

TRAVMATİK HİFEMADA TEDAVİ VE PROGNOZ

TREATMENT AND PROGNOSIS IN THE TRAUMATIC HYPHEMA

Dr.Ali YILMAZ Dr.Cahit ÖZGÜN Dr.Aydın YILDIRIM Dr.Ercan ÖNGÖR Dr.Faruk EROĞLU

ÖZET: Çalışmamızda, travma ile oluşan hifemada tedavi yaklaşımı ve sonuç görmeye etkili faktörler araştırıldı. 1992-1995 yılları arasında, ayaktan ve yatırılarak tedavisi yapılan 100 travmatik hifema olgusu çalışmaya alındı. 16 olguya tıbbi tedavinin yanı sıra cerrahi tedavi de uygulandı. Cerrahi girişim olarak parasentez, ön kamara lavajı ve pıhtı çıkarımı yapılırken, ek olarak aynı seansta 1 olguya ön vitrektomi, 1 olguya ise lens aspirasyonu yapıldı. Cerrahi girişim endikasyonları: kontrol altına alınamayan göz içi basınç artışı, disk hematik gelişimi ve gerilemeyen hifema idi. Sonuç görmesi 0.1'in altında olan olgu sayısı 8 olup, tümü başlangıçta grade 4 hifemaya sahipti. Az görme sebepleri; katarakt, retina dekolmanı, optik atrofi, makula deliği, disk hematik ve ftizis bulbi idi. Sonuç olarak; travmatik hifemaya bağlı komplikasyonlar tıbbi ve cerrahi tedavi ile önlenirken, görme prognozunu hifemaya eşlik edebilen ön ve arka segment patolojileri belirlemektedir.

Anahtar Kelimeler: Travmatik Hifema, Parasentez, Görme Prognozu.

SUMMARY: In our study, we evaluated treatment of traumatic hyphema and prognostic factors in visual outcomes. Between the years of 1992-1995, 100 traumatic hyphema patients which have been treated in outpatient or inpatient, have been included in this study. In 16 of 100 patients, in addition to medical therapy, surgical management was also applied. Surgical management was paracentesis with anterior chamber washout and clot extraction. At the same session, anterior vitrectomy in one patients and lens aspiration in one patients were applied. Indications for surgical management were uncontrolled elevated intraocular pressure, corneal bloodstaining and prolonged clot. Final vision was worse than 1/10 in eight patients. All of those eight patients initially had total hyphema. Causes of reduced final vision were cataract, retinal detachment, optic atrophy, macular hole, corneal blood staining and phtisis bulbi. In conclusion, while complications of traumatic hyphema can be prevented with medical and surgical treatment, anterior and posterior segment problems determine visual prognosis.

Key Words: Traumatic hyphema, paracentesis, visual prognosis.

Hifema, ön kamarada kan bulunması olup, künt glop travmalarından sonra görülebilen yaygın bir bulgudur (1,2). Künt travma ile ani göz içi basınç artışı, limbal dokularda gerilme, ekvatoryal skleral genişleme ve iris-lens diyaframında arkaya itilme olmaktadır. Bütün bunların sonucu olarak major arteryel çember ve dalları, siliyer cismin arterleri-venleri, rekürren koroidal arterler ve iris damarlarındaki zedelenmeye bağlı olarak ön kamaraya kanama olmaktadır (1).

