

156944

T.C  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**ANİZOMETROPİK AMBLİYOPİDE KAPAMA  
TEDAVİSİNİN GÖRME DÜZEYİ  
ELEKTROFİZYOLOJİK TESTLER  
(PERG VE PVER) VE BİNOKÜLER GÖRME  
ÜZERİNE ETKİSİ**

**TEZ YÖNETİCİSİ  
PROF. DR. HAKKI DOĞAN**

DR. Mesut COŞKUN

**UZMANLIK TEZİ**

**KAYSERİ – 2004**

# İÇİNDEKİLER

<b>ÖZETLER</b> .....	I
<b>ÖZET, TABLO VE GRAFİK DİZİNİ</b> .....	II
<b>ÖZET ve AMAÇ</b> .....	1
<b>GENEL BİLGİLER</b> .....	2
ANİZOMETROPI.....	2
AMBLİYOPİ.....	8
Ambliyopinin Sınıflandırılması.....	8
Fonksiyonel Ambliyopi.....	8
Organik Ambliyopi.....	9
Ambliyopinin Kliniği.....	10
Ambliyopinin Patogenezi.....	15
Ambliyopinin Tedavisi.....	18
<b>ELEKTROFİZYOLOJİ</b> .....	21
Elektroretinografi (ERG).....	23
Patern ERG .....	26
Görme Uyarımına Kortikal Yanıt.....	28
Patern VER.....	29
<b>METERYAL METOD</b> .....	32
<b>BULGULAR</b> .....	37
<b>GARTIŞMA</b> .....	50
<b>SONUÇ</b> .....	57
<b>ÖZET</b> .....	58
<b>SUMMARY</b> .....	59
<b>KAYNAKLAR</b> .....	60

## KISALTMALAR

- ERG** : Elektretinografi
- P-ERG** : Patern Elektretinografi
- VER** : Görsel Uyariya Kortikal Yanıt
- P-VER** : Patern VER
- LGN** : Lateral Genikulat Nukleus
- SCEV** : Uluslararası Oküler Klinik Elektrofizyoloji Topluluğu
- ms** : Milisaniye
- $\mu$ V** : Mikrovolt
- $\pm$ S.S.** : Ortalama  $\pm$  Standart sapma
- n** : Kişi sayısı
- kohm** : Kiloohm
- cd/m<sup>2</sup>** : Kandela/metrekafe
- mp.** : Amplitüd
- mp.** : İmplicid zamanı
- D** : Dioptri

## TABLO DİZİNİ

. Elektrofizyolojik testlerin köken aldığı retina hücre tabakaları.....	24
. Ambliyop ve kontrol grubun demografik özellikleri.....	37
. Kontrol ve ambliyop olguların refraksiyon değerleri.....	38
. Ambliyop hastaların refraksiyon değerleri.....	39
. Ambliyop olguların tedavi süresince görme düzeyindeki değişim.....	39
. Tedavi sonrası ambliyop ve kontrol grubun görme düzeyleri.....	40
. Tedavi öncesi ve sonrası ambliyop hastaların Bagolini sonuçları.....	41
. Kontrol grubu ile ambliyop grubun tedavi sonrası Bagolini sonuçları.....	41
. Ambliyop hastaların tedavi öncesi ve sonrası Worth test sonuçları.....	42
0. Kontrol ile ambliyop grubun tedavi sonrası Worth test sonuçları.....	43
1. Ambliyop hastaların tedavi öncesi ve sonrası PVER değerleri.....	44
2. Tedavi sonrası ambliyop grup ile kontrol grubun PVER değerleri.....	45
3. Ambliyop grubun tedavi öncesi ve sonrası PERG değerleri.....	46
4. Kontrol grubu ile ambliyop grubun tedavi sonrası PERG değerleri.....	48

## ŞEKİLLER DİZİNİ

. Asimetrik Çözünüm.....	3
. Anizokonide Retinal Görüntüler.....	5
. Bagolini çizgili camları.....	13
. Worth 4 nokta testi.....	14
. Konfüzyon .....	16
. Diplopi .....	16
. Süpresyon .....	16
. ERG dalgası.....	23
. ISCEV standartlarına göre ERG kayıt örnekleri.....	25
0. ERG komponentlerinin ölçümü ve değerlendirilmesi.....	26
1. Geçici PERG normal dalga örneği.....	27
2. VER dalga örneği.....	29

## GRAFİK DİZİNİ

. Tedavi önce ve sonrası ambliyop ve kontrol grubunun Bagolini test sonuçları ..	51
. Tedavi önce ve sonrası ambliyop ve kontrol grubunun Worth test sonuçları.....	52

## GİRİŞ VE AMAÇ

Ambliyopi %1,3-3,5 sıklığında görülen erken tedavi edildiğinde önlenebilir körlük nedenidir (1).

Tedavi amacı ile sağlam gözün kapatılması ve penalizasyon gibi yöntemler uygulanmaktadır (2-4). Bu çalışmayı anizometropik hastalara kapama tedavisi sonucu oluşan patern visual evoked resopnse ( PVER ), patern elektroretinogram ( PERG ) gibi elektrofizyolojik testler ve binoküler testler ( Bagolini , Worth dört nokta testi ve stereopsis ) üzerine olan etkilerini gözlemek amacı ile planladık.

## GENEL BİLGİLER

### ANİZOMETROPİ (154,155)

Gözler arasında 0.75 - 1.2 D yada daha fazla kırma kusuru farkına anizometri denir. Refraksiyon kusuru farklı olan kişilerde retinal görüntünün kalitesi , büyüklüğü iki göz arasında farklı olacağı için beyin mesajları birleştirmekte zorlanır. Bunun sonucunda baş ağrısı, okuma tahammülsüzlüğü, göz yorgunluğu, çift görme ve erken çocukluk evresinde ise ambliyopiye neden olur.

Semptomların meydana gelmesinde anizometropinin derecesi, başlangıç yaşı, refraksiyon kusurunun tipi (miyopik, hiperopik, antimetropik, astigmatik) bireysel tolerans düzeyi, füzyon ve hareket yeteneği gibi etkenler önemli rol oynar. Çocuklarda anizometri ile ilgili en önemli etken kırma kusurunun tipidir. Bazı hastalar gözler arasındaki 1 D' lik farktan rahatsızlık duyarken, bazıları 5 D, 6 D hatta 8 D ' lik farkı rahatsızlık hissetmeden kabul ederler.

Anizometri görüntü kalitesini üç şekilde etkiler.

- a) Netlik farkı / anizoacuity
- b) Hareketlilik farkı / anizofori
- c) Görüntü boyutundaki farklılık / anizokoni

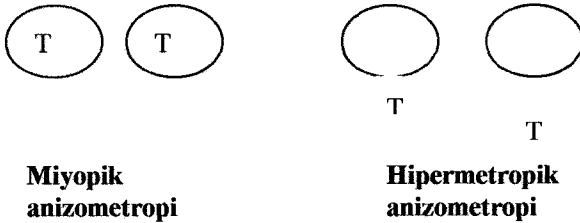
### a) Netlik farkı / anizoaquity

Düzeltilmemiş anizometri görüntü netliğini bozar. Akomodasyon derecesi iki göz arasında eşit olmayacağı için iki gözdeki görüntü netliği de birbirinden farklı olur. Gözler arasında netlik farkı ciddi bir problem oluşturur.

Miyopik anizometri çocuklarda yaygındır ve genellikle kolay tolere edilir. Çocuklarda ambliyopinin en önemli nedeni tek taraflı yüksek miyopi, hiperopik anizometri ve astigmatik anizometri gibi asimetrik kırma kusurlarıdır. Tespit edilmez mutlaka tedavi edilmelidir.

Anizometropik miyopi genellikle asimetrik eksen uzunluğundan kaynaklandığı için minimaldir ve çoğu çocuk tarafından tolere edilebilir. Miyopik anizometriye bağlı ambliyo refraksiyonun düzeltilmesi ile düzelir. Hiperopik anizometri olan çocuklarda ambliyo oluşma riskleri yüksektir. Bu çocuklarda daha az hiperopik göz akomodasyon yardımıyla odaklanma sağlarken diğer gözde görüntü odaklanamaz ve görüntü bulanıklaşır. Çocukların akomodasyon yeteneği yüksek olduğu için kolaylıkla maskelenir ve ambliyo okul çağına kadar fark edilmeyebilir Şekil 1. Tarama programlarına rağmen hiperopik anizometri en yaygın ambliyo nedeni olmaya devam etmektedir.

