

Travmatik Hifemalı Olgularda Traneksamik Asit Kullanımının Sekonder Kanamayı Önlemedeki Etkinliği

Vuslat Pelitli Gürlü (*), M. Levent Alimgil (**)

ÖZET

Amaç: Travmatik hifemalı olgularda oral traneksamik asit kullanımının sekonder kanamaları önlemedeki etkinliğini araştırmak.

Yöntem: Travmatik hifema tanısı ile hastaneye yatırılarak tedavi edilen olgulardan, tedavisinde oral traneksamik asit kullanılan 46 olgu ile (olgu grubu) kullanılmayan 56 olguya ait (kontrol grubu) veriler retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Sekonder kanama kontrol grubunda %16.1, olgu grubunda %2.2 oranında saptandı. Sekonder kanama gelişimi açısından iki grup arasında saptanan fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.02$). Hifema resorbsiyon süresi ortalaması olgu grubunda 8.2 ± 5.3 gün ve kontrol grubunda 4.0 ± 2.6 gün olarak bulundu, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.00$).

Tartışma: Travmatik hifemalı olgularda oral traneksamik asit kullanımını sekonder kanamaları önlemede etkin bir tedavi seçeneği olmakla birlikte hifema resorbsiyon süresini de uzatmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Travmatik hifema, sekonder kanama, traneksamik asit.

SUMMARY

The Role of Tranexamic Acid in Preventing Seconder Hemorrhages of Traumatic Hyphemas

Purpose: To evaluate the role of oral tranexamic acid in preventing seconder hemorrhages in patients with traumatic hyphemas.

Methods: We retrospectively analyzed the 46 oral tranexamic acid treated traumatic hyphema patients (study group) and 56 nontreated traumatic hyphema patients (control group) who have been hospitalized in our clinic.

Results: The seconder hemorrhage occurred in 16.1% in the control group and in 2.2% in the study group and the difference was statistically significant ($p=0.02$). There was also a statistically significant difference between the period of resorbition of hyphema in the studied group 8.2 ± 5.3 days and the control group 4.0 ± 2.6 days ($p=0.00$).

Conclusion: Although oral tranexamic acid is an effective treatment modality of preventing seconder hemorrhages in traumatic hyphemas, it results in a prolonged period of hyphema resorbition.

Key Words: Traumatic hyphema, secondary hemorrhage, tranexamic acid.

(*) Yard. Doç. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hast. AD.
(**) Prof. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hast. AD.

Mecmuaya Geliş Tarihi: 09.05.2002
Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 15.01.2003
Kabul Tarihi: 02.02.2003

GİRİŞ

Hifema, künt glob travmalarına eşlik eden ön segment patolojilerinden biridir ve ön kamaraya olan kanamaları tanımlamakta kullanılır. Hifemanın resorbsiyon sürecinde ortaya çıkabilecek komplikasyonlar; sekonder kanama, göz içi basıncı yükselmesi ve disk hematiktir (1-4).

Travmatik hifemalı olguların %3.5-38'inde sekonder kanama gelişebileceği bildirilmiştir (5-9). Sekonder kanamanın ortaya çıktığı olgularda hifema resorbsiyonu sırasında karşılaşılabilecek komplikasyonlara daha sık rastlanmaktadır. Bu nedenle travmatik hifemanın tedavisindeki temel amaç sekonder kanamaları önlemektir.

Günümüzde, sekonder kanamaları önlemede etkinliği tam olarak kabul edilmiş medikal tedavi yöntemi yoktur. Bu amaçla kullanılan, steroidlerin (10,11), anti-fibrinolitik olan aminokaproik asit (12-16) ve traneksamik asitin (17-21) etkinlikleri konusundaki tartışmalar devam etmektedir.

Bu çalışmanın amacı, travmatik hifemalı olgularda traneksamik asitin oral kullanımının sekonder kanamaları önlemedeki etkinliğini ve hifema resorbsiyon sürecine olan etkilerini araştırmaktır.

