

## نتایج درمان طبی در پیشگیری از خونریزی مجدد در هایفمای آسیبی

\*میر نفی موسوی<sup>۱</sup>، مجید ابریشمی<sup>۲</sup>، سیامک زارعی قنواتی<sup>۳</sup>، علیرضا اسلامپور<sup>۴</sup>،  
نوید مختاری امیرمجدی<sup>۵</sup>

<sup>۱</sup>دانشیار، <sup>۲</sup>استاد، <sup>۳</sup>استادیار، <sup>۴</sup>دستیار، <sup>۵</sup>کارورز - گروه چشم پزشکی، بیمارستان فوق تخصصی چشم پزشکی خاتم الانبیاء (ص)  
تاریخ دریافت: ۸۵/۱۰/۱۴ - تاریخ پذیرش: ۸۶/۲/۱۲

### خلاصه

**مقدمه:** هایفمای آسیبی از علل شایع مراجعه به مراکز اورژانس چشم است که در آن خونریزی مجدد با پیش آگهی بد بینایی همراه است. خونریزی مجدد عوارضی از جمله خونی شدن رنگ قرنیه، گلوکوم و آتروفی عصب بینایی را بوجود می آورد و لذا مهمترین هدف در درمان هایفما جلوگیری از خونریزی مجدد و عوارض ناشی از آن است. این مطالعه با هدف بررسی همه گیرشناسی هایفمای آسیبی و نقش درمان طبی در پیشگیری از بروز عوارض کوتاه مدت صورت گرفته است.

**روش کار:** این مطالعه توصیفی - مقطعی در سال ۱۳۸۴ در درمانگاه اورژانس بیمارستان چشم پزشکی خاتم الانبیاء (ص) مشهد انجام شده است. ۱۰۰ بیمار هایفمای آسیبی مورد مطالعه قرار گرفتند. از کلیه بیماران معاینه کامل چشم پزشکی به عمل آمد و بعد از تشخیص تحت درمان قرار گرفته و به مدت ۱۰ روز نیز پیگیری شدند. مشخصات فردی، نتایج درمان و پیگیری در پرسشنامه جمع آوری و با استفاده از آمار توصیفی و جداول توزیع فراوانی پردازش شد.

**نتایج:** از ۱۰۰ بیمار مورد مطالعه، ۸۱٪ مرد و ۱۹٪ زن بودند (در مردان ۴ برابر شایعتر بود). متوسط سن هنگام مراجعه ۱۵/۴ ± ۲۶/۵ سال بود. ۶۲٪ بیماران سن کمتر از ۳۰ سال داشتند. در ۴۸٪ موارد، چشم راست، ۵۰٪ چشم چپ و در ۲٪ موارد، هر دو چشم درگیر بود. از نظر آماری تفاوتی بین این که کدام چشم مبتلا باشد، وجود نداشت. متوسط دید بیماران در هنگام مراجعه ۲/۱۰ ± ۴/۱۰ بود. بین دید اولیه و شدت هایفما ارتباط مستقیم وجود داشت (p=۰/۴۳). در این مطالعه ارتباطی بین سن، جنس، نوع آسیب با شدت هایفما یافت نشد. متوسط فشار داخل چشمی در هنگام مراجعه ۱۸ میلی متر جیوه بود. ارتباط آماری بین فشار چشم و شدت هایفما وجود نداشت. متوسط تیزی بینی بیماران در پایان پیگیری (روز دهم) برابر ۲/۱۰ ± ۸/۱۰ بود. از مجموع ۱۰۰ بیمار، ۱۰ بیمار دچار خونریزی مجدد شدند (خطر خونریزی مجدد با درمان دارویی برابر ۱۰٪ بود). متوسط زمان خونریزی ۴/۳ روز بود. در این مطالعه تمام بیماران دچار خونریزی مجدد، هایفمای بیشتر یا مساوی درجه ۴ در اولین مراجعه داشتند (تنها عامل خطر خونریزی مجدد در این مطالعه هایفمای بالاتر از درجه ۴ بود).

**نتیجه گیری:** نتایج این مطالعه نشان داد که عوارض هایفمای آسیبی از جمله خونریزی مجدد به طور چشمگیری با درمان دارویی قابل پیشگیری است.

**کلمات کلیدی:** هایفما، خونریزی مجدد، افزایش فشار داخل چشمی

\*مشهد - بیمارستان فوق تخصصی چشم پزشکی خاتم الانبیاء (ص)، دانشیار، تلفن: ۰۵۱۱۷۲۸۱۴۰۱

## مقدمه

هایفما ورود خون به اتاق قدامی چشم است. از علل ایجاد آن می توان ضربه، اعمال جراحی چشم، عروق جدید عنبیه، تومورهای داخل چشمی (مانند رتینوبلاستوم و ملانوم)، یووئیت، کوآگولوپاتی، لوسمی، گزانتوگرانولوم جوانان و سندرم فون هیپل را نام برد (۱، ۲، ۴).