### ASİMETRİK CÖZÜNME



**Şekil 1.** Miyopik ve hipermetropik anizometri de retinal görüntünün kalitesi . Miyopik gözde her iki görüntü aynı kalitede olduğu halde, hipermetropik gözlerde hipermetropinin az olduğu tarafta akomodasyon nedeni ile görüntü retinaya daha yakın



Anizometropik miyopisi olanlar uzağı bulanık görür ancak yakındaki noktaya iyi fokus yaptıklarından ambliyopi riski azdır.

Anizometropik hiperopisi olanlar hiperopisi az olan gözünü çok az bir akomodasyon ile kullanacakları için hiperopisi fazla olan gözü kullanmazlar, bu da hiperopisi fazla olan gözde ambliyopiye neden olur.

Retinal görüntüdeki netlik farkı füzyonu bozarak foryanın belirginleşmesine veya mevcut tropyanın artmasına neden olur. Bu tip hastalar anizometropinin gözlük yada kontak lensle optik düzeltilmesinden çok yararlanırlar.

### **b)Hareket farklılığı / Anizofori**

Refraksiyon kusurlarının gözlükle düzeltilmesinden sonra camların optik eksenlerinin tam yerleştirilememesi veya gözlerin eksen dışında farklı yönlere bakarken camın prizmatik etkisi sonucu göz hareketlerinde azalma veya artmadır, buna Prience kuralı denir. Özellikle anizometropik refraksiyon kusurlarının düzeltilmesinde önemlidir.

## **Prience kuralı**

$$\Delta = h \cdot D$$

$\Delta$  ( prizma dioptri )

$h$  ( cm )

$D$  ( dioptri )

Gözlük camlarının prizmatik etkisi. Prizma dioptri = Camın kırma kusuru ( dioptri ) x Optik akstan uzaklık (cm)

Örneğin sağ göz +2.00 D ve sol göz -3.00 D olan bir hastada sola bakarken gözler önünde tabanı dışarıda prizma konmuş gibi etki eder. Görme eksenleri dışarıya doğru devriye olur. Gözler bifoveal fiksasyon için konverjansa zorlanır. Aynı hastada sağa bakarken aynı camlar tabanı içerde prizmatik etki oluşturur. Bu kez de gözler içe

deviye olur . Gözler bifoveal fiksasyon için diverjansa zorlanır. Bu şekilde oluşan horizontal anizofori göz yorgunluğu, bulantı, panoramik baş ağrıları ve gözlük tahammülsüzlüğünü de içeren semptomlara neden olabilir. Füzyonal rezerv aşılırsa diplopi meydana gelir. Diplopi özellikle dikey anizoforide yaygındır. Çünkü insanların çoğunda vertikal füzyon rezervi çok küçüktür. Hasta bunu giderebilmek için gözlerinden birini kullanmayı tercih eder kullanılmayan diğer gözde ambliyopi gelişir.

Anizoforiyayı ortadan kaldırmak için

1. Primer bakış pozisyonunda göz eksenleri (vizüel aks ) ile gözlüklerin optik merkezleri uyumlu olmalıdır.

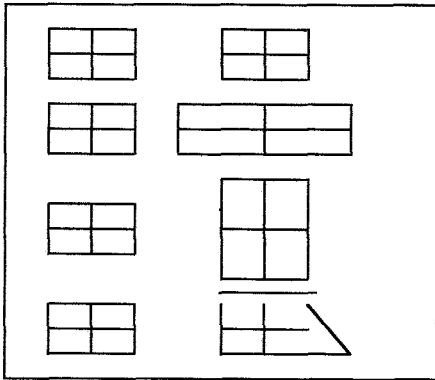
2. Okuma pozisyonu için düz bifokaller gözlüklerin optik merkezinin 8-10 mm. altında olmalı.

3. Okuma pozisyonu için progresif bifokaller gözlüklerin optik merkezinin 12-16 mm altında olmalıdır.

4.Çerçeve seçimi yatay anizoforiyi en aza indirir. Küçük çerçeve kullanmak gözlerin yan bakış sırasında merkezden uzaklaşmasını azaltır

5.Verteks mesafesinin az olması prizmatik etkiyi azaltır. Görmek için gözleri yan tarafa çevirmek yerine başlarını çevirmeleri problemi azaltır.

c. **Farklı görüntü boyu / anizokoni** . iki gözdeki görüntülerin boy yada şekil farklılığıdır. Bu sferik veya astigmatik anizometriya bağlı olabilir Şekil 3.



**Şekil 2.** Anizokonide retinal görüntülerin farklı büyüklük ve şekilde olması

Anizokonia anatomik veya optik olabilir.

**Optik anizokonia**, refraktif yada aksenal asimetri sonucu olur.

*a. Kırılım anizometropisi* Kornea ve lense bağı olarak iki göz arasındaki refraksiyon farkıdır. Her 1 dioptrilik ametropi % 0.25 lik anizokoniye neden olur. Görüntüler miyopik gözlerde daha küçük hipermetropik gözlerde daha büyüktür.

*b. Aksenal anizometropi* kırılım anizometropisinin den daha ağır anizokoniye neden olur. Emetropik göz eksenine göre, eksen uzaması miyopiye, kısılması hiperopiye ve anizokoniye neden olur. Bir dioptrilik fark % 1.5 lik retinal görüntü farkı oluşturur.

Merceklerin büyütme etkileri birbirinden farklı olduğu için retinal görüntüler de farklı büyüklükte olur. Gözlük camı görüntüyü her diyoptri için yaklaşık % 1.5 değiştirir. Mercek göze yaklaştıkça bu etkisinde azalır. Kontak lens kullanıldığında etki en azdır. Hiperopik lensler görüntüyü büyültürken miyopik lensler görüntüyü küçültür. Refraktif anizometropide asimetric büyütme önemli anizokoniye neden olur.

Anizokoniye tolerans kişisel farklılık göstermekle birlikte % 1-1,5 lik anizokoni tolere edilirken daha büyük anizokoniler semptomlara neden olur. Anizokoni % 5' i aştığında insan beyni bu kadar büyük boyutta farklı görüntüleri birleştirmeyi bırakacağından ambliyopiye neden olur .

$$Ms = \frac{1}{1 - \frac{t}{n} * D}$$

**Ms.** Merceğin büyütme ve şekil faktörü

**D1.** Merceğin ön yüzey eğimi

**t.** Santral kalınlık

**n.** Merceğin refraktif indeksi

$$M_p = \frac{1}{1 - D_v * h}$$

**M<sub>p</sub>**. Büyütme ve güç faktörü

**D<sub>v</sub>**. Lens gücü ( dioptri )

**h**. Verteks uzaklığı ( metre )

Merceklerin toplam büyütme etkisi hem şekil hem de güçlerinin bir sonucudur.

**Toplam büyütme = şekil faktörü (M<sub>s</sub>) X Güç faktörü (M<sub>p</sub>)'ye eşittir.**

Anizokoniye azaltmak için lens gücü, ön eğrilik, lens kalınlığı, verteks mesafesi ve kırılma indisi gibi değişkenler kullanılarak uygun gözlük ayarlaması yapılabilir. Miyoplarda anizokoniye azaltmak için kırma kusuru az olan gözün verteks mesafesi artırılır veya kırma kusuru fazla olan gözün verteks mesafesi azaltılır. Hiperopik anizometropide ise refraksiyon kusuru fazla olan göze kırma indeksi fazla olan lens kullanılır. Bu değişiklikler hiperopik lensin büyüklüğünü azaltır. Verteks mesafesi azaltılırsa güç faktörü ve anizokoni azalır.

Anizometropinin etkisini azaltmak için aşağıdaki kurallara dikkat etmek gerekir.

1. Miyopisi fazla olan gözün görüntüsü daha küçüktür.

2. Merkez kalınlığının artırılması görüntüyü büyütür. Kalınlığın 1 mm artırılması yaklaşık görüntüyü % 0.5 değiştirir.

3. Ön kavisin artırılması görüntüyü büyütür. Kavisin 1 D değiştirilmesi yaklaşık görüntü % 0.5 değiştirir.

4. Verteks mesafesinin artırılması lensin etkisini artırır (pozitif lensin büyütme etkisini ve negatif lenslerin küçültme etkisini). Verteks mesafesinin 1 mm

değiştirilmesi lens gücünün her dioptrisi için yaklaşık % 0.1 görüntü değişikliğine neden olur.

5.Küçük boylardaki lensler tercih edilmeli, hastalara başlarını daha fazla ve gözlerini daha az döndürmeleri öğretilmelidir.

## **AMBLİYOPİ**

Ambliyopi organik bir neden olmadan, bir veya iki gözün görme düzeyinin normale göre az olmasıdır (14-16,18 ). İki göz arasında iki veya daha fazla Snellen sıra farkı olmalıdır. Farklı toplumlarda değişiklik göstermekle birlikte %3,2 - 8,5 sıklığında görülen düzeltilebilen bir körlük nedenidir (17).

