadenopati ve splenomegali olmadığı belirtilmiştir. Olguya yapılan periferik yay-

mada lökosit, trombosit ve eritrositlerin dağılımlarının ve hacimlerinin normal sınırlarda olduğu gösterilmiştir.

Olguya yapılan laboratuvar incelemesi sonucu, trombosit sayısı ve koagülasyon testlerinin normal sınırlarda olduğu belirtilmiştir (Tablo 1). Trombosit sayı ve morfolojisinin normal olması nedeni ile yapılan in vitro trombosit agregasyon çalışmalarında; ristosetin, adenozin difosfat ve kollajen ile trombosit agregasyonu normal olarak değerlendirilmiştir. Spesifik faktör incelemelerinde; faktör 8, faktör 9, faktör 13 ve von Willebrand faktör antijen düzeylerinin normal sınırlarda olduğu görülmüştür (Tablo 1). Antitrombin, protein C ve protein S aktivitesi, karaciğer fonksiyon testleri de normal olarak değerlendirilmiş ve olguya ek bir tedavi önerilmemiştir.

Hipertansiyonun regülasyonu açısından yapılan kardiyoloji konsültasyonunda ise olgunun me-



RESİM 4: UBM görüntüsü.

TABLO 1: Kanama profili için yapılan koagülasyon testleri.

Koagülasyon testi	Olgu	Normal değerler
Trombosit	250.000/mm ³	15.000-450.000/mm ³
KZ	4 dakika	2-7 dakika
Fibrinojen	253 mg/dL	170-410 mg/dL
aPTZ	27,3 saniye	25-36 saniye
PTZ	11,8 saniye	11-14 saniye
INR	0,56	0,8-1,4
D-dimer	1,40 ng/mL _i	0-470 ng/mL
Faktör 8 aktivitesi	%77	%60-150
Faktör 9 aktivitesi	%71	%70-130
Faktör 13 aktivitesi	%58	%70-140
vWF antijen düzeyi	%80	%60-150

aPTZ: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı, PTZ: Protrombin zamanı, INR: International normalized ratio, vWF: von Willebrand faktör.

dikal ve aile öyküsünde anlamlı bir bulgu olmadığı, beden kitle indeksinin 22,5/m² olduğu belirtilmiştir. Elektrokardiyogram ve ön-arka akciğer düz grafinin normal olduğu saptanmıştır. Yapılan laboratuvar incelemede ise kan elektrolit düzeyi, idrar analizlerinin, aldosteron renin oranının, tiroid fonksiyon testlerinin ve kan üre azotu ile kreatinin değerlerinin normal olduğu belirlenmiştir. Olguya yapılan 24 saat kan basıncı monitörizasyonunda ortalama kan basıncının 150/100 mmHg, en yüksek kan basıncının ise 190/110 mmHg olduğu görülmüştür. Olguya yapılan renal Doppler ultrasonografik incelemede ise herhangi bir renal arter stenozu saptanmamıştır. Olguya daha önce kullanmış olduğu irbesartan+hidroklorotiyazid medikal tedavisine ek olarak amlodipin 5 mg başlanmış ve izlem önerilmiştir. Hastadan onam formu alınmıştır.

TARTIŞMA

Spontan hifema birçok farklı nedene bağlı olarak oluşabilmektedir. Literatüre bakıldığında çok az sayıda olgu sunumu şeklinde sunuldukları görülmektedir. Önemli bir spontan hifema nedeni olarak iris mikroanjyomlarını ve vasküler malforasyonlarını (Cobb's tuft) belirtmek gerekmektedir.^{10,11} Çeşitli yayınlarda spontan hifema nedeni olarak iris vasküler patolojileri belirtilmektedir. Cobb, bu vasküler malformasyonları ilk kez 1960'lı yıllarda tanımlamıştır.¹¹

Bagnis ve ark., varfarin tedavisi ile birlikte olan spontan hifema hastası sunmuşlardır.¹² Hastalarının yüksek doz varfarin tedavisi aldığını ve bunun da yüksek derecede antikoagülasyona neden olduğunu belirtmişlerdir. Antikoagülan tedavisi ile gelişen spontan hifema hastaları oldukça nadirdir.

Fong ve ark., farklı nedenlerle üveit geçiren hastalarda gelişen spontan hifemalıları belirtmişlerdir.¹³ Bu hastaların Reiter sendromu, juvenil kronik artrit, ankilozan spondilit, idiyopatik anterior üveit ve herpes simpleks nedeni ile izlem altında olan hastalar olduklarını bildirmişlerdir. Bu hastaların üçünde ön kamarada yeni damar oluşumları olduğunu, iki hastanın nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ) kullandığını ve bir hastada ise herhangi bir durumun olmadığını belirtmişler-

dir. NSAİİ kullanımına bağlı spontan hifema hastaları oldukça az sayıda bildirilmesine rağmen, spontan hifema gelişenlerde NSAİİ kullanımı sorulanmalıdır.

Schimada ve ark., 5 yaşında bir hastada üveit ile birlikte görülen spontan hifema vakasını sunmuşlardır.¹⁴ Yapılan araştırma sonucunda, spontan hifemanın juvenil romatoid artrit bağlı kronik iridosiklite ikincil olarak geliştiğini saptamışlardır. Bu nedenle spontan hifema hastalarında, hifemanın çekilmesini takiben ön segmentte vaskülopati odağını saptamak açısından iris fluoresein anjiyografisi yapılmasının uygun bir yaklaşım olacağını belirtmişlerdir. Olgumuzda da hifemanın gerilemesinden sonra yapılan detaylı oküler muayenede herhangi bir oküler patoloji saptanmadığı gibi yapılan hematolojik incelemeler sonunda da anormal bir durum bulunmamıştır. Olgumuzun, ön segment anjiyografisinde vasküler bir defekt saptanmamıştır. UBM de ön kamarada kanama odağını göstermek açısından değerli klinik bir yöntemdir. Özellikle irisin arkasında, siliyer cisim patolojilerini tanımlamada diğer ön segment görüntüleme yöntemlerinden daha üstündür. Olgumuzda hifemanın gerilemesinden sonra UBM ile yapılan incelemede, iris arkasında vaskülopati ve patolojik oluşum açısından somut bir bulgu saptanmamıştır. Bu nedenle, spontan hifema etiyolojisi açısından hipertansiyon sorumlu tutulmaktadır.

