ХИФЕМА

Х. Благоева и Р. Христова

УМБАЛ „Царица Йоанна" – София

Резюме. *Посттравматичното натрупване на кръв в предната очна камера е често срещан проблем от общопрактикуващите лекари и офталмолозите. Дори и малка хифема може да е признак на сериозно нараняване, включващо поражения на кръвоносните съдове и различните структури на окото: ириса, зеничния сфинктер, преднокамерния ъгъл, лещата, зонулите, ретината, стъкловидното тяло, зрителния нерв и др. Хифема може да възникне интра- и следоперативно. Липсата на универсална схема за лечение, възможността за рецидивираща хеморагия и вторично повишаване на вътреочното налягане могат да превърнат един на пръв поглед лесно решим проблем в заплашващо зрението състояние с неясна прогноза.*

Ключови думи: *хифема, травма*

H. Blagoeva and R. Hristova. *HYPHEMA*

Summary: *Post-traumatic accumulation of blood in the anterior chamber is a common challenge encountered by the general practitioners and ophthalmologists. Even a small hyphema can be a sign of major intraocular trauma with associated damage of vascular and other intraocular tissues. Blunt trauma may result in injury of the iris, papillary sphincter, angle structures, lens, zonules, retina, vitreous body, optic nerve and other intraocular structures. Hyphema may also occur intraoperatively or postoperatively. The lack of an ideal therapeutic program, the potential for a relapsing hemorrhage and a secondary increase of the intraocular pressure may turn an eye with an initially favourable visual prognosis into a complex therapeutic problem with a poor outcome.*

Key words: *hyphema, trauma*

Класификация и характеристика

Травматичната хифема се среща както при възрастните, така и при децата. Тя обикновено е резултат от тъпа или проникваща травма върху булба, независимо от защитното действие на орбитния ръб. Хориоидеята и ирисът съдържат комплекс от съдове. Зеницата е обособена и контролирана от мускули – сфинктери и дилататори. Те могат да бъдат разкъсани при остра или тъпа травма, което води до хеморагия. Други типични локализации са ирисовият покрив и цилиарната шпора. Причината за хеморагиите при тъпа контузия е задното изместване на тъканите, което се съпровожда с рязко изтласкване на течността в камерите и витреуса. Тази рязка, динамична промяна разтяга лимбалните съдове и измества ириса и лещата от нормалното им място. Резултатът най-често е разкъсване на съдовете в ириса или цилиарното тяло, обикновено в областта на ъгъла [1, 2, 3, 7]. Разкъсване в предната част на цилиарното тяло е причина за кървене в 71% от случаите [8]. В началото хифемата е състояние, при което преднокамерната течност е изпълнена с червени кръвни клетки под форма на суспензия. Кръвта от предната камера се оттича през трабекулума и Шлемовия канал, резорбира се през ирисовата повърхност.

Друга причина за хифемата е вътреочната хирургия. Хирургията на предния очен сегмент се осъществява чрез различни достъпи, най-чести от които са склералният и роговичният. Последният редуцира до минимум риска от кървене от лимбалните съдове. Склералният тунел често води до непредвидена хеморагия, поради което инцизията трябва да се затвори добре с шевове. Различават се няколко вида кървене:

– интраоперативно – получава се вследствие нараняване на ириса или цилиарното тяло при периферна иридектомия, катарактна екстракция, циклодиализа, филтриращи процедури (лазерна периферна иридотомия предимно при Nd YAG), при наличие на неосъдове;

– ранно следоперативно – може да е последица от травматизираните спастични увеални съдове, които се дилатират, или от конюнктивно кървене през склералния тунел в предната камера;

– късно следоперативно – резултат от новообразувани кръвоносни съдове върху корнеосклералната рана или от вътреочна леща, предизвикваща хронична ирисова ерозия.