### **AMBLİYOPİNİN SINIFLANDIRILMASI**

Ambliyopi fonksiyonel ve organik olmak üzere ikiye ayrılır (19).

**1-Fonksiyonel ambliyopi** ; görme azlığının tedavi ile düzeldiği tiptir.

- a. Depirvasyon
- b. Şaşılık
- c. Anizometropik olmak üzere üç tipi vardır.

#### **a) Depirvasyon ambliyopisi**

Altı yaşından önce konjenital ve travmatik katarakt, yaygın kornea lekeleri, üveit, vitritis, vitreus hemorojisi, retina dekolmanı gibi optik saydamlığı bozan durumlar, blefaropitozis ve gözlerinin uzun süreli kapalı tutulmasına bağlı olarak oluşur ( 9, 15, 16, 21). Ambliyopi tedavisi için uygulanan kontrolsüz kapama da ambliyopiye neden olur.

Von Norden (37) , monoküler deprivasyona bağlı ambliyopinin yaklaşık 6 yaşa kadar meydana gelebileceğini ifade etmiştir. Eğer deprivasyon 30 aylıktan sonra

gelişmişse tedaviye cevap iyidir. Doğum ve bebeklikte başlayan deprivasyon ambliyopisinde tedavi, 2.5 yaşından sonra yapılacak olursa cevap oldukça zayıftır.

### **b) Şaşılık ambliyopisi;**

Şaşılığa bağlı olarak ekstra foveal retina noktalarının uyarılması nedeni ile oluşur. Esotrop hastalardaki çapraz fiksasyon ve ekzotropide homonim fiksasyona bağlı olarak daha az şaşılık ambliyopisine rastlanır. Bu tip şaşılıklarda ambliyopi %50 oranında görülmektedir (22). Şaşılığı bağlı ambliyopde kritik periyod 3 yaş civarındır, sekiz-on iki yaşına kadar devam eder (37).

### **c) Anizometropik ambliyopi**

İki göz arasındaki kırma kusurunun farklı olması sonucu kırma kusurunun yüksek olduğu gözde retinal hayalin bulanıklaşmasına bağlı olarak gelişir. İki göz arasında en az 0,75- 1,2 dioptiri (D) sferik veya silindirik kırma kusuru ambliyopinin oluşması için yeterlidir (15,16,20,23).

Bazı çocuklarda 1.00 D refraksiyon farkı ile şaşılık ve anizometropik ambliyopi gelişirken, bazılarında 3.00 D farka rağmen ambliyopi ortaya çıkmamaktadır (9).

Ambliyopinin en sık nedeni anizometridir (24). Bu nedenle çocuklar erken dönemde belki de bir yaşından önce muayene edilmeli ve tedaviye geciktirilmeden başlanmalıdır(9).

## **2-Organik ambliyopi**

Göz ve görme yollarındaki organik bir patolojiye bağlı olarak oluşur. Organik ambliyopi ile deprivasyon ambliyopisinin tam bir ayrımı mevcut değildir. Organik ambliyopi bir çeşit deprivasyon ambliyopisidir.

Optik sinir hipopilazisi, optik sinir kolobomu, miyelinli sinir lifi ve motor tip nistagmus gibi organik ambliyopi nedenlerine bağlı olarak görmede azlık, nistagmus, renkli görmede bozukluk ve ERG'de anomalileri görülür (9).

Organik ambliyopi, tüm ambliyopilerin %10'unu oluşturur ve foveal fiksasyon mevcut olmadığı için hastalarda görmeyi istenilen düzeye çıkarmak oldukça zordur (9,21,25).

Çocuklarda organik ambliyopi ile fonksiyonel ambliyopi birlikte bulunabilir. Bazı optik sinir hipopilazisi ve kısmi optik sinir kolobomlu hastaların kapama tedavisine cevap vermesi bunu göstermektedir (26).

Miyelinli sinir lifleri de amblyopiye neden olmaktadır. Miyelinli sinir lifi % 0,3-0,6 oranında görülmektedir. Miyelinli sinir lifi makulayı tuttuğu zaman görme azlığına neden olur (9).

## **AMBLİYOPİNİN KLİNİğİ**

Amblyopi için Snellen eşelinde gözler arasında en az iki sıralık farkın mevcut olmasıdır .Bebeklerin görme derecelerini ölçmek zor olduğu için bunların fiksasyonlarına bakarak bir fikir edinilebilir. Fiksasyon tercihine göre çok daha objektif olarak kabul edilen optokinetik nistagmustan yararlanarak ta küçük çocukların görmelerini değerlendirmek mümkündür (27).

Bebeklerin ve küçük çocukların muayenesinde kullanılan bir diğer test Teller tercihli bakış testidir. Teller kartları görme derecesini tam olarak göstermese de %80 doğru sonuç vermektedir ve hasta takibinde oldukça yararlıdır (28-30).

Kayma miktarı ile amblyopi derinliği arasında ilişki bulunamamıştır (31). Fakat şaşılık süresi ile amblyopi arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Yapılan çalışmalara göre erken yaşlarda başlayan iç şaşılıklarda görme derecesi daha düşük

bulunmuştur (32). Dış şaşılıklarda, iç şaşılıklara oranla ambliyopi daha az görülür. Nazal retinanın temporale göre daha zayıf olması ve homonium fiksasyondur. Dolayısıyla iç şaşılıkta kayan gözün foveası diğer gözün kuvvetli temporal retinası ile rekabet eder ve ambliyopi gelişme ihtimali daha fazladır.

Ambliyopik hastalarda stereopsiste de azalma olmaktadır. Sağ ellerini kullananlarda sol gözde, sol elini kullananlarda sağ gözde ambliyopi görülmemektedir. Sıklıkla ambliyopiye sol gözde rastlanır (19).

Ambliyopik hastaların görme düzeyi, sıra şeklindeki harflere göre tek tek harflerle ölçüldüğünde daha yüksektir. Buna Crowding (kalabalıklaştırma) fenomeni denir. Crowding fenomeni üst görme yolları ile ilgili bozukluklarda görülür( 9,16,25 ).

Yapılan hayvan deneyleri konverjan şaşılığı olan kedilerde nazal görme alanı kaybının olduğunu göstermiştir. Kayma açısı büyüdükçe görme alanı kaybı da o nispette büyür. Fakat görme alanı kaybı ile görme arasında bir paralellik gösterilememiştir ( 9,20 ).

### **1-Ambliyopide kritik periyot**

Kritik periyot, ambliyopinin ortaya çıkacağı en erken ve en geç süredir. Kritik periyot süresi insanlarda 18 aydır. Bu yaştan sonra ortaya çıkan ambliyopi tedaviye oldukça iyi cevap verir (35).

### **2-Ambliyopi ve VER**

VER sağlam göz ile ambliyop gözün VER değerlerinin karşılaştırılmasında kullanılmaktadır . Monoküler ve binoküler VER bulgusu kalabalıklaştırma fenomeni , kontrast duyarlılık, refraksiyon kusuru ve ambliyopinin derecesi ile değişiklik gösterir (45).



Ambliyopik hastalarda yüksek uzaysal frekanslarda çok belirgin olan amplitüd azalması görülür. Bu azalma sadece foveal bölge ile ilgilidir. Periferik retina ilgisi azdır (45-47).

VER de amliyopik gözdeki amplitüd azalması latans uzamasından daha önemlidir. Ambliyopide kortikal aktivitelerde azalma olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir. Bu nedenle VER ambliyopinin tanı ve takibinde baş vurulan bir metot dur (39- 41,49).

Ambliyopide supresyon skotomu ne kadar büyük ise amplitüd de o nispette küçüktür (42). Normalde gözler arasında % 10'luk bir amplitüd farkı olabilir. VEP ile ambliyopi tedavisinde görme artışını değerlendirmek diğer metotlara göre çok daha objektif bir yoldur (43).

Çocuklar da VER ile görmenin değerlendirilmesi objektif kriterlere dayandığı halde yine de her zaman doğru sonuç verdiği söylenemez. Görme korteksinin tam gelişmemiş olması, çocuktaki ilgisizlik, hasta bebekler, elektrotların tam yerleştirilememesi ve sedatif verilmesi VER in güvenilirliğini azaltmaktadır (12).

### **3-Ambliyopi ve PERG**

Arden (54 , 55) , sağlam göze göre, ambliyop gözde amplitütün azaldığını göstermiştir. Aynı zamanda PERG' in abmliyopinin derinliği, ambliyopinin ortaya çıkışı, süresi ve tedaviye cevabı gibi prognostik faktörlerin değerlendirilmesinde yardımcı olacağını ileri sürmüştür.