Bauer ve ark., travma veya intraoküler cerrahi ile ilişkisi olmayan 3 spontan hifemalı hasta tanımlamışlardır.¹⁵ Bu hastaların ikisi oral antikoagülan tedavisi almakta olup, tedavileri sonlandırılmış ve topikal kortizon tedavisi verilmiştir. Diğer üçüncü hastada ise oral antikoagülan tedavi öyküsü saptanmamıştır. Bu hastaya ise topikal kortizon tedavisi verilmemiş, ancak gerektiğinde topikal antiglokomatöz tedavisi verilmiştir. Bu üç hastada ön kamarada kanamanın spontan olarak düzeldiği ve cerrahi bir işlem gerekmediği belirtilmiştir. Kanamanın düzelmesinden sonra hastaların hiçbirinde iriste bir anomali saptanmamıştır. Araştırmacı, travma öyküsü mevcut olmayan hifemalı hastalarda oral antikoagülan kullanımı, hipertansiyon ve iriste anomali yapan mikroanevrizma, psödoeksfolyasyon, iridosiklit ve neovaskülarizasyon

gibi durumların düşünülmesi gerektiğini belirtmiştir.

Orak hücreli anemi, lenfomalar ve miyeloblastik lösemiler gibi hematolojik hastalıklar, juvenil ksantogranülom, retinoblastom gibi göz içi tümörleri, histiyositoz X, Reiter sendromu, ankilozan spondilit gibi romatolojik hastalık gibi birçok sistemik hastalık spontan hifema ile birliktelik gösterebilmektedir. Bu yüzden hifemalı hastaların sistemik hastalık varlığı açısından mutlaka sorgulanması gerekmektedir.

Hifema hastalarında travma öyküsü yoksa ve yapılan trombosit ve koagülasyon incelemelerinde kanamaya eğilim açısından bir anomali saptanmamış ise, hastaların regüle olmayan hipertansiyon açısından sorgulanması önerilmektedir.

Finansal Kaynak

Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.

Çıkar Çatışması

Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.

Yazar Katkıları

Bu çalışma hazırlanırken tüm yazarlar eşit katkı sağlamıştır.

KAYNAKLAR

1. Edwards WC, Layden WE. Traumatic hyphema. A report of 184 consecutive cases. *Am J Ophthalmol.* 1973;75(1):110-6. [\[Crossref\]](#)
2. Kargı HŞ, Demirbay P, Özdal P, Yarpuz İM, Çalışan B, Teke MY, et al. [Clinical evaluation of blunt eye traumas]. *T Oft Gaz.* 2002; 32(6):863-8.
3. Erbağcı İ, Bekir NA, Güngör K. [Clinical features of hyphema after blunt eye traumas and risk factors for rebleeding]. *T Oft Gaz.* 2000; 30(5/1):680-5.
4. Walton W, Von Hagen S, Grigorian R, Zarbin M. Management of traumatic hyphema. *Surv Ophthalmol.* 2002;47(4):297-334. [\[Crossref\]](#)
5. Lai JC, Fekrat S, Barrón Y, Goldberg MF. Traumatic hyphema in children: risk factors for complications. *Arch Ophthalmol.* 2001;119(1): 64-70.
6. Hallet J. Pitfalls in the management of child with mild hemophilia A and a traumatic hyphema. *Hemophilia.* 2000;6:118-9. [\[Crossref\]](#)
7. Nasrullah A, Kerr NC. Sickle cell trait as a risk factor for secondary hemorrhage in children with traumatic hyphema. *Am J Ophthalmol.* 1997;123(6):783-90. [\[Crossref\]](#)
8. Canavan YM, Archer DB. Anterior segment consequences of blunt ocular injury. *Br J Ophthalmol.* 1982;66(9):549-55. [\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[PMC\]](#)
9. Kearns P. Traumatic hyphema: a retrospective study of 314 cases. *Br J Ophthalmol.* 1991;75(3):137-41. [\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[PMC\]](#)
10. Bakke EF, Drolsum L. Iris microhaemangiomas and idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. *Acta Ophthalmol Scand.* 2006;84(6):818-22. [\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#)
11. Cobb B. Vascular tufts at the pupillary margin: a preliminary report on 44 patients. *Trans Ophthalmol Soc U K.* 1969;88:211-21.
12. Bagnis A, Lai S, Iester M, Bacino L, Traverso CE. Spontaneous hyphaema in a patient on warfarin treatment. *Br J Clin Pharmacol.* 2008;66(3):414-5. [\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[PMC\]](#)
13. Fong DS, Raizman MB. Spontaneous hyphema associated with anterior uveitis. *Br J Ophthalmol.* 1993;77(10):635-8. [\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[PMC\]](#)
14. Shimada Y, Horiguchi M, Okubo T. Bilateral spontaneous hyphema with uveitis in a young girl. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2004; 41(2):114-5. [\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#)
15. Bauer P, Henrich PB, Stürmer J. Three cases of spontaneous hyphaema. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2017;234(4):439-44. [\[Crossref\]](#) [\[PubMed\]](#)