Хифемата може да бъде спонтанна. Този тип най-често е резултат от неоваскуларизация (например при пролиферативна диабетна ретинопатия, следствие от хронична исхемия, след формиране на цикатрициална тъкан), очни неоплазми (напр. ретинобластом), увеити, съдови аномалии (напр. при ювенилен ксантогранулом). Съдовите формации по зенични ръб най-често са обвинявани за спонтанните хифеми. Ангуларните съдове, за първи път описани от Arlt, които се виждат при синдромния увеит на Fuchs, водят до филиформена хеморагия и малка хифема при въвеждане на диагностична 30 g игла през лимба (признак на Arlt) [6, 9]. Макар и рядко, може да се срещне идиопатична хифема, при която не се открива причина, но се резорбира и не рецидивира.

Най-често се използва следната класификация на хифемата:

Степен I – утаена кръв, заемаща до 1/3 от предната камера;

Степен II – утаена кръв, заемаща от 1/3 до 1/2 от предната камера;

Степен III – утаена кръв, заемаща от 1/2 до по-малко от цялата предна камера;

Степен IV – кръвни коагулуми, заемащи цялата предна камера, или „черна" хифема.

При изследване на пациенти с хифема се установява следното разпределение по групи: степен 1 – 58%, степен 2 – 20%, степен 3 – 14%, степен 4 – 8%. Частичните хифеми невинаги се утаяват с ниво. Понякога се образува съсирек, прикрепен към ирисовата строма (около 40%), или такъв, долепен до ендотела (около 10%). В последния случай роговицата може да се оцвети локално трайно.

Друг метод за оценка на степента на хифемата е нейното измерване в милиметри, като се започва от 6 часа. Той може да е полезен при оценка на прогресирането на кървенето или неговото рецидивиране. Най-точно е дигиталното заснемане и компютърното сравняване на кръвоизливите.

Честота

В САЩ честотата на хифемата е 17-20 на 100 000 за година. При травмите при ¾ от случаите е засегнат мъжкият пол.

Повишено вътреочно налягане

Повишаването на вътреочното налягане (ВОН) > 22.0 mm Hg може да е резултат от хифема с всякакъв размер и се среща при около 32% от всички случаи [8]. Високите стойности на ВОН, които персистират по-дълго време, придружават по-често тоталните или субтоталните хифеми. Пациентите, предразположени към развитие на глаукома, и тези с диагностицирана такава претърпяват по-тежко увреждане от едни и същи стойности на повишеното ВОН, в сравнение със здравите индивиди.

Значителното повишаване на ВОН се появява през острата фаза на хеморагията и е с различна патогенеза от тази на рецесията на ъгъла. По-високите стойности се установяват още през първите 24 часа. Този период обаче често се следва от период с нормално или по-ниско ВОН през втория до шестия ден след инцидента.

Внимателното проследяване на стойностите на ВОН спомага за определяне на правилното лечение [10]. Началното му повишаване се предизвиква от задръстването на трабекулума с еритроцити и фибрин. Последващият период на редуциране на налягането е вследствие намаляването на продукцията на вътреочна течност, като хипотонията може да предизвика рецидивиране на хеморагията. Впоследствие ВОН отново се повишава, вероятно поради възстановяване на функцията на цилиарното тяло. Нормалното налягане се възвръща при възстановяване на проходимостта на трабекулума след изчезване на хифемата.

Наблюдават се по-тежки случаи при непоправимо увреждане на преднокамерния ъгъл или когато коагулумът или фибринът се организират и доведат до образуване на предни синехии.

Глаукомата на „призрачните" клетки, при която се установява хифема и витреална хеморагия, може да възникне от 2 седмици до 3 месеца след първоначалното увреждане [11]. Наблюдава се разрушаване на хемоглобина в еритроцитите, при което те стават по-ригидни и се превръщат в т.нар. „призрачни" клетки във витреалната кухина. Впоследствие те преминават в предната камера и задръстват трабекулума.

ВТОРИЧНА ХЕМОРАГИЯ

Вторичното кървене в предната камера е със значително по-лоша прогноза от първичното. Според няколко проучвания вторичната хеморагия е по-честа при афроамериканците. През 1990 г. Spoor и сътр. съобщават за 24.2% такава хеморагия при афроамериканците и за 4.5% при белите [15]. Това се потвърждава и от други изследвания [8, 16, 17]. При случаите на хемофилия вторичното кървене е по-често [18]. Възстановяването на зрителната острота до 0.4 се среща при не повече от 64% от пациентите с вторична хеморагия, докато при първична този дял е 79.5% [4, 8]. Вторична хеморагия се появява средно при 25% (7-38%) от пациентите с хифема [4, 8]. Тя е с по-висока честота при болните със степен 3 и 4 на първичната хеморагия [5].