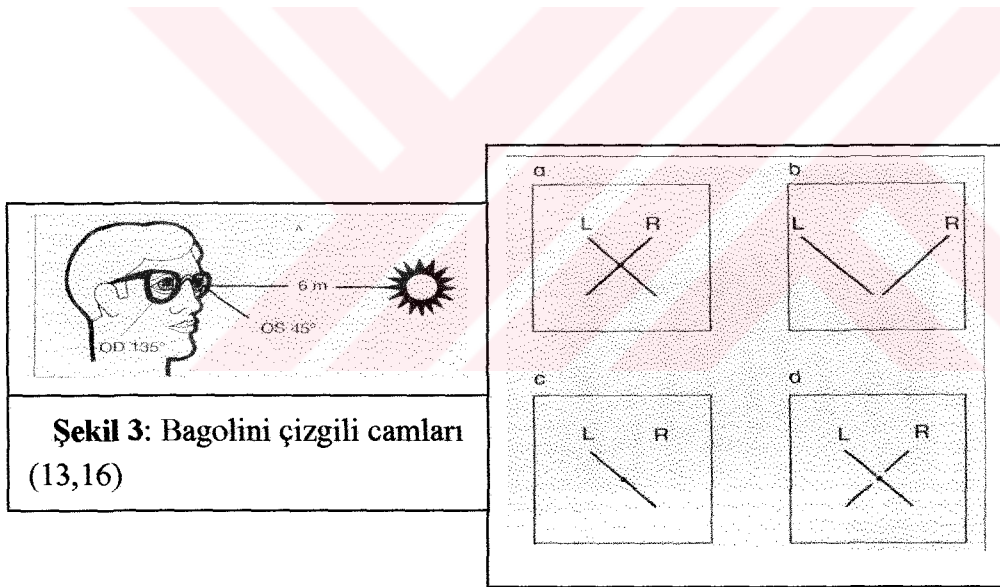
Ambliyopi de dikkatli yapılmış PERG kayıtlarının normal göz PERG kayıtları ile anlamlı farklılıkları olmadığı da ileri sürülmektedir (56. Bununla birlikte ambliyop gözde tedaviden sonra PERG de amplitüd artması ve görme keskinliği arasında doğru ilişki olduğunu belirtilmektedir (45).

### 5-Ambliyopide fiksasyon

Ambliyopide eksantrik fiksasyon mevcudiyeti eskiden beri bilinmektedir. Bu oran şaşılık ambliopisin de %25-75 arasında değiştiği görülür ( 61 ).

### 6) Ambliyopide binoküler görme ve stereopsis

Ambliyop hastalarda ambliyojenik etkenin aktive olduğu dönem (kritik periyottan önce), bu aşamadaki görme yollarının maturasyonu, ambliyojenik etkenin aktif olduğu süre ve tedaviye başlama zamanı binoküler görmenin gelişmesi için en önemli faktörlerdir. Görme keskinliği ile birebir olmasa da ilişkilidir (64).

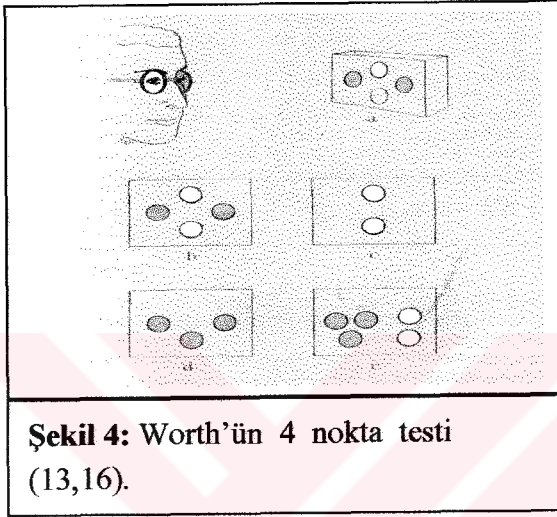


**Şekil 3:** Bagolini çizgili camları  
(13,16)

- a) Eğer iki çizgi çarpı (X) biçiminde bir ışık noktasında kesişiyorsa; -şaşılık varsa- harmonius anormal retinal korrespondans, yoksa normal retinal korrespondans gösterir.
- b) İki ayrı ışık hattı görülüyor ama çarpı (X) oluşturmuyorsa diplopiyi gösterir.

c) Çizgilerden sadece bir tanesi görülüyorsa binokülerite yoktur. (çizgiyi gören göz dominanttır.)

d) Çizgilerden bir tanesinde küçük bir kesinti görülüyorsa, santralde küçük bir supresyon skotomu var demektir.



Şekil 4: Worth'ün 4 nokta testi (13,16).

a) Dört ışıkta görülmesi halinde normal füzyon mevcuttur. Normal retinal korrepondans vardır.

b) Manifest bir kayma varlığında dört ışığın dördünü de görebiliyorsa anormal retinal korespondans var demektir.

c) Sadece iki kırmızı ışık görülmüşse solda supresyon vardır.

d) Sadece üç yeşil ışık görülmüşse sağda supresyon mevcuttur.

e) İki kırmızı ve üç yeşil ışığın görülmesi durumunda diplopi var demektir.

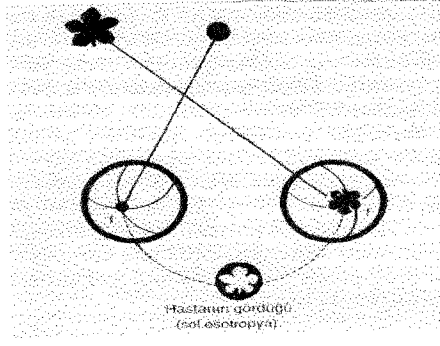
Genellikle ambliyop hastalarda görme yolları ve LGN'da mevcut olan inhibisyon ve korteks tarafından uyarılan santral skotoma bağı olarak derinlik hissi azalmıştır (82,83).

Worth 6 m'den izlendiğinde makula da  $1.25^\circ$ , 33cm'den bakıldığında yaklaşık  $6^\circ$  görme açısı sağlar. Bagolini ise çok daha geniş bir görme acısına sahiptir, periferik füzyonu ve santral skotomu gösterme yönünden worth'dan üstündür (9).

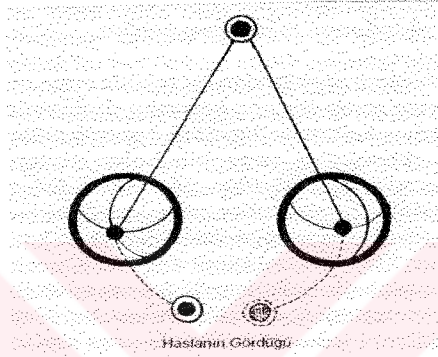
### AMBLİYOPİNİN PATOGENEZİ

Ambliyopi oluşmasını anlamak için diplopi, konfüzyon, şaşılığa adaptasyon ve süpresyon gibi mekanizmaları bilinmek gerekir.

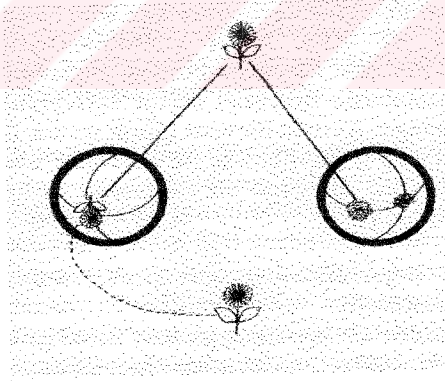
Normal bireylerde her iki fovea veya uyumlu retinal noktalar üzerine düşen görüntü kalitesi birbirine eşittir. Bu görüntüler görme merkezine aktarıldığında orada tek ve net görüntü olarak algılanır, buna binoküler görme denir. Eğer görüntülerin biri foveadan uzakta retinal noktaya düşerse veya foveadaki görüntü net değilse o görüntünün kalitesi bozulur ve görme merkezi tarafından sağlam gözdeki görüntü ile hasta gözdeki görüntü birleştirilemez hastalarda **diplopi** meydana gelir. Özellikle şaşılığa bağlı ambliyop hastalarda daha belirgin olmak üzere kayan gözdeki görüntü ile sağlam gözdeki görüntü üst üste çakışabilir buna **konfüzyon** denir. Diplopi ve konfüzyon çok rahatsız edici bir durumdur. Dolayısıyla hasta kayan gözden gelen kalitesiz görüntüyü görme merkezi düzeyinde baskılar buna **süpresyon** denir. Süpsesyon binoküler bir olaydır. Sonuçta süprese gözde değişik derecelerde **ambliyopi** oluşur



**Şekil 5. Konfüzyon ( 21 )**



**Sekil 6. Diplopi ( 21 )**



**Sekil 7. Supresyon ( 21 )**

Görsel uyarıların santral retinadaki kon hücrelerini yeteri kadar uyaramaması sonucu bu hücreleri görme merkezine bağlayan gangliyon hücreleri ile onların LGN' deki uzantısı olan parvo selüler X hücrelerinde hipoplaziye neden olmaktadır.