YÖNTEM ve GEREÇ

Travmatik hifemalı olgularda oral traneksamik asit kullanımının sekonder kanamaları önlemedeki etkinliğini araştırmak amacıyla künt glob travması sonucu gelişmiş travmatik hifeması olan ve Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı servisine 1989- 2001 yılları arasında yatırılarak tedavi edilmiş olgulara ait veriler retrospektif olarak değerlendirildi. 1989-1995 tarihleri arasında travmatik hifema tanısı ile tedavi edilen olgulara sadece topikal tedavi (topikal steroid ve topikal sikloplejik) uygulanmış, 1995-2001 tarihleri arasında aynı topikal tedaviye ek olarak oral traneksamik asit te eklenmişti. Bu olgulardan, eşlik eden perforan veya penetran glob yaralanması olanlar, rubeosis iridisi olanlar, öncesinde oküler cerrahi geçirmiş olgular, başka bir oküler hastalığı olanlar, parasetez uygulanması gerekenler, muayeneleri travmadan sonraki ilk 48 saat içinde yapılamamış olanlar ve mikroskopik hifeması olanlar çalışma kapsamı dışında tutuldu.

Çalışmaya 102 olgunun 102 gözü alındı. Her olgu yaş, cins, etkilenen göz, ilk muayene sırasındaki görme keskinliği ve göz içi basıncı, hifema düzeyi, eşlik eden oküler bulgular, sekonder kanama gelişimi, hifema resorbsiyon süresi, uygulanan tedavi, izlem sırasında göz

içi basıncının yükselmiş olması ve antiglokomatöz tedavi gerektiren süre açısından değerlendirildi.

Hastaneye yatırılarak izlenen hastaların muayene kartlarındaki günlük izlemleri (görme keskinliği, biyomikroskopi ve göz içi basıncı ölçüm sonuçları) retrospektif olarak değerlendirildi. İzlem sırasında, ön kamaradaki hifema düzeyinin artması veya eski koagulum üzerinde taze kanama varlığı "sekonder kanama" olarak kabul edildi. Göz içi basıncı Goldmann applanasyon tonometresi ile ölçüldü. Herhangi bir ölçümü 21 mmHg' dan fazla olan olgularda göz içi basıncı yüksek olarak kabul edildi. Hifema düzeyinin evrelemesi Edward ve Layden'in (22) önerdiği şekilde yapıldı. Bu evrelendirilmede;

- Evre I**, ön kamaranın 1/3'ünden azını dolduran hifema,
- Evre II**, ön kamaranın 1/2'sini dolduran hifema,
- Evre III**, ön kamaranın 1/2'sinden fazlasını dolduran hifema,
- Evre IV**, ön kamaranın tümünü (%100) dolduran hifemadır.

Hifema resorbsiyon süresi travma oluşu ile koagulumun ön kamaradan tamamen resorbe olması arasında geçen süre olarak kabul edildi. Sekonder kanaması olan gözlerde, hifema resorbsiyon süresi doğru olarak saptanamayacağı için bu gözlerde hifema resorbsiyon süresi belirlenmedi.

Travmatik hifemanın medikal tedavisi için olguların tümünde topikal steroid ve topikal sikloplejik ilaçlar kullanıldı, 46 olguda bu standart tedaviye oral traneksamik asit eklendi. Oral traneksamik asit 75 mg/kg/gün, 3 eşit doza bölünerek, 5 gün süre ile uygulandı. İzlemleri sırasında göz içi basıncı yükselen olgularda öncelikle topikal beta bloker ilaçlar kullanıldı, göz içi basıncının yeterli kontrolünün sağlanamadığı durumlarda tedaviye oral karbonik anhidraz enzim inhibitörleri de eklendi. Antiglokomatöz tedaviye göz içi basıncı 21 mmHg' nın altına düşene dek devam edildi ve antiglokomatöz tedavi kullanmış her olgu için göz içi basıncının yüksek seyrettiği süreyi yansıtan antiglokomatöz tedavi süresi belirlendi.

Değerlendirme yapılırken, oral traneksamik asit kullanmış olanlar "**olgu grubu**", kullanmayanlar da "**kontrol grubu**" olarak ele alındı. İki grup sekonder kanama gelişimi, hifema resorbsiyon süreleri ve antiglokomatöz tedavi gerektiren olgu sayısı ve antiglokomatöz tedavi süreleri açısından karşılaştırıldı.

İstatistiksel analizde Mann-Whitney U testi, ki kare testi ve Fisher'in kesin ki kare testi kullanıldı.

BULGULAR

Çalışmaya travmatik hifeması olan toplam 102 olgunun 102 gözü alındı. Yaş ortalaması 21.9 ± 13.7 (en çok 73, en az 3) olan hastalardan 90'ı erkek (%88.2), 12'si kadını (%11.8). 47 olguda sağ göz (%46.1) ve 55 olguda sol göz (%53.9) travmadan etkilenmişti. Başvuru süresi ortalamasının 8.0 ± 11.7 saat olduğu grupta ilk muayenedeki görme keskinliği ortalamasının 0.4 ± 0.4 ve göz içi basıncı ortalamasının 18.9 ± 10.2 mmHg olduğu görüldü. Hifema olguların %74.5'inde Evre 1, %11.8'inde Evre 2, %8.8'inde Evre 3 ve %4.9'unda Evre 4 düzeyinde idi.

Hifemaya neden olan travma değerlendirildiğinde en sık karşılaşılan nedenlerin top (%16.7) ve odun (%16.7) çarpması olduğu görüldü. Bunların dışındaki nedenler Tablo-1'de gösterilmiştir.

Travmanın meydana geldiği yer açısından değerlendirme yapıldığında; travmanın 43 olguda (%42.2) sokakta, 24 olguda (%23.5) evde, 18 olguda (%17.6) spor alanında, 10 olguda (%9.8) iş yerinde ve 7 (%6.9) olguda da askeri birlikte meydana geldiği saptandı.

Travmanın gözde neden olduğu diğer patolojiler de değerlendirildi. Korneal erozyon (%37.2) ve travmatik midriazis (%9.9) en sık karşılaşılan ön segment patolojileri iken, vitre içi kanama (%16.6) ve retinal ödem (%10.6) en sık karşılaşılan arka segment değişiklikleri idi.

"**Olgu grubu**" olarak tanımlanan oral traneksamik asit kullanmış **46 olgu** ile "**kontrol grubu**" olarak tanımlanan oral tedavi kullanmamış **56 olgu** karşılaştırıldı.

Tablo 1. Travmatik hifema nedenleri

| NEDEN | OLGU SAYISI | (%) |
|------------------|-------------|-------|
| Top | 17 | 16.7 |
| Odun | 17 | 16.7 |
| Taş | 11 | 10.8 |
| Şişe kapağı | 10 | 9.8 |
| Tabanca- tüfek | 9 | 8.8 |
| Mantar tabancası | 8 | 7.8 |
| Düşme | 5 | 4.9 |
| Oyuncak | 5 | 4.9 |
| Yumruk/ tekme | 4 | 3.9 |
| Trafik kazası | 1 | 1.0 |
| Diğer | 15 | 14.7 |
| TOPLAM | 102 | 100.0 |

dığında iki grubun yaş, cins, lateralite, başvuru süresi, ilk muayene sırasındaki görme keskinliği, hifema düzeyi ve göz içi basıncı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görüldü (Tablo-2).

Olgu grubu ile kontrol grubu sekonder kanama gelişimi, hifema resorbsiyon süresi, göz içi basıncı yükselen olgu sayıları ve antiglokomatöz ilaç kullanım süreleri açısından karşılaştırıldı.

Olgu grubundaki 46 olgudan 1'inde (%2.2), kontrol grubundaki 56 olgudan 9'unda (%16.1) sekonder kanama geliştiği saptandı. Kontrol grubunda ortaya çıkan sekonder kanamaların olgulardan birinde travmadan 12 saat sonra, üçünde travmadan 1 gün ve beşinde ise travmadan 2 gün sonra olduğu saptandı. Olgu grubunda saptanan sekonder kanamanın ise travmadan bir gün sonra geliştiği gözlemlendi. Sekonder kanama gelişimi açısından değerlendirildiğinde iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (Fisher'in kesin ki kare testi, $p=0.02$) (Tablo-3). Sekonder kanama gelişen gözler dikkate alınmadan, iki grup hifema resorbsiyon süreleri açısından karşılaştırıldığında, olgu grubunda hifema resorbsiyon süresinin kontrol grubuna göre daha uzun olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu görüldü ($U=565.5$, $p=0.00$) Olgu grubunda izlemi sırasında göz içi basıncı yükselen olgu sayısı 23 (%50.0) iken kontrol grubunda 21 (%37.5) idi ve iki grup arasında izlem sürecinde göz içi basıncı yükselen olgu sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (Ki kare testi, $p=0.21$). Aynı şekilde, olgu ve kontrol grubu arasında hifema düzeyleri açısından da fark yoktu. Bununla birlikte, göz içi basıncı yükselen ve antiglokomatöz ilaç kullanımı gereken olguların antiglokomatöz tedavi süreleri karşılaştırıldığında, olgu grubunda bu sürenin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde uzun olduğu saptandı ($U=140$, $p=0.02$) (Tablo-3).

Olgu grubunda traneksamik asit kullanımına ait yan etki gözlenmedi. Ayrıca, olgu grubunda bir gözde ortaya çıkan sekonder kanama traneksamik asit kesildikten sonra değil, travmadan 1 gün sonra ortaya çıkmıştı.

TARTIŞMA

Sekonder kanama, künt travmadan 2-5 gün sonra pıhtının retrakte olmaya başladığı dönemde, henüz iyileşmeyen damarların yeniden açılması veya korpus siliyarenin refleks hiperemisi sonucu ortaya çıkar. Sekonder kanamaların sıklıkla göz içi basıncı yüksekliğine ve disk hematöze neden oldukları ve görsel prognozu kötüleştirebilecek komplikasyonlardan olduğu bildirilmiştir (1-4). Bu nedenle hifemalı olgularda sekonder kanamaları azaltacak tedavi yöntemi araştırılan ve üzerinde çalışmaların devam ettiği bir konudur.

Tablo 2. Olgu grubu ve kontrol grubunun karşılaştırılması

| | OLGU SAYISI | KONTROL GRUBU | p |
|-----------------------|-------------|---------------|--------|
| Yaş | 24.2 ± 16.1 | 20.1 ± 11.2 | 0.24* |
| Cins (Erkek/ Kadın) | 42/4 | 48/8 | 0.54** |
| Göz (Sağ/ Sol) | 23/23 | 24/32 | 0.55** |
| Başvuru süresi (saat) | 6.8 ± 9.3 | 9.0 ± 13.3 | 0.59* |
| İlk görme keskinliği | 0.4 ± 0.4 | 0.4 ± 0.4 | 0.96* |
| İlk göz içi basıncı | 17.7 ± 7.7 | 19.7 ± 11.6 | 0.68* |
| Hifema düzeyi | | | |
| Evre 1 | 32 | 44 | 0.30** |
| Evre 2 | 8 | 4 | 0.13** |
| Evre 3 | 2 | 7 | 0.18** |
| Evre 4 | 4 | 1 | 0.18** |

*Mann-Whitney U testi ile elde edilen p değerleri

**Ki-kare testi ile elde edilen p değerleri

Tablo 3. Elde edilen sonuçlar

| | OLGU GRUBU | KONTROL GRUBU | p |
|---|-------------|---------------|--------|
| Sekonder kanama gelişen olgu sayısı | 1/46 | 9/56 | 0.02** |
| Hifema resorbsiyon süresi(gün) # | 8.2 ± 5.3 | 4.0 ± 2.6 | 0.00* |
| Göz içi basıncı yükselen olgu sayısı | 23/46 | 21/56 | 0.21** |
| Göz içi basıncı yükselen olguların hifema düzeyi | | | |
| Evre 1 | 12 | 15 | 0.23** |
| Evre 2 | 5 | 1 | 0.19** |
| Evre 3 | 2 | 4 | 0.23** |
| Evre 4 | 4 | 1 | 0.34** |
| Antiglokomatöz tedavi süresi (gün) | 21.1 ± 31.6 | 7.4 ± 9.2 | 0.02* |

*Mann-Whitney U testi ile elde edilen p değerleri.

**Ki-kare testi, Fisher'in kesin ki kare testi ile elde edilen p değerleri.

Sekonder kanama gelişen olgular değerlendirmeye alınmamıştır.

Travmatik hifemanın medikal tedavisinde etkinlikleri üzerinde en çok çalışmanın yapıldığı grup antifibrinolitik ilaçlar olan aminokaproik asit ve traneksamik

asittir. Bu ilaçlar, koagulum erime süresini uzatılarak hasar görmüş damarların iyileşmesi için zaman tanırırlar.

Yapılan plasebo kontrollü çalışmalarda oral aminokaproik asitin sekonder kanamaları azaltmada etkin olduğu bulunmuş (12-15), Volpe ve arkadaşları (2) ise sekonder kanama oranının oldukça az olduğu popülasyonda yaptığı kontrollü çalışmada aminokaproik asitin etkin olmadığını bildirmiştir. Oral aminokaproik asit ile ilgili en önemli konu olası yan etkileridir. Kutner ve arkadaşları (15), aminokaproik asitin bulantı, kusma, baş ağrısı, hipotansiyon gibi yan etkilerini bildirmiştir. Bu yan etkilerden kaçınmak amacıyla topikal aminokaproik asit kullanımının etkinliği de araştırılmış, Crouch ve arkadaşları (16) topikal kullanımın sistemik kullanım kadar etkin olduğunu ve yan etki ortaya çıkmadığını göstermiştir.

Traneksamik asit, aminokaproik asite göre sistemik yan etkileri daha az olan bir ilaçtır. Buna rağmen travmatik hifemalı olgularda kullanımına ait çalışma sayısı sınırlıdır ve sonuçları da birbirleri ile uyumlu değildir. Literatürde oral traneksamik asit kullanımının sekonder kanamaları azalttığını bildiren çalışmalar (17-19) yanında etkin olmadığını bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (5,21). Rahmani ve Jahadi (20) ise traneksamik asit ve oral steroidin etkinliklerini plasebo ile karşılaştırmışlar, traneksamik asit kullanımının plaseboya göre etkin olduğu fakat oral steroid kullanımından farkı olmadığı sonucuna varmışlardır.

Bizim, çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak oral tedavi kullanmayan kontrol grubunda sekonder kanama oranı %16 idi. Oral traneksamik asit kullanan olgularda bu oran %2.2 olarak bulundu. Değerlendirme yapıldığında yaş, cins, hifema düzeyi, ilk muayene sırasındaki görme keskinlikleri ve göz içi basınçları arasında farklılık olmayan bu iki grup arasında sekonder kanama gelişiminin istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklı olduğu görüldü. Bu sonuç bize, oral traneksamik asit kullanımının sekonder kanama gelişimini önlemede etkin bir tedavi seçeneği olduğunu düşündürdü.

Literatürde, antifibrinolitik kullanımının hifema resorbsiyon süresini üzerine etkisi konusunda farklı sonuçlar vardır. Uusitalo ve arkadaşları (18) ve Vangsted ve Nielsen (19) traneksamik asit kullanımının hifema resorbsiyon süresini belirgin şekilde uzattığını, Sürel ve Çiçekdağ (17) ise resorbsiyon süresindeki gecikmenin tedavinin 3. ve 7. gününde belirgin olduğunu bildirmişlerdir. Rahmani ve Jahadi (20) ise traneksamik asit kullananlarla kullanmayanlar arasında hifema resorbsiyon süresi açısından farklılık saptamamışlardır. Biz, olgu grubunda hifema resorbsiyon süresinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde uzamış olduğunu saptadık. Bunun nedeninin, kullanılan traneksa-

mik asitin ön kamaradaki plazminojenin plazmine dönüşümünü engellemesidir. Bu engellenme, pıhtının parçalanmasını ve fibrin yıkım ürünleri ve serbest kan hücrelerinin trabeküler ağdan ön kamarayı terketme sürelerini de uzatmaktadır.

Ayrıca çalışmamızda, hifema nedeniyle yatırılarak tedavi edilmiş olguların günlük göz içi basıncı ölçümleri sonucunda olgu grubunda %50, kontrol grubunda %37.5 oranında göz içi basıncı yüksekliği saptadık. Yapılan çalışmalarda, hifema resorbsiyonu sırasında, göz içi basıncı yükselen olgu sayıları farklılıklar göstermektedir. Rahmani ve Jahadi (20), başvuru sırasında ölçülen göz içi basınçlarına göre bu oranı hem traneksamik asit kullanan, hem de plasebo grubu için %15 olarak bildirmiştir. Vangsted ve Nielsen (19) ise başlangıçta, travma sonrası 2 ve 7. günlerde yaptığı muayene sonuçlarına göre bu oranı olgu grubunda %13.5 ve kontrol grubunda %11.3 olarak bildirmiştir. Bizim çalışmamızda oranların yüksek olmasının nedeni, izlem süresince günlük göz içi basıncı ölçümlerinin yapılmasıdır.

Ulaştığımız sonuçlardan biri de olgu grubunda ve kontrol grubunda, göz içi basıncı yüksek seyreden olguların antiçlokomatöz tedavi sürelerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklı olması idi. Daha önceki çalışmalarda, koagulumun ön kamarada kalış süresinin uzamasına bağlı herhangi bir komplikasyon bildirilmemiş olmakla birlikte, göz içi basıncı üzerinde etkisi olduğu açıktır. Ayrıca, göz içi basıncını düşürmek amacıyla kullanılan aköz supresanı ilaçların ön kamarayı yıkanmasını azaltıcı etkisinin de resorbsiyon süresini uzatarak kısır bir döngüye yol açtığı düşünülebilir.

Sonuç olarak, travmatik hifemalı olgularda oral traneksamik asit kullanımı sekonder kanamaları azaltmakta, bununla birlikte hifema resorbsiyonunda ve antiçlokomatöz tedavi gereken sürede uzamaya neden olmaktadır. Kullanımı sırasında yan etkisi ile karşılaşmadığımız bu ilacın, kar-zarar ilişkisi de göz önüne alınarak travmatik hifemalı olgularda sekonder kanamaları önlemek amacıyla kullanılması gerektiği sonucuna vardık.

KAYNAKLAR

1. Yalvaç IS, Duman S: Travmatik hifema. T. Oft.Gaz. 1996; 26: 128-134.
2. Volpe N, Wayne IL, Hersh PS, Kim T, Shingleton BJ: Secondary hemorrhage in traumatic hyphema. Am J Ophthalmol. 1991; 112: 507-513.
3. Kahraman B, Yalvaç IS, Nurözler A, Kahraman CA, Kasım R, Duman S: Travmatik hifema ve komplikasyonları. T. Oft. Gaz. 1996; 26: 25-29.
4. Yılmaz A, Özgün C, Yıldırım A, Öngör E, Eroğlu B: Travmatik hifemada tedavi ve prognoz. Ulusal Travma. 1996; 2: 75-80.
5. Mortensen KK, Sjolnie AK: Secondary hemorrhage after traumatic hyphema. Acta Ophthalmol. 1978; 56: 763-768.
6. Thomas MA, Parish RK: Rebleeding after traumatic hyphema. Arch Ophthalmol. 1986; 104: 206-210.
7. Erbağcı İ, Bekir AN, Güngör K: Künt göz travmalarından sonra oluşan hifemada klinik özellikler ve yeniden kanamada risk faktörleri. T. Oft. Gaz. 2000; 30: 680-685.
8. Witteman GJ, Brubaker SJ, Jahnsen M, Marks RG: The incidence of rebleeding in traumatic hyphema. Ann Ophthalmol. 1985; 17: 525-529.
9. Kearns P: Traumatic hyphema: a retrospective study of 314 cases. Brit J Ophthalmol. 1987; 137-141.
10. Farber MD, Fiscella R, Goldberg F: Aminocaproic acid versus prednisone for the treatment of traumatic hyphema. A randomized clinical trial. Ophthalmology. 1991; 98: 279-286.
11. Spoor TC, Hammer M, Belloso H: Traumatic hyphema. Failure of steroids to alter its course. A double blind prospective study. Arch Ophthalmol. 1980; 98: 116-119.
12. McGettrick JJ, Jampol LM, Goldberg MF, Frenkel M, Fiscella RG: Aminocaproic acid decreases secondary hemorrhage after traumatic hyphema. Arch Ophthalmol. 1983; 101: 1031-1033.
13. Crouch ER Jr, Frenkel M: Aminocaproic acid in the treatment of traumatic hyphema. Am J Ophthalmol. 1976; 81: 355-360.
14. Teboul BK, Jacob JL, Barsoum-Homsy M, Brunette I, Chevrette L, Milot J: Clinical evaluation of aminocaproic acid for managing traumatic hyphema in children. Ophthalmology. 1995; 102: 1646-1653.
15. Kutner B, Fourman S, Brein K, Hobson S, Mrvos D, Sheppard J, Weisman S: Aminocaproic acid reduced the risk of secondary hemorrhage in patients with traumatic hyphema. Arch Ophthalmol. 1987; 105: 206-208.
16. Crouch ER Jr, Williams PB, Gray MK, Crouch ER, Chames M: Topical aminocaproic acid in the treatment of traumatic hyphema. Arch Ophthalmol. 1997; 115: 1106-1112.
17. Sürel Z, Çiçekdağ E: Sekonder travmatik hifema vakalarında traneksamik asit tedavisi. T. Oft. Gaz. 1987; 17: 49-56.
18. Uusitalo RJ, Saari MS, Aine E, Saari KM: Tranexamic acid in the prevention of secondary hemorrhage after traumatic hyphaema. Acta Ophthalmol (Copenh). 1981; 59:539-545.
19. Vangsted P, Nielsen PJ: Tranexamic acid and traumatic hyphaema. A prospective study. Acta Ophthalmol(Copenh). 1983; 61: 447-453.
20. Rahmani B, Jahadi HR: Comparison of tranexamic acid and prednisolone in the treatment of traumatic hyphema. Ophthalmology. 1998; 106: 375-379.
21. Sjolnie AK, Mortensen KK: Traumatic hyphema treated ambulatory and without antifibrinolytic drugs. Acta Ophthalmol(Copenh). 1980; 58: 125-128.
22. Edward WC, Layden WE: Traumatic hyphema. A report of 184 consecutive cases. Am J Ophthalmology. 1973; 110-116.