Travmatik hifema, genellikle selim seyirli olup, sekel bırakmadan iyileşmektedir (2). Ön kamaraya kanama olduktan sonra vazospazm ve pıhtı oluşumu ile hemostaz sağlanmakta, daha sonra fibrinolizis ile oluşan eritrosit, fib-

rin yıkım ürünleri trabeküler ağdan ön kamarayı terk etmektedir (3). Ancak hifema, komplikasyonlara da yol açabilmektedir. Hifemanın başlıca üç komplikasyonu vardır. Bu komplikasyonlar, göz içi basınç (GİB) artışı, korneanın kanla boyanması ve sekonder kanamadır (2). Erken dönemde görülen GİB artışının başlıca sebepleri, trabeküler ağın eritrositlerce tıkanması ve büyük bir pıhtının yol açtığı pupilla bloğudur (1,2). Geç dönemde ise posterior sineşi, periferik ön sineşi ve açı resesyonu, kalıcı glokoma yol açmaktadır (1). Travmatik hifema tedavisinde amaç, komplikasyonları önlemek ve eşlik edebilen patolojileri tedavi etmektir (3). Çalışmamızda, travmatik hifemadaki görme prognozu, prognoza etkili faktörler ve tedavi yaklaşımı değerlendirildi.

MATERYEL-METOD

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniğinde 1992-1995 yılları arasında ayaktan veya yatırılarak tedavi edilen 100 travmatik hifema olgusu retrospektif olarak incelendi. Olguların tümünde künt trav-

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Yazışma Adresi: Dr.Ali YILMAZ

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Çapa-İstanbul.

19-23 Eylül 1995, 1. Travma ve Acil Cerrahi Kongresi'nde tebliğ edilmiştir.

ma öyküsü vardı ve glop perforasyonu yoktu. Tüm olgulara rutin göz muayenesi yapıldı. Takiplerde; görme keskinliğindeki değişiklikler, GİB takibi, uygulanan tedaviler, sonuç görme keskinliği ve disk hematik gelişimi kaydedildi. Takiplerde, taze kan miktarı artmış ya da pıhtı üzerinde taze kanama olmuşsa, bu sekonder hemoraji olarak kabul edildi. İlk başvuru anındaki hifema ön kamradaki seviyesine göre sınıflandırıldı. Bu sınıflamaya göre;

Grade 1: 1/3 düzeyine kadar seviye yapmış hifema

Grade 2: 1/3-1/2 arasında seviye yapmış hifema

Grade 3: 1/2- totale yakın seviye yapmış hifema

Grade 4: Total hifema olarak değerlendirildi.

Hifeması grade 3, 4 olan veya hifemaya bağlı komplikasyon gelişen olgular yatırılarak tedavi edilmiştir. Tüm olgulara aşağıdaki tıbbi tedavi uygulanmıştır.

1.) Topikal %0.1 deksametazon ya da %1 prednisolon asetat 4x1

2.)Topikal %1 siklopentolat 3x1

3.) Oral traneksamik asit çocuklarda 25mg/kg/gün, erişkinlerde 250mg 4x1, 5 gün

4.) Cerrahi tedavi yapılan olgulara sistemik 1mg/kg/gün metil prednisolon verilmiştir.

GİB'ı 25mmHg'nın üzerine çıkanlarda topikal %0.5 timonol maleat, gerektiğinde oral asetazolamid tablet çocuklarda 15mg/kg/gün, erişkinlerde 250mg 4x1 ve İntravenöz %20 mannitol 5ml/kg olarak verildi. Tıbbi tedavi ile GİB'ı 30mmHg'nın altına düşmeyen, disk hematik gelişen ve 5 günde total hifemada gerileme olmayan olgulara cerrahi girişim yapıldı.

Cerrahi Teknik: Üstten 5-6mm'lik korneal kesi yapıldı. Ön kamara dengeli tuz solüsyonu ile yıkayıp, viskoelastik madde ve kapsül penseti yardımı ile pıhtı çıkarımı yapıldı. Daha sonra ön kamara tekrar yıkayıp, 10/0 monofilament naylon ile kornea sütüre edildi.

Olguların yaşı, cinsi, hifemanın seviyesi, uygulanan tedaviler, komplikasyonlar ve eşlik eden diğer oküler patolojiler belirlenip, sonuç görme üzerine olan etkileri araştırıldı. İstatistiksel değerlendirmede ki kare testi kullanıldı.

BULGULAR

Olguların ortalama yaşı 18.36 10.29 (3-67) idi. En fazla olgunun olduğu yaş grubu 44 olgu ile 10-19 yaşları arasıydı (Tablo-I).

Tablo-I'de de görüldüğü gibi olguların %70'i 20 yaş altında idi. 87 olgu erkek, 13 olgu kadın olup erkek/kadın oranı 6.69/1 idi. Olgular ortalama 4.29 4.88 (1-60) ay iz-

lendi.

Travmatik hifemada oluşma mekanizması incelendiğinde, birinci sırayı %56 ile fırlayan cisimler oluşturdu (Tablo-II).

Hifema seviyesi sınıflandırıldığında en fazla olgu grade-I'de toplandı (Tablo-III)

İlk başvuru anında görme keskinliği ile hifema seviyesi karşılaştırıldığında hifema seviyesinin özellikle grade 3 ve 4 olduğu olgularda görme keskinliğini 0.1'in altındaydı. Yani ilk görme keskinliği hifema seviyesi arttıkça anlamlı olarak azalıyordu (p<0.003) (Tablo-IV).

Tablo-I: Yaş gruplarına göre olguların dağılımı

	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	>60
Sayı	26	44	12	10	1	2	5

Tablo-II: Travmatik hifema oluşma mekanizması

1.)Fırlayan Cisim	Sayı, %	2.)Darbe	Sayı, %	3.)Patlama	Sayı, %
Taş	27	Ođun vs.	15	Fişek, mantar	
Top	18	Yumruk	5	tabancası	17
Demir parçası	7	İp, lastik	3	Akü	2
Çivi	1	Düşme	1	Dinamit	1
Vida	1	Toplam	24	Toplam	20
Diğer	2				
Toplam	56				

Tablo-III: Olguların hifema seviyelerine göre dağılımı

	Grade-I	Grade-II	Grade-III	Grade-IV
Sayı,%	57	16	8	19

Tablo-IV: İlk Görme keskinliği ve hifema seviyesi

GRADE	İLK GÖRME		P
	<0.1	>0.4	
1	21	18	<0.003 ANLAMLI
2	9	3	
3	6	0	
4	16	0	

Tablo-V: GİB ve hifema seviyesi arasındaki ilişki

	Grade-1	Grade-2	Grade-3	Grade-4	P
GİB ≥ 25 mmHg	13	5	5	13	<0.01
GİB<25 mmHg	44	11	3	6	ANLAMLI

GİB'nın 25mmHg ve üzerindeki olgu sayısı 36 olup, özellikle grade 3 ve 4'de GİB yüksek olgu sayısı anlamlı olarak daha fazlaydı ($p<0.01$). (Tablo-V). GİB'ı yüksek 36 olgunun 12'sinde tıbbi tedavi ile GİB'ı düşürülemediğinden cerrahi tedavi uygulandı. Bu 12 olgunun ayrıca 5'inde disk hematik gelişimi de mevcuttu. 12 olgunun 9'una sadece parasentez, ön kamaraya lavajı ve pıhtı çıkarımı yapıldı. Bir olguda ise lens sublüksasyonuna bağlı ön kamarada vitre prolapsusu vardı ve bu yüzden aynı seansta ön vitrektomi de yapıldı. 1 olguda ise katarakt vardı ve aynı seansta katarakt ekstraksiyonu yapıldı. Cerrahi tedavi sonrası 1 olgu hariç tüm olgularda GİB'ı düştü. GİB düşmeyen olguda disk hematik de gerilemedi. Toplam 7 olguda başlangıçta disk hematik gelişimi saptandı. Disk hematik gelişen 7 olguda hifema seviyesi grade 4 idi. Bunların 5'inde aynı zamanda GİB'ı da yüksek olduğundan cerrahi tedavi yapılırken, 2 olguya sadece disk hematik gelişimi nedeniyle cerrahi girişim uygulandı. GİB yüksek ve disk hematik olan 5 olgunun 2'sinde cerrahi tedaviye rağmen disk hematik tamamen gerilemedi. Sadece disk hematik olan ve cerrahi girişim yapılan 2 olguda ise disk hematik kayboldu. Sonuç olarak, disk hematik gelişen 7 olgunun sadece ikisinde disk hematik tamamen gerilemedi. Disk hematik olmadığı ve

Tablo-VI: Cerrahi girişim endikasyonları

Endikasyon	Sayı
Kontrol edilemeyen GİB yüksekliği	7
GİB yüksekliği + Disk hematik	5
Disk hematik	2
Gerilemeyen Hifema	2

GİB'ı normal olduğu halde hifema seviyesinde gerileme olmayan 2 olguya da cerrahi girişim uygulandı. Tablo-VI'da cerrahi girişim endikasyonları gösterilmiştir. Cerrahi girişimin yapılma süresi ortalama 6.12 ± 1.62 (1-10) gün idi.

Cerrahi girişim yapılan 16 olgunun 5'inde ameliyat sırasında ön kamaraya kanama oldu. Bu olguların 1 tanesine 5 gün sonra tekrar parasentez, ön kamaraya lavajı ve pıhtı çıkarımı yapıldı. Diğer 4 olguda tekrar cerrahi girişim yapılmaksızın hifema geriledi. Cerrahi girişim yapılma ihtiyacı hifema seviyesinin grade 3 ve 4 olması ile anlamlı olarak arttı ($p<0.001$) (Tablo-VII).

Sekonder hemoraji 3 olguda (%3) gerçekleşti. bunların hifema seviyeleri başlangıçta sırasıyla grade 2,3 ve 4 idi. Yeniden kanama 2 olguda 3. günde 1'inde ise 4. günde gerçekleşti. Sekonder hemoraji olan üç olgunun 1'inde

Tablo-VII: Cerrahi girişim ihtiyacı ve hifema seviyesi

	Grade-1	Grade-2	Grade-3	Grade-4	P
Cerrahi Tedavi	0	2	2	12	<0.001
Tıbbi Tedavi	57	14	6	7	ANLAMLI

Tablo-VIII: Hifemaya sebep olan künt travmanın diğer önemli komplikasyonları

ERKEN	Sayı	GEÇ	Sayı
Orbital hematoma	1	Optik atrofi	2
Vitre içi hemoraji	7	Makülopati	2
Makula ödemi	4	Glokom	1
Retina dekolmanı	1	Katarakt	10
Lens sublüksasyonu	1	Ftızis bulbi	1
Katarakt	1		

sonuç görme 1.0 olurken diğer ikisinde makula deliği nedeniyle görme 3mps ve 0.1 düzeyinde kaldı.

Hifemaya eşlik eden ve sonuç görmeye etkili olabilen erken ve geç diğer oküler patolojiler tablo-VIII'de gösterilmiştir. Sonuç görme, hifema seviyesinin grade 4 olması ile anlamlı olarak olumsuz etkilendi ($p<0.001$) (Tablo-IX). Sonuç görmesi 0.1'in altında olan 8 olgunun tümü başlangıçta grade 4 hifemaya sahipti.

Tablo-IX: Sonuç görme ve başlangıç hifema seviyesi

GRADE	SONUÇ GÖRME		p
	<0.1	>0.4	
1	0	51	<0.001
2	0	15	ANLAMLI
3	0	6	
4	8	8	

Tablo-X: Az Görme sebepleri

GÖRME	GÖRME
1.) I-*	Orbital hematoma ve optik atrofi
2.) I+P+**	Katarakt ve disk hematik
3.) I+P+	Katarakt ve optik atrofi
4.) I+P+	Retina dekolmanı
5.) I+P+	Ftızis bulbi
6.) 1mps***	Glokom + disk hematik
7.) 2 mps	Katarakt
8.) 3 mps	Makula deliği

* Işık hissi yok.

** Işık ve perepsiyon hissi var.

*** Metreden parmak sayma

Künt travmaya bağlı olarak oluşan katarakt ve arka segment patolojileri sonuç görmeyi azalttı. Sonuç görmesi 0.1'in altında olan 8 olguda az görme tablo-X'da gösterilmiştir.

TARTIŞMA

Travmatik hifema genç erişkinlerde sık görülmektedir (4,5,6). Daha önce yapılan bir çok çalışmada, en fazla olgu sayısı 10-19 yaşları arasında bulunmuştur (4,5). Çalışmamızda da olguların %44'ü 10-19 yaşları arasındaydı. Travmatik hifema erkeklerde daha sık olarak görülmektedir (7,8). Ng (7), olgularının %79'unun, Edwards (8), %76'sının ve Spoor (6) ise %78'nin erkek olduğunu bildirmiştir. Serimizde erkek oranı %87'dir. Ayrıca Kennedy (5), çalışmasında travmatik hifema insidensini erkeklerde 100 binde 20.2, kadınlarda 4.1 olarak bildirmiştir.

Travmatik hifema başlıca fırlatılan bir cisim, darbe ve patlama ile oluşmaktadır. Bu mekanizmalardan fırlatılan cisimler Kennedy (5)'in serisinde %66.1 ile birinci sırayı alırken, Spoor (6)'un serisinde darbe %61 ile birinci sırayı almaktadır. Fırlatılan cisimlerden de taş ve top en çok görülen etyolojik sebep olarak bildirilmiştir (5,6,8). Çalışma grubumuzda da fırlatılan cisimlerden özellikle taş, travmatik hifemanın en sık sebebiydi.

Kan, ilk anda tüm ön kamaraya dağılır ve difüz hifema ismini alır (9). Ama yerçekiminin etkisiyle kan seviye yapar ve hifema, kan seviyesine göre sınıflandırılır (9). Olgularımızın %57'sini grade 1 hifema oluşturdu. Bu durum literatür ile de uyumluydu (4,6-8). Hifemanın seviye yapması ile grade 1, 2 de görme keskinliği artarken, 3 ve 4'de bir değişme olmamaktadır. Olgularımızda da grade 3 ve 4 hifemada görme 0.1'in altındaydı.

Hifemanın üç komplikasyonundan biri olan GİB'ı yükselmesi, glokomatöz optik atrofi, akut retinal arter tıkanmasına yol açtığı gibi, korneanın kanla boyanmasına da kolaylaştırır (2). Grade 3 ve 4 hifemada GİB'ı yükselme insidensi anlamlı olarak artmaktadır. Bunun da sebebi muhtemelen trabeküler ağın daha fazla tıkanması ve pupiller blok olasılığının artmasıdır. Sadece grade 1 hifemaların incelendiği bir çalışmada, GİB'ının yükselme oranı %18.6 olduğu ve tümünün tıbbi tedaviyle düştüğü belirtilmektedir (10). Serimizde de grade 1 hifemalar da GİB'ın yükselme oranı %29.5 oldu ve tümünde tıbbi tedaviyle GİB'ı düştü. GİB'ı yükselmesi cerrahi girişim endikasyonlarından en sık olanıdır. Genellikle aşağıdaki GİB'ın kriterlerinde cerrahi girişim yapılmaktadır.

1.) GİB>50mmHg, 5 gün

2.) GİB >35 mmHg, 7 gün

3.) GİB>25mmHg, 5 gün ve total hifemada gerileme olmamasıdır (11).

Çalışma grubumuzda tıbbi tedavi ile GİB'ı 30mmHg'nin altına düşürülemeyen olgulara cerrahi girişim yapılmıştır. Tıbbi tedavi, GİB'ı yüksek olguların %66.6'sında başarılı olurken geri kalanında cerrahi tedavi zorunlu olmuştur. Cerrahi girişimle de 1 olgu hariç hepsinde GİB'ı düşmüştür. Bu olguda kalıcı glokom gelişmiştir.

Korneanın kanla boyanması demek olan disk hematik çoğunlukla yüksek GİB'ı ve persistan hifema ile birlikte (2). Patolojik incelemelerde kerotositlerde eritrosit yıkım ürünleri ve hemosiderinin bulunduğu saptanmıştır (1). Disk hematik, GİB'ı normal olan hifemalarda da görülmüştür (12). Kontüzyon sırasında oluşan endotel nekrozu ve kanla temasta olan endoteldeki geçici dekompanseasyon, disk hematikğin olası mekanizması olarak öne sürülmüştür. Disk hematik, cerrahi girişim endikasyonlarından biridir (1). Disk hematikte korneada oluşan sarı-kahverengi görünüm aylar ya da yıllar içinde kaybolabilmektedir (9). Genellikle penetran keratoplasti gerekmez de çocuklarda ambliopi riski vardır (1,9). Olgularımızdan 7'sinde disk hematik saptandı ve 7'sine cerrahi girişim yapıldı. 5'inde disk hematik kaybolurken, 2'sinde belirgin bir azalma olmadı. Cerrahi girişim endikasyonlarından sonuncusu hifemanın gerilmemesidir (3). Total hifema 5 günde, totale yakın hifema 10 günde gerilemezse, periferik ön sineşi ve disk hematik riskinden dolayı cerrahi girişim yapılması önerilmektedir(3). Bizim olgularımızda da 2'sinde total hifema 5 günde gerilemediği için cerrahi girişim yapıldı.

Hifemada yapılan cerrahi girişimin şekli konusunda ortak bir görüş yoktur. Periferik iridektomi (13), kriyoelektroksiyon (14), ön kamara lavajı (15), limbal pıhtı çıkarımı (1) ve vitrektomi aletleri ile hifemektomi (16) tedavide kullanılmıştır. Tüm cerrahi tedavi biçimlerinde amaç, hifemanın major komplikasyonlarını önlemeye yöneliktir (15). Olgularımızda uygulanan cerrahi girişimde korneal kesiden hem ön kamara lavajı hemde pıhtı çıkarımı yapılmıştır. Ameliyat sırasında 5 olguda yeniden kanama olmasına rağmen 4'ünde hifema daha sonra cerrahi yapılmaksızın kaybolmuştur. Bunun sebebi de muhtemelen pıhtı çıkarımı ile pupilla bloğunun çözülmesidir. Total hifemadaki kanın rezorbe olmamasından aköz dolaşımın pupilla ve ön kamara açısında engellenmesi gösterilmiştir (13). Dolayısıyla sadece periferik iridektomi yapılmasının hifema rezorpsiyonuna sağladığı beirtilmiştir (13). Belcher (15), küçük bir korneal kesiden yaptığı ön kamara lavajı ile pıhtı etrafındaki taze kanın temizlenmesi ile hifema komp-

likasyonlarının önlendiğini bildirmiştir. Fakat bu yöntemde yeniden ameliyat sıklığı artmıştır. Bizim uyguladığımız cerrahi teknikte ise sadece 1 olguda yeniden ameliyat gerekmiştir. Ayrıca olgularımızda cerrahi girişim ihtiyacı, komplikasyon oranının arttığı grade 3 ve 4 hifemada belirgin olarak arttı.

Travmatik hifemanın bir diğer komplikasyonu olan sekonder hemoraji, çeşitli serilerde %4.1-35 arasında bildirilmiştir (4-8,10,17). Sekonder hemoraji sıklıkla yaralanmayı izleyen 2-5. günlerde olmaktadır (1). Pıhtının lizisi ve retraksiyonu sırasında tam kapanmamış damarlardan kanama olmaktadır (1). Sekonder hemoraji riskinin başlangıç hifema seviyesi arttıkça arttığını belirten çalışmaların (5,17) yanında, etkili olmadığını belirten çalışmalar da vardır (4,6,7). Serimizde sekonder hemoraji, 3 olguda (%3) oldu ve bunların başlangıç hifema seviyeleri grade 2,3,4 idi. Sekonder hemoraji ile glokom, disk hematik, periferik ön sineşi gibi komplikasyonların oranının artacağı belirtilmiştir ve dolayısı ile görme prognozunun kötüleşeceği öne sürülmektedir (8,18,19). Agaptios (20), 316 çocuktan oluşan serisinde sekonder hemoraji geçirenlerin sonuç görmesinin geçirmeyenlere göre daha kötü olduğunu bildirmiştir. Ancak Kearns (4), hifemanın primer ya da sekonder olmasından ziyade büyüklüğü ve oluşan komplikasyonların prognoza etkili olduğunu belirtmiştir. Yine Kearns (4), serisinde sonuç görme üzerine etkili en önemli faktörün arka segment yaralanmaları olduğunu ve sekonder hemorajinin etkili olmadığını göstermiştir. Sekonder hemoraji olan 3 olgumuzda da sonuç görmeye etkili faktörün arka segment hasarı olduğu görülmüştür. Sekonder hemoraji riskini azaltmak için yapılan çalışmalarda, topikal ve sistemik steroidin etkili olduğu bildirirken (7,19), antifibrinolitik ajanlardan aminokaproik asitin sekonder hemorajiyi belirgin olarak azalttığı gösterilmiştir (6,19,21). Traneksamik asit ile yapılan bir çalışmada da sekonder hemoraji insidensinin anlamlı olarak azaldığı bildirilmiştir (22). Antifibrinolitik ajanlar olan aminokaproik asit ve traneksamik asit plazminojenin plazmine dönüşümü yarışmalı inhibe edip, erken fibrinolizisi ve dolayısıyla sekonder hemorajiyi önler (23). Kraft (24), çocuklarda yaptığı bir çalışmada epsilon aminokaproik asit kullanan grupla kullanmayanlar arasında sekonder hemoraji oranının farklı olmadığını belirtmiştir. Kearns (4) ve Kraft (24), sekonder hemoraji insidensinin az olduğu beyaz ırkta antifibrinolitik ajanların kullanımının gereksiz olduğunu savunmaktadır. Ayrıca Kearns (4)'e göre sekonder hemoraji, sonuç görmeye etkili olmadığından antifibrinolitiklerin kullanımı gereksizdir. Çalışmamızda an-

tifibrinolitik ajanların etkinliği araştırılmamasına rağmen, olgularımızın tümünde traneksamik asit rutin olarak 5 gün kullanıldı.

Hifemaya sebep olan travmanın etkisiyle olgularımızda erken ve geç dönemde başlıca orbital hematom, vitre içi hemoraji, makula ödemi, retina dekolmanı, optik atrofi, makula deliği gibi arka segment patolojileri, lens subluksasyonu ve katarakt gibi ön segment patolojileri oluştu. Bu bulgular literatür ile de uyumluydu (4-7,20-22).

Hifema seviyesinin grade 4 olması sonuç görmeyi anlamlı olarak ters etkiledi. Edwards (8) da, serisinde hifema seviyesinin artması ile sonuç görmenin kötüleştiğini, komplikasyon oranının da arttığını bildirmiştir.

Hifemanın kendisinin komplikasyonu olan disk hematik, glokom ve glokomatöz optik atrofi sadece 3 olguda az görme nedenleri iken, diğer az görme sebepleri, katarakt ve arka segment patolojileriydi.

Sonuç olarak; hifemanın kendi komplikasyonlarından çok eşlik eden ön-arka segment patolojileri görme prognozunu belirlemektedir.

KAYNAKLAR

1. Shingleton B. J., Hersh P.S.: Traumatic hyphema. In: Shingleton B. J., Hersh P.S., Kenyon K.R. (eds): Eye Trauma. St. Louis, Mosby,-Year Book, Inc., 1991; pp 104-116
2. Gottsch J.D.: Hyphema: diagnosis and management. *Retina*, 10: 65-71, 1990.
3. Endo E. G., Mead M.D.: The management of traumatic hyphema. *Int Ophthalmic Clin.*, 34: 1-7, 1994 Sum.
4. Kearns P.: Traumatic Hyphema: A retrospective study of 314 cases. *British J. Ophthalmol.*, 75: 137-141, 1991.
5. Kennedy R. H., Brubaker R. F.: Traumatic hyphema in a defined population. *Am. J. Ophthalmol.*, 106: 123-130, 1988.
6. Spoor T.C., Kwitko G.M., O'grady J.M. et al: Traumatic hyphema in a urban population. *Am J Ophthalmol.*, 109: 23-27, 1990.
7. Ng C.S., Strong N.P., Sparrow J.M., et al: Factors related to the incidence of secondary haemorrhage in 462 patients with traumatic hyphaema. *Eye*, 6: 308-312, 1992.
8. Edwards W. C., Layden W. E.: Traumatic hyphema: a report of 184 consecutive cases. *Am J. of Ophthalmol.*, 75: 110-116, 1973.
9. Bloom J.N.: Traumatic hyphema in children. *Ped. Annals*, 19: 6, 368-375, 1990.
10. Williams C., Laidlaw A., Diamond J., et al: Outpatient management of small traumatic hyphaemas: is it safe ?, *Eye*, 7: 155-157, 1993.
11. Read J.: Traumatic hyphema: surgical vs. medical management. *Ann. Ophthalmol.*, 7: 659-670, 1975.
12. Beyer T. L., Hirst L. W.: Corneal blood staining at low

- pressure. *Arch. Ophthalmol.*, 103: 654-655, 1985.
13. Parrish R., Bernardino V.: Iridectomy in the surgical management of eight-ball hyphema. *Arch. Ophthalmol.*, 100: 435-437, 1982.
 14. Hill K.: Cryoextraction of total hyphema. *Arch. Ophthalmol.*, 80: 368-370, 1968.
 15. Belcher C. D., Brown S. V. L., Simmons R. J.: Anterior chamber washout for traumatic hyphema. *Ophthalmic Surgery*, 16: 475-479, 1985.
 16. McCuen B. W., Fung W. E.: The role of vitrectomy instrumentation in the treatment of severe traumatic hyphema. *Am. J. Ophthalmol.*, 88: 930-934, 1979.
 17. Fong L.P. : Secondary hemorrhage in traumatic hyphema, predictive factors for selective prophylaxis. *Ophthalmol*, 101: 1583-1588, 1994.
 18. Yasuna E.: Management of traumatic hyphema. *Arch Ophthalmol.*, 91: 190-191, 1974.
 19. Farber M.D. Fiscella R., Goldberg M.F.: Aminocaproic acid versus prednisone for the treatment of traumatic hyphema, a randomized clinical trial: *Ophthalmol*, 98: 279-286, 1991.
 20. Agapitos P. J., Noel L., Clarke W. N.: Traumatic hyphema in children. *Ophthalmol*, 94: 1238-1241, 1987.
 21. McGetric J. J., Jampol L. L., Goldberg M. F., et al: Aminocaproic acid decreases secondary hemorrhage after traumatic hyphema. *Arch. Ophthalmol.*, 101: 1031-1033, 1983.
 22. Uusitalo R. J., Ranta-Kemppainen L., Tarkkanen A.: Management of traumatic hyphema in children, an analysis of 340 cases. *Arch. Ophthalmol.*, 106: 1207-1209, 1988.
 23. Editorial: Antifibrotic agents in the management of traumatic hyphema. *Arch Ophthalmol.*, 101: 1029-1030, 1983.
 24. Kraft S.P., Christanson M.D., Crawford J. S., et al: Traumatic hyphema in children, treatment with epsilon-aminocaproic acid. *Ophthalmol*, 94: 1232-1237, 1987.