Şaşılık ve nistagmusu olan kedilerde optik sinirlerin kiyazmada çaprazlaşmadığının gösterilmesi ile ambliyopide problemin görme yollarında olduğu fikri ağırlık kazanmıştır ( 9 ). Kedi yavruları üzerinde yapılan çalışmalarda bir kısmı esotrop, diğer kısmı eksotrop hale getirildiğinde içe şaşılık olanların gözlerinde alternas olmadığı ve ambliyopi geliştiği dışa şaşılık olanlarda ise alternasyonunun meydana çıktığı ve ambliyopinin gelişmediği gözlenmiştir. İster, içe ister dışa şaşılı olsun bunlarda kortikal hücrelerdeki binoküler fonksiyon bozulmakta ve kontrast duyarlılığı azalmaktadır (9,92).

Kediler üzerinde yapılan bir çalışmada kritik periyodun 14 haftaya kadar indiği, gözleri 14 hafta boyunca kapalı kalan kedilerde verilen uyarılara görme merkezinden hiçbir cevap alınmamıştır Aynı çalışmada görme korteksinde farklı nöronların, farklı oriyantasyonlardan sorumlu olduğu da göstermiştir (65).

Başka hayvan deneylerinde, hayvanlarda birkaç günlük kapamanın bile korpus genikulatum lateralede (KGL) yapısal değişiklikler oluşturduğu gösterilmiştir. Buna göre ambliyop kedilerin KGL' leri incelendiğinde aksonlarda azalma ve hücre hacimlerinde % 25-40 oranında kayıp ortaya çıkmıştır (67-69). Prizma ile şaşılık yapılan maymunlarda 3 hafta içinde binoküler nöronların yarısında azalma olduğu gözlenmiştir (9).

Yapılan çalışmalarda, retina ganglion hücrelerinin iki gruba ayrıldığı X hücrelerinin yüksek adaptasyon ve yüksek görme keskinliğinden sorumlu olduğu, Y hücrelerinin ise düşük adaptasyondan sorumlu olduğu ortaya konmuştur (70,71), Şaşılık veya anizometri nedeniyle ile retinada bulanık bir hayal oluşmakta bu hayal X hücrelerini yeterince uyaramamakta ve buna bağlı olarak da ambliyopi oluştuğu ileri sürülmektedir. Aynı çalışmada dış genikulat nükleusdaki X hücrelerinin fonksiyonunda azalma olduğu gösterilmiştir (71).

Ametropiye bağlı ambliyopide Y hücrelerinin büyük ölçüde etkilenmediği ancak katarakt, opak kornea gibi nedenlerle deprivasyon durumunda ambliyopide X ve Y hücrelerinin her ikisinde de etkilenme görülür. Aynı çalışmada retina ve lateral genikulat nükleustaki X ve Y hücrelerinin birbirlerine çok benzedikleri gösterilmiştir (72).

### **AMBLİYOPİNİN TEDAVİSİ**

Fiksasyon yapan gözün kapatılması fikri 1743 yılında Buffon tarafından ileri sürülmüş ve kaymanın da ambliyopiye bağlı olarak ortaya çıktığı belirtilmiştir ( 9 ). Bu arada çeşitli kimyasal ve elektriksel metotlarla tedavi prensipleri ortaya konulmuş, nihayet Bangerter ( 61 ), ambliyopi egzersizlerini tarif etmiştir.

#### **Pleoptik yöntem**

1940 yılında Bangerter tarafından ekzantrik fiksasyonlu ambliyopların tedavisin de kullanıldı. Fovea korunarak, parlak bir ışık ile maküla uyarılır. Bu işlem için pleoptofor adı verilen özel bir oftalmoskop kullanılır. Daha sonra ışık çakmaları ile makülanın uyarılmasına devam edilir. Bu yöntemlerle, fiksasyonun santrale gelmesine çalışılır. Tedaviye füzyon genişliğinin artırılması egzersizleri ile devam edilir(9).

Pleoptik tedavi ile kapama tedavisinin karşılaştırıldığı çalışmalarda görme keskinliği açısından tedaviler arasında fark olmadığı belirtilmektedir(73,74).

#### **Penalizasyon tedavisi**

a) *Atropin ile penalizasyon*; Hastanın fiksasyon yapan gözüne atropin damlatılarak baskın gözün devre dışı bırakılıp, ambliyop göz çalışmaya zorlanır. Bu tedavi kapamayı kabul etmeyen hipermetrop çocuklarda daha uygundur (9).

Atropin penalizasyonu 0.2 ve üzerinde görme keskinliğine sahip olan hastalarda başarılı olabilmektedir. Bu metotla hastaların ambliyop gözde yakın ve uzağı, ambliyop olmayan gözde ise sadece uzağı görmeleri sağlanmaktadır. Hastalara UV ışıklardan koruyucu gözlükler verilmelidir.

*b)Optik penalizasyon ;* Kapama tedavisine uyum sağlamayan çocuklarda uygulanabilir. Genellikle 0.2 ve üzerinde görme düzeyi olan hastalarda başarılıdır. Penalizasyon miktarına doğru olarak karar verebilmek için uzak stereopsisin değerlendirildiği eşeller gereklidir.

Hasta vektografik eşel karşısında ambliyop gözü refraktif düzeltme ile 0.5 görebileceği bir uzaklıkta oturduktan sonra, gözlüğünün üzerine polaroid camlar takılır, uzak görmenin ambliyop gözde daha iyi olduğu düzeye kadar sağlam gözün önüne konveks camlar +0.25 artırılarak yerleştirilir. Elde edilen değer hastanın gözünün uzak tashihini oluşturur( 9 ).

### **“CAM” tedavisi**

Ambliyop hastalar tedavi için kliniğe haftada bir gün gelerek “CAM” adı verilen özel aletin yüksek kontrastaki 7 adet siyah beyaz çizgiden oluşan disklerine sırasıyla bakar. Bu diskler bir dakikada bir tam tur döncek şekilde düzenlenmiştir. Çalışmalarda CAM tedavisi, her çeşit ambliyopide etkili bulunmuştur ve başarı oranı 0.5 lik görme artışı için % 82 olduğu bildirilmiştir(75).

### **Kapama tedavisi**

Fiksasyon yapan gözün kapatılması ile ambliyopik gözün kullanılması sağlanır. Von Noorden(77) küçük çocuklarda 3 gün normal göze 1 gün ambliyop göze kapamayı tavsiye etmiştir.



Ambliyopinin sağlam gözün uyarılmasıyla ve uyarının şiddetiyle ilişkisi vardır. Ambliyopik gözde görmenin normal göz açıkken azaldığı gösterilmiştir(80,81).

Kapama tedavisi ambliyopiyi düzeltmesine karşın binoküler görme üzerine olumsuz etki yapmaktadır. Kapama uygulanan hayvan modellerinde sitriat kortekste binoküler görmeden sorumlu hücre sayısı azalmaktadır(82,83).

Kapama tedavisinin süresi hakkında kesin bir fikir birliği yoktur. Gerek binoküler kaygılar gerekse hasta tarafından kabulünü kolaylaştırmak amacıyla tam gün dışında yarım gün ve hatta görme egzersizi ile birlikte günde yarım saat kapama önerilmektedir(9,85). Genellikle her iki gözde görme eşit olana kadar veya en az 3 aylık bir süre içinde tedaviye rağmen görme artışı sağlanamıyorsa kapama tedavisine son verilerek başka bir tedavi seğeneği denenmelidir.

Yapılan araştırmalarda, kapama tedavisinde başarıyı belirleyen en önemli faktörün hasta ve aile uyumu olduğu, uyumlu bir hastada ilk üç ay içerisinde maksimum görme artışının geręekleřtiđi gösterilmiştir(86,87).

### **Kısa süreli aktif kapama**

Kapama tedavisi ile birlikte küçük şekillerin içlerinin boyanması gibi görme egzersizlerini içeren bir yöntemdir. Bu egzersizlerle birlikte günlük 20-30 dakikalık kapama, bazı hastalarda uzun dönem kapamaya eşdeğer sonuçlar vermiştir.

### **İlaç tedavisi**

Ambliyopinin tedavisi amacıyla levodopa / carbidopa gibi ilaçlarda kullanılmaktadır. Leguire(88) yaptığı çalışmada ortalama 0.48 / 0.12 mg/kg levodopa/carbidopa ve kısmi kapama tedavisi ile sadece kısmi kapama tedavisi alan hastalar arasında 1.1 sıralık daha fazla görme artışı elde etmiştir. İlaç kesildikten sonra görme tembelliği tekrar geri dönmektedir.

## ELEKTROFİZYOLOJİ

Elektrofizyolojik testler görme yollarını, bütün olarak değerlendirmemizi sağlayan, oftalmolojide ve nörooftalmolojide sık kullanılan testlerdir. Dikkatli bir anamnez, ayrıntılı bir göz muayenesi ve destekleyici elektrofizyolojik testlerle birleştirince retina pigment epitelinden oksipital kortekse kadar görme yollarındaki patalojiler iyi bir şekilde değerlendirilir.

Özellikle görme ortamının bulanık olduğu durumlarda, görme kaybının retinadan veya görme yollarında olduğunun belirlenmesinde bu testlerden yararlanır.

1848 yılında fizyoloji profesörü E. Reymond kornea ile retina arasında 6 mV' luk bir elektriksel potansiyel farkı olduğunu göstermiştir. Bunu takiben 1861' de Holmegren retina elektriksel potansiyelinde ışık etkisiyle oluşan değişiklikleri göstermiştir (153).

İnsan üzerinde ilk ERG kaydı 1877'de Dewar tarafından gerçekleştirilmiştir (153). 1880' de Kuhn ve Steiner ERG yanıtlarının retinanın reseptör tabakasından orijin aldığını göstermişlerdir (89-91). Daha sonra Eindhovel Jolly 1908' de ERG de a, b, c kompenendlerini belirlemiştir. Granit ise 1933' de bu dalgaların orijinlerini açıklayan çalışmalar yapmıştır. Sonraki yıllarda Karpe, Heckenliveley ve Arden' in önemli katkıları olmuştur(92-94).

Ülkemizde ise elektrofizyolojik çalışmaları ilk defa Başar ve Haznedar oğlu başlatmıştır ve ilk kez 1987 ' de Türk Oftalmoloji Derneği bünyesinde bir elektrodiagnostik ünitesi kurulmuştur(96).

Görme fonksiyonunu sağlayan nöral doku her an için elektriksel olarak aktiftir. Ve bu aktivite uyarılarla değişmektedir. Retina iç ve dış olmak üzere

iki sinaptik tabaka içerir bundan başka üzerine düşen ışık enerjisini elektriksel potansiyellere çevirme yeteneğine sahip rod ve kon hücrelerini bulundurmasıyla mükemmel bir organdır. Fotoreseptörler yardımıyla oluşan potansiyeller, vertikal bağlantılarla bipolar hücrelere, oradan da ganglion hücrelerine iletilir ve sinir implusları şeklinde optik sinir lifleri ile gözü terk eder(97).

Retinanın elektriksel cevabı, retina içindeki nöral yapının kompleksliğini yansıtmaktadır. Uygun elektrotlar yerleştirmek suretiyle her bir tabakada oluşan elektriksel cevap tiplerini kaydetmek mümkündür (11 ).

Retinadaki elektrikselsel güç fotoreseptörler ile pigment epiteli arasında oluşur. Pigment epiteli ile fotoreseptörler arasındaki bu sabit doğru akım potansiyeline retinanın istirahat potansiyeli adı verilir.

Oftalmolojide uygulanabilirliği olan dört çeşit elektrofizyolojik test vardır.

**1-Elektrookülografi (EOG):** Retina pigment epiteli (RPE) ve fotoreseptörlerin dış segmentlerinden kaynaklanan retinanın istirahat potansiyelini kaydetmek için kullanılır.

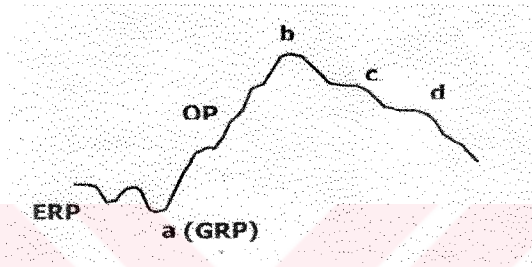
**2-Elektroretinografi (ERG):** Retina üzerine flaş ışığı düşürülerek fotoreseptörler (rod ve koniler) ve iç nükleer tabakadaki Bipolar ve Müller hücrelerinden kaynaklanan retinanın istirahat potansiyelindeki hızlı değişikliklerdir.

**3-Patern Elektroretinografi (PERG):** Aynı anda fotoreseptörler, bipolar hücreler ve ganglion hücrelerinin incelenmesinde kullanılır.

**4-Görme Uyarımına Kortikal Yanıt (VER):** retina ganglion hücrelerinde oluşan sinirsel implusların oksipital korteksteki görme merkezine iletimini incelemek için kullanılır.

## ELEKTRORETİNOGRAFI (ERG)

ERG kısa süreli ışık uyarını ile retina hücrelerinden elde edilen toplam elektriksel cevaptır. Işık flaşı retina üzerine düştüğünde retinanın istirahat potansiyelinde hızlı bir değişiklik olur. Bu değişiklikler aksiyon potansiyelini gösterir ve ERG'yi oluşturur (98-100). Şekil 8.



**Sekil 8:** ERG dalgası (12, 98).

**Erken Reseptör Potansiyeli (ERP):** Rod ve konilerin dış kısmından kaynaklanır.

**Geç Reseptör Potansiyeli (GRP) :** Rod ve konilerin iç kısmından kaynaklanır. ERG'de "a" dalgasıdır.

**Osilatuar Potansiyeli (OP):** Amakrin hücrelerden kaynaklanır ERG 'de "b" dalgasının çıkan kolu üzerinde oluşur.

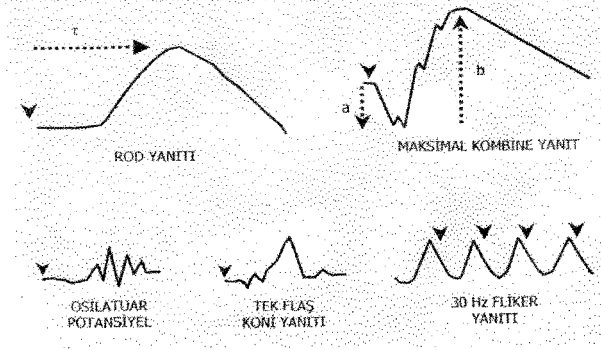
**İyi tanımlanmış (+) Potansiyel :** İç nükleer tabakada bipolar hücreler ve müller hücrelerinden kaynaklanır. ERG 'de "b" dalgasını oluşturur.

**"c" dalgası :** Retina pigment epiteli ve fotoreseptör sinapslarından kaynaklanır.

**"d" dalgası:** Uyarı bittiğinde oluşan kapanma yanıtıdır.

**Tablo 1** da retina tabakalarının hangi elektrofizyolojik test ile temsil edildiği gösterilmiştir.

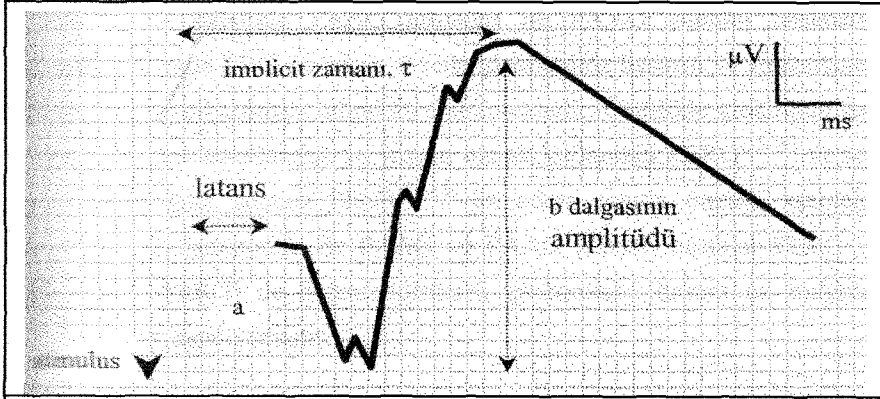
<b>Tablo 1. Elektrofizyolojik testlerin köken aldığı retina katları(98)</b>	
EOG	Retina pigment epiteli
	Fotoreseptörler (rod ve koni , dış ve iç segmentler )
ERG	Fotoreseptörler (rod ve koni , dış ve iç segmentler )
	Dış limitan membran
	Dış nükleer tabaka ( fotoreseptör nükleusları )
	Dış pleksiform tabaka (fotoreseptör , bipolar , horizontal hücre sinapsları )
	İç nükleer tabaka ( bipolar , horizontal, amakrine ve Müller hücre nükleusları )
	İç pleksiform tabaka ( bipolar , amakrine ve ganglion hücre sinapsları )
VER	İç pleksiform tabaka ( bipolar , amakrine ve ganglion hücre sinapsları )
	Ganglion hücre tabakası
	Sinir lifi tabakası
	İç limitan membran
	Optik sinir ve görme yolları



**Şekil 9.** ISCEV standartlarına göre ERG normal kayıt örnekleri (102).

ISCEV standartlarına göre kaydedilen ilk üç yanıt 20-30 dk'lık karanlık adaptasyonu sonrası elde edilen rod, maksimal kombine ve osilatuar potansiyel yanıtlarını içeren skotopik yanıtlardır. Bu yanıtları takiben kaydedilen yanıtlar 10 dk'lık aydınlık adaptasyonu sonrası elde edilen koni ve fliker yanıtını içeren fotopik yanıtlardır.

ERG' de ilk fark edilebilir dalgalar geç reseptör potansiyelini gösteren başlangıçtaki negatif "a" dalgası ve bu dalgayı izleyen, bipolar hücre potansiyelini gösteren pozitif "b" dalgasıdır. Bu nedenle ERG' nin değerlendirilmesinde bu iki dalga öncelikli olarak ele alınmalıdır.



**Şekil 10:** ERG komponentlerinin değerlendirilmesi ve ölçümü  
(94,102)

Uyaran verildiği andan “a” dalgasının oluşmaya başladığı ana kadar geçen zamana **latans** adı verilir.

Uyaranın başlangıcından dalganın pik yaptığı ana kadar geçen zamana ise **implicit zamanı** denir.

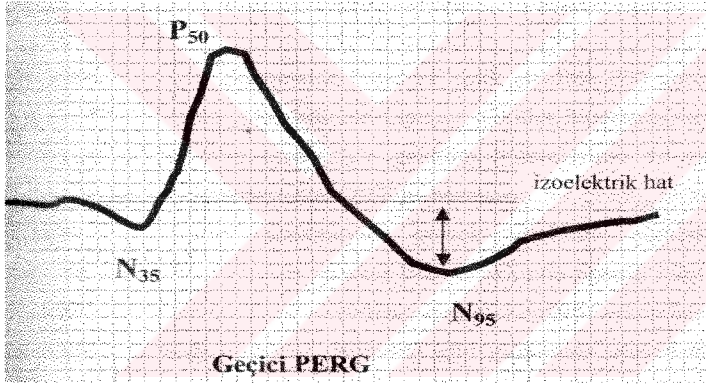
“b” dalgasının amplitüdü, “a” dalgasının negatif tepe noktasından ölçülür. ERG kayıtlarında süreler (msn.), amplitüdüler mikrovolt ( $\mu V$ ) olarak değerlendirilir.

### **PATERN ELEKTRORETİNOGRAFI (PERG)**

PERG ilk olarak 1946 yılında Riggs ve arkadaşları tarafından yapılmıştır(103). ERG bir bütün olarak fundustan kaynaklanan elektriksel yanıtların toplamıdır. PERG ise retinanın belli bölgeleri hakkında bilgi sağlayan bir yöntemdir. Özellikle daha iç tabakalardaki retinal hücreler ve makula ile ilgili önemli bilgiler elde edilebilir. PERG’de periferik retinanın ve parafoveal konilerin yanıtları baskılanarak, foveal konilerin yanıtları kaydedilir. PERG bu şekilde desen değişimlerinin foveal koniler tarafından algılanılmasına bağlı bir yöntemdir(93,94, 98, 99, 104,105).

PERG 'de ortaya çıkan yanıtlar  $100\mu V$ ' dan daha küçük olduğundan yanıtların bilgisayarla toplanıp değerlendirilmesi gerekir. PERG kayıtları sırasında en az 150 yanıtın ortalaması alınmalı ve bu işlem iki kez tekrarlanarak en iyi yanıtlar elde edilmeye çalışmalıdır(104).

İki türlü PERG yöntemi vardır. Uyaranın sıklığına bağlı olarak dalga paterni değişir, uyaran sıklığı sn' de 6 veya daha az ise, geçici PERG sn. de 10 veya daha fazla ise sabit durum yanıtı PERG adını alır. Rutin olarak geçici PERG yöntemi kullanılır. Diğer yöntem ise ileri incelemelerde tercih edilir(94,104,105).



**Şekil 11: Geçici PERG Dalda Örneği (12)**

Uygun teknik ve kayıt şartlarıyla elde edilen PERG dalgası, başlangıçtan yaklaşık 35 ms sonra N35 olarak adlandırılan küçük negatif bir dalga, yaklaşık 50 ms (45-60 ms) sonra P50 olarak adlandırılan büyük pozitif bir dalga ve yaklaşık 95 ms (90-100 ms) sonra N95 olarak adlandırılan büyük negatif bir dalga oluşur. Normal şartlarda P50 dalgasının amplitüdü, N95 dalgasının amplitütünden her zaman için daha büyüktür. P50 dalgasının amplitüdü ortalama  $2.13\mu V$ , N95 dalgasının amplitüdü ise ortalama  $1.57\mu V$ ' tur (93,94,98,99,102,104,105).



PERG 'de P 50 daha çok distal retina ve makuladan, N95 ise daha çok proksimal retina ve gagnlion hücrelerini temsil eder.

PERG' in değerlendirilmesinde ISCEV' in önerilerine göre P50 komponenti N35 ile P50 arasındaki yükseklik, N95 komponenti ise P50 ile N95 arasındaki yükseklik olarak değerlendirilir. Bu şekilde N95 dalgası, P50 dalgasını da içerdiğinden P50' de meydana gelen bir düşme sanki N95' de de düşüş varmış gibi bir sonuç doğuracaktır.

Hataları önlemek için ölçümler izoelektrik hattan yapılmalıdır. Bu şekilde ölçümler ile dalgalar tam olarak izole edilebilmektedir. Bununla birlikte komponentler tek başlarına ele alındıklarında önemli farklılıklar gösterebileceğinden P50/N95 oranına göre değerlendirme yapılmalıdır. Genellikle PERG latanslarında fazla değişiklik görülmez ve oluşan değişikliklerde pek anlamlı değildir(104).

P50 dalgası uyarının parlaklığından N95 dalgası ise uyarının kontrastına bağlı olarak değişir. Ambliyopide kontrast duyarlılığın azalması ve foveal supresyon PERG kayıtlarını etkilemektedir (109-113).

Ambliyopide PERG bulguları bakımında tam bir fikir birliği yoktur. Ancak bununla birlikte ambliyop gözlerde amplitüdlere azalma olduğu ve amplitüd yüksekliği ile görme keskinliği arasında ilişki bulunduğu belirtilmektedir. PERG'in ambliyopinin prognostik faktörlerini değerlendirmede kullanılabileceği belirtilmektedir (45,54,55).

### **GÖRME UYARININA KORTİKAL YANIT (VER)**

Ganglion hücrelerinden başlayarak görme yollarını değerlendirmek amacıyla, görsel uyarılara karşı görme merkezinde oluşan elektriksel değişimlerin kaydına VER adı verilir(12,94,95).VER görmenin saptanmasında, ambliyopide, optik sinir hastalıklarında renk körlüğünde, refraksiyon bozukluklarında ve görme

alanı defektlerinde ERG' de dahil olmak üzere bir çok muayene yönteminden daha ayrıntılı bilgi verir(12,94,100).

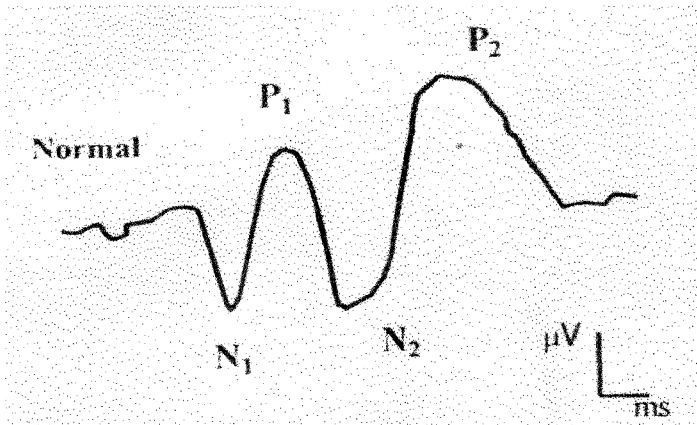
Foveanın okspital lopta daha geniş bir alan temsil edilmesi nedeniyle VER daha çok santral görmeyi yansıtır.

Uyaran tipine göre flaş ve patern VER olmak üzere iki tip vardır.

**Flaş VER:** Görmesi çok düşük olan hastalarda görme korteksinin retinal mesajı aldığını anlamak için şiddetli flaş uyaran kullanılarak kaydedilen VER'dir. Çocuklarda, akıl hastalarında ve iş birliği sağlanamayan hastalarda çok yararlıdır (12 , 94, 95,100) .

### **PATERN VER (PVER)**

Santral retina fonksiyonunun normal olduğu ERG ile gösterildikten sonra, görmesi düşük bir hastada görme yollarındaki organik bozukluğu ortaya çıkarmak için VER kullanılır. Burada uyaran tipi görme fonksiyonu ile doğrudan ilgili olmalıdır. Görme korteksindeki nöronlar çizgilere ve köşelere flaştan daha duyarlıdır. Bu nedenle patern VER' de satranç tahtası veya pencere kafesi gibi şekillendirilmiş uyaranlar kullanılır. Hastanın görmesi en az 0.7 olmalı ve refraksiyon kusuru da tam olarak düzeltilmelidir. Gözler tek tek değerlendirilirler, ölçüm yapılırken diğer göz kapatılmalıdır.



**Sekil 12:** Normal VER örneği (98).

Teste amplitüd mikrovolt ( $\mu\text{V}$ ), latans milisaniye (ms) olarak kaydedilir. Klasik VER eğrisinde iki negatif ve iki pozitif dalga elde edilir. Elde edilen en önemli dalga yaklaşık 100 ms sonra ortaya çıkan P1 (P100) dalgasıdır. VER trasesinde gözlenen dalgaların biyoelektriksel orijinleri oksipital korteksin farklı sahalarından köken almaktadır. N1 dalgası 17. alanın bir kısmının aktivitesini yansıtırken P1 'in 19. alandan kaynaklandığı düşünülmektedir. N2 ve P2 muhtemelen 18. alandan köken almaktadır.(114) Benzer şekilde P1 dalgasının 17. alandan kaynaklandığını ileri süren yazarlar da vardır(115).

Görme keskinliği söz konusu ise amplitüd, organik lezyon söz konusu ise latans değerlendirilmelidir. Normalde latans % 2-5 ve amplitüd %25' e varan değişiklik gösterebilir. Bu nedenle latans daha güvenli bir parametredir. Amplitüd  $10 \mu\text{V}$  ' den altında patolojiktir.  $3 \mu\text{V}$  altında ise amplitüdüler dikkate alınmaz (11,12).

Ambliyop hastalarda en sık göze çarpan VER bulgusu ambliyop gözde çok belirgin olan amplitüd azalmasıdır. Bu azalma sadece fovea seviyesinde ortaya çıkar periferik retina ile çok daha az ilgilidir(45,47).

Bazı yazarlar ambliyop gözlerde latansta da uzama oluştuğunu belirtmişlerdir (19, 48 , 49)

Retina üzerine düşen görüntünün kalitesi, hastanın dikkati, ganglion hücreleri ve optik sinir liflerinin sağlamlığı , LGN hücreleri ve görme korteksi ile üst bağlantıların normal olması VER kaydını etkiler (11,12).

Pupil çapının 4mm' den küçük olması, refraksiyon kusuru, patern uyarının boyutunun küçük olması, parlaklık ve kontrastın düşük olması VER' de latansı uzatır (11,12) .

Refraksiyon kusuru düzeltilmeden çekilen PVER’de P100 dalgasının amplitüdünde belirgin azalma olmasına rağmen latansta fazla değişiklik olmaz. Ambliyopide PVER’de P100 amplitüdü azalmakta veya kaybolmakta ve dalga latansı ise uzamaktadır. Ambliyopi tedavisinde takip PVER ile yapılır ve amplitüd latansa göre daha duyarlıdır (11,12).



## MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Aralık 2002- Aralık 2003 tarihleri arasında, Anizometropik Amliyopi tanısı konulan kişilerde yapıldı.

Elektrofizyolojik test sonuçlarını etkileyebileceği için opak kornea, media opasiteleri, retinopatiler, konjenital okuler anomaliler... vb. ve sistemik hastalıkları, mental motor gerilik, tip I diabet mellitus, nörolojik hastalıklar, diğer konjenital multisistem hastalıkları.... vb. bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışma anizometropik ambliyopili ve sağlıklı kontrol grubundan oluşmaktadır. Ambliyopili hastalar, okul öncesi (6 yaş ve altı) ve okul dönemi (7 yaş ve üzeri) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Ambliyop 34 hastanın 68 gözü ve kontrol grubunda 32 olgunun 64 gözü olmak üzere toplam 66 olgunun 132 gözü üzerinde yapıldı.

### **Hastalar için çalışmaya dahil etme kriterleri:**

- 1) Sikliplejili refraksiyon muayenesinde gözler arasında en az +1.00 D sferik ve/veya silindirik refraksiyon farkı olması.
- 2) Görme muayenesinde gözler arasında Snellen eşeli ile en az iki sıra fark bulunması.
- 3) Hekim ile sağlıklı iletişim kurabilen, en küçük 4 yaş ile ambliyopi tanısı konmuş ve 11 yaşını aşmamış olması.
- 4) Oftalmoloji muayenesinde Anizometropik ambliyopi ve ambliyopinin tetiklediği ılımlı strabismus (15 pd ve altı kayma)' un dışında herhangi organik bozukluğun olmaması (kornea kesafeti, katarakt, vitreus opasiteleri, retina ve optik disk patolojileri.... vb.)

5) Daha önce hiçbir şekilde ambliyopi tedavisi uygulanmamış olması ve göz ameliyatı yapılmamış olması.

**Kontrol grubunda çalışmaya dahil edilme kriterleri;**

- 1) Sikloplejili refraksiyon muayenesinde iki göz arasında  $\pm 1.00$  D fazla fark bulunmaması ve refraksiyon değerlerinin çocukluk yaş grubu için kabul edilebilir sınırlar olan ( $\pm 2.00$ -D altında olması)
- 2) Görme keskinliği açısından her iki gözün görmesi tam (1.0) veya en fazla bir Snellen sırası fark olması
- 3) Oftalmolojik muayenede herhangi oküler patolojinin tespit edilmemiş olması.
- 4) 4-11 yaşları arasında olması.

Tüm olgular aynı hekim tarafından Haag- Streit 900® Biyomikroskopisi ile ön segment muayenesi yapıldı. 5 dk. ara ile üç kez % 1' lik siklopentolat ve % 2.5' lik fenilefrin damlatılarak 45 dk. boyunca siklopoloji sağlandı, daha sonra Canon RK-2® Otofrefraktometre ile olguların refraksiyon kusurunun derecesi belirlendi. Pupili genişletilmiş çocuklara Heiner® direk oftalmoskop ve gerektiğinde Wolk 90 D lensli ile arka segment muayenesi yapıldı.

Hastalar bir hafta sonra çağırılarak refraksiyon düzeltilmesi yapıldı. Standart oluşturmak için, sonraki muayeneler aynı muayene odasında, normal gündüz koşullarında (oda aydınlığının iyi olmasına dikkat edildi) duvara monte edilmiş Infrared® R 2003 projektörü ile standart snellen E eşeli ile düzeltilmiş en iyi görme keskinliği tespit edildi. Tespit edilen camların üzerine Bagolini camları koyularak hastanın 33cm. den ve 4m. den ışık tutularak yakın ve uzak binoküler görme değerlendirildi. Aynı şekilde Worth 4 nokta testi yapılarak bulgular kaydedildi.

### **Elektrofizyolojik Kayıtlar**

PERG ve VER kayıtları Tomey® primus 2.5 elektrofizyoloji cihazı kullanılarak yapıldı. Çocuklarda HK-Loop korneal elektrot kullanılması zor , zahmetli ve birçok olgunun testi reddetmesi nedeni ile aktif elektrot olarak nonpolarize gümüş-gümüş klorid disk şeklindeki cilt elektrotları kullanıldı. Aktif elektrot hastanın alt göz kapağına, orbita alt duvarına yakın olacak şekilde cilde tespit edildi. Nötr ve referans elektrot olarak yine gümüş-gümüş klorid cilt elektrotları kullanıldı. Referans elektrotlar iki taraflı dış kartüsün 2mm temporaline, nötr elektrot ise alın ortasına yerleştirildi. Elektrotlarla cilt arasında Ten 20® iletici krem kullanıldı. Elektrot dirençleri en fazla 5 kohm ve elektrotlar arası direnç farkı 3 kohm 'un altında olacak şekilde ayarlandı.

Kayıtlar alınırken ISCEV standartlarına göre ayarlama yapıldı. Refraksiyon kusuru tam düzeltildi pupil genişletilmedi.

PERG' te düşük eşik filtresi 30 Hz, yüksek eşik filtresi 1 Hz ayarlandı. Patern uyaran olarak 75 Hz frekansında, 0.8° boyutlarında birