

T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

PREMATÜRE DOĞAN ÇOCUKLARDA
ERKEN OKUL ÇAĞI
GÖZ BULGULARI

TEZ YÖNETİCİSİ
Doç. Dr. Murat ÖZDEMİR

UZMANLIK TEZİ
Dr. Sedat KÖYLÜ

KAHRAMANMARAŞ / 2007

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini sabır ve anlayıőla bizlerle paylaőan anabilim dalı baőkanımız Doç. Dr. Gökhan ÖZDEMİR'e teőekkürlerimi sunarım.

Asistanlığım süresinceki eğitimime özverili ve samimi katkılarının yanısıra tezimin hazırlanmasında da büyük emeği geçen Doç. Dr. Murat ÖZDEMİR'e teőekkürlerimi sunarım.

Çalışma ortamında desteklerini hissettiğim asistan arkadaőlarım Dr. Çağlayan AKSU, Dr. Hasan TEMİZDEMİR, Dr. Mehmet AKÇAY ve Dr. Emre GÜMÜŐ'e teşekkür ederim

Dr. Sedat KÖYLÜ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	II
İÇİNDEKİLER.....	III
TABLoların LİSTESİ.....	IV
ŞEKİLLERİN LİSTESİ	V
ÖZET	VI
ABSTRACT	VII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Oküler Anatomi	
2.2. Oküler Embriyoloji	
2.2.1. Embriyogenez	
2.2.2. Organogenez	
2.2.3. Farklılaşma	
2.3. Refraksiyon kusurları ve Gözün Refraktif Gelişimi	
2.3.1. Hipermetropi	
2.3.2. Miyopi	
2.3.3. Astigmatizma	
2.3.4. Gözün Gelişimi Boyunca Refraksiyon ve Komponentleri	
2.4. Oftalmik Morbidite Üzerine Prematüritenin Etkisi	
3. BİREYLER VE YÖNTEM	26
3.1.Hasta Grupları	
3.2.Randomize Kesitsel çalışma	
3.3.Oftalmolojik Muayene	
3.4.Aksiyel Biyometrik Ölçüm	
3.5.İstatistiksel Analiz	
3.6.Etik Kurul Onayı	
4. BULGULAR	30
5. TARTIŞMA.....	38
6. SONUÇ	43
7. KAYNAKLAR.....	44

TABLolar

	Sayfa
Tablo 2.1. Embriyonik dokuların türevleri	8
Tablo 2.2. Gözün embriyonik ve fetal gelişiminin kronolojisi.....	15
Tablo 4.1. Olguların demografik özelliklerinin gruplara göre dağılımı	30
Tablo 4.2. Oksijen desteği süresinin gruplara göre dağılımı.....	31
Tablo 4.3. Doğum şekillerinin gruplara göre dağılımı.....	31
Tablo 4.4. Grupların gelişim persantil değerleri.....	32
Tablo 4.5. Uzak görme keskinlikleri ortalama değerleri.....	33
Tablo 4.6. Grupların ortalama refraksiyon (sferik eşdeğer) değerlerinin dağılımı.....	34
Tablo 4.7. Gruplara ait silindirik refraksiyon değerlerinin dağılımı.....	35
Tablo 4.8. Saptanan refraksiyon kusurlarının gruplara göre dağılımı.....	36
Tablo 4.9. Biyometrik ölçüm değerlerinin gruplara göre dağılımı.....	37

ŞEKİLLER

	Sayfa
Şekil-2.1. Gözün şematik anatomisi.....	3
Şekil-2.2. Dördüncü haftada göz	11
Şekil-2.3. Normal gözde gelen ışığın retinaya odaklanması	17
Şekil-2.4. Hipermetropik gözde, gelen ışığın retinanın arkasında odaklanması ...	19
Şekil-2.5. Hipermetropik gözde, gelen ışığın konveks mercek ile retina üzerinde odaklanması.....	20
Şekil-2.6. Miyopik gözde, gelen ışığın retinanın önünde odaklanması	20
Şekil-2.7. Miyopik gözde, gelen ışığın konkav mercek ile retina üzerinde odaklanması	21
Şekil-2.8. Astigmatik gözde, gelen ışığın farklı düzlemlerde farklı noktalara odaklanması.....	22

ÖZET

Köylü S., Prematüre doğan çocuklarda erken okul çağı göz bulguları, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Tezi, Kahramanmaraş, 2007. Bu çalışmada, prematüre doğmuş çocukların erken okul çağı göz bulgularının araştırılması amaçlandı. Çalışmaya, 30 prematüre olgu dahil edildi. Olguların yaş ortalaması 6.46 ± 1.45 (4–8) yıl idi. Olgular doğum yaşlarına göre iki gruba ayrıldı (grup I ≤ 28 hafta, grup II > 29 hafta). Grup I altı, grup II 24 olgudan oluştu. Tüm olgulara tam bir göz muayenesi yapıldı. Aksiyel biyometrik ölçümler kaydedildi. Olguların doğum öncesi, doğum sırası ve doğum sonrası özellikleri sorgulandı. Görme keskinliği, sferik ve silindirik refraksiyon kusuru sıklığı ve biyometrik ölçüm değerleri bakımından gruplar arası karşılaştırmalar yapıldı. Sonuçlar ayrıca literatürde aynı yaş grubu için verilen normal değerlerle karşılaştırıldı. Grupların düzeltilmiş görme keskinlikleri, refraksiyon kusurlarının dağılımı, ortalama sferik eşdeğerleri benzerdi ($p > 0.05$). Her iki grupta da miyop olguya rastlanmadı. Lens kalınlığı, vitreus uzunluğu ve aksiyel uzunluk değerleri Grup I'de daha düşüktü ($p < 0.05$). Ortalama lens kalınlığı grup I'de 3.41 ± 0.05 mm ve grup II'de 3.58 ± 0.11 ; ortalama vitreus uzunluğu, grup I'de 14.51 ± 0.49 ve grup II'de 15.50 ± 0.87 ; ortalama aksiyel uzunluk değerleri grup I'de 21.32 ± 0.50 , grup II'de 22.37 ± 0.82 olarak bulundu. Sonuç olarak, prematüre doğan çocuklarda doğum yaşı küçüldükçe aksiyel uzunluğun kısaldığı saptandı. Prematüre retinopatisi yokluğunda, erken okul çağındaki çocuklarda, oküler morbiditenin miyadında doğanlardan belirgin olarak farklı olmadığı görüldü.

Anahtar Kelimeler: Prematürite, görme keskinliği, refraksiyon kusuru, strabismus, aksiyel uzunluk

ABSTRACT

Köylü, S., The ocular findings of early school aged children born prematurely, Kahramanmaraş Sütçü Imam University, Faculty of Medicine, Thesis in Ophthalmology, Kahramanmaraş, 2007. We aimed to evaluate the ocular findings of early school aged children born prematurely in this study. Thirty cases were included into the study. The mean age of cases was 6.46 ± 1.45 (4–8) years. The children were subdivided into two groups according to their gestational age (Group I: ≤ 28 weeks, Group II: ≥ 29 weeks). The groups were composed of six and 24 cases, respectively. All cases underwent a complete ophthalmological examination. Axial ocular biometry measurements were recorded. Prenatal, natal and postnatal features of cases were questioned. Visual acuity, frequency of spheric and cylindrical refractive errors and biometric values were compared between the groups. Results were further compared with normal values for similar age groups in the literature. Corrected visual acuity, distribution of refractive errors and mean spheric equivalent values of the groups were similar ($p > 0.05$). There was no myopic case in both groups. The lens thickness, the vitreous length, and the axial length were shorter in Group I ($p < 0.05$). The mean lens thickness in Group I and Group II were 3.41 ± 0.05 mm, and 3.58 ± 0.11 mm respectively. The mean vitreous length was 14.51 ± 0.49 in Group I, and 15.50 ± 0.87 in Group II. The mean axial length was 21.32 ± 0.50 in Group I and 22.37 ± 0.82 in Group II. In conclusion, we detected that the axial length got shorter, as gestational age decreased in prematures. Furthermore, we found that there was no significant difference for ocular morbidity in preterm children at early school age when compared to the terms in the absence of retinopathy of prematurity.

Key words: Prematurity, visual acuity, refractive error, strabismus, axial length.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Göze ait organogenez term bir gebelikte, doğuma kadar devam eden dinamik bir süreç gösterir. Herhangi bir nedene bağlı olarak preterm doğum eylemi gerçekleştiğinde ise gelişimini tamamlayamayan göze ait dokuların varlığı neticesinde, hem erken dönemde hem de geç dönemde bir takım oküler komplikasyonlar izlenebilir. Tıp dünyasındaki ilerlemeler sayesinde, özellikle gelişmişlik düzeyi artmış ülkelerde, prematüre doğanların yaşatılması oranı arttıkça, prematüriteye bağlı oküler komplikasyonların görülme sıklığı artmış ve erken tanı ve tedavi uygulamalarının, ileri dönem sonuçlar üzerindeki etkileri daha iyi anlaşılmıştır (1).

Başta prematüre retinopatisi olmak üzere, strabismus, refraksiyon kusurları, anizometri, nistagmus ve ambliyopi gibi bir takım oküler patolojilerin prematürelde normal popülasyona göre daha yüksek oranda görüldüğü, birçok araştırmada gösterilmiştir (2-37). Tanımlanan bu patolojilerin tedavilerinin çoğunlukla mümkün olması ise erken tanının önemini artırmaktadır.

Çalışmamızda, prematüre doğan erken okul çağındaki çocukların prenatal, natal ve postnatal özellikleri de dikkate alınarak tam bir oftalmolojik muayeneden geçirilip, göz bulguları açılarından değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

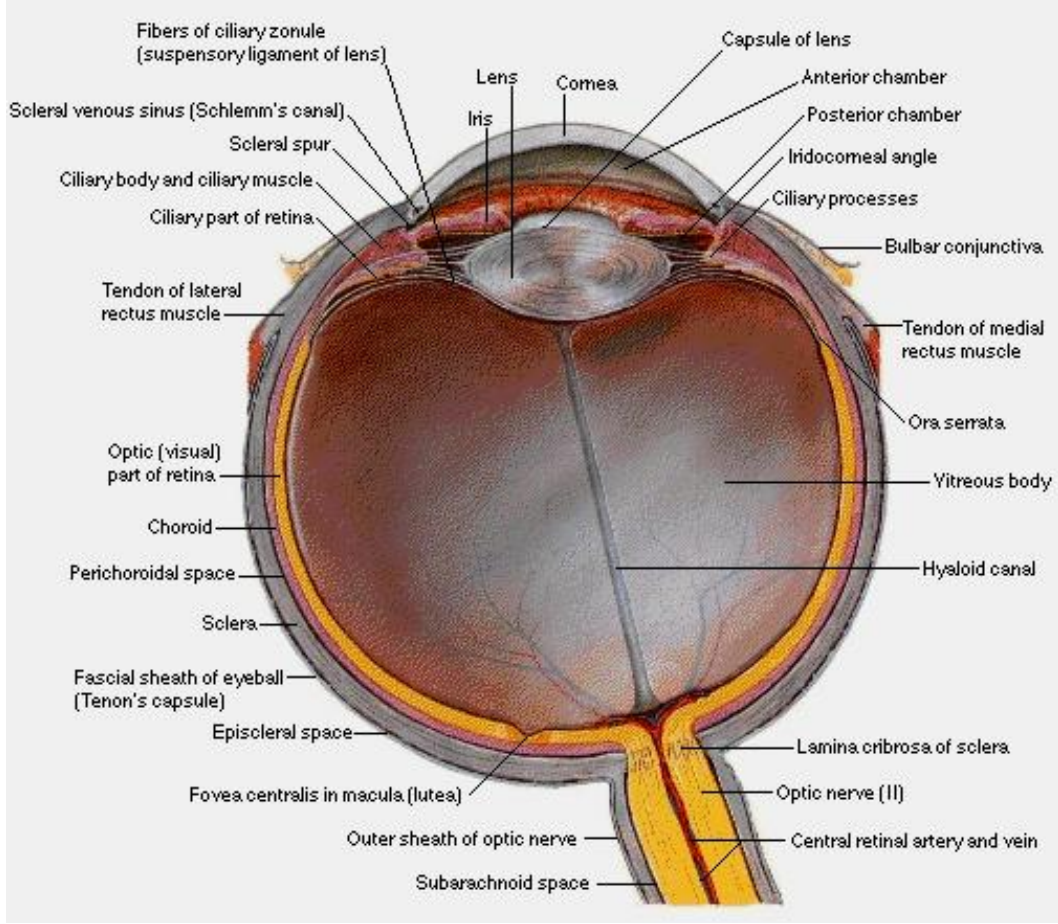
2. GENEL BİLGİLER

Bu bölümde sırasıyla, gözün anatomisi, embriyolojisi, refraksiyon kusurları, gözün refraktif gelişimi ve oftalmik morbidite üzerine prematüritenin etkisinden bahsedilecektir.

2.1. Gözün Anatomisi

Orbital kavite, şematik olarak tavanı posteriora doğru daralan bir piramide benzer. Sağ ve sol orbitanın medial duvarları birbirine paralel olup burunla ayrılır. Her bir orbitada medial ve lateral duvarlar 45 derecelik açı yapar ve böylece iki lateral duvar arasında bir dik açı meydana gelir. Orbita, optik sinirin sapını oluşturduğu bir armuda benzer. Erişkin orbitasının hacmi yaklaşık 30 mL olup göz küresi bunun ancak beşte birini oluşturur. Geri kalanı ise kas ve yağ dokusudur. Kapaklar ve orbita arasında bariyer gibi davranan orbital septum, orbital kavitenin ön sınırındır. Orbita, yukarıda frontal sinüs, aşağıda maksiler sinüs ve medialde ise etmoid ve sfenoid sinüslerle ilişkilidir. İnternal karotid arterin intrakranial kısmının ilk majör dalı olan oftalmik arter, orbita ve içindeki yapıların ana arteriyel besleyicisidir. Bu dal, optik sinirin altında optik kanaldan geçerek orbitaya girer ve globun 8–15 mm gerisinden optik sinire giren ilk intraorbital dalı olan santral retinal arteri verir. Oftalmik arterin diğer dalları ise lakrimal arter, kaslara giden musküler dallar, uzun ve kısa posterior siliyer arterler, medial palpebral arterler ile supraorbital ve supratrokleal arterlerdir. Orbitanın ana venöz drenajı da vorteks, anterior siliyer ve santral retinal venlerin doldurduğu süperior ve inferior oftalmik venler aracılığı ile olur (38).