При почти тоталните хифеми, където кръвта е тъмна и вече оформена като коагулум, на четвъртия или шестия ден се появява ярко червена кръв по периферията на съсирека. Това е резултат от ранното разтваряне на коагулума и не е признак на вторична хеморагия. При деца под 6 години вторичната хеморагия се среща при около 33%. Честотата на вторичното кървене намалява с възрастта. То се появява най-често на третия или четвъртия ден, но може да се очаква от втория до седмия ден след травмата [4, 12].

Причината за вторичната хеморагия е най-често процесът на лиза и ретракция на коагулума и фибриновите агрегати, които запушват първоначално наранените съдове [8]. Вторичното кървене обичайно е съпроводено с повишаване на ВОН и оцветяване на роговицата. Прогнозата по отношение на зрението е неблагоприятна [13, 14].

СЛЕДОПЕРАТИВНА ХИФЕМА

Ранните следоперативни хифеми най-често са вследствие на кървене от цилиарното тяло, от Шлемовия канал, от ириса и от корнеосклералния разрез. Колкото по-назад от лимба е локализиран той, толкова е по-голяма вероятността от кървене. Когато то се появи през късния следоперативен период, най-често се дължи на развили се неосъдове в инцизионния отвор. Тези съдове са чупливи и кървят спонтанно дори при минимална травма. В някои случаи хифемата може да е резултат от ерозия в цилиарния сулкус, причинена от хаптиките на заднокамерната вътреочна леща (ВОЛ). Преднокамерните ВОЛ също могат да предизвикат кървене от контакта си с ириса. Месеци след хирургичната интервенция може да се развие увеит-глаукома-хифема синдром. Невнимателната лазерна обработка при аргон-лазерната трабекулопластика може да предизвика кървене от рефлукс на кръвта в Шлемовия канал. Хеморагията е сравнително честа и след лазерна иридотомия. Тя се ограничава лесно чрез натиск с лещата върху булба.

УСЛОЖНЕНИЯ ОТ ХИФЕМАТА

Усложненията от травматичната хифема се дължат основно на задържането на хеморагията в предната камера. Четирите най-значителни усложнения са: образуване на задни синехии, периферни предни синехии, хематокорнея и атрофия на зрителния нерв.

Задните синехии са вторично усложнение на ирита или иридоциклита и се появяват по-често след хирургична евакуация на хифемата.

Периферните предни синехии се появяват най-често при консервативно лекувани болни, когато хифемата се задържа за 9 или повече дена. Патогенезата на периферните предни синехии може да е свързана с продължителен ирит поради травма и/или химически ирит от задържана кръв в предната камера. Коагулумът в предната камера може да се организира и да предизвика трабекуларна фиброза, която затваря ъгъла [4, 8].

Хематокорнеята най-често е резултат от хифема, придружена от повишаване на ВОН. Факторите, които предизвикват ендотелна дезинтеграция, са: съществуваща предиспозиция поради налична кератопатия (например при cornea guttata), хирургична травма на ендотела, голям коагулум, контактуващ с ендотела, продължително повишаване на ВОН. Хематокорнеята е по-честа при тотална хифема, която се задържа в предната камера повече от 6 дена, и води до повишено ВОН над 25.0 mm Hg. Изчистването на роговичното оцветяване изисква няколко месеца. То започва от периферията на роговицата и се разпространява към центъра, за разлика от първоначалното оцветяване, което протича в обратен ред. Първите белези за това са отлагането на фини жълтеникави гранули в задната 1/3 на роговичната строма или нейното помътняване. Те обикновено се наблюдават от

24 до 36 часа преди по-интензивното оцветяване. Хирургичната евакуация на хифемата може да го предотврати и роговицата да стане напълно прозрачна за няколко месеца.

Атрофията на зрителния нерв, вследствие хифема, може да е резултат от временно остро или от хронично повишаване на ВОН. В първия случай бледостта на зрителния нерв (без глаукомна екскавация) е резултат от преходния период на значителна очна хипертензия в стойности около 50 mm Hg за период от 5 дни или 35 mm Hg за 7 дни.

В изследване на болни с хифема и хемоглобинопатия се наблюдават „сърповидни клетки", водещи до неглаукомна атрофия на зрителния нерв при ВОН между 35 и 39 mm Hg за период от 2 до 4 дена [4]. Независимо от максималния терапевтичен режим, крайната зрителна острота не надвишава 20/400 (0.05). В друго проучване при такива пациенти се наблюдават повече сърповидни клетки в предната камера, отколкото в циркулиращата венозна кръв [21]. Те „задръстват" трабекулума по-лесно от здравите клетки и ВОН се повишава дори при малки хифеми. Системните хипотензивни агенти като Acetazolamide и Methazolamide невинаги понижават успешно ВОН. В някои случаи може да са противопоказани като постоянно лечение поради опасност от хемоконцентрация и повишаване на склонността към образуване на коагулуми в микроциркулацията. Повишеното ВОН се толерира по-лошо от пациентите с анемии поради по-изразената хипоксия на зрителния нерв и ретината. Дори умерени стойности на ВОН могат да доведат до значително намаляване на зрителните функции поради по-голяма чувствителност към намалената оксигенация [21-24].

Други усложнения, свързани с хифемата, са: хориоидална руптура, цикатризиране на макулата, отлепване на ретината, витреална хеморагия и зонулна диализа. Описан е случай на симпатична офталмия вследствие хифема [24].

Диагностични изследвания

– Зрителна острота
– Тонометрия
– Биомикроскопия
– Фундоскопия
– Гониоскопия – прилага се само при тъпи травми след критичния 5-и ден
– В-ехография
– Компютърна томография
– Флуоресцеинова ангиография за изследване на късните усложнения – при неоваскуларизация.

Прогноза и лечение

Тежестта на травмата се оценява по възможността за възстановяване на зрението. Лещените опацитати, хориоидалната руптура, витреалната хеморагия, травматичната глаукома, вторичният макулен едем и отлепването на ретината често придружават травматичната хифема и компрометират окончателната зрителна острота. Само при 11% от случаите по-ниското зрение се дължи на хифема. Прогнозата за зрението се свързва със следните фактори:

– степента на засягане на другите очни структури (напр. хориоидална руптура, цикатрикс в макулата);
– наличието на рецидивиращи хеморагии;
– наличието на вторична глаукома, хематокорнея или атрофия на зрителния нерв.

Лечението се насочва основно за предотвратяване на последните три последствия. Успехът от него се оценява по постигнатата крайна зрителна острота, която при 75% от случаите е добра. При около 80% от случаите с хифема, изпълваща по-малко от 1/3 от предната камера, се достига по-висока от 0.5 зрителна острота. Такава се постига и при около 60% от пациентите с хифема III степен. При тотална хифема само при 35% се постига добра крайна зрителна острота, а при децата под 6 години – при около 60%. При по-големите този относителен дял нараства.

Консервативно лечение

Обичайното лечение при травматичната хифема включва хоспитализация, почивка на легло, двуочна оклузия, локални стероиди, системни стероиди и седиране [25]. Според някои проучвания почивката, оклузията на двете очи и седирането са без особено значение [8, 26, 27]. При болков синдром се използват аналгетици като Acetaminophen (Paracetamol). Не се прилага аспирин поради антиагрегантния му ефект и увеличаване на възможността за повторно кървене. Препоръчително е нараненото око да бъде с предпазна превръзка. Повдигането на главата в леглото с по-високи възглавници спомага за по-лесното утаяване на кръвта [28], което се свързва с по-бързото подобряване на зрителната острота и с обективна преценка на фундуса, ускорява очистването през преднокамерния ъгъл. Според изследване използването на 1% атропин локално възпрепятства зеничния блок. Някои автори препоръчват прилагане на локални циклоплегици при травматичен иридоциклит или миотици за увеличаване на резорбтивната повърхност на ириса [14, 29, 30]. Повечето обаче отхвърлят тази възможност. Противоречиво е използването на локални кортикостероиди и естрогени [30, 31]. Установено е, че след третия ден кортикостероидите спомагат за намаляване на възпалителната реакция и за образуването на синехии [4, 20].