آسیب های کند شایعترین علت هایفما است. در هنگام آسیب قسمت قدامی چشم فرو رفته، دیامتر اسکلا در استوای چشم افزایش یافته، دیافراگم عنبیه عدسی به سمت عقب رفته و فشار داخل چشم افزایش میابد. در نتیجه سطح اجسام مژگانی و سپس شریان بزرگ عنبیه<sup>۱</sup> و شاخه های آن پاره می شود (۱ - ۴). در هایفمای آسیبی، خونریزی مجدد<sup>۲</sup> با پیش آگهی بد بینایی همراه است (۵، ۶). خونریزی مجدد باعث عوارضی از جمله خونی شدن رنگ قرنیه<sup>۳</sup>، گلوکوم و آتروفی عصب بینایی می شود و لذا مهم ترین هدف در درمان هایفما جلوگیری از خونریزی مجدد و عوارض ناشی از آن است. در مطالعات مختلف خطر خونریزی مجدد و عوارض ناشی از آن بین ۳٪ تا ۳۸٪ گزارش شده است (۱ - ۱۰). با توجه به این اختلاف چشمگیر آماری در مطالعات، در حال حاضر در مورد درمان انتخابی اتفاق نظر وجود ندارد (۱ - ۴). خونریزی مجدد غالباً بین روزهای سوم تا هفتم اتفاق می افتد و در ۵۰٪ موارد با افزایش فشار داخل چشمی همراه است (۱۱).

مطالعات مختلفی جهت بررسی عوامل خطر احتمالی ایجاد عوارض انجام شده است. نقش نژاد در ایجاد خونریزی مجدد به خوبی شناخته نشده است.

گرچه لی<sup>۴</sup> و همکاران نژاد آمریکایی - آفریقایی را به عنوان یک عامل خطر بیان کرده اند. با این که میزان عوارض در بیماران آنمی داسی بالاتر است همین مطالعه ارتباطی بین ابتلا به آنمی داسی و خونریزی مجدد پیدا نکرد (۱۲).

در مطالعه دیگری که در شیراز توسط رحمانی و همکاران انجام شد؛ عوامل خطر احتمالی ایجاد خونریزی مجدد مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه دید اولیه کمتر از ۱/۱۰ و فشار بالای داخل چشمی ( $>21\text{mmHg}$ ) به عنوان عامل خطر شناخته شدند. ارتباطی بین سن، جنس و آسیب شبکیه با خونریزی مجدد پیدا نشد (۱۳).

در مورد درمان دارویی انتخابی که از خونریزی مجدد جلوگیری کند، اتفاق نظر وجود ندارد. اثر آمینو کاپروئیک اسید سیستمیک در مطالعات مختلف اثبات شده است.

آمینو کاپروئیک اسید<sup>۵</sup>  $50\text{ mg/Kg/4h}$  یک آنتی فیبرینولیتیک است و درمان سیستمیک به علت عوارضی از جمله آریتمی قلبی، کاهش فشار خون، افزایش فشار داخل چشم و.. مستلزم بستری در بیمارستان است. ترانکسامیک اسید<sup>۶</sup>  $25\text{ mg/Kg/8h}$  داروی دیگری از این خانواده است که عوارض کمتری داشته و نیاز به بستری شدن ندارد. از پردنیزون خوراکی با دوز  $0.7\text{ mg/Kg/day}$  نیز استفاده می شود. چگونگی اثر پردنیزون در جلوگیری از خونریزی مجدد، ناشناخته و غیر وابسته به آثار ضدالتهابی آن است (۱۱).

در مطالعه رحمانی و همکاران خطر ایجاد خونریزی مجدد در سه گروه:

- درمان با پلاسبو
- درمان با پردنیزولون سیستمیک
- درمان با ترانکسامیک اسید سیستمیک

به ترتیب ۲۶٪، ۱۸٪ و ۱۰٪ بود. این مطالعه به خوبی نقش درمان دارویی در جلوگیری از خونریزی مجدد را آشکار می کند (۱۳).

اخیراً در یک مطالعه کارآزمایی بالینی اثربخشی آمینو کاپروئیک اسید موضعی اثبات شده است. داروی موضعی عوارض نوع سیستمیک را ندارد. در حال حاضر این دارو در مرحله III آزمایش اثربخشی FDA می باشد و احتمالاً به

<sup>1</sup> Major arterial circle of Iris

<sup>2</sup> Rebleeding

<sup>3</sup> Corneal blood staining

<sup>4</sup> Lie

<sup>5</sup> Aminocaproic acid

<sup>6</sup> Tranexamic Acid

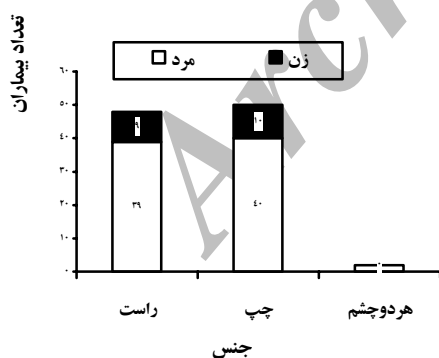
ساعت تا یک هفته قرار گرفتند. برای کلیه بیماران با هایفمای بالا تر از درجه دو، درمان سیستمیک به صورت زیر شروع شد: سن زیر ۱۰ سال: پردنیزولون ۰/۷ میلی گرم در کیلوگرم هر روز (با توجه به سختی بلع کپسول ترانکسامیک اسید و التهاب بیشتر در این گروه)

سن بالای ۱۰ سال: کپسول ترانکسامیک اسید با دوز ۲۵ میلی گرم در کیلوگرم سه بار در روز

بیماران به مدت ۱۰ روز پیگیری شده و از نظر عوارض مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران با آسیب تمام ضخامت قرنیه یا صلیبه شده از مطالعه حذف شدند. داده های حاصل از مشاهدات به کمک نرم افزار SPSS ۱۱/۵ و به کمک روش های آماری توصیفی شامل شاخص های مرکزی و پراکندگی و توزیع فراوانی و روشهای آماری تحلیلی شامل آزمون کای دو (برای متغیرهای کیفی) و سایر آزمونهای پارامتریک (در صورت داشتن توزیع طبیعی متغیرهای کمی) و آزمونهای غیر پارامتریک (در صورت توزیع غیر طبیعی متغیرهای کمی) تجزیه و تحلیل شدند.

### نتایج

از ۱۰۰ بیمار مورد مطالعه، ۸۱ نفر مرد و ۱۹ نفر زن بودند (نمودار ۱).



نمودار ۱ - توزیع جنسی بیماران مورد مطالعه

متوسط سن هنگام مراجعه ۲۶/۵+/-۱۵/۴ سال بود. ۶۲٪ بیماران سن کمتر از ۳۰ سال داشتند. در ۴۸٪ موارد چشم

زودی وارد بازار خواهد شد (۱۴). همچنین در مطالعه آینده نگر، مولتی ستر تصادفی شده توسط کوچ، ویلیامز، گری و حیمز آمینو کاپروویک اسید تاپیکال درمان موثری برای پیشگیری از خونریزی ثانویه در بیماران با هایفمای آسیبی بوده و مانند شکل سیستمیک دارو در کاهش خونریزی مجدد، موثر بوده است (۱۶).

این مطالعه با هدف بررسی علل ایجاد و نوع ضربه، درمان و عوارض کوتاه مدت و عوامل ایجادکننده خونریزی مجدد انجام شده است.

### روش کار

این مطالعه توصیفی در سال ۱۳۸۴ در مراجعین به درمانگاه اورژانس بیمارستان چشم پزشکی خاتم الانبیاء (ص) مشهد انجام شده است. ۱۰۰ بیمار مبتلا به هایفمای آسیبی مورد مطالعه قرار گرفتند. از کلیه بیماران معاینه کامل چشم پزشکی شامل تیزیابی، اسلیت لمپ، تنومتری گلدمن، فوندوسکوپي غیرمستقیم به عمل آمد. گرچه بر سر تقسیم بندی شدت هایفما اتفاق نظر وجود ندارد اما برای کمی کردن بیشتر آن به روش زیر عمل شده است:

در معاینه اسلیت لمپ با تابش نور با ارتفاع ۲ میلیمتر از زاویه ۶۰ درجه شمارش گلبولهای قرمز موجود در اتاق قدامی انجام شد (روش متداول شمارش سلول در اتاق قدامی (۱۵)):

- درجه یک: کمتر از ۱۰ سلول
- درجه دو: بین ۱۰ تا ۲۰ سلول
- درجه سه: ۲۰ تا ۳۰ سلول
- درجه چهار: بیشتر از ۳۰ سلول
- هایفما با لخته (غیر کامل)
- هایفمای کامل (به صورت لخته ای که کاملاً اتاق

قدامی چشم را پر کرده است)

به بیماران توصیه شد که استراحت نسبی داشته و در هنگام خواب سر را در زاویه ۴۵ درجه قرار دهند. تمام بیماران تحت درمان موضعی با قطره بتامتازون هر ۲ تا ۴ ساعت بسته به شدت هایفما و قطع تدریجی در یک تا دو هفته و هماتروپین هر ۸

شایعترین یافته همراه، آسیب اپیتلیوم قرنيه (۳۶٪) بود. سایر یافته های همراه شامل: اکیموز و ادم پلک (۹٪) خونریزی زیر ملتحمه (۹٪)، ادم قرنيه (۶٪)، ایریدودوالیز (۲٪)، خراشیدگی قرنيه (۲٪)، پارگی ملتحمه (۶٪)، کموتیو رتینا<sup>۷</sup> (۵٪) و شکستگی اوربیت (۱٪) بود (جدول ۱).