Normal erişkin globu yaklaşık sferik bir yapıda olup ön arka çapı ortalama 24,5 mm (22–27 mm)'dir. Göz küresinin ön tarafta korneanın ön yüzeyinden başlayıp arkada ise retina-koroid-sklera kompleksinde biten mesafeye ön-arka çap uzunluğu (aksiyel uzunluk) denir. Kısaca, gözün teorik olarak merkezinden geçtiği kabul edilen bir eksenin uzunluğu gibi kabul edilir. Aksiyel uzunluk ölçümü A-Scan ultrasonografi kullanılarak yapılır (39). Doğumda, çocukluk ve erişkin dönemine kıyasla vücudun geri kalan kısmına göre göz küresi büyük olsa da, 7–8 yaşlarında ulaştığı nihai haline göre kısadır (16,5 mm).



Şekil-2.1. Şematik göz anatomisi

Göz küresini oluşturan ana yapılar; konjonktiva, tenon kapsülü, sklera-episklara, kornea, üvea (iris, siliyer cisim, koroid), lens, aköz, retina ve vitreustur.

Konjonktiva; göz kapaklarının posterior yüzeyini (palpebral konjonktiva) ve skleranın anterior yüzeyini (bulbar konjonktiva) örten, ince, saydam bir muköz membrandır. Palpebral konjonktiva tarsiya sıkı sıkıya yapışık iken bulbar konjonktiva, globun serbestçe hareket edebilmesi için skleraya ve orbital septuma daha gevşek tutunur. Prekorneal gözyaşı film tabakasının düzgün dağılımı için gerekli olan mukus salgısı konjonktivanın goblet hücreleri tarafından üretilir. Konjonktiva stroması lenfoid doku içermesi yanında normaldeki gözyaşı ihtiyacını karşılayan aksesuar gözyaşı bezlerini de (Krause ve Wolfring) yapısında bulundurur.

Tenon kapsülü; limbustan optik sinire kadar globu çevreleyen fibröz bir membrandır (38).

Sklera & Episklera: Sklera gözün koruyucu dış fibröz örtüsüdür. Anteriorda kornea, posteriorda optik sinirin dural kılıfı ile devam eder. Anterior skleranın dış yüzeyini kaplayan ince bir elastik doku olan episkleranın içerdiği çok sayıda damar sklerayı besler. Rektus kaslarının insersiyon yerlerinde yaklaşık 0,3 mm kalınlığında olan sklera, diğer yerlerde 1 mm kalınlığındadır (38).

Kornea; saydam bir doku olup saat camına benzer. Ortalama erişkin korneasının kalınlığı santralde yaklaşık 0,54 mm iken periferde gittikçe kalınlaşır (0,65mm). Yine erişkinde horizontal korneal çap ortalama 12,6 mm ve vertikal çap ortalama 11,7 mm olarak bildirilmiştir. İnfantlarda ise ortalama horizontal korneal çap 10,0 mm'dir. Hayatın ilk yılında korneal çapta hızlı ve en büyük artış olur. Korneal çap bir yaştan küçük bir çocukta 12 mm'den geniş ise veya herhangi bir yaşta korneal çap 13mm'ye eşit veya büyük ise megalokornea yönünden araştırılmalıdır (39). Yenidoğanın korneası görece geniş olup iki yaşında erişkin boyutlarına erişir. Erişkin korneasından daha düzdür ve erişkindekinin tersine kurvatür periferde daha büyüktür (38). Anteriordan posteriora doğru kornea beş tabakadan oluşur: epitelyum, Bowman tabakası, stroma, Desme membranı ve endotel. Kornea kalınlığının yaklaşık %90'ını stroma tabakası oluşturur. Korneanın saydamlığı, avasküler yapısının yanı sıra, eşsiz yapılanmasından kaynaklanmaktadır. Avasküler korneanın beslenme kaynakları ise limbal damarlar, aköz ve gözyaşıdır. Yüzeyel kornea oksijen ihtiyacının çoğunu göz açıkken atmosferden, kapalıyken ise gözkapığı iç yüzeyindeki damarlardan difüzyonla sağlar. Korneanın duyu sinirleri bakımından oldukça zengin olması trigeminal sinirin oftalmik dalı vasıtası ile sağlanır.

Üvea: İris, siliyer cisim ve koroidden meydana gelir. Gözün orta vasküler tabakası olup kornea ve sklera tarafından korunur. Retinanın beslenmesine katkıda bulunur.

İris; siliyer cismin anterior uzantısıdır. Santralinde yuvarlak bir açıklığı (pupil) olan düz bir yüzey gibidir. Lensin anteriorundaki aköz hümör içeren boşluğu, ön ve arka kamara olarak ikiye böler. İris stroması içerisinde sfinkter ve dilatör kaslar bulunur. İris göze giren ışığın miktarını kontrol eder. Pupil boyutu, üçüncü kranial sinir aracılığıyla taşınan parasempatik aktiviteden

doğan konstriksiyon ile sempatik aktiviteden kaynaklanan dilatasyon arasındaki bir dengeyle belirlenir.

Siliyer cisim; koroidin anterior sonundan iris köküne doğru öne uzanan, kesitinde üçgene benzeyen üveal bir yapıdır. Kırışık bir ön bölge (pars plikata) ile düz bir arka bölge (pars plana) içerir. Aköz humorun üretiminden sorumlu olan siliyer cisim pars plikatadan çıkar. Siliyer kas uzunlamasına, dairesel ve ışınsal liflerin bir kombinasyonundan meydana gelir. Sirküler liflerin görevi zonüler lifleri kasmak ve gevşetmektir. Böylelikle lens kapsülü üzerindeki gerilim değişir, lensin görme alanındaki hem uzak hem de yakın nesnelere odaklanabilmesine olanak tanır. Siliyer kasın longitudinal lifleri trabeküler ağ içerisinde tutunarak, aközün trabeküler ağ yoluyla dışa akımının başladığı yer olan, buradaki gözeneklerin boyutunu etkiler.

Koroid; üvea dokusunun posterior kısmını oluşturur ve retina ile sklera arasında yer alır. Koroidal damarlar, üzerinde uzandığı retinanın dış kısmı için beslenme alanlarıdır.

Lens; bikonveks, avasküler, renksiz ve hemen hemen tamamen saydam bir yapıda olup, yaklaşık dört mm kalınlığında ve dokuz mm çapındadır. Kendisini siliyer cisme bağlayan zonüllerle irisin arkasında asılı durur. Lensin önünde aköz hümör, arkasında da vitreus bulunur. Yarı geçirgen olan lens kapsülü sıvı ve elektrolitlerin geçişine izin verir. Siliyer cismin yüzeyinden çıkıp lens ekvatoruna tutunan pek çok liften oluşan ve zonül (zonule of Zinn) olarak bilinen asıcı bir ligamanla lens yerinde tutulur. Lens yaklaşık olarak %65 su, %35 protein (vücutta en yüksek protein oranına sahip doku) ve eser minerallerden meydana gelir. Çoğu dokuya göre lensin potasyum konsantrasyonu daha yüksektir. Lens üzerinde ağrı lifi, damar veya sinir bulunmaz (38).

Aköz hümör: Siliyer cisim tarafından üretilir. Arka kamaraya girip, pupilden ön kamaraya geğer ve ön kamara açısına doğru periferde yayılır. Aközün dışa akımı iki farklı yolla olur: Trabeküler yol (dışa akımın %90'ından sorumludur, Schlemm kanalı ve oradan da episkleral venler üzerinden drene olur.) ve üveoskleral yol (%10'luk kısımdan sorumludur, aköz, siliyer cisim üzerinden suprakoroideal boşluğa geğer ve siliyer cisim, koroid ve skleradaki venöz dolaşım yoluyla devam eder.) (40).

Retina; ince, yarısaydam, glob arka duvarının üçte ikisi kadarının iç yüzeyini örten çok katlı nöral bir dokudur. Göze giren ışığı izleyecek olursak retinanın katları şu şekilde sıralanır:

- 1- İç limitan membran
- 2- Optik sinir lifleri katı
- 3- Ganglion hücreleri katı
- 4- İç pleksiform kat
- 5- İç nükleer kat
- 6- Dış pleksiform kat
- 7- Dış nükleer kat
- 8- Dış limitan membran
- 9- Koni ve basiller (fotoreseptörler)
- 10- Retina pigment epiteli
- 11- Bruch membranı (retina ve koroidi ayıran bazal membran)

Makula lutea; retinanın merkezinde yer alan yassı oval bir bölge olup, optik diskin 2–4 mm (15°) temporalinde ve hafifçe aşağısında bulunur. Çapı kabaca optik disk büyüklüğündedir (1,7–2 mm). Makula ışıkla incelendiğinde sarı renkte görülür ve bu nedenle ismi sarı nokta anlamına gelen makula lutea'dır. Merkezinde görme keskinliğinin en fazla olduğu avasküler bölge, *fovea santralis* vardır. Fovea santralis sadece kendi nöral ilemesine sahip konileri içerir (basiller bulunmaz), bu da bu bölgedeki görme keskinliği farkını açıklar. Burada ışık uyarımları duyu hücrelerine (birinci nöron) ulaşırlar, bipolar hücreler (ikinci nöron) ve ganglion hücreleri (üçüncü nöron) periferite itilmiştir (41).

Retinanın iç katları (iç limitan membranla iç nükleer kat arası) santral retina arterinden beslenir. Santral retina arteri, oftalmik arterden kaynaklanır ve göze optik sinirle birlikte girer, retina yüzeyine ulaşınca da dallara ayrılır. Santral retina arteri, 0,1 mm çapında, anastomoz yapmayan, özel bir arterdir ve dört ana dala ayrılır. Bu arter terminal arter olduğundan tıkanıklığında retina infarktı gelişir. Retina dış katlarında kapiller yoktur. Bu katlar zengin kapiller yatağa sahip olan koroidden difüzyon yolu ile beslenir. Nörosensoryel retinada duyu inervasyon yoktur, bu yüzden retina hastalıkları ağrısızdır (41).

Vitreus; avasküler, jelimsi yapıda olup gözün ağırlığının ve hacminin üçte ikisini oluşturur. Lens, retina ve optik diskle sınırlanan boşluğu doldurur.

Vitreusun dış yüzeyi (hyaloid membran), posterior lens kapsülü, zonüler lifler, pars plana epiteli, retina ve optik sinir başı ile temas halindedir. Vitreusun %99'u sudur. Geriye kalan %1 ise, geniş hacimde suyu bağlayabilme özelliğine sahip olmasıyla vitreusa jelimsi yapısını veren, kollajen ve hyaluronik asitten oluşur (38).

Her bir gözün hareketlerini kontrol eden altı tane ekstraoküler kas vardır: dört rektus ve iki oblik kas. Medial, lateral, inferior ve süperior rektus kaslarının başlıca sorumlu olduğu glob hareketleri, sırasıyla; addüksiyon, abdüksiyon, depresyon ve elevasyondur. İki oblik kas temelde torsiyonel hareketleri kontrol etseler de süperior oblik kasının bir miktar depresör ve inferior oblik kasının da bir miktar elevatör etkisi vardır. Medial, inferior ve süperior rektus kasları ile inferior oblik kasının inervasyonu okülomotor sinir, lateral rektus kasının inervasyonu abduzens siniri ve süperior oblik kasının inervasyonu da troklear sinir üzerinden olur (38).

2.2. Gözün Embriyolojisi

Prematüritenin, oküler gelişim üzerine olumsuz etkilerini anlayabilmek için öncelikle oküler yapıların normal gelişimsel sürecini bilmek fayda sağlayacaktır. Oküler gelişim ise süreklilik gösteren olaylar zincirine sahip olsa da birbirinden kesin sınırlarla ayrılamayan bu olaylar dizisini, anlaşılır olabilmesi için üç kategoriye ayırmak yararlı bir yaklaşım olacaktır. Bu üç kategori; embriyogenez, organogenez ve farklılaşma adı altında ele alınacaktır.

2.2.1. Embriyogenez

Fertilizasyondan sonra, hızlı bir mitotik bölünmeler serisine başlayan ovum, yoğun bir hücre topluluğu olan *morula*'yı oluşturur. Bu hücreler, ortası sıvı dolu bir kavite oluşturacak şekilde yeniden düzenlenip organize olarak *blastokist*'i meydana getirir. Blastokistin hücreleri bölünür ve sonunda gerçek embriyoyu oluşturacak bu hücreler bir kutubta birikerek *embriyoblast*'ı oluşturur. Bu hücreler daha sonra iki tabakaya farklılaşırlar; *epiblast* ve *hipoblast*. İki tabaka, amniotik kavite ve yolk kesesini oluşturmak için blastokistin santral kavitesini böler. Santral epiblast hücreleri, üç tabakalı bir yapı oluşturmak için, iki tabakalı epiblast arasına invajinasyon yapar. Bu yapının santral hücreleri, epiblast ve hipoblast

hücreleri arasındaki alanı dolduracak olan mezodermal tabakayı oluşturmak için farklılaşırlar. Üç germ hücre tabakası (*ektoderm, mezoderm ve endoderm*) artık meydana gelmiştir ve gelişen embriyonun tüm diğer yapıları bunlardan köken alır. Fertilizasyondan, germinal tabakaların organizasyonuna kadar olan olayları kapsayan embriyogenez periyodu böylece tamamlanmış olur.

Sefalad ektoderm, en sonunda baş ve beyini geliştirecek olan nöral katmanı oluşturacak nöral ektoderme farklılaşır. Bu nöral ektoderm, orta hatta doğru ilerleyip sonunda birleşerek nöral tübü meydana getirecek şekilde, nöral katlantılar adı verilen yükseltileri bilateral oluşturmak için genişler. Santral kısımda başlayan füzyon, her iki uçta küçük bir açıklık kalıncaya kadar anteriora ve posteriora doğru devam eder (42).

Tablo.2.1’de göz ve orbitaya ait dokuların köken aldığı embriyonik tabakalar gösterilmiştir (43).

Tablo 2.1. Embriyonik dokuların türevleri

EKTODERM

Nöroektoderm

Nörosensoryel retina
Retinal pigment epiteli
Pigmente siliyer epitel
Pigmentsiz siliyer epitel
Pigmente iris epiteli
İrisin sifinkter ve dilatör kasları
Optik sinir, aksonlar ve glia
Vitreus

Kraniyel Nöral Taç Hücreleri

Korneal stroma ve endotel
Sklera
Trabeküler ağ
Ekstraoküler kasların kılıfları ve tendonları
İrisin bağ dokuları
Siliyer kaslar

Koroidal stroma
Melanositler (üveal ve epitelyal)
Optik sinirin menenjal kılıfı
Siliyer sinirlerin Schwann hücreleri
Siliyer gangliyon
Orbital çatı ve lateral rimin bazı kısımlarıyla tüm orta hat inferior orbital kemikler
Kıkırdak
Orbitanın bağ dokusu
Tüm oküler ve orbital damarların musküler tabakası ve bağ doku kılıfları

Yüzey Ektodermi

Kapak cildi ve karunkülün epitel, glandlar ve siliaları
Konjonktival epitel
Lens
Lakrimal gland
Lakrimal drenaj sistemi
Vitreus

MEZODERM

Ekstraoküler kasların lifleri
Tüm orbital ve oküler damarların endoteli
Skleranın temporal kısmı
Vitreus

2.2.2. Organogenez

Organogenez süreci, sonuçta gelişecek organların genel modelini oluşturmak için primitif dokuların ayrışması ve düzenlenmesi ile başlar.

Gelişimin üçüncü haftası boyunca, optik çukur, anterior nöral kıvrımların her bir yanında iç yüzeyde çöküntüler veya invajinasyonlar olarak görünür. Nöral kıvrımlar birbirine yaklaştıkça, yüzey ektodermlerle birleşim yerinde nöral ektodermden nöral taç hücreleri göç eder. Bu hücreler gözün korneal ve iris stroması, siliyer kas, koroid, sklera ve kemik yapılarını da içeren birçok ana yapısının yapı taşları olduğu için önemlidirler. Optik çukurdan dışa doğru

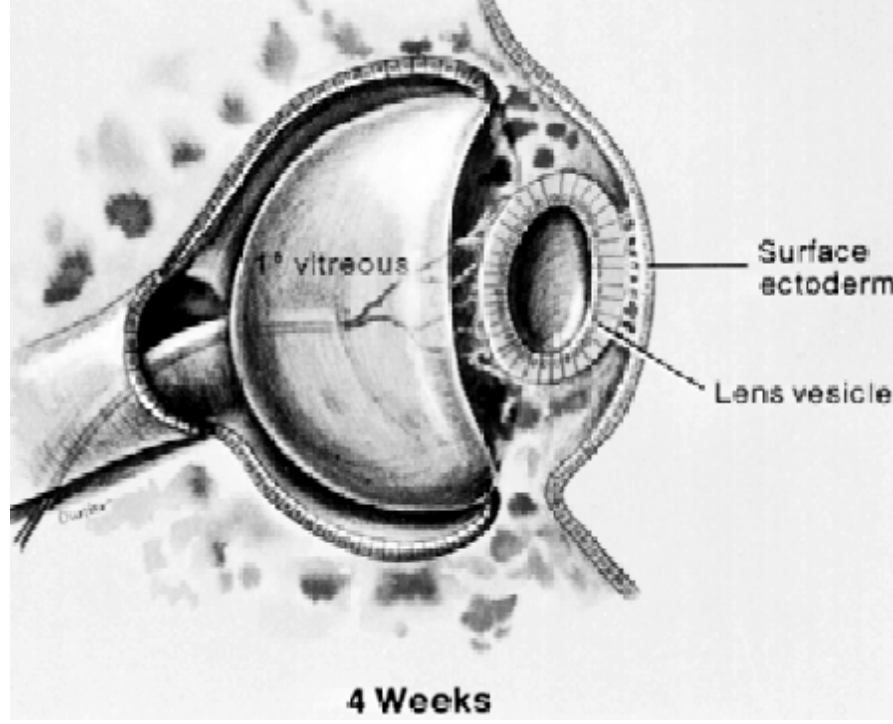
torbalanma şeklinde yavaş yavaş optik vezikül oluşumu yaklaşık 25. günü bulur. Optik vezikül, lens plakodu yoluyla lense farklılaşacak olan yüzey ektodermi ile temas halindedir. Yaklaşık 28. gün primer optik vezikül optik çanağı oluşturmak için içe kıvrılmaya başlar.

Optik vezikülün invajinasyonu yanlardan ve alttan olur, eş zamanlı olarak da optik çanağın alt kenarı boyunca fetal (koroidal) yarık olarak bilinen bir oluk oluşur. Fetal yarığın hemen yanındaki, primer olarak nöral taç kökenli doku da çoğalarak hyaloid sistemin damarlarını oluşturur. Fetal yarık merkezden birleşmeye başlar ve bu birleşme hem öne, hem de arkaya doğru uzanır.

2.2.3. Farklılaşma

Organogenez olayları, gelişen gözün iskeleti ile neticelenir. Gözün özel elemanları farklılaşma süreci ile gelişirler.

Lensin Farklılaşması: Optik veziküle komşu yüzey ektodermi 24-26. günler arası kalınlaşarak lens plakodunu oluşturur. Lens plakodu da 32-33. günler arasında içe kıvrılarak ortası boş olan lens vezikülünü oluşturur (Şekil-2.1). Lens vezikülü apeksleri merkeze yönelik olan tek sıralı hücrelerden meydana gelir. Lens vezikülü yüzey ektoderminden ayrıştıktan sonra, daha sonra lens kapsülü olacak olan bir bazal lamina ile çevrelenir. Lens plakodu normal şekilde oluşursa, lens vezikülünün anterior kısmı küboidal hücrelerle döşenir. Lens vezikülünün posterior kısmı ise, primer lifleri oluşturacak kolumnar hücrelerce döşenir. Bu lifler lens vezikülünü doldurur, kavitesini ortadan kaldırır ve lens anterioru karşısından ekvatora bir kemer meydana getirir. Anterior lens epitel hücreleri küboidal kalır ve daha sonraki yaşamda mitoz sayesinde gelecekteki kortikal lens liflerini oluşturacak olan kalıcı lens epiteli haline gelir.



Şekil-2.2. Dördüncü haftada göz. Lens vezikülü yüzey ektoderminden ayrılmak üzere. Vaskülarize primer vitreus ile lensin ilişkisi görülüyor (42). (Courtesy of Irene H. Maumenee, MD)

Gelişimin yedinci haftasında, sekonder lifler, lensin ekvatorial bölgesinden her iki yönde çoğalmaya başlar. Sekonder liflerin çoğalması sayesinde, kişinin yaşamı boyunca, lens büyümeye devam eder.

Gelişmekte olan lens, kan gereksinimini hyaloid arterin birçok dalından alır. Bunlar lensin anterior ve posterior yüzünü kaplar ve lensi saran mezenkim dokusu içerisindeki damarlarla anastomoz yaparak pupillar membranı oluştururlar. Bu hyaloid vasküler sistemine *tunika vasküloza lentis* denir. En büyük gelişimi gestasyonun dokuz haftasında meydana gelir, üçüncü ayın sonunda gerilemeye başlar ve genellikle sekizinci ayda kaybolur. Bu sistemin gerileme sürecindeki başarısızlık bir persistan pupillar membrana yol açar. Mittendorf lekesi de bir gerileme başarısızlığıdır ve hyaloid arterin posterior lens kapsülüne tutunduğu kısmını temsil eder.

Retinal Farklılaşma: Optik vezikül çökerken, nöral ektoderm kendi üzerine kıvrılarak çift katlı nöral ektodermden oluşan optik çanağı meydana getirir. Optik çanak nörosensoryel retina (nöral ektodermi iç tabakasından) ve

retinal pigment epiteline (nöral ektodermin dış tabakasından) farklılaşır. Sensoriyel retinanın daha sonraki progresif farklılaşma gelişimi dört evreye bölünebilir; bölgelere başlangıç farklılaşma, geçici tabakalara organizasyon, hücrelerin göçü ve farklılaşması ile tabakaların son organizasyonu. Organizasyonu bozuk farklılaşma, retinal displazinin histolojik görünümü ile sonuçlanabilir.

Vitreus Farklılaşması: Primer vitreus, yaklaşık altıncı haftada optik çanağın iç tabakası ile gelişmekte olan lens arasında oluşur. Sekonder vitreus ise retinadan gelişir ve primer vitreusu çevreler. Retinal yüzeye dik açı yapacak şekilde düzenlenmiş, çok ince ve sıkıca paketlenmiş liflerden oluşur. Liflerin yoğunlaşmasıyla hyaloid arter için bir kılavuz kılıf olan *Cloquet* kanalının duvarları meydana gelir. Hyaloid arter, lensi çevreleyen vasküler ağı besler. Üçüncü ayın sonunda, hyaloid arter atrofiye olmaya ve santral vitreus boşlukta dar ve kısıtlı bir alan oluşturmak için primer vitreus ile birlikte geri çekilmeye başlar. Atrofi santralden başlar ve anterior ile posteriora doğru ilerler. Vitreus oluşumunun üçüncü periyodu üçüncü ayın sonunda başlar. Tersiyer vitreus, optik çanak ile lens ekvatoru arasında, sonunda vitreus tabanına ve lens zonüllerine farklılaşacak olan kollajen liflerinin birikimi şeklinde başlar (42).

Skleral farklılaşma: Sklera, nöral taç dokularından köken alır. Yüzey ektoderminden köken alan kornea epiteli dışında, korneanın çoğu da aynı mezenkimal dokudan köken alır. Bu dokunun yoğunlaşması ile önce anterior sklera oluşur ve kornea ile devam eder. Yoğunlaşma, skleranın optik siniri çevrelediği süre olan gelişimin onikinci haftasına kadar, posteriora doğru da ilerler (42).

Korneal farklılaşma: Lens vezikülü, gestasyonun altıncı haftası süresince, üzerine uzandığı yüzey epitelinde ayrışır. Yedinci hafta boyunca, nöral taç hücrelerinin tek bir tabakası, yüzey ektodermi ile lens vezikülü arasındaki bölgeye hücum eder. Bu tek tabakalı hücreler korneal epitele farklılaşacaktır. Nöral taç hücrelerinin ikinci bir dalgası, fibroblastları oluşturmak için primitif endotel ile yüzey ektodermi arasına göç eder. Bu fibroblastlar, sonunda kornea stromasının ekstraselüler matriksini ve kollajen liflerini üretecek olan keratoblastlara farklılaşacaktır. Başlangıçta, bu nöral taç hücreleri, ön kamara olacak boşluğu doldururlar. Bunlar, korneal stroma, korneal endotel, anterior iris stroması ve

iridokorneal açının birçok yapısının geliŖeceđi öncül hücrelerdir. Korneal epitelyum, yüzey ektoderminden köken alır. Nöral taç hücreleri, anterior lens yüzeyine yerleŖik pupillar membran ve tunika vasküloza lentisden ayrıldığı zaman ön kamara oluŖturulur. Bundan dolayı daha önce inanılanın aksine, ön kamara mezodermden değil tamamen nöral taç hücrelerinden köken alır. Ön segmentin mezodermden köken alan tek elemanın vasküler endotel olduğu düşünülüyor.

Daha önce tanımlandığı gibi kornea epiteli yüzey ektoderminden köken alırken, korneanın geri kalanı nöral taç hücrelerinden köken alır. Bowman membranı da anterior korneal stromanın yođunlaŖmasından geliŖtiđinden, o da nöral taç kökenlidir, kornea epiteliyle aynı öncül hücrelerden köken almaz ve kornea epitelinin bazal membranı değildir. Desme membranı, gestasyonun altıncı ayında ortaya çıkar ve kornea da bu zamanda saydamlaŖmaya baŖlar.

İris ve siliyer cismin farklılaŖması: GeliŖimin üçüncü ayı boyunca, nöral ektodermden oluŖan optik çanağın anterior kenarı, lensin ön yüzeyi etrafında bir kavis yapacak Ŗekilde hızla büyümeye baŖlar. İrisin pigmentli ve pigmentsiz epiteli, optik çanağın bu ucundan geliŖecektir. İrisin sfinkter ve dilatör kasları da bu epitelyal tabakalardan geliŖir ve nöral ektodermden geliŖen vücuttaki yegâne kaslardır. İç epitelyal tabaka katlantılar geliŖtirir ki bunlar erken siliyer cisimdir. Siliyer cismin epiteli de optik çanağın anterior kısmından geliŖir. Tersiyer vitreus, siliyer epitel tarafından sentezlenen ve sonunda lens zonüllerine dönüŖecek olan bir ekstraselüler matriksten oluŖur. İris stroması, lens vezikülü ile yüzey ektodermi arasına göç eden nöral taç hücrelerinden geliŖir (42).

İridokorneal açılı farklılaŖması: Eskiden beri, ön kamara ve açılı geliŖimi çalıŖmaları, mezenkimin rolü üzerine yođunlaŖmıŖtı. Ama Ŗimdi biliniyor ki, bu yapıların geliŖimine temelde katkısı olan nöral taç hücreleridir. Bununla birlikte, açının oluŖum mekanizması ile ilgili bazı tartıŖmalar halen mevcuttur. Açılı yapılarının, iris kökünün korneadan basit yarılmasının sonucu mu oluŖtuđu yoksa normal açılı geliŖimi için daha aktif bir geliŖme sürecine mi ihtiyaç olduğu gibi ihtilafa düşürücü fikirler vardır (42).

Optik sinirin farklılaŖması: Optik sinir, optik saptan geliŖir. GeliŖen optik sinirin sinir lifleri, retinadaki gangliyon hücrelerinin aksonlarından meydana getirilir. Sinir lifleri, yedinci haftanın sonunda optik sapı tamamen doldurur. YaklaŖık yedinci ayda, sinir liflerinin miyelinizasyonu kiazmada baŖlar ve göze

doğru ilerler. Miyelinizasyon normal olarak doğumdan yaklaşık bir ay sonra lamina kribrozada durur. Miyelinizasyon süreci laminayı geçip devam ederse, lamina kribrozada yapısal bir defekt değil de daha çok ektopik miyelinizasyona benzeyen miyelinli sinir lifleri meydana gelir.

Göz kapakları ve lakrimal sistemin farklılaşması: Kapaklar hem yüzey ektoderminden hem de nöral taç hücrelerinden gelişir. Epidermis, silia ve konjonktival epitel yüzey epitelinden köken alırken, dermis ve tars gibi daha derin kapak yapıları nöral taç hücrelerinden köken alır. Orbikularis ve levator kasları mezodermden gelişir. Kapaklar altıncı haftada oluşmaya başlar ve gözü kaplamak için büyür. Üst ve alt kıvrımlar yaklaşık onikinci haftada yapışır ve gestasyonun altıncı ayında yavaş yavaş ayrılmaya başlar.

Lakrimal sistem, kapakların yanı sıra lateral, nazal ve maksiler çıkıntılarının katılımı ile oluşur. Üçüncü ay süresince, merkezi hücrelerin erimesi ile lakrimal kanaliküller oluşturulur. Kapaklar ayrılmadan hemen önce, genellikle yedinci ay süresince, lakrimal punktum kapak sınırı üzerine açılır. Doğumda, nazolakrimal duktusun alt ucu, inferior nazal meatus kavitesinden sıklıkla bir membranla ayrılır. Bu membran, nazal fossanın mukozal döşemesi ile duktusun alt ucunun üst üste binmesinden meydana gelir. Defektif kanalizasyon veya nazal mukozal membranın kalıcılığı, nazolakrimal kanalın doğumsal tıkanıklığına neden olur (42).

Göze ait dokuların gelişiminden ayrı ayrı bahsettikten sonra, bu olaylar silsilesinin kronolojik olarak topluca değerlendirilmesi Tablo 2.2'de gösterilmiştir.

Tablo 2.2. Gözün embriyonik ve fetal gelişiminin kronolojisi (43).

<u>Zaman</u>	<u>İzlenen Olay</u>
22.gün	Nöral katlantılarda optik prekordium görünür.
25.gün	Optik vezikül dışa döner. Nöral taç hücreleri vezikülleri çevirmek için göç eder.
28.gün	Vezikül, lens plakodunu oluşturur.
2.ay	Optik ve lens veziküllerinin invajinasyonu. Hyaloid arter embriyonik fissürü doldurur. Retinal pigment epitelinde pigment granülleri görünür. Lateral rektus ve süperior oblik kaslarının primordiaları anteriora doğru gelişir. Kapak kıvrımları görünür. Nükleer ve marjinal zonlarla retinal farklılaşma başlar. Retinal hücrelerin göçü başlar. Kornea epitelinin nöral taç hücreleri santrale doğru göç eder. Lens vezikülünün kavitesi meydana getirilir. Sekonder vitreus, hyaloid sistemi çevreler. Koroidal damar yapısı gelişir. Ganglion hücrelerinden aksonlar optik sinire göç eder. Glial lamina kribroza oluşur. Bruch membranı görünür.
3.ay	Rodların ve konilerin prekürsörleri farklılaşır. Optik vezikülün anterior kenarı öne doğru gelişir ve silier cisim gelişmeye başlar. Sklera yoğunlaşır. Vorteks venleri sklerayı deler. Kapak kıvrımları bir araya gelip birleşir.

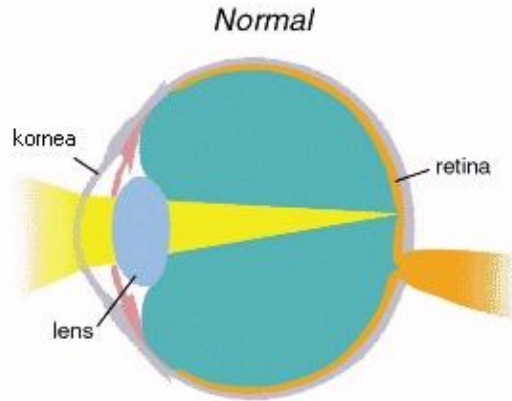
- 4.ay Retinal damarlar optik disk yanında sinir lifi tabakasının içine doğru gelişir.
Silier cisim katlantıları görünür.
İris sfinkteri gelişir.
Desme membranı meydana gelir.
Schlemm kanalı görünür.
Hyaloid sistem gerilemeye başlar.
Bezler ve silia gelişir.
- 5.ay Fotreseptörler iç segmentlerini oluşturur.
Koroidal damarlar tabakalar oluşturur.
İris stroması damarlanır.
Kapaklar ayrılmaya başlar.
- 6.ay Ganglion hücreleri makulada kalınlaşır.
Tekrarlayan arteriyel dallar koroidal damarları birleştirir.
İrisin dilatör kası oluşturulur.
- 7.ay Fotreseptörlerin dış segmentleri farklılaşır.
Santral fovea incelmeye başlar.
Fibröz lamina kribroza oluşur.
Koroidal melanositler pigment üretirler.
Silier cisimde sirküler kas oluşur.
- 8.ay Kamara açısı oluşumunu tamamlar.
Hyaloid sistem kaybolur.
- 9.ay Retinal damarlar perifere ulaşır.
Optik sinir fiberlerinin miyelinizasyonu tamamlanır.
Pupillar membran kaybolur.

2.3. Refraksiyon kusurları ve gözün refraktif gelişimi

İnsan gözünün işlevi bir fotoğraf makinesine veya video kameraya benzetilebilir. Kornea ve iris arkasında yer alan lens, fotoğraf makinesinin mercekleri gibi işlev görerek, göze gelen ışık ışınlarını retinaya odaklarlar. Göz merceğinin gerginliği siliyer cisimdeki kaslar ile ayarlanarak farklı uzaklıklardan gelen görüntüler retinaya net olarak düşürülür. Bu odaklama, fotoğraf makinesinin odaklama ayarına benzetilebilir. Gözümüz bu işlevi bizim fark edemeyeceğimiz kadar hızlı yapmaktadır. İris bir fotoğraf makinesinin diyaframı gibi gözümüze giren ışık şiddetini karanlıkta genişleyerek, aydınlıkta küçülerek ayarlar. Retina ise, fotoğraf makinesinin içindeki fotoğraf filmine benzetilebilir. Retinada oluşan hayal, optik sinir ile beyine iletilir ve görme merkezi olan oksipital lobda net görüntü halini alır.

Refraksiyon kusurlarının ne olduğu tarif edilmeden önce refraksiyonun ne olduğu tarif edilmelidir. Refraksiyon, ışığın optik yoğunluğu farklı iki ortamın birinden diğerine geçerken doğrultusunu değiştirerek kırılmasıdır. Birimi dioptridir, $D = 1/f$ (m).

Eğer 6 metreden uzaktaki bir objeden gelen paralel ışık ışınları göz istirahat durumdayken (akomodasyon yapmazken) retina düzlemi üzerine odaklanıyorsa göz "emetrop"tur (Şekil-2.3.). Optik oluşumlarda herhangi bir ayarlama yapmaksızın uzaktaki objenin net görüntüsü oluşur (44).



Şekil-2.3. Normal (emetrop) gözde gelen ışığın retinaya odaklanması.

“Ametropi” ise göze paralel gelen ışık ışınlarının retinanın üzerinde odaklanmamasıdır.

Ametropi 3’e ayrılır.

1- Hipermetropi

2- Miyopi

3- Astigmatizma

Ametropi nedenleri:

1- Aksiyel uzunluk: Ortalama $24,2 \pm 0,85$ mm’dir.

Aksiyel ametropi, glob uzunluğundaki anormallikten kaynaklanır. Miyopide glob normalden daha uzun, hipermetropide ise daha kısadır

2- Kornea kırma gücü (kürvatür): Korneanın kırma gücü ortalama $43,1 \pm 1,62$ D’dir.

Kürvatür ametropisi kornea yüzeyinin daha dik ya da daha düz olmasına bağlıdır. Miyopide daha dik(Örn: Keratokonus), hipermetropide ise daha düzdür.

3- Lensin kırma gücü (indeks): Ortalama $19,7 \pm 1,62$ D’dir.

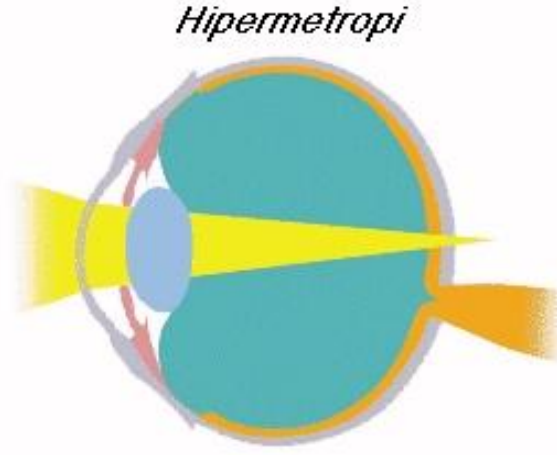
İndeks ametropisi sıklıkla kristalin lensdeki nükleer karatakta bağlı olarak kırma gücünün artışı ile karşımıza çıkmaktadır.

Tüm bu faktörler içinde globun aksiyel uzunluğu belki de en önemlisidir. Emetropi için yukarıda bahsedilen faktörler arasında bütünleşme gereklidir. Bir faktördeki değişme, diğer faktörlerdeki değişiklikler ile kompanse edilebilir ise kişi emetrop olur (Örn: Aksiyel uzunluk fazla iken korneal kırma gücü de düşük ise kişi emetrop olur).

2.3.1. Hipermetropi

Göze paralel gelen ışık ışınlarının retinanın arkasında odaklanmasıdır (Şekil-2.4.). Aynı zamanda ‘uzak-görürlük’ de denir.

Hastalar akomodasyon yaparak uzağı net görürler ancak akomodasyon rezervlerini uzakta kullandıkları için yakındaki cisimler bulanık görülür. Yaşlı hipermetroplarda akomodasyon kapasitesi azaldığı için hem uzaktaki hem de yakındaki cisimler bulanıklaşacaktır (45).



Şekil-2.4. Hipermetropik gözde, gelen ışığın retina arkasına odaklanması.

Hipermetropinin 2 tipi vardır:

a- Latent hipermetropi:

Bu formda kırma kusurunu, hasta akomodasyonunu kullanarak tamamen düzeltir.

b- Manifest hipermetropi:

Hastanın akomodasyon ile üstesinden gelemediği kısımdır.

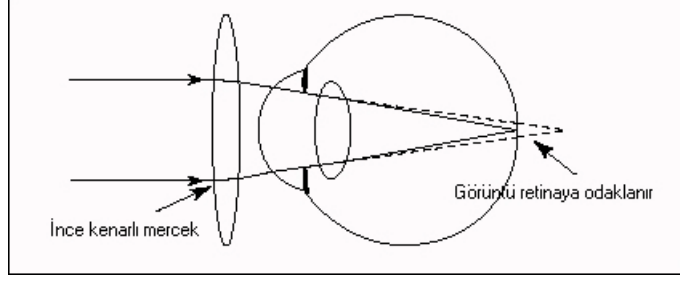
Hipermetrop hastaların refraksiyon kusurları, siklopleji yapılarak ölçülür (sikloplejik refraksiyon). Siklopleji atropine veya siklopentolat gibi damlalar ile siliyer cisimdeki kasların geçici olarak felç edilmesi ve akomodasyon gücünün ortadan kaldırılmasıdır. Sikloplejik refraksiyon latent ve manifest hipermetropinin toplamını verir.

Hipermetrop hastalarda, yakına bakışla artan frontal başağrıları mevcuttur, günün ilerleyen saatlerinde şikâyetler daha da artar, sabit bir noktaya uzun süreli odaklanıldığında görüntü bulanıklaşır, göz çevresinde ağrı olur, bu bulgulara *astenopi bulguları* adı verilir.

Aksiyel hipermetropide gözün ön-arka çapı normalden daha kısadır. Ön kameranın normale göre daha dar olması nedeniyle açığı kapanması glokoma yönünden risk taşırlar. Fizyolojik çukurlaşma nadirdir ve optik sinirde psödopapilödem görünümü izlenebilir.

Tedavi:

Hipermetropi ince kenarlı mercekler (konveks, yakınsak, artı) ile düzeltilir (Şekil-2.5.).



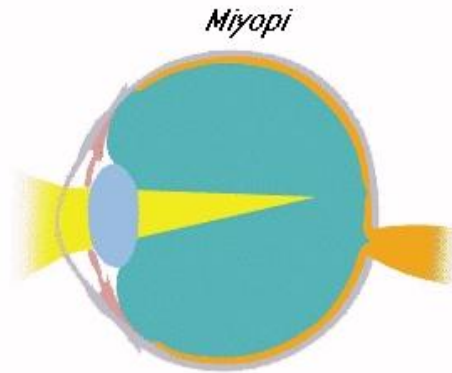
Şekil-2.5. Hipermetropik gözde, konveks mercek ile gelen ışığın retina üzerine odaklanması.

Kontakt lensler (yumuşak, gaz geçirgen) gözlük kullanmak istemeyen hastalarda uygulanan bir başka tedavi seçeneğidir.

Excimer lazer tedavisi: LASIK ve LASEK yöntemleri ile hipermetropların refraksiyon kusurları tedavi edilebilmektedir.

2.3.2. Miyopi

Görüntünün retina düzleminin önünde oluşmasıdır (Şekil-2.6.). Bu durum aynı zamanda 'yakın-görüşlülük' olarak da ifade edilir. Miyop gözler yakındaki objeleri odaklayabilir ancak uzağı net görebilmek için pinhole etkisi oluşturacak şekilde gözlerini kısarlar, uzağı görmekte zorluk çekerler. Öğrencilikte tahtayı görememe, araba kullanırken levhaları görememe, gece görme bulanıklığı çok tipik şikâyetlerdir. Miyop kişiler yakını görmeye zorlanmazlar (45).



Şekil-2.6. Miyopik gözde, gelen ışığın retinanın önünde odaklanması.

Miyopi 2 tiptir:

a-Basit miyopi:

Doğumda nadiren görülür ve sıklıkla çocuk büyüdükçe ortaya çıkmaya başlar. Genellikle 9–10 yaşlarında okul taramalarında tespit edilir ve büyüme yıllarında artış gösterir yetişkin dönemde genellikle stabilleşir.

b-Dejeneratif miyopi:

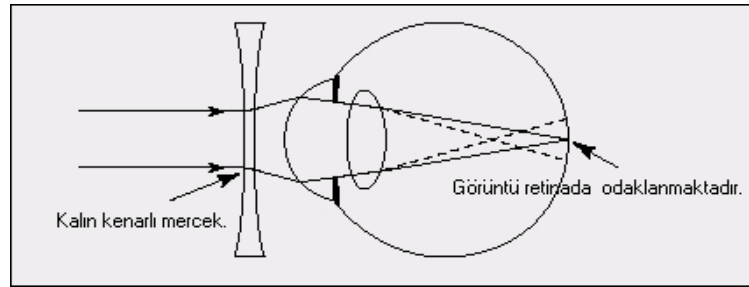
Nadir görülen bir miyopi formudur. Yılda yaklaşık 2- 4 dioptri kadar ilerleme gösterir. Bu hastaların fundusunda patolojik bulgular vardır. Temporal veya annüler konüs, makulada Fuch's lekesi, tigre retina, periferik retina dejeneresansları ve yırtıkları, posterior stafilon bunların en tipik olanlarıdır.

Kırma kusuru 25 yaş ve sonrasına kadar artabilir, 15–30 dioptri gibi çok yüksek değerlere ulaşabilir.

Çocuklarda tam düzeltme yapılması ve 8 yaşın altındaki çocuklara göz kısma alışkanlığının gelişmemesi ve normal bir akomodasyon - konverjans refleksinin, gelişmesi için gözlüklerini devamlı takmaları söylenmelidir. Çocuklarda eksik düzeltmeler, ileri yaşlarda yakın için normal akomodasyon miktarı elde edilememesine neden olabilir.

Tedavi:

Miyopi kalın kenarlı (Konkav, ıraksak, eksi) camlar ile düzeltilir



Şekil-2.7. Miyopik gözde, konkav mercek ile gelen ışığın retina üzerine odaklanması.

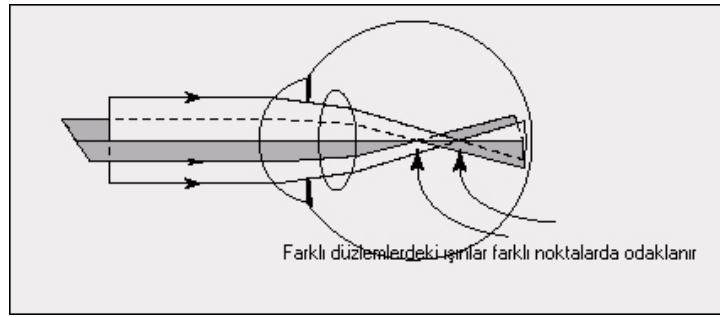
Kontakt lensler (yumuşak, gaz geçirgen) gözlük kullanmak istemeyen hastalarda bir başka tedavi seçeneğidir

Excimer laser tedavisi: LASIK ve LASEK yöntemleri ile miyopların refraksiyon kusurları tedavi edilebilmektedir.

Çok yüksek diyoptrilere ulaşmış olan dejeneratif miyopide ise fakik göz içi lensleri ve saydam lens ekstraksiyonu gibi ameliyatlara uygulanmaktadır.

2.3.3. Astigmatizma

Gözün bir düzleminde (asimetrik) kırıcılık kusuru vardır (Şekil-2.8.). Ametropinin her meridyende aynı olmamasıdır. Miyopide veya hipermetropide gözün tüm düzlemlerinde kırma kusuru simetrik olarak vardır. Dolayısıyla, miyopi ve hipermetropide simetrik bir bulanık görme söz konusu iken, astigmatizm asimetrik bulanıklık oluşturur, örneğin kişi basketbol topunu amerikan futbol topu gibi eğri görmektedir. Ayrıca astigmatizm çift görme, baş ağrısı, çabuk yorulma, konsantrasyon kaybı gibi şikayetlere de neden olur.



Şekil-2.8. Astigmatik gözde, gelen ışığın farklı düzlemlerde farklı noktalara odaklanması.

Astigmatizma 2'ye ayrılır:

A- Regüler astigmatizma: Bu tür astigmatlar gözlük camları ile düzeltilebilir ve kendi içinde 3'e ayrılır.

- a- Basit Astigmatizma (-1 aks 180)
- b- Kompoze Astigmatizma (-1, -1 aks 90)
- c- Mikst Astigmatizma (+1, -2 aks 180)

B- İrregüler Astigmatizma: Bütün eksenlerde farklı kırılma gözlenir ve gözlük camlarından fayda görmez. Genellikle keratokonus veya korneal perforasyon gibi ciddi patolojiler etiolojide rol oynar (45).

Tedavi:

Astigmatizm silindirik (tek düzleminde kırıcı) camlar ile düzeltilir.

Kontakt lensler (Torik veya gaz geçirgen) gözlük kullanmak istemeyen hastalarda uygulanan bir başka tedavi seçeneğidir.

Excimer laser tedavisi: LASIK ve LASEK yöntemleri ile astigmatizma tedavi edilebilmektedir.

2.3.4. Gözün gelişimi boyunca refraksiyon ve komponentleri

Gözün büyümesi santral sinir sistemine benzer. Hızlı infantil faz ve yavaş juvenil faz olmak üzere 2 komponenti vardır.

Doğumda gözün ön arka çapı yaklaşık 18 mm'dir. Bu değer 3 yaşında 23 mm ye çıkar. Bunun anlamı gözün hayatın ilk 3 yılında 5 mm uzamadır. Aksiyel uzunlukta 1 mm'lik uzama 3 D miyopiye kayış oluşturduğuna göre, burada 15 D miyopiye kayış olmalıdır. 3 -14 yaşlar arasında ise aksiyel uzunluk yılda ortalama 0,1 mm artar. Bu da 10 yılda 1 mm, yani 3 D miyopiye kayış demektir. Burada bu aşırı miyopi oluşumu kompensatuar mekanizmalar ile önlenir. Kompansasyon lens ve korneanın refraksiyon gücünün azalması ile sağlanır (46,47).

Yenidoğanda sikloplejili refraksiyon sonuçları ortalama +2 D olarak bulunmuştur. 2-6 yaş grubunda %80 hipermetropi, %5 miyopi, %15 emetropi vardır. Ama bunların sadece % 10 kadarı tashih gerektirir. Yetişkinde ise ortalama değer + 0 D' dir. Bu durumda aksiyel uzunluğun getirmesi gereken miyopiye kayış kompanse ediliyor demektir. Bu olay emetropizasyon adımı alır. Kompansasyonda en önemli faktör lens gücündeki değişikliklerdir. İşlemin retina - beyin kompleksi ile net görüntü sağlanacak şekilde ayarlandığı sanılıyor.

Yetişkin yaşlarda başlayan miyopide de nedenin aksiyel uzunluktaki artış olduğu belirlenmiştir (indeks miyopisi hariç). Bu nedenle gözün erken çocukluktaki büyümesi haricinde yetişkin yaşlarda da yeniden büyüme potansiyeline sahip olduğu düşünülmüştür.

2.4. Oftalmik morbidite üzerine prematüritenin etkisi

Dünya Sağlık Örgütü, prematüriteyi "son menstrual periyodun ilk gününden itibaren 37 haftadan önce gerçekleşen doğum" şeklinde tanımlar. Düşük doğum ağırlığı ile prematürite arasında da doğrudan ilişki mevcuttur. Preterm doğumların sebepleri; fetal, plasental, uterin ve maternal etkenlere bağlıdır.

Bugüne değin yapılmış birçok çalışmada, term doğan bebeklerle kıyaslandığı zaman, preterm doğan bebeklerde (özellikle ≤ 32 hafta gestasyon haftası) ve düşük doğum ağırlıklı (özellikle ≤ 1500 gr) doğan bebeklerde refraksiyon kusurları, strabismus, ambliyopi, periferal retinal yırtıklar, optik

atrofi, optik sinir başı anomalileri, dar açılı glokom, katarakt, mikrokornea ve band keratopati gibi oküler sorunlar, prematüre retinopatisi olmasa bile, belirgin olarak daha yüksek oranda bulunmuştur (1,6,7,10,48). Bu infantlardaki vizüel fonksiyon bozukluğunun düzeyi, prematüritenin derecesine, doğum ağırlığına ve doğum sırasında veya akabinde gelişen serebral hasarın derecesine bağlıdır.

2.4.1. Uzak görme keskinliği ve prematürite

Görme keskinliği, vizüel sistemin tüm yolları kusursuz çalıştığında tam olabilmektedir. Yapılan birçok çalışmada, prematürite retinopatisi olan olgularda çok daha belirgin olmak üzere, preterm doğumun erkenliği, santral hasar, anizometri, strabismus varlığı ile görme düzeyi arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (21,49).

2.4.2. Renk görme ve prematürite

Prematüre çocuklardaki renk görme defekti daha çok tritan tipte olup, bu da mavi koni hücrelerinde harabiyeti düşündürür. Preterm bebeklerde sıklıkla uygulanan fototerapide dominant olarak mavi ışık kullanılır. Göz, bu şekilde uzun süre mavi dalgaboyundaki ışığa maruz kalınca, mavi koni hücrelerinde harabiyet meydana geldiği ve hücre sayısında kalıcı olarak azalma meydana geldiği düşünülmektedir (50-52).

2.4.3. Oküler motilite ve prematürite

Yine birçok çalışmada, termde doğan çocuklarla kıyaslandığında, prematürelerde strabismus varlığının belirgin daha fazla olduğu ve bu oranın düşük gestasyon haftası, santral sinir sistemi lezyonları varlığı ve prematüre retinopatisi varlığı ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu problemler ise genellikle bir arada bulunduğundan, hangisinin netice üzerine daha belirgin etkisi olduğu tam aydınlatılamamıştır.

2.4.4. Refraktif durum ve prematürite

Yapılan çalışmalarda miyadında doğmuş, okul çağı öncesi çocuklarda başta hipermetropi olmak üzere, miyopi ve astigmatizma gibi refraksiyon kusurları belirli oranlarda saptanmıştır (53-56). Prematürelerde ise, özellikle

gestasyonel yaşı 32 haftadan az olanlarda refraksiyon kusuru anlamlı oranda daha sık görülmekte olup, bu fark miyopi lehine daha belirgindir (57). Gestasyonel yaşı 32–37 hafta arası olanlara bakıldığında ise termde doğanlarla yakın oranda refraksiyon kusurları oranları elde edilmiştir (58). Prematürelerdeki yüksek miyopi, prematüre retinopatisinin evresi ile belirgin şekilde ilintili olup bu da erken gestasyon haftası ile doğrudan bağlantılıdır (4). Bazı çalışmalarda ise, prematüre retinopatisi gelişmeyen olgularda, preterm infantın immatür göz ve vizüel sisteminin term infantinkine altı aydan sonra yetişebildiğini ortaya atıp, preterm doğumla ilişkili anormal refraksiyon kusurlarının prematüre retinopatisi yokluğunda emetropizasyonla düzelebileceğini iddia etmektedir (59).

2.4.5. Biyometrik ölçümler ve prematürite

Literatürdeki konuyla ilgili yayınlarda, sık görülen prematüre miyopisinin, keratometri değeri, ön kamara derinliği, lens kalınlığı ve aksiyel uzunluk gibi refraktif elemanlardan hangisiyle ilişkili olduğu araştırılmıştır. Bu çalışmalarda, yüksek miyopisi olan prematüre olgularda, miyop ve hipermetrop olgular grubuna göre lens kalınlığının fazla, ön kamara derinliğinin az, ancak aksiyel uzunluğun farklı olmadığı gösterilmiştir. Ön kamara derinliğinin azalması lens kalınlığına bağlanırken, miyopinin de aksiyel değil, lentiküler olduğu ifade edilmiştir (60).

3. BİREYLER VE YÖNTEM

Çalışma, Eylül 2007’de, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı’nda gerçekleştirildi. Çalışmaya, 4-8 yaş arası, prematüre doğmuş (gestasyonel yaş 26-34 haftalar arası) 30 çocuk dahil edildi. Olguların toplum bazında seçilebilmesi için, erken veya düşük doğum ağırlığının göz ile ilgili sorunlara yol açabileceğine dair bilgilerin ve bu özelliklere sahip çocukların tarafımızca muayenelerinin yapılmak istendiği duyurusunun yer aldığı 3000 adet el ilanı Kahramanmaraş İli Merkezi’ndeki ilköğretim okullarına, velilere ulaştırılmak üzere verildi. Duyuru üzerine kliniğimize başvuran ebeveynlere, yapılacak işlemler ayrıntılı olarak anlatıldı. Gönüllü ailelerin çocukları çalışmaya dâhil edildi. Olgulardan prematüre retinopatisi olanlar çalışma dışında tutuldu. Prenatal, natal ve postnatal özellikleri ve soy geçmişlerine ait bilgiler sorgulandı. Tüm olguları içeren tam bir göz muayenesi yapıldı. Olguların ortalama yaşı 6.46 ± 1.45 yıl (4–8 yaş arası) olarak tespit edildi.

3.1. Hasta Grupları

Amerikan Oftalmoloji Akademisi gestasyonel yaşı 28 hafta altındaki (61), İngiliz Oftalmoloji Cemiyeti ise 32 hafta ve altındaki (62) prematüre bebeklerin retinopati açısından taranmasını önermektedir. Çalışmamızda bu iki yaklaşım modeli temel alınarak, olgular gestasyonel yaşlarına göre; ≤ 28 hafta ve 29–34 hafta arası olmak üzere iki gruba ayrıldı ve doğum öncesi, doğum sırasındaki ve doğum sonrasındaki özellikler ve geç dönem oküler komplikasyonların gruplara göre dağılımı ve gruplar arasındaki farklar araştırıldı.

3.2. Randomize, Kesitsel, Prospektif Çalışma

Oftalmolojik komplikasyonlar ile arasındaki ilişkiyi belirlemek için gestasyonel doğum zamanı ve doğum ağırlığı yanında, olguların prenatal, natal ve postnatal özellikleri de sorgulandı.

Prenatal özelliklere; anne-baba akrabalık derecesi, doğum sırasındaki anne yaşı, gebelikte ilaç kullanımı öyküsü, gestasyonel diabetes mellitus ve preeklampsi varlığı ve ailede oküler patoloji varlığı bilgileri, natal özelliklere;

doğum yöntemi bilgileri ve postnatal özelliklere de; doğum sonrası alınan oksijen tedavisi varlığı ve süresi, sistemik hastalık varlığı, geçirilmiş hastalıklar, muayene anındaki boy ve kilosuna göre persantil değerleri ölçümlerine ait bilgiler kaydedildi.

3.3. Oftalmolojik Muayene

Oftalmolojik değerlendirme aynı hekim (S.K) tarafından birbirini takip eden altı kısımda yapıldı.

3.3.1 Uzak görme keskinliği testi: Oftalmolojik muayenede ilk aşamada Snellen E eşeli ile 5 metre uzaklıktan görme keskinlikleri değerlendirildi. Sağ gözün düzeltilmemiş görme keskinliğinin değerlendirilmesi sırasında sol göz tam kapatıldı. Düzeltilmemiş görme keskinliği tam olmayan gözlerde tashih denenerek düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri tespit edildi. Aynı işlemler daha sonra sağ göz kapatılarak sol göz içinde uygulandı. Her iki göze ait görme keskinlikleri tüm çocuklar için Monoyer ondalık sistemine göre değerlendirilerek not edildi. Örnek; 0.9, 0.7, 0.4.

3.3.2 Renk görme testi: Ishihara'nın psödoizokromatik levhaları ile renkli görmeler değerlendirildi.

3.3.3 Oküler motilite testleri: Her iki gözün ayrı ayrı altı kardinal yöne göz hareketleri değerlendirilip, hareket kısıtlılığı veya fazlalığı varsa tespit edildi. Daha sonra, uzak ve yakın bakışta, monoküler kapama-açma testi ve alternan kapama-açma testi ile şaşılık muayenesi yapılarak, manifest ve latent şaşılıkların tespiti yapıldı. Şaşılık tespit edilen olgularda prizma örtme testi ile kayma miktarları "Prizm Dioptri" olarak ölçüldü.