Няколко двойнослепи проучвания утвърждават използването на аминокапронова киселина (АкК) за предпазване от рецидивиращи хеморагии [4, 32]. Те обикновено са резултат от лизата и ретракцията на съсирека, така че задържането на тези процеси за 5-6 дни подпомага по-пълното възстановяване на кръвоносните съдове [4]. АкК забавя лизата чрез свързването си с плазмина, като така възпрепятства прикрепването му към лизина. Подобно е нейното действие спрямо плазминогена. Препоръчваната дозировка е 100 mg/kg на всеки 4 часа за 5 дни [4]. Медикаментите са подходящи и при хифеми, заемащи повече от 75% от предната камера. Затруднение предизвикват хифемите от IV степен. Според проучвания, приемането орално на АкК 50 mg/kg за 5 дни е със сходен ефект [4, 16, 32, 33, 34]. Правят се опити за приготвянето ѝ като препарат за локално приложение [35-41].

Транексамовата киселина е с действие, подобно на АкК [42, 43].

Автори предполагат, че системните стероиди намаляват вероятността от повторна хеморагия [15, 29, 44, 45].

Според проучвания интракамерното въвеждане на тъканния плазминогенен активатор спомага за лечението на травматичната хифема чрез стимулиране на резорбцията, макар че съществува потенциален риск за кървене от първоначалната рана [46].

За понижаване на ВОН могат да се използват локално β-блокери и простагландинови аналози. Ако техният ефект е недостатъчен, може да се приложи Acetazolamide в доза 20 mg/kg дневно, разделен на 4 приема. Понякога той може да повиши концентрацията на аскорбата в предната камера, да намали pH на плазмата и да ускори разрушаването на еритроцитите [47, 48]. При повишаване на ВОН над 35 mmHg се препоръчва прилагането на осмотични агенти като Mannitol в доза 1.5 g/kg, венозно. Обичайно той се въвежда 2 пъти дневно или на всеки 8 часа при много високи стойности на ВОН. Необходимо е мониториране на кръвната урея и електролитите.

Предимства на болничното лечение пред домашния стационар

През последните години домашният стационар при по-леките случаи на хифема придобива все по-голяма популярност. Няколко проучвания показват, че по отношение на крайната зрителна острота при по-леките случаи не се наблюдава разлика между пациентите, лекувани в болничния и домашния стационар [32, 38, 49, 50, 51, 52]. Вземат се под внимание възможностите на пациента и членовете на семейството, размерът и видът на очното нараняване. Необходимо е ежедневно проследяване на хифемата и ВОН. Отчита се вероятността за поява на хематокорнея. Хоспитализация се налага, когато хифемата заема повече от 1/3 от предната камера и се установи повишаване на ВОН.

Хирургично лечение

Хирургичното лечение на хифемата е свързано с повече усложнения от консервативното. Това е така, защото то се предпочита при най-тежките случаи на хифема. При по-леките, когато тя заема по-малко от 1/2 от предната камера, се очаква спонтанна резорбция с помощта на консервативното лечение.

Най-често решението за хирургична евакуация на хифемата се взема след четвъртия ден. Индикациите са:

– задържане на тоталната хифема;
– начално роговично оцветяване;
– повишаване и задържане на ВОН около и над 50 mm Hg повече от 4 дни (за предотвратяване на атрофията на зрителния нерв);
– тотална хифема или такава, заемаща повече от 75% от предната камера, задържаща се повече от 6 дни, и повишаване на ВОН над 25 mm Hg (за предотвратяване на хематокорнеята);
– хифеми, заемащи над 50% от предна камера, за повече от 8-9 дни (за предотвратяване образуването на периферни предни синехии);
– пациенти със сърповидноклетъчна анемия, хифема с различен размер и повишено ВОН над 35 mmHg за повече от 24 часа.

Ако ВОН се задържа над 50 mm Hg за повече от 4 дни не бива да се отлага хирургичното лечение. Според проучване забавянето води до атрофия на зрителния нерв при над 50% от случаите. Хематокорнеята се наблюдава при около 43% от пациентите [54].

В проучване върху 196 пациенти индикации за хирургична интервенция се установяват при 14 от тях (7.1%) [4, 8]. Необходимо е оперативното лечение да се прилага с повишено внимание. Рисковете от интервенцията са свързани с увреждане на роговичния ендотел, лещата и/или ириса, с пролапс на вътреочни тъкани, повторно кървене и повишено формиране на синехии. Препоръчва се хирургът да избере подхода, с който има най-голям опит. При повишено ВОН е необходима предоперативна подготовка с Acetazolamide и/или Mannitol. Препоръчва се обща анестезия. Използват се 4 подхода за евакуация на хифемата:

– предна витректомия (често най-предпочитан подход);

– парацентеза;

– иригация и аспирация през малка инцизия;

– иригация на съсирека чрез трабекулектомия.

Поставянето на своевременна диагноза чрез използването на подходящи диагностични методи спомага за бързия и правилен избор на лечение. Това предвещава по-добра прогноза по отношение на крайната зрителна острота.

Библиография

1. M o r r i s , D. S. Ocular blunt trauma: loss of sight from an ice hockey injury. – Br. J. Sports Med., **40**, 2006, № 3, e 5; discussion e5.
2. L i s t m a n , D. A. Paintball injuries in children: more than meets the eye. – Pediatrics, **113**, 2004, № 1, Pt 1, e15-18.
3. K e n t , J. S. et al. Indoor soccer-related eye injuries: should eye protection be mandatory? – Can. J. Ophthalmol., **42**, 2007, № 4, 605-608.
4. C r o u c h , E. R. Jr. et M. Frenkel. Aminocaproic acid in the treatment of traumatic hyphema. – Am. J. Ophthalmol., **81**, 1976, № 3, 355-360.
5. E d w a r d s , W. C. et W. E. Layden. Traumatic hyphema. A report of 184 consecutive cases. – Am. J. Ophthalmol., **75**, 1973, № 1, 110-116.
6. P o d o l s k y , M. M. et B. D. Srinivasan. Spontaneous hyphema secondary to vascular tuft of pupillary margin of the iris. – Arch. Ophthalmol., **97**, 1979, № 2, 301-302.
7. H o s k i n s , H. D. Secondary glaucoma. – In: Glaucoma: Conceptions of a Disease, Pathogenesis, Diagnosis Therapy. K. Heilman et K. T. Richardson. (Eds.). Philadelphia Pa, WB Saunders; 1978, 376.
8. R e a d , J. E. et M. F. Goldberg. Traumatic hyphema: Comparison of medical treatment. – Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol., **78**, 1974, 799.
9. B l a n t o n , F. M. Anterior chamber angle recession and secondary glaucoma. A study of the aftereffects of traumatic hyphemas. – Arch. Ophthalmol., **72**, 1964, 39-43.
10. R e c c h i a , F. M. et al. Outpatient management of traumatic microhyphema. – Ophthalmology, **109**, 2002, № 8, 1465-1470, discussion 1470-1471.
11. C a m p b e l l , D. G. Ghost cell glaucoma following trauma. – Ophthalmology, **88**, 1981, № 11, 1151-1158.
12. P i l g e r , I. S. Medical treatment of traumatic hyphema. – Surv. Ophthalmol., **20**, 1975, 20, № 1, 28-34.
13. C r a w f o r d , J. S., R. L. Lewandowski et W. Chan. The effect of aspirin on rebleeding in traumatic hyphema. – Am. J. Ophthalmol., **80**, 1975, № 3, Pt 2, 543-545.
14. G i l b e r t , H. D. et A. D. Jensen. Atropine in the treatment of traumatic hyphema. – Ann. Ophthalmol., **5**, 1973, № 12, 1297-1300. .
15. S p o o r , T. C. et al. Traumatic hyphema in an urban population. – Am. J. Ophthalmol., **109**, 1990, № 1, 23-27.
16. P a l m e r , D. J. et al. A comparison of two dose regimens of epsilon aminocaproic acid in the prevention and management of secondary traumatic hyphemas. – Ophthalmology, **93**, 1986, № 1, 102-108.
17. S k a l k a , H. W. Recurrent hemorrhage in traumatic hyphema. – Ann. Ophthalmol., **10**, 1978, № 9, 1153-1157.
18. W i l k e r , S. C., A. Singh et F. J. Ellis. Ecurrent bleeding following traumatic hyphema due to mild hemophilia B (Christmas disease). – J. AAPOS, **11**, 2007, 622-623. [Full Text].
19. Crouch, E. R. Jr. Traumatic hyphema. – J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus., **23**, 1986, № 2, 95-97.
20. R e a d , J. Traumatic hyphema: surgical vs medical management. – Ann. Ophthalmol., **7**, 1975, № 5, 659-662, 664-666, 668-670.
21. G o l d b e r g , M. F. The diagnosis and treatment of sickled erythrocytes in human hyphemas. – Trans. Am. Ophthalmol. Soc., **76**, 1978, 481-501.
22. M i c h e l s o n , P. E. et D. Pfaffenbach. Retinal arterial occlusion following ocular trauma in youths with sickle-trait hemoglobinopathy. – Am. J. Ophthalmol., **74**, 1972, № 3, 494-497.
23. R a d i u s , R. L. et D. Finkelstein. Central retinal artery occlusion (reversible in sickle trait with glaucoma. – Br. J. Ophthalmol., **60**, 1976, № 6, 428-430.
24. B a k r i , S. J. et G. B. Peters 3rd. Sympathetic ophthalmia after a hyphema due to nonpenetrating trauma. – Ocul. Immunol. Inflamm., **13**, 2005, № 1, 85-86.
25. M i l a u s k a s , A. T. et G. F. Fueger. Serious ocular complications associated with blowout fractures of the orbit. Am – J. Ophthalmol., **62**, 1966, № 4, 670-672.
26. R a k u s i n , W. Traumatic hyphema. – Am. J. Ophthalmol., **74**, 1972, № 2, 284-292.
27. R o c h a , K. M. et al. Outpatient management of traumatic hyphema in children: prospective evaluation. – J. AAPOS., **8**, 2004, № 4, 357-361.
28. R o m a n o , P. E. Systemic prednisolone prevents rebleeding in traumatic hyphema. – Ophthalmology, **107**, 2000, № 5, 812-814.
29. Y a s u n a , E. Management of traumatic hyphema. – Arch. Ophthalmol., **91**, 1974, № 3, 190-191.
30. M i l s t e i n , B. A.. Traumatic hyphema. A study of 83 consecutive cases. – South Med. J., **64**, 1971, № 9, 1081-1085.
31. S p a e t h , G. L. et P. M. Levy. Traumatic hyphema: its clinical characteristics and failure of estrogens to alter its course. A double-blind study. – Am. J. Ophthalmol., **62**, 1966, № 6, 1098-1106.
32. K u t n e r , B. et al. Aminocaproic acid reduces the risk of secondary hemorrhage in patients with traumatic hyphema. – Arch. Ophthalmol., **105**, 1987, № 2, 206-208.
33. M c G e t r i c k , J. J et al. Aminocaproic acid decreases secondary hemorrhage after traumatic hyphema. – Arch. Ophthalmol., **101**, 1983, № 7, 1031-1033.
34. L o e w y , D. M. et al. Systemic aminocaproic acid reduces fibrinolysis in aqueous humor. – Arch. Ophthalmol., **105**, 1987, № 2, 272-276.
35. A l l i n g h a m , R. R. et al. Topically applied aminocaproic acid concentrates in the aqueous humor of the rabbit in therapeutic levels. – Arch. Ophthalmol., **105**, 1987, № 10, 1421-1423.
36. A l l i n g h a m , R. R. et al. Topical aminocaproic acid significantly reduces the incidence of secondary hemorrhage in

traumatic hyphema in the rabbit model. – Arch. Ophthalmol., **106**, 1988, № 10, 1436-1438.
37. E h l e r s , W. H. et al. Factors affecting therapeutic concentration of topical aminocaproic acid in traumatic hyphema. – Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., **31**, 1990, № 11, 2389-2394.
38. M a t t o x , C. et al. Aqueous humor concentrations after use of reservoir systems for topical delivery of aminocaproic acid. – Invest. Ophthalmol. Visual. Sci., **32**, 1991, 1293.
39. K a r k h a n e h , R. et al. Topical aminocaproic acid to prevent rebleeding in cases of traumatic hyphema. – Eur. J. Ophthalmol., **13**, 2003, № 1, 57-61.
40. P i e r a m i c i , D. J. et al. A phase III, multicenter, randomized, placebo-controlled clinical trial of topical aminocaproic acid (Caprogel) in the management of traumatic hyphema. – Ophthalmology, **110**, 2003, № 11, 2106-2112.
41. C r o u c h , E. R. Jr. et al. Topical aminocaproic acid in the treatment of traumatic hyphema. – Arch. Ophthalmol., **115**, 1997, № 9, 1106-1112.
42. D e a n s , R., L. P. Noel et W. N. Clarke. Oral administration of tranexamic acid in the management of traumatic hyphema in children. – Can. J. Ophthalmol., **27**, 1992, № 4, 181-183.
43. R a h m a n i , B. et H. R. Jahadi. Comparison of tranexamic acid and prednisolone in the treatment of traumatic hyphema. A randomized clinical trial. – Ophthalmology, **106**, 1999, № 2, 375-379.
44. R y n n e , M. V. et P. E. Romano. Systemic corticosteroids in the treatment of traumatic hyphema. – J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus, **17**, 1980, № 3, 141-143.
45. F a r b e r , M. D., R. Fiscella et M. F. Goldberg. Aminocaproic acid versus prednisone for the treatment of traumatic hyphema. A randomized clinical trial. – Ophthalmology, **98**, 1991, № 3, 279-286.
46. L a a t i k a i n e n , L. et J. Mattila. The use of tissue plasminogen activator in post-traumatic total hyphaema. – Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., **234**, 1996, № 1, 67-68.
47. S t a r c k , T. et al. Low-dose intraocular tissue plasminogen activator treatment for traumatic total hyphema, postcataract, and penetrating keratoplasty fibrinous membranes. – J. Cataract Refract. Surg., **21**, 1995, № 2, 219-224.
48. P a r v e r , L. M. et al. Characteristics and causes of penetrating eye injuries reported to the National Eye Trauma System Registry, 1985-91. – Public Health Rep., **108**, 1993, № 5, 625-632.
49. W a l t o n , W. et al. Management of traumatic hyphema. – Surv. Ophthalmol., **47**, 2002, № 4, 297-334.
50. C r o u c h , E. R. Jr. et P. B. Williams. Trauma: ruptures and bleeding. – In: Duane's Clinical Ophthalmology. W. Tasman et E. M. Jaeger. (Eds.). Philadelphia, Pa, J. B. Lippincott, 1993, 1-18.
51. K e n n e d y , R. H. et R. F. Brubaker. Traumatic hyphema in a defined population. – Am. J. Ophthalmol., **106**, 1988, № 2, 123-130.
52. W r i g h t , K. W., M. Sunalp et P. Urrea. Bed rest versus activity ad lib in the treatment of small hyphemas. – Ann. Ophthalmol., **20**, 1988, № 4, 143-145.
53. S h e p p a r d , J. D. et R. A. Nozik. Practical diagnostic approach to uveitis. – In: Clinical Ophthalmology. T. A. Duane et E. W. Jaeger. (Eds.). Vol. 4, Philadelphia, J. B. Lippincott, 1989, chap 33.
54. W i t t e m a n , G. J. et al. The incidence of rebleeding in traumatic hyphema. – Ann. Ophthalmol., **17**, 1985, № 9, 525-526, 528-529.

Адрес за кореспонденция:
Д-р Христина Благоева Христова-Петрова
МБАЛ „Света София”
бул. „България” № 104
0888 46 28 90
e-mail: ch_blagoeva@abv.bg

Постъпил – 18.11.2009 г.