#### جدول ۱ - توزیع فراوانی شیوع یافته های همراه هایفما در

بیماران مورد مطالعه

درصد	تعداد	یافته های همراه هایفما
۳۶٪	۳۶	آسیب اپیتلیوم قرنيه
۹٪	۹	اکیموز و ورم پلک
۹٪	۹	خونریزی زیر ملتحمه
۶٪	۶	ورم قرنيه
۶٪	۶	پارگی ملتحمه
۵٪	۵	کومتیو رتینا
۲٪	۲	ایریدودوالیز
۲٪	۲	خراشیدگی قرنيه
۱٪	۱	شکستگی اربیت

متوسط فشار داخل چشمی در هنگام مراجعه ۱۸ میلی متر جیوه بود. تنها در یک بیمار (هایفمای کامل) فشار چشم بالاتر از ۲۴ میلی متر جیوه بود. البته ارتباط آماری بین فشار چشم و شدت هایفما وجود نداشت. در ۴ بیمار بدون آن که دچار خونریزی مجدد شوند، فشار داخل چشم افزایش یافت. فشار چشم در این بیماران به طور موثری با قطره تیمولول با یا بدون قرص استازولامید، کنترل شد. تمامی بیماران برای مدت ۱۰ روز پیگیری شدند. به جز ۵ بیمار ذکر شده در فوق، بقیه بیماران در طول مدت پیگیری فشار داخل چشمی طبیعی داشتند.

متوسط تیزی بینی در آخرین ویزیت (۱۰ روز پس از مراجعه)  $2/10 \pm 8/10$  بود.

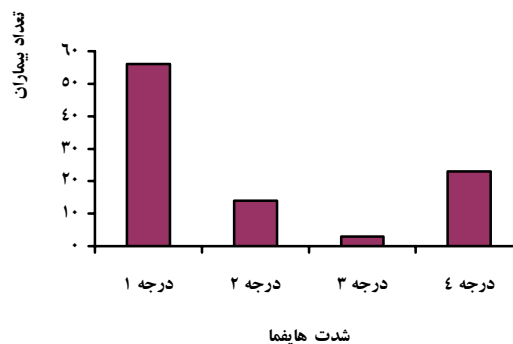
از مجموع ۱۰۰ بیمار، ۱۰ بیمار (۴ بیمار تحت درمان با کورتیکواستروئید و ۶ بیمار تحت درمان با ترانسکسامیک اسید) دچار خونریزی مجدد شدند. ۷ نفر از این بیماران مرد (۷۰٪) با متوسط سنی ۱۱/۶ سال و ۳ نفر زن (۳۰٪) با متوسط سنی ۱۰ سال بودند. در تمام بیماران کاهش دید در حد درک نور بود. در ۹ نفر (۹۰٪) مارکوس گان مثبت بیمار مشاهده شد. متوسط فشار

راست، ۵۰٪ چشم چپ و در ۲٪ موارد هر دو چشم درگیر بود. از نظر آماری تفاوتی بین اینکه کدام چشم مبتلا باشد، وجود ندارد (نمودار ۱).

فقط سه بیمار از ۱۰۰ بیمار سابقه عمل جراحی داشتند (دو بیمار سابقه عمل جراحی کاتاراکت و یک بیمار سابقه پیوند قرنيه داشت). شایعترین نوع آسیب ضربه های پرتابی بود.

نوع ضربه در ۵۹ بیمار (۵۹٪) از نوع پرتابی بود. آسیب های نافذ در ۲۰ بیمار (۲۰٪ موارد) و چند ضربه ای ناشی از تصادف وسایل نقلیه در ۲۱ بیمار (۲۱٪ موارد)، سایر موارد آسیب را شامل می شدند. ارتباط معنی داری بین نوع ضربه و شدت هایفما وجود نداشت.

از نظر اشتغال ۴۰٪ بیماران دانش آموز، ۲۸٪ به شغل های در معرض آسیب (ورزشکار، صنعتگر، کارگر و...) اشتغال داشتند. ۵۶٪ بیماران هایفمای درجه یک (۴۵ مرد، ۱۱ زن)، ۱۴٪ هایفمای درجه دو (۹ مرد، ۵ زن)، ۳٪ درجه سه (۳ مرد) داشته و ۲۳٪ (۲۰ مرد، ۳ زن) هایفمای درجه چهار داشتند (نمودار ۲).



#### نمودار ۲ - توزیع فراوانی شدت هایفما در بیماران مورد مطالعه

در سه بیمار هایفما با لخته غیر کامل و در یک بیمار هایفمای کامل وجود داشت.

متوسط دید بیماران در هنگام مراجعه  $4/10 \pm 2/10$  بود. بین دید اولیه و شدت هایفما ارتباط مستقیم وجود داشت ( $p=0/043$ ). به عبارت دیگر دید کمتر هنگام مراجعه، با هایفمای درجه بالاتری همراه بود. در این مطالعه ارتباطی بین سن، جنس، نوع آسیب با شدت هایفما یافت نشد.

<sup>7</sup>Commotio retina

جامعه در مورد مراقبت چشمی و استفاده از محافظ می تواند به کاهش میزان هایفمای آسیبی منجر گردد (۴). اکثر موارد هایفما کمتر از یک سوم اتاق قدامی را اشغال می کنند (۴). در این مطالعه نیز اکثر موارد آسیب خفیف تا متوسط بودند. ۵۶ تیزیابی در اولین ویزیت به طور متوسط ۴/۱۰ و با شدت هایفما در ارتباط بود. ولی بین سن، جنس و فشار داخل چشمی با شدت هایفما ارتباطی یافت نشد. در این مطالعه، شایعترین یافته همراه، آسیب اپیتلیوم قرنیه (۳۶٪) بود. سایر یافته های همراه شامل: اکیموز و ادم پلک (۹٪) خونریزی زیر ملتحمه (۹٪)، ادم قرنیه (۶٪)، ایریدودیالیز (۲٪)، خراشیدگی قرنیه (۲٪)، پارگی ملتحمه (۶٪)، ورم شبکیه (۵٪) و شکستگی اوربیت (۱٪) بودند. آسیبهای همراه در بیماران هایفما اغلب جزئی بوده (به جز یک مورد شکستگی اربیت) و نیاز به درمان اضافی وجود نداشت. البته در مورد آسیبهای سطحی قرنیه و ملتحمه آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک موضعی به درمان اضافه می شد. در مطالعات قبلی نیز آسیب اپی تلیوم قرنیه کاملاً شایع بوده است. ادم قرنیه ممکن است در زمینه آسیبی بلانت اتفاق افتد و منجر به ادم قرنیه زودرس یا دیررس گردد. ایریدودیالیز در کمتر از ۱۰٪ موارد هایفمای آسیبی اتفاق می افتد. ادم ماکولا، ممبران اپی رتینال، پارگی کوروئید و خونریزی رتین از جمله آسیب های سگمان خلفی است که با پیش آگهی بینایی ضعیفی همراه است (۴). خونریزی مجدد به داخل اتاق قدامی با پیش آگهی بینایی بدی همراه است. بهبود بینایی در حد ۲۰/۵۰ یا بیشتر در ۶۴٪ بیماران با خونریزی مجدد در مقایسه با ۷۹/۵٪ بیماران بدون خونریزی مجدد دیده شده است (۳،۴). خونریزی مجدد باعث عوارضی از جمله خونی شدن رنگ قرنیه<sup>۹</sup>، گلوکوم و آتروفی عصب بینایی می شود و لذا مهمترین هدف در درمان هایفما جلوگیری از خونریزی مجدد و عوارض ناشی از آن است. در مطالعات مختلف خطر خونریزی مجدد و عوارض ناشی از آن بین ۳٪ تا ۳۸٪ گزارش شده است (۱-۱۰) خونریزی مجدد احتمالاً به دلیل لیزو رتراکسیون لخته ای که

چشم در این بیماران ۳۲ میلی متر جیوه بود. متوسط زمان خونریزی مجدد ۴/۳ روز بعد از وقوع هایفما بود. موارد لزوم جراحی در مورد ۹۰٪ بیماران تعیین شد که از این تعداد ۶۰٪ موارد به دلیل هایفمای کامل و بیش از ۵ روز، ۳۰٪ موارد به دلیل خونی رنگ شدن قرنیه بود و ۱۰٪ موارد به دلیل، فشار چشم بالای ۵۰ میلی لیتر جیوه به مدت بیش از ۵ روز علی رغم درمان طبی بودند. برای این بیماران شستشوی اتاق قدامی چشم<sup>۸</sup> انجام گردید.

یک بیمار جهت کاهش درد قرص ایبو پروفن مصرف می کرد. آسیب مجدد در بیمار دیگری عامل خونریزی مجدد بود. در ۹۰٪ بیماران فشار چشم بعد از جراحی در محدوده طبیعی بود.

## بحث

هایفمای آسیبی از علل شایع مراجعه به مراکز اورژانس چشم است. در این مطالعه بدون در نظر گرفتن بیماران که به دلیل جسم خارجی به اورژانس مراجعه نموده اند؛ هایفمای آسیبی شیوعی حدود ۳٪ دارد. گرچه متوسط سنی بیماران مراجعه کننده ۲۶ سال بود، اما میانه سنی ۱۴ سال است، به طوری که اکثر بیماران دانش آموز بودند. با این حال، هایفمای آسیبی بیشتر در کودکان اتفاق می افتد. بسیاری از مطالعات شیوعی حدود ۷۰٪ یا بیشتر را در گروه سنی کودکان نشان می دهند (۲۰). مطالعات آمریکایی نشان میدهند که هایفما در گروه سنی کودکان شیوعی حدود ۲۰ در ۱۰۰۰۰۰ نفر در سال دارد (۲۱). میزان ابتلای مردان ۳ برابر زنان گزارش شده است.<sup>۲۰</sup> در این مطالعه میزان شیوع در مردان ۴ برابر زنان است. (۸۱٪ در مقابل ۱۹٪) که با مطالعات قبلی همخوانی دارد. از نظر نوع آسیب، آسیبی پرتابی شایع ترین علت هایفما می باشد که اغلب شامل آسیب با توپ، سنگ، ساچمه و مشت بوده است (۱۶،۲۲). در این مطالعه نیز علل آسیب در ۵۹ درصد موارد آسیبی پرتابی است. در بسیاری از موارد هایفمای آسیبی با فقدان محافظ چشمی مرتبط بوده است. افزایش آگاهی

<sup>9</sup> corneal blood staining

<sup>8</sup> ACwashing

سیستمیک را ندارد. در حال حاضر این دارو در فاز III آزمایش اثر بخشی FDA می باشد و احتمالاً به زودی وارد بازار خواهد شد (۱۴). همچنین در مطالعه آینده نگر، مولتی سنتر تصادفی شده توسط کوچ، ویلیامز، گری و حیمز آمینو کاپروویک اسید تاپیکال درمان موثری برای پیشگیری از خونریزی ثانویه در بیماران با هایفمای آسیبی بوده و به اندازه فرم سیستمیک دارو در کاهش خونریزی مجدد موثر بوده است (۱۶).

گروهی از محققان معتقدند که استفاده از استروئید سیستمیک موجب کاهش بروز خونریزی مجدد می شود. مطالعات اولیه در این زمینه نه تصادفی و نه دو سو کور بودند. یک مطالعه تصادفی دو سو کور آینده نگر توسط اسپور و همکاران نشان داد که میزان خونریزی مجدد در گروه درمان شده با استروئید ۱۳ درصد در مقایسه با ۲۰ درصد در گروه کنترل بود که از نظر آماری اختلاف قابل ملاحظه نبود (۲۸). در مطالعه بالینی تصادفی شده توسط فاربر، فیسلاوگلدبرگ میزان خونریزی مجدد با درمان پردنیزولون و آنتی فیبرینولیتیک (آمینو کاپروویک اسید) ۷/۱ درصد بوده و تفاوت قابل ملاحظه ای نداشتند (۱۸). نحوه تاثیر فارماکولوژیک استروئید نامشخص است ولی احتمالاً مربوط به تاثیر ضد التهاب آن بر روی عروق آسیب دیده است که موجب کاهش اتساع عروقی و پتانسیل خونریزی می گردد (۴).

با درمان دارویی شرح داده شده در این مطالعه، خونریزی مجدد تنها در ۱۰٪ بیماران اتفاق افتاد. تمام این بیماران، دچار کاهش دید نسبت به اولین ویزیت شده بودند. (دید در تمام بیماران دچار خونریزی مجدد LP بود). مارکوس گان مثبت در ۹۰٪ این بیماران وجود داشت که نشان دهنده وجود آسیب سگمان خلفی می باشد. لذا کاهش بینایی بیمار در مدت پیگیری یک زنگ خطر برای خونریزی مجدد می باشد. در مطالعه چو، جون، لی و اوام وجود آسیب سگمان خلفی نظیر ادم ماکولا، خونریزی رتین، ممبران اپی رتینال، پارگی کوروئید با نتیجه بینایی پایین مرتبط بودند (۱۷). در این مطالعه نیز در اکثر بیمارانی که نتیجه بینایی پایینی در آخرین ویزیت داشتند،

موجب انسداد رگ خونریزی دهنده اولیه شده، ایجاد می شود (۴).

مطالعات مختلفی نشان داده اند که تفاوت قابل ملاحظه ای بین بیمارانی که با استراحت در بستر، بستن دو طرفه و سداسیون درمان می شوند، و بیمارانی که به صورت سرپایی، استفاده از پیچ یا شیلد همان چشم و بدون سداسیون تحت درمان قرار می گیرند، وجود ندارد (۴، ۲۳). در تمام رژیم های درمانی استفاده از پیچ یا شیلد برای محافظت چشم توصیه شده است. استراحت در وضعیت بالا بودن سر به میزان ۳۰ تا ۴۵ درجه برای تسهیل ته نشین شدن هایفما توصیه شده است که موجب بهبود سریعتر بینایی، امکان ارزیابی سگمان خلفی، و پاک شدن سریعتر زاویه می شود (۴). در مورد استفاده از داروهای موضعی اختلاف نظر وجود دارد ولی استفاده از سیکلوپلژیک برای کاهش درد، کاهش حرکات عنبیه و امکان ارزیابی سگمان خلفی توصیه شده است. همچنین استفاده از استروئید موضعی جهت کاهش ایریدوسیکلیت همراه و جلوگیری از ایجاد PAS توصیه می شود (۴، ۱۱).

در یک مطالعه دو سو کور ارزش استفاده از آمینو کاپروویک اسید در پیشگیری از خونریزی مجدد نشان داده شده است (۲۴). آمینو کاپروویک اسید (ACA)<sup>10</sup> لیز لخته را با جلوگیری از چسبیدن پلاسمین به مولکولهای لیزین در لخته به تعویق می اندازد. ACA یک آنالوگ لیزین بوده و با اشغال محل های اتصال لیزین روی پلاسمین به طور رقابتی پلاسمین را غیر فعال می نماید (۱۶، ۲۵).

ترانکسامیک اسید آنالوگ دیگر لیزین به شیوه مشابهی مانع از لیز لخته می شود. گرچه ترانکسامیک اسید جهت استفاده چشمی در ایالات متحده پذیرفته نشده است، در یک سری از کودکان درمان شده با دوز ۲۵ میلی گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن در روز شیوع خونریزی مجدد به طور قابل ملاحظه ای کاهش یافته است (۲۶). اخیراً در یک مطالعه مداخله ای کارآزمایی بالینی اثر بخشی آمینو کاپروویک اسید موضعی کاپروگل اثبات شده است. داروی موضعی عوارض نوع

<sup>10</sup> Amino co proicacid

در این مطالعه نیز متوسط زمان خونریزی مجدد ۴/۳ روز بوده است. در این مطالعه ۹۰ درصد بیماران که دچار خونریزی مجدد شدند، فشار داخل چشمی بالایی داشتند و فشار چشمی بالا تنها عامل خطر خونریزی مجدد شناسایی گردید. در مطالعه دکتر رحمانی و همکاران افزایش فشار داخل چشمی و دید پایین در معاینه اول با افزایش خطر خونریزی مجدد و دید نهایی پایین مرتبط هستند (۱۳).

### نتیجه گیری

از آن جا که تمام بیماران دچار خونریزی مجدد، هایفمای بالاتر از درجه سه داشتند، به نظر می رسد درمان موضعی در هایفمای درجه یک و دو کافی است. در مطالعات قبلی مقایسه کمی در مورد ارتباط شدت هایفمای میکروسکوپی و میزان خطر خونریزی مجدد انجام نشده و توصیه شده است که درمان با آنتی فیبرینولیتیک در مواردی که هایفما ۷۵ درصد یا کمتر، فضای اتاق قدامی را اشغال می نماید؛ استفاده شود زیرا لخته در طول استفاده از آنتی فیبرینولیتیک به مدت بیشتری پایدار می ماند (۴). برای ۹ بیمار اندیکاسیون مداخله جراحی تعیین گردید که این بیماران تحت شستشوی اتاق قدامی قرار گرفتند. در ۹۰ درصد از این بیماران فشار داخل چشمی بعد از عمل در حد طبیعی بود. هایفمای آسیبی از علل شایع مراجعه بیماران به اورژانس چشم پزشکی می باشد. مهمترین عارضه آن خونریزی مجدد می باشد. درمان دارویی سیستمیک با آنتی فیبرینولیتیک (ترانکسامیک اسید) یا کورتیکواستروئید سیستمیک (پردنیزولون) در جلوگیری از بروز خونریزی مجدد موثر می باشند و در هایفمای میکروسکوپی درجه ۳ و بالاتر توصیه می شوند.

شواهد آسیب سگمان خلفی (وجود مارکوس گان مثبت) دیده شد. در این مطالعه اختلاف آماری در نتایج نهایی بین دو گروه درمان شده با ترانکسامیک اسید و استروئید سیستمیک وجود نداشت که این موضوع با نتایج مطالعه فاربر همخوانی دارد (۱۸). در یک بیمار آسیبی مجدد و در بیمار دیگر مصرف خودسرانه NSAIDs وجود داشت. پیشگیری از آسیبی مجدد با قرار دادن شیلد چشمی و تاکید بر عدم مصرف NSAIDs کمک کننده است (۱۱).

شدت هایفما در اولین مراجعه، در همه بیماران دچار خونریزی مجدد بالاتر یا مساوی درجه چهار بود. در مطالعه آقای Fong نیز ارتباط بین شدت هایفما و خونریزی مجدد نشان داده شده است (۱۰).

با توجه به مطالعه دکتر رحمانی (۱۳) در شیراز که خطر خونریزی مجدد بدون درمان دارویی را برابر ۲۶٪ نشان داد، آمار این مطالعه نشان دهنده موفقیت درمان دارویی فوق است. در مطالعه رومانو و رایبسون میزان خونریزی مجدد در گروه درمان شده با داروهای سیستمیک (آنتی فیبرینولیتیک شامل آمینوکاپروئیک اسید و ترانکسامیک اسید و نیز پردنیزولون) ۴/۸۹٪ و در گروه درمان نشده برابر ۱۳/۰۲٪ بوده که از نظر آماری قابل ملاحظه است. درمان ترکیبی استروئید و آنتی فیبرینولیتیک در میزان نتایج تغییری حاصل نکرده است (۱۹). با توجه به پیش آگهی بد بیماران دچار خونریزی مجدد (متوسط تیزینی ۴/۱۰، علی رغم درمان جراحی) نسبت به سایر بیماران دچار هایفمای آسیبی (متوسط تیزینی ۸/۱۰)، درمان دارویی در بیماران دچار هایفمای آسیبی توصیه می شود. البته در مطالعات متعدد نیز این موضوع به اثبات رسیده است (۱۱) - (۱۴). خونریزی مجدد معمولاً بین روز سوم و چهارم اتفاق می افتد ولی می تواند از روز دوم تا هفتم روی دهد (۲۵).



### References:

- 1- Walton W, Von Hagen SV, Grigorian R, Zarbin M. Management of traumatic hyphema. *Surv Ophthalmol* 2002; 47: 297-334.

- 2- Shingleton BJ, Hersh PS. Traumatic hyphema. In: Shingleton BJ, Hersh PS, Kenyon KR (editors). Eye trauma . 4<sup>th</sup> ed. St Louis: Mosby; 1998. 104-114.
- 3- Berríos EB Dreyer R R. Traumatic hyphema. *Int Ophthalmol Clin* 1995; 35: 93-103.
- 4- Crouch ER. Management of traumatic hyphema: therapeutic options. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1999; 36: 238-250.
- 5- Read J, Goldberg MF. Comparison of medical treatment for traumatic hyphema. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1974; 78:799-815.
- 6- Gilbert HD, Jensen AD. Atropine in the treatment of traumatic hyphema. *Ann Ophthalmol* 1973; 5:1297-1300.
- 7- Thygeson P, Beard C. Observations on traumatic hyphema. *Am J Ophthalmol* 1952; 35:977-985.
- 8- Skalka HW. Recurrent hemorrhage in traumatic hyphema. *Ann Ophthalmol* 1978; 10:1153-1157.
- 9- Agapitos PJ, Noel LP, Clarke WN. Traumatic hyphema in children. *Ophthalmol* 1987; 94:1238-1241.
- 10- Fong LP. Secondary hemorrhage in traumatic hyphema. *Ophthalmol* 1994; 101:1583-1588.
- 11- American academy of ophthalmology External disease and cornea 2002-2003: Basic and clinical science course. Sanfrancisco (CA): Academy ; 2003.362-371.
- 12- James C, Lai MD, Sharon Fekrat MD, Yolanda Barrón MS, Morton F, Goldberg MD. Traumatic Hyphema in Children: Risk Factors for Complications. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:64-70.
- 13- Rahmani B ,Jahadi H, Rajaeefard A. An analysis of risk for secondary haemorrhage in traumatic hyphema. *Ophthalmol* 1999; 106:380-385.
- 14- Pieramici D, Goldberg M, Melia M et al. A phase III multicenter randomized placebo-controlled clinical trial of topical aminocaproic acid (Caprogel) in the management of traumatic hyphema. *Ophthalmol* 2003; 110:2106-2112.
- 15- Mitchel E, Opremcak Emmett T, Cunningham C, Foster S, Forster D, Ramana S R, Lopatynsky M. Basic and clinical science course: Section 9: Intraocular inflammation and uveitis. Sanfrancisco (CA): American academy of ophthalmology; 2003-2004.
- 16- Williams PB, Gray MK, et al. Topical aminocaproic acid in the treatment of traumatic hyphema. *Arch Ophthalmol* 1997 Sep; 115(9): 1106-12
- 17- Cho J, Jun BK, Lee YJ, Uhm KB. Factors associated with the poor final visual outcome after traumatic hyphema. *Korean J Ophthalmol* 1998; 12:122-129.
- 18- Farber MD, Fiscella R, Goldberg MF. Aminocaproic acid versus prednisone for the - - treatment of traumatic hyphema. A randomized clinical trial. *Ophthalmol* 1991 Mar; 98(3): 279-86
- 19- Romano PE, Robinson JA. Traumatic hyphema: a comprehensive review of the past half century yields 8076 cases for which specific medical treatment reduces rebleeding 62% from 13% to 5% (P<0001). *Binocul Vis Strabismus Q* 2000; 15 (2): 175-86.
- 20- Edwards WC , Layden WE. Traumatic hyphema. *Am J Ophthalmol* 1973; 75:110-116.
- 21- Parver LM ,Dannenberg AL ,Blacklow B ,et al. Characteristics and causes of penetrating eye injuries reported to the National Eye Trauma System Registry. *Public Health Report* 1985-1991;
- 22- Thach AB ,Ward TP ,Hollifield RD ,et al. Ocular injuries from paintball pellets. *Ophthalmol* 1999; 106: 533-537.
- 23- Crouch ER ,Williams PB. Topical ACA in the treatment of patients with traumatic hyphema. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 395-396.
- 24- Crouch ER , Frenkel M. ACA in the treatment of traumatic hyphema. *Am J Ophthalmol* 1976; 81: 355-360 .
- 25- Crouch ER , Williams PB. Trauma: ruptures and bleeding. In: Tasman W , Jaeger EM ,eds. *Duane& Clinical Ophthalmology*. Philadelphia: JB Lippincott; 1993. 4:1-18.
- 26- Deans R, Noel LP, Clarke W .Oral antifibrinolytics and traumatic hyphema in children. *Can J Ophthalmol* 1992; 27:181-183.
- 27- Yasuna E. Management of traumatic hyphema. *Arch Ophthalmol* 1974; 91:190-191
- 28- Rynne M , Romano PE . Systemic corticosteroids in the treatment of traumatic hyphema. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1980; 17:141-143
- 29- Milauskas A , Fueger GE . Serious ocular complications associated with blowout fractures of the orbit. *Am J Ophthalmol* 1966;62:670-672.
- 30- Laatikainen L , Mattila J. The use of tissue plasminogen activator in post-traumatic total hyphaema. *Graef s Arch Clin Exp Ophthalmol* 1996; 234:67-68.
- 31- Starck T, Hopp L, Held KS, Marouf LM, Yee RW. Low-dose intraocular tissue plasminogen activator treatment for traumatic total hyphema postcataract and penetrating keratoplasty fibrinous membranes. *J Cataract Refract Surg* 1995; 21:219-2.