3.3.4. Refraksiyon muayenesi: Sikloplejili refraksiyon muayenesi için, gözlere on dakika ara ile iki defa topikal %1 siklopentolat (Sikloplejin ® Abdi İbrahim İlaç San.) damlatıldı. Otuz dakika sonra retinoskopi ile sikloplejili refraksiyon değerleri elde edildi. Aksiyel uzunluk ölçümleri A-Scan USG ile kornea kontakt yöntemi aracılığıyla yapıldı. Bu ölçümler, korneada erozyona yol

açıp refraksiyon muayenesinde hatalara yol açabileceğinden, refraksiyon muayenesinden sonra yapıldı. Refraksiyon değerlerine göre sferik eşdeğeri (sferik eşdeğer = sferik refraksiyon değeri + silindirik refraksiyon değerinin yarısı) +2.0 dioptri (D) ile üzerinde hipermetrop olan olgular **hipermetrop** kategorisine dâhil edildi. Sferik eşdeğer dikkate alınmaksızın, astigmatizma değeri ± 1.0 D ve üzerinde olan olgular ise **astigmatizma** grubuna dahil edildi. Çalışma gruplarımızda miyop olgu yoktu.

3.3.5. Ön segment Muayenesi: İnspeksiyonla kapak yapısı ve fonksiyonları değerlendirildi. Siklopentolat damlatılmadan önce, pupilla anatomisi ve fonksiyonları kontrol edildi. Pupil dilatasyonunun ardından, biyomikroskop ile ön segment (kornea, ön kamara, iris ve lens) muayenesi yapıldı.

3.3.6. Fundus muayenesi: Tüm olgulara, siklopleji sırasında dilate olan pupilin de yardımı ile, retina periferini de içine alan, ayrıntılı bir fundus muayenesi yapıldı.

3.4. Aksiyel Biyometrik Ölçüm

Oftalmolojik muayenenin sonunda uyum sağlanabilen olgularda korneal kontakt yöntemi kullanılarak Biovision International-Model:Axis ® ultrasonik biyometri cihazı ile aksiyel uzunluk ölçümleri yapıldı. Ölçüm öncesi topikal anestezi için %0.5 proparakain hidroklorür (Alcaine ® Alcon) damlatıldı. Çocuk düz bir şekilde karşıya bakarken, önce sağ gözde ve sonra sol gözde, USG probu korneaya dik açıyla gelecek şekilde, korneal yüzeye hasar vermemeye özen göstererek ölçümler yapıldı. Bu işlem sayesinde olguların ön kamara derinlikleri, lens kalınlıkları, vitreus ve aksiyel uzunluklarına ait ardışık on ölçüm alınıp, bunların ortalaması milimetre cinsinden kayıt edildi. Olguların biyometri ölçüm sonuçları karşılaştırılmalı olarak gruplar arasında değerlendirildi.

3.5. İstatistiksel Analiz

Tüm sayısal değerler aritmetik ortalama \pm standart sapma olarak verildi ve tüm bulgular Aritmetik Ortalama Testi, Independent samples-T Test ve İki Yüzde Arasındaki Farkın Önemlilik Testi kullanılarak $p=0.05$ olasılıkla istatistiksel

olarak değerlendirildi. 0.05 ve altındaki p değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3.6. Etik Kurul Onayı

Çalışma için Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakóltesi Etik Kurulu'na başvurularak, 06.04.2006 tarih ve 2006/4-1 no'lu etik kurulu onayı alındı.

4. BULGULAR

Çalışmaya dâhil edilen olguların yaş ortalaması 6.46 ± 1.45 (4–8) yıl idi. Olguların 10'u erkek ve 20'si kızdı. Erkeklerin yaş ortalaması 7.3 ± 0.7 iken kızların yaş ortalaması 6.0 ± 1.5 idi. Olgular gestasyonel yaşlarına göre; ≤ 28 hafta (Grup I) ve 29–34 hafta arası (Grup II) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Olgu sayısı, gestasyonel yaş, doğum ağırlığı, olgu yaşı, anne yaşı ve cinsiyetin gruplara göre dağılımı tablo 4.1'de verilmiştir.

Tablo 4.1. Olguların demografik özelliklerinin gruplara göre dağılımı.

			Grup I ≤ 28 hafta	Grup II 29 – 34 hafta
Olgu sayısı			6	24
Cinsiyet	Erkek	sayı	2	8
		%	33.3	33.3
	Kız	sayı	4	16
		%	66.7	66.7
Gestasyonel yaş (hafta)			27.17 ± 0.75	32 ± 0
Doğum ağırlığı (gr)			1471 ± 302	2220.91 ± 423.2
Yaş (yıl)			6.33 ± 0.98	6.5 ± 1.56
Anne yaşı (yıl)			22 ± 1.67	27 ± 4.5

Grup I, dördü kız, ikisi erkek, altı olgudan oluşmaktaydı. Yaşları 5–8 arası olup ortalaması 6.33 ± 0.98 idi. Bu gruptaki olguların ortalama gestasyonel yaşları 27.17 ± 0.75 (26–28) hafta iken, ortalama doğum ağırlıkları 1471 ± 302 (1100-1780) gr olarak bulundu.

Grup II, 16'sı kız ve sekizi erkek olmak üzere 24 olgudan oluşmaktaydı. Yaşları ortalaması 6.5 ± 1.56 (4–7.8) yıl idi. Bu gruptaki olguların gestasyonel

yaşları ortalaması 32 hafta ve doğum ağırlıkları ortalama 2220.91 ± 423.2 (1750–2990) gr olarak bulundu.

Gruplar arasında doğum ağırlığı ve anne yaşı açısından değerlendirme yapıldığında, Grup II'ye kıyasla, Grup I'de hem doğum ağırlığının düşük hem de anne yaşının küçük olması istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$).

Doğum sonrası yenidoğan servisinde oksijen tedavisinin alınma süresinin gruplara göre dağılımı tablo 4.2'de gösterilmiştir. Gruplar arasında alınan oksijen desteği süreleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$). Grup II'de bir olgunun 45 gün oksijen desteği alması nedeniyle grubun oksijen desteği süresi ortalaması yüksek bulunmuştur. Bu olgu çıkartılarak yeniden hesaplandığında bu grubun ortalama oksijen desteği süresi 7.78 ± 4.6 gün bulunmuştur (istatistiksel olarak yine anlamlı fark bulunmamıştır).

Tablo 4.2. Oksijen desteği süresinin gruplara göre dağılımı.

	Grup	n	Ortalama	St. Sapma	p
Oksijen desteği (gün) \pm St. Sapma	Grup I (≤ 28 hafta)	6	5.83	1.83	> 0.05
	Grup II (29 – 34 hafta)	24	9.33	8.82	

Doğum şekillerinin gruplara göre dağılımı tablo 4.3'te gösterilmiştir. Her iki grupta da doğum şekli belirgin olarak sezaryen şeklinde görüldü.

Tablo 4.3. Doğum şekillerinin gruplara göre dağılımı.

	Spontan vajinal doğum		Sezaryen	
	Sayı	%	Sayı	%
Grup I (≤ 28 hafta)	2	33.3	4	66.7
Grup II (29 – 34 hafta)	6	25	18	75
Toplam	8	26.7	22	73.3

Grupların gelişim persantil değerleri boy ve vücut ağırlığına göre hesaplanırken, persantil değerleri rakamsal olarak şu şekilde kodlandı; $< 3 P = 1$, $3 - 10 P = 2$, $10 - 25 P = 3$, $25 - 50 P = 4$, $50 P = 5$, $50 - 75 P = 6$ ve $75 - 90 P = 7$. Bu kodlamaya göre grupların gelişim persantil değerleri tablo.4.4’de verilmiştir. Grup I’de ortalama persantil değerleri hem boy hem de kilo için Grup II’deki olgulardan daha düşük bulunurken bu fark, sadece boy persantil değeri için istatistiksel olarak anlamlıydı.

Tablo 4.4. Grupların gelişim persantil değerleri.

		En düşük	En yüksek	Ortalama	St. Sapma
Grup I (≤ 28 hafta)	Boy P	1 ($< 3 P$)	3 ($10 - 25 P$)	2.0	0.81
	Kilo P	2 ($3 - 10 P$)	4 ($25 - 50 P$)	2.75	0.95
Grup II ($29 - 34$ hafta)	Boy P	2 ($3 - 10 P$)	7 ($75 - 90 P$)	4.16	1.55
	Kilo P	1 ($< 3 P$)	7 ($75 - 90 P$)	3.91	1.69

Ayrıca bir dördüzler grubu, iki de ikizler grubu olmak üzere toplam sekiz olgu çoğul gebelik özelliğine sahipti.

4.1. Görme keskinliği bulguları

Olguların “Snellen E” eşeline göre düzeltmeli uzak görme keskinliklerinin Monoyer ondalık sistemine göre ortalama değerlerinin gruplara göre dağılımı sağ ve sol gözler için ayrı ayrı olmak üzere tablo 4.5’de verilmiştir.

Tablo 4.5. Uzak görme keskinlikleri ortalama değerleri.

	Grup I (n = 6)		Grup II (n = 24)	
	Sağ göz	Sol göz	Sağ göz	Sol göz
Uzak görme (Snellen)	0.93±0.1 (0.8–1)	0.93±0.1 (0.8–1)	0.89±0.2 (0.4–1)	0.94±0.13 (0.6–1)

Grup I'deki iki olguda bilateral 0.8 düzeyinde görme keskinlikleri dışında diğer dört olgunun sekiz gözünde de uzak görme keskinlikleri tam ölçüldü.

Grup II'deki tam görmeyen altı olgunun ikisi anizometropiden kaynaklanan tek taraflı ambliyopiden dolayı az görmekte olup bu iki anizometrop gözün görme keskinlikleri düzeyi 0.4 düzeyindeydi. Grup II'deki görme keskinliği tam olmayan göz sayısı toplam 10 idi. Görme keskinliği düşüklüğü tespit edilen altı olgunun ikisinde (%33.3) bu durumun sebebi anizometriye bağlı ambliyopi olarak tespit edildi.

Gruplar arasında, görme keskinlikleri açısından her iki göz için de istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

Tüm olgular doğum ağırlığına göre 1750 gr ve altında doğanlar (n=7) ile daha yüksek ağırlıkta doğanlar (n=21) olarak ikiye bölünüp incelendiğinde de her iki göz için de görme keskinlikleri ile doğum ağırlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmadı (p>0.5).

4.2. Renk görme testi sonuçları

Her iki gruptaki tüm olgularda, Ishihara'nın psödoizokromatik levhaları ile yapılan renk görme testi normal olarak değerlendirildi.

4.3. Oküler motilite testleri bulguları

Her iki grup içinde, tüm olgularda, bilateral tüm gözlerin altı kardinal yöne değerlendirilen göz hareketlerinde, hareket kısıtlılığı veya fazlalığı tespit edilmedi. Daha sonra, manifest ve latent şaşılıkların tespiti için yapılan, uzak ve yakın bakışta, monoküler kapama-açma testi ve alternan kapama-açma testlerinde strabismus saptanmadı.

4.4. Refraksiyon ölçüm sonuçları

Tüm olgularda, sikloplejik refraksiyon retinoskopi ile tespit edildi. Olguların her iki gözlerinin sferik eşdeğerleri (sferik eşdeğer = sferik refraksiyon değeri + silindirik refraksiyon değerinin yarısı) ayrı ayrı hesaplandı (tablo 4.6). Grupların refraksiyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0.5$).

Tablo 4.6. Grupların ortalama refraksiyon (sferik eşdeğer) değerlerinin dağılımı.

	Sferik Eşdeğer					p
	Göz	En düşük	En yüksek	Ortalama	Standart sapma	
Grup – I n = 6	Sağ göz	+ 0.50 D	+ 2.25 D	+ 1.45 D	0.58 D	>0.5
	Sol göz	+ 0.63 D	+ 2.50 D	+ 1.42 D	0.65 D	
Grup – II n = 24	Sağ göz	0	+ 3.75 D	+ 1.57 D	1.37 D	
	Sol göz	0	+ 4.00 D	+ 1.34 D	1.07 D	

Tüm olgular doğum ağırlığına göre 1750 gr ve altında doğanlar (n=7) ile daha yüksek ağırlıkta doğanlar (n=21) olarak ikiye bölünüp incelendiğinde de her iki göz için de sferik eşdeğerler ile doğum ağırlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.5$).

Silindirik refraksiyon değerlerinin gruplara göre dağılımı tablo 4.7’de gösterilmiştir.

Tablo 4.7. Gruplara ait silindirik refraksiyon değerlerinin dağılımı.

	Silindirik değerler				p
	Göz	En yüksek	Ortalama	Standart sapma	
Grup – I n = 6	Sağ göz	+ 0.75 D	+ 0.54 D	0.10 D	>0.5
	Sol göz	+ 0.75 D	+ 0.45 D	0.30 D	
Grup – II n = 24	Sağ göz	+ 1.75 D	+ 0.45 D	0.50 D	
	Sol göz	+ 1.50 D	+ 0.27 D	0.42 D	

Olguların refraksiyon kusurlarının gruplara göre dağılımı tablo 4.8’de sunulmuştur. Her iki grupta da miyopik olan olguya rastlanmamıştır.

Grup II’de iki olguda sağ ve sol göz arası sferik eşdeğer farkı 2 D ve iki olguda da sferik eşdeğer farkı 1.5 D olan, toplam dört anizometri olgusu tespit edilirken, Grup I’de anizotropik olguya rastlanmadı.

Fundus muayenelerinde her iki gruptaki tüm olgularda herhangi bir patolojik değişikliğe rastlanmadı.

Tablo 4.8. Saptanan refraksiyon kusurlarının gruplara göre dağılımı.

	Grup - I n = 6		Grup -II n = 24	
	Sağ göz	Sol göz	Sağ göz	Sol göz
Hipermetropi (sferik eşdeğer $\geq +2.00$ D)				
n	1	1	6	6
%	16.6	16.6	25	25
maksimum	+2.25	+2.50	+3.75	+4.00
ortalama \pm SD	+2.25	+ 2.50	+3.74 \pm 01	+2.75 \pm 0.97
Astigmatizma (silindirik değeri $\geq \pm 1$ D)				
n	0	0	4	2
%	0	0	16.6	8.3
maksimum	-	-	+1.75	+1.50
ortalama \pm SD	-	-	+1.37 \pm 0.43	+1.50 \pm 0

4.5. Aksiyel Uzunluk Ölçüm Sonuçları

Olgulara ait biyometrik değerlerin gruplara göre dağılımı tablo 4.9'da gösterilmiştir.

Gruplar arasında hem sağ göz hem de sol göz için, lens kalınlığı, vitreus uzunluğu ve aksiyel uzunluk Grup I'de istatistiksel olarak daha düşük olarak bulundu ($p < 0.05$). Ön kamara derinliği için gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi ($p > 0.05$).

Tüm olgular doğum ağırlığına göre 1750 gr ve altında doğanlar ($n = 7$) ile daha yüksek ağırlıkta doğanlar ($n = 21$) olarak ikiye bölündüğünde de düşük doğum ağırlıklı gruptaki, lens kalınlığı, vitreus uzunluğu ve aksiyel uzunluktaki düşüklük istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$).

Tablo 4.9. Biyometrik ölçüm değerlerinin gruplara göre dağılımı.

		Grup I (n = 6)	Grup II (n = 24)
Ön kamara derinliği (mm)	Sağ	3.33 ± 0.06 (3.28 - 3.39)	3.24 ± 0.21 (2.86 - 3.62)
	Sol	3.30 ± 0.09 (3.22 - 3.39)	3.33 ± 0.19 (2.91 - 3.62)
Lens Kalınlığı (mm)	Sağ	3.42 ± 0.06 (3.33 - 3.45)	3.57 ± 0.11 (3.37 - 3.70)
	Sol	3.40 ± 0.03 (3.39 - 3.45)	3.59 ± 0.11 (3.39 - 3.76)
Vitreus Uzunluğu (mm)	Sağ	14.49 ± 0.56 (14.02 - 15.11)	15.44 ± 0.97 (14.02 - 16.55)
	Sol	14.53 ± 0.44 (14.19 - 15.11)	15.55 ± 0.82 (14.19 - 16.6)
Aksiyel Uzunluk (mm)	Sağ	21.31 ± 0.58 (20.68 - 21.96)	22.31 ± 0.84 (20.68 - 23.44)
	Sol	21.33 ± 0.41 (20.85 - 21.90)	22.43 ± 0.80 (20.85 - 23.38)

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada yaşları 4 – 8 arası olan, prematüre doğmuş çocukların detaylı göz muayenesi yapılarak, oftalmolojik bulguları belirlendi. Elde edilen bulgular gestasyon haftaları ve doğum ağırlıkları açısından karşılaştırıldı.

Çalışma grubumuzun demografik özellikleri ve çalıştığımız ilin sosyokültürel ve sağlık gelişmişliği düzeyi dikkate alındığında, böyle bir çalışma grubunu oluşturmakta olgu sayısı açısından sıkıntılar yaşanmıştır. Zaten benzer konuları işleyen literatürdeki diğer yayınlarda da çok ciddi olgu sayısına ulaşmış çalışma nadirdir.

Prematüre retinopatisi gelişen olgular daha erken evrede ve ağır bulgularla yenidoğan döneminde, henüz hastanedeyken fark edilirken, bunun dışında kalan refraksiyon kusuru, anizometri, latent strabismus gibi, ambliyopi ve görme azlığına yol açabilecek diğer durumlar, çoğunlukla okul çağı veya daha sonrasında fark edilir.

Preterm veya düşük doğum ağırlıklı doğan çocuklar uzun dönemde nörogelişimsel ve oftalmik morbidite açısından risk altındadırlar (28). Bu olguların oftalmolojik problemleri üzerine yapılan araştırmalar çeşitli yaş gruplarında yapılmış ve bunların çok büyük bir bölümü prematüre retinopatisi ile ilgilenmişlerdir (2-37). Bu çalışmalarda saptanan oküler komplikasyonların çoğu da prematüre retinopatisi ile birlikte bulunmuştur.

Preterm doğan çocuklardaki yüksek oftalmik morbiditenin nedeninin, düşük doğum ağırlığı mı, yoksa prematüre retinopatisi mi, olduğunu anlamak iki sebepten dolayı güçtür: 1- Neonatal oftalmik muayene protokollerinin çoğunun yetersizliği sonucu prematüre retinopatisinin daha az araştırılması. 2- Karşılaştırmak için, prematüre retinopatisi gelişmeyen infantlara ait bilgilerin eksikliği (49).

Preterm doğum, birçok erken ve geç komplikasyonlar ve oküler motor bozukluklarla birlikte. Bu olgularda vizüel yetmezliğin derecesi, prematüritenin derecesi ve serebral hasarın varlığı ile de orantılı bulunmuştur (13).

Çalışmamızda, gestasyon haftalarına göre gruplara ayrılan prematüre olguların 4 - 8 yaşlarındayken yapılan oküler muayenelerinin sonucunda, gruplar arasında uzak görme keskinliği ve renk görme testinde anlamlı bir fark saptanmadı.

Dowdeswell ve arkadaşlarının çalışmasında uzak görme keskinliğinin ve renk görme testinin yanısıra stereopsis ve kontrast duyarlılık testlerinin, miyadında doğmuş, matür olgularla karşılaştırıldığında düşük olduğu görülmüştür. Yine bahsi geçen çalışmada, oküler ve serebral patolojileri olan prematürelere çalışmaya dahil edilmediği takdirde, bu farkın ortadan kalktığı gösterilmiştir (13).

Gibson ve arkadaşları çok düşük ağırlıklı doğmuş ortalama 7.6 aylık (1-15 ay) olan çocuklarda yaptıkları oftalmolojik muayenelerde tespit ettikleri oftalmolojik problemler ile bu olguların USG'lerindeki kistik periventriküler lökomalazi arasında sıkı ilişkiye rastlamışlardır (63). Miyadında doğmuş.

Çalışmamızda da gruplarımız arasında uzak görme keskinlikleri arasında istatistiksel anlamda bir fark bulunmaması ve ortalama görme keskinliği değerlerinin yüksek olması, hem prematüre retinopatisi olguları çalışmaya dâhil edilmediğinden hem de olgularımızın serebral bir patolojileri olmaması nedeniyle olabilir.

Prematüre çocuklarda daha çok tritan tipte renk görme defekti görülmesi, mavi koni hücrelerinde bir defekti düşündürmektedir. Önceki araştırmacılarca, preterm gözün fototerapi sırasında daha çok mavi dalga boyundaki yüksek dozda ışığa maruz kalma riskinde olduğunu ve mavi koni hücrelerince uzun süre absorbe edilen bu yüksek dozda mavi ışığın da koni hücrelerinde harabiyete yol açıp sayılarında kalıcı azalmaya sebep olabileceği öne sürülmüştür (50-52). Yapılan çalışmalarda, prematürelerin renk görme defektleri arasında farklı sonuçlar elde edilmiştir. Dowdeswell ve arkadaşlarının 32 haftadan önce doğmuş 68 olgu ile miyadında doğmuş 68 olguyu kıyasladığı bir çalışmada, prematüre grubunda bir, kontrol grubunda üç olmak üzere toplam dört renk körü olgusuna (dördü de Deutan tipte) rastlanmıştır (13). Anna ve arkadaşlarının yaptığı, 1700 gramın altında doğum ağırlığı olan, 10-12 yaşındaki 254 prematüre olgunun incelendiği bir çalışmada, düşük doğum ağırlıklı grubun %0.79'unda, kontrol grubunun ise %2.4'ünde renkli görme defekti saptanmıştır (49). Çalışmamızda iki gruptaki

olgular da, uzun süreli fototerapiyi gerektirecek sistemik bir hastalığın olmadığını göz önünde tutarsak, renk körü olan olgu içermemesi şaşırtıcı olmayacaktır.

Prematürelere genel olarak incelendiğinde, strabismus görülme sıklığı, miyadında doğanlara göre daha yüksek bulunmuştur. Strabismus ve ciddi görme bozukluklarının ortaya çıkma oranının yüksek oluşu ile prematüre retinopatisi ve / veya posterior vizüel yol hasarı arasındaki sıkı ilişki, bir dizi çalışmada gösterilmiştir (11,49,63-66). Philippa ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada prematürelere (<32 hafta) strabismus ile ilişkili risk faktörleri incelendiğinde; skatrisyel prematüre retinopatisi, refraksiyon kusuru, aile öyküsü ve zayıf nörogelişim varlığında strabismus riskinin arttığı gösterilmiştir (67). Fledelius'un bildirdiği seride, strabismus oranı prematürelere %22.5 iken matürlerde %5.9 oranında bulunmuştur. Her iki grupta da 10 yaşında yapılan oftalmik muayeneleri sonucunda en sık ezotropeya, ardından mikrotropeya, ekzotropeya ve alt oblik kası hiperfonksiyonu tiplerinde strabismus olgularına rastlanmıştır (68). Holmström ve arkadaşları tarafından 1999 yılında yapılan, 1500 gramın altında doğmuş 200'den fazla olguyu kapsayan bir çalışmada strabismus oranı %13.5 bulunmuştur. Bu çalışmada strabismus oranı, prematüre retinopatisi için krioterapi alanlarda %40, nörolojik komplikasyonu olanlarda %31 gibi yüksek oranlarda bulunurken, prematüre retinopatisi veya nörolojik sekeli olanların dışında kalanlarda bile strabismus oranı %5.9 bulunmuştur. Bu oran, aynı yaş (3.5) grubu termlere ait hem Gallo ve Lennerstand tarafından açıklanan %2.1'lik hem de Köhler ve Stigmar tarafından bildirilen %1.6'lık normal popülasyon oranlarından yüksektir (1,69). Tespit edilememiş minor veya geçici serebral hadiselerin rol oynayabileceği düşünülmüştür (21). Prematüre doğanlarda, prematüre retinopatisi varlığından bağımsız olarak da strabismus insidansında artış bildiren çalışmalar mevcuttur (1,3,7,10,12,67,68,70-72).

Çalışmadaki gruplarımızın her ikisinde de olgu sayılarının azlığının yanı sıra, prematüre retinopatisi, nörolojik komplikasyon ve yüksek refraksiyon kusuru gibi strabismus riskini arttıran ilave sorunların olmaması neticesinde, strabismus olgusuna rastlanmadığını düşünmekteyiz. Olgu sayısı daha yüksek tutulabilseydi, muhtemelen bir miktar strabismus olgusuna rastlanacaktı.

Muayene anındaki yaş farklılıkları, prematüre retinopatisinin sınıflaması ve kohort boyutu gibi metodolojik varyasyonlar nedeniyle, prematürelere arasında refraktif durum üzerine yapılan çalışmaların kıyaslanması zorluk arz etmektedir (73). Çalışmaların çoğunda refraksiyon kusurları için eşik değerler de farklılık gösterdiğinden, karşılaştırma yaparken referans kabul edilen bu değerlere dikkat edilmesi gerekmektedir. Prematüre retinopatisi yokluğunda bile, prematüre doğumun anormal refraktif gelişim için risk teşkil ettiği bildirilmiştir (59). Yapılan çalışmalarda miyadında doğmuş 7–8 yaşındaki okul çocuklarında belirgin bir şekilde hipermetropi (%19.1 ve %22.6) saptanmıştır (53,54). Tuppurainen ve arkadaşları, 32 haftadan önce doğmuş 5 yaşındaki 58 olguluk çalışmalarında %22.4 oranında hipermetropi (≥ 2.0 D), %8.6 oranında miyopi (≥ 1.0 D) ve %12.1 oranında astigmatizma (≥ 1.0 D) bildirmişlerdir. Aynı yaş grubunda rasgele seçilen miyadında doğan çocuklarda ise hipermetropi %14.3 ve astigmatizma %5.4 oranında bulunmuştur (57). Saunders ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ise prematüre retinopatisi yokluğunda, preterm doğuma bağlı anormal refraktif kusurun, emetropizasyon yolu ile sıklıkla düzeltilebildiğini öne sürmüştür (59). Aynı çalışmada 4 yaşındaki 26 prematürün sadece beşinde gözlük ihtiyacı olup, bunların da sadece birisi miyopik (-3 D) bulunmuştur. Holmström ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, kriyoterapi yapılan prematüre retinopati olgularda daha belirgin olmak üzere, prematüre retinopati olgularda, prematüre retinopatisi olmayanlara göre daha sık oranda miyopi tespit edilmiştir. En düşük doğum ağırlığı ve en düşük gestasyon haftasına sahip olanlarda miyopi daha sık bulunmuştur. Kriyoterapi yapılmayan gözlerde geçici miyopi daha sık bulunmuştur (19). Saunders ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma ile Cook ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda prematüre retinopatisi yokluğunda, olguların ilk aylarında miyopik olduklarını fakat daha sonra yaş arttıkça refraksiyonun emetropik olduğu ve miyadında doğanları oftalmik gelişim açısından yakaladıkları gösterilmiştir (59,73). Çalışma grubumuzun yaşlarının ileri oluşu ve premature retinopatisi bulgularının yokluğu dikkate alınınca çalışmamızda miyopi olgusuna rastlanmaması ve yaş grubu ile uyumlu sayılabilecek hipermetropi sıklığına rastlanması bu bulguları desteklemektedir.

Fledelius 10 yaşında prematüre çocukların gözlerinin, matür çocukların gözlerinden sistematik olarak daha küçük olduğunu göstermiştir (68). Araştırmacı diğer yayınlarında prematürelerin gözlerinin aksiyel uzunluklarının, refraktif değere göre tahmin edilenden daha kısa olduğunu belirtmiştir (74,75). Choia ve arkadaşları çalışmalarında 6 yaşındaki prematürelerin miyopilerinin yüksekliği oranında, ön kamaralarının daha sığ, lenslerinin daha kalın ve aksiyel uzunluklarının daha uzun olduğunu bulmuştur (76). Bu çalışmadaki bulgular ayrıca, miyopi oluşumu ile skatrisyel retinopati arasında sıkı bir bağlantı göstermiştir. Cook ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, miyadında doğanlarla kıyaslandığında, prematürelerin aksiyel uzunluklarının daha kısa olduğu bulunmuştur (73).

Bizim çalışmamızda ise gruplar arasında, lens kalınlığı, vitreus uzunluğu ve aksiyel uzunluk, gestasyonel haftası ≤ 28 hafta olan grupta istatistiksel anlamda daha düşük olarak bulundu. Tüm olgular doğum ağırlığına göre 1750 gr ve altında doğanlar ile daha yüksek ağırlıkta doğanlar olarak ikiye bölündüğünde de düşük doğum ağırlıklı gruptaki, lens kalınlığı, vitreus uzunluğu ve aksiyel uzunluktaki düşüklük istatistiksel olarak anlamlıydı.

Boy persantil değerlerinin de gestasyonel haftası ≤ 28 hafta olan grupta daha düşük olduğunu göz önüne alınca, gestasyon haftası ve doğum ağırlığı azaldıkça, hem persantil değerlerinin hem de oküler biyometrinin bundan olumsuz etkilendiğini öne sürebiliriz.

Tomazzoli ve arkadaşları yaptıkları çalışmada prematüre doğan ikiz ve üçüzleri incelediklerinde, çoğul gebeliğin prematüriteye ilave risk getirmediğini, düşük doğum ağırlığından dolayı çoğul olmayan prematüre gebeliklerle aynı riski taşıdığını öne sürmüşlerdir (77). Çalışmamızdaki çoğul gebeliklerden bir dördüz grubunda herhangi bir anomali veya refraksiyon kusuru tespit edilmemiştir. Dördüzlerin gestasyon haftasının 32 olması ve en düşük doğum ağırlığının 1940 gr olmasının bu duruma katkısı olduğunu düşünmekteyiz.

6. SONUÇ

Çalışmamızda, doğum yaşı küçüldükçe ve doğum ağırlığı azaldıkça gözün aksiyel uzunluğunun kısaldığı saptanmıştır. Ancak, prematüre retinopatisi ve nörogelişimsel patoloji yokluğunda, prematüre doğan çocuklar erken okul çağında değerlendirildiğinde görme keskinliği, refraksiyon kusurları ve diğer oküler komplikasyonların görülme sıklığının miyadında doğanlardan anlamlı derecede farklı olmadığı görülmüştür.

7. KAYNAKLAR

1. Gallo J E, Lennerstrand G. A population-based study of ocular abnormalities in premature children aged 5 to 10 years. **Am J Ophthalmol** 1991; 111: 539-547.
2. Phelps D. Retinopathy of prematurity: An estimate of vision loss in the United States-1979. **Pediatrics** 1981; 67: 924-926.
3. Kushner BJ. Strabismus and amblyopia associated with regressed retinopathy of prematurity. **Arch Ophthalmol** 1982; 100: 256-261.
4. Nissenkorn I, Yassur Y, Mashkowski D, Sherf I, Ben-Sira I. Myopia in premature babies with and without retinopathy of prematurity. **Br J Ophthalmol** 1983; 67:170-173.
5. Shaffer DB, Quinn GE, Johnson L. Sequelae of arrested mild retinopathy of prematurity. **Arch Ophthalmol** 1984; 102: 373-376.
6. Sebris SL, Dobson V, Hartmann EE. Assessment and prediction of visual acuity in 3 to 4 years old children born prior to term. **Hum Neurobiol** 1984; 3: 87-92.
7. Cats BP, Tan KEWP. Prematures with and without regressed retinopathy of prematurity: Comparison of long term (6-10 years) ophthalmological morbidity. **J Pediatr Ophthalmol Strabismus** 1989; 26: 271-275.
8. Lennerstrand G, Gallo JE. Prevalence of refractive errors and ocular motility disorders in 5-10 years old Swedish children born prematurely or at full-term. **Acta Ophthalmol** 1989; 67: 717-720.
9. Gallo JE, Holmström G, Kugelberg U, et. al. Regressed retinopathy of prematurity and its sequelae in children aged 5-10 years. **Br J Ophthalmol** 1991; 75: 527-531.
10. McGinnity FG, Bryars JH. Controlled study of ocular morbidity in school children born preterm. **Br J Ophthalmol** 1992; 76: 520-524.
11. Page JM, Schneeweiss S, Whyte HE, Harvey P. Ocular sequelae in premature infants. **Pediatrics** 1993; 92: 787-790.
12. Robinson R, O'Keefe M. Follow-up study on premature infants with and without retinopathy of prematurity. **Br J Ophthalmol** 1993; 77: 91-94.

13. Dowdeswell HJ, Slater AM, Broomhall J, Tripp J. Visual deficits in children born at less than 32 weeks gestation with and without major ocular pathology and cerebral damage. **Br J Ophthalmol** 1995; 79: 447-452.
14. Pennefather PM, Clarke MP, Strong NP, Cottrell DG, Fritz S, Tin W. Ocular outcome in children born before 32 weeks gestation. **Eye** 1995; 9: 26-30
15. Fledelius HC. Pre-term delivery and subsequent ocular development. A 7-10 year follow-up of children screened 1982-84 for ROP. 3) Refraction. Myopia of prematurity. **Acta Ophthalmol Scand** 1996; 74: 297-300.
16. Pennefather PM, Tin W, Strong NP, et al. Refractive errors in children born before 32 weeks gestation. **Eye** 1997; 11: 736-743.
17. Darlow B, Clemett RS, Horwood LJ, Nina Mogridgea. Prospective study of New Zealand infants with birth weight less than 1500 g and screened for retinopathy of prematurity: visual outcome at age 7-8 years. **Br J Ophthalmol** 1997; 81: 935-940.
18. Quinn GE, Dobson V, Kivlin J, et al. Prevalence of myopia between 3 months and 5 1/2 years in preterm infants with and without retinopathy of prematurity. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. **Ophthalmology** 1998; 105: 1292-1300.
19. Holmström G, El Azazi M, Kugelbergc U. Ophthalmological long term follow up of preterm infants: a population based, prospective study of the refraction and its development. **Br J Ophthalmol** 1998; 82: 1265-1271.
20. Holmström G, El Azazi M, Kugelbergc U. Ophthalmological long term follow up of preterm infants: a population based, prospective study of visual acuity and strabismus. **Br J Ophthalmol** 1999; 83: 143-150.
21. Ricci B. Refractive errors and ocular motility disorders in preterm babies with and without retinopathy of prematurity. **Ophthalmologica** 1999; 213: 295-299.
22. Theng JT, Wong TY, Ling Y. Refractive errors and strabismus in premature Asian infants with and without retinopathy of prematurity. **Singapore Med J** 2000; 41: 393-397.
23. Schalijs-Delfos NE, de Graaf ME, Treffers WF, Engel J, Cats BP. Long term follow up of premature infants: detection of strabismus, amblyopia, and refractive errors. **Br J Ophthalmol** 2000; 84: 963-967.

24. Hård AL, Niklasson A, Svensson E, Hellström A. Visual function in school-aged children born before 29 weeks of gestation: a population-based study. **Dev Med Child Neurol** 2000; 42: 100-105.
25. Alajbegovic-Halimic. Pathologic ophthalmologic changes in prematurity. **J Med Arh** 2002; 56 : 64-66.
26. Repka MX. Ophthalmological problems of the premature infant. **Ment Retard Dev Disabil Res Rev** 2002; 8: 249-257.
27. Asproudis IC, Andronikou SK, Hotoura EA, et. al. Retinopathy of prematurity and other ocular problems in premature infants weighing less than 1500 g at birth. **Eur J Ophthalmol** 2002; 12: 506-511.
28. Rudanko SL, Fellman V, Laatikainen L. Visual impairment in children born prematurely from 1972 through 1989. **Ophthalmology** 2003; 110: 1639-1645.
29. Cooke RW, Foulder-Hughes L, Newsham D, Clarke D. Ophthalmic impairment at 7 years of age in children born very preterm. **Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed** 2004; 89: 249-253.
30. Ton Y, Wysenbeek YS, Spierer A. Refractive error in premature infants. **J AAPOS** 2004; 8: 534-538.
31. Larsson EK, Rydberg AC, Holmström GE. A Population-Based Study on the Visual Outcome in 10-Year-Old Preterm and Full-Term Children. **Arch Ophthalmol** 2005; 123: 825-832.
32. Holmström GE, Larsson EK. Development of spherical equivalent refraction in prematurely born children during the first 10 years of life: a population-based study. **Arch Ophthalmol** 2005; 123: 1404-1411.
33. Moll A, Orawiec B, Niwald A, Grałek M. Causes of visual disability in children and young adults. **Klin Oczna** 2005; 107: 93-95.
34. Ziylan S, Serin D, Karslioglu S. Myopia in preterm children at 12 to 24 months of age. **J Pediatr Ophthalmol Strabismus** 2006; 43: 152-156.
35. O'Connor AR, Stephenson TJ, Johnson A, et. al. Change of refractive state and eye size in children of birth weight less than 1701 g. **Br J Ophthalmol** 2006; 90: 456-460.
36. Hård AL, Hellström A. Ophthalmological follow-up at 2 years of age of all children previously screened for retinopathy of prematurity: is it worthwhile? **Acta Ophthalmol Scand** 2006; 84: 631-635.

37. O'Connor AR, Wilson CM, Fielder AR. Ophthalmological problems associated with preterm birth. **Eye** 2007; 21: 1254-1260.
38. General Ophthalmology. 3rd edition. Lange Medical Books Series, 1999: 1-28.
39. Hart W M: Adler's physiology of the Eye. Mosby Year Book, St. Louis, 1992: 531-545.
40. Kanski J: Clinical Ophthalmology. 4th edition. Butterworth-Heinemann, London, 1999, 185-186.
41. Lang GK: Göz Hastalıkları. 1. Baskı. Palme Yayıncılık, Ankara, 2001, 299-304.
42. Duane's Ophthalmology 2002 CD-ROM edition, Lippincott Williams & Wilkins, Foundation Volume 3, Chapter 53.
43. American Academy Of Ophthalmology. Fundamentals and Principles of Ophthalmology, LEO, San Francisco, 2003–2004, Section 2, 136.
44. American Academy Of Ophthalmology. Fundamentals and Principles of Ophthalmology, LEO, San Francisco, 2003–2004, Section 3, 117.
45. Agarwall S, et al: Textbook of Ophthalmology. 1st Edition. Jaypee Brothers, New Delhi, Vol.1, 2002, 161-170.
46. Noorden G K: Binocular vision and ocular motility theory and management of strabismus. St. Louis: Mosby Year Book Ltd, 1996, 1-37.
47. Larsen J. Sagittal growth of the eye: II. Ultrasonic measurement of the axial diameter of the lens and anterior segment from birth to puberty. **Acta Ophthalmol** 1971; 49: 427-453.
48. Petersen MB, Greisen G, Kovacs R, et al. Status at four years of age in 280 children weighing 2,300 gr. or less at birth. **Dan Med Bull** 1990; 37: 546-52.
49. O'Connor AR, Stephenson T, Johnson A, et al. Long-term ophthalmic outcome of low birth weight children with and without retinopathy of prematurity. **Paediatrics** 2002; 109: 12-18.
50. Abramov I, Hainline L, Lemerise E, Brown A. Changes in visual functions of children exposed as infants to prolonged illumination. **J Am Optometric Assoc** 1985; 56: 614-619.
51. Moseley MJ, Fielder AR. Open letter. Light toxicity and the neonatal eye. **Clin Vision Sci** 1988; 3: 75-82.

52. Moseley MJ, Fielder AR. Phototherapy: an ocular hazard revisited. **Arch Dis Child** 1988; 63: 886-887.
53. Laatikainen L, Erkkila H. Refractive errors and other ocular findings in school children. **Acta Ophthalmol** 1980; 58: 129-136
54. Mohindra I, Held R. Refraction in humans from birth to five years. Third International Conference on Myopia (Doc Ophthalmol Proc Ser 28) Junk, The Hauge 1981; 19-27.
55. Mantyjarvi M. Incidence of myopia in a population of Finnish school children. **Acta Ophthalmol** 1983; 61: 417-423.
56. Majauskiene O, Aukstikalniene R, Ceponiene R, Majauskaite I. The evaluation of visual disorders in preschool children. **Medicina** (Kaunas) 2005; 41: 240-245.
57. Tuppurainen K, Herrgard E, Martikainen A, Mantyjarvi M. Ocular findings in prematurely born children at 5 years of age. **Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol** 1993; 231: 261-266.
58. Seiberth V, Freiwald R, Knorz MC, Liesenhoff H. Ocular findings in former premature infants at the age of 11 to 14 years. **Klin Monatsbl Augenheilkd** 1994; 205: 245.
59. Saunders KJ, McCulloch DL, Shepherd AJ, Wilkinson AG. Emmetropisation following preterm birth. **Br J Ophthalmol** 2002; 86: 1035-1040.
60. Garcia-Valenzuela E, Kaufman LM. High myopia associated with retinopathy of prematurity is primarily lenticular. **J AAPOS** 2005; 9: 121-128.
61. American Academy of Pediatrics. Section on Ophthalmology Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. **Paediatrics** 2001; 108: 809-811.
62. Retinopathy of prematurity: Guidelines for screening and treatment. The report of a joint Working Party of The Royal Collage of Ophtalmologist and British Association of Perinatal Medicine. **Early Hum Dev** 1996; 46: 239-258.
63. Gibson NA, Fielder AR, Trounce JQ, Levene MI. Ophthalmic findings in infants of very low birthweight. **Dev Med Child Neurol** 1990; 32: 7-13.

64. Pike MG, Holmstrom G, de Vries LS, et al. Patterns of visual impairment associated with lesions of the preterm brain. **Dev Med Child Neurol** 1994; 36: 849–862.
65. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Snellen visual acuity and structural outcome at 5 1/2 years after randomisation. **Arch Ophthalmol** 1996; 114: 417–424.
66. Bremer DL, Palmer EA, Fellows RR, et al. Strabismus in premature infants in the first year of life. The Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. **Arch Ophthalmol** 1998;116: 329–333.
67. Pennefather PM, Clarke MP, Strong NP, et al. Risk factors for strabismus in children born before 32 weeks gestation. **Br J Ophthalmol** 1999; 83: 514–518.
68. Fledelius H. Prematurity and eye. Ophthalmic 10 years follow up of children of low and normal birth weight. **Acta Ophthalmol** (Copenh) (Suppl) 1976; 3: 128.
69. Köhler L, Stigmar G. Vision screening of four-years-old children. **Acta Paediatr Scand** 1973; 62: 17-27.
70. Keith CG, Kitchen WH. Ocular morbidity in infants of very low birth weight. **Br J Ophthalmol** 1983; 67: 302-305.
71. Snir M, Nissenkorn I, Sherf I, et al. Visual acuity, strabismus and amblyopia in premature babies with and without retinopathy of prematurity. **Ann Ophthalmol** 1988; 20: 256-258.
72. Laws D, Shaw DE, Robinson J, et al. Retinopathy of prematurity: a prospective study. Review at six months. **Eye** 1992; 6: 477-483.
73. Cook A, White S, Batterbury M, Clark D. Ocular growth and refractive error development in premature infants without retinopathy of prematurity. **Invest Ophthalmol Vis Sci** 2003; 44: 953-960.
74. Fledelius HC. Inhibited growth and development as permanent features of low birth weight. A longitudinal study of eye size, height, head circumference, interpupillary distance and exophthalmometry, as measured at age of 10 and 18 years. **Acta Paediatr Scand** 1982; 71: 645-650.

75. Fledelius HC. Pre-term delivery and subsequent ocular development. A 7-10 year follow-up of children screened 1982-84 for ROP. 4) Oculometric - and other metric considerations. **Acta Ophthalmol Scand** 1996; 74: 301-305.
76. Mi Young Choia, In Ki Parkb, Young Suk Yub. Long term refractive outcome in eyes of preterm infants with and without retinopathy of prematurity: Comparison of keratometric value, axial length, anterior chamber depth, and lens thickness. **Br J Ophthalmol** 2000; 84:138-143.
77. Tomazzoli L, Renzi G, Mansoldo C. Ophthalmologic follow-up of premature twins and triplets. **Eur J Ophthalmol** 2003;13: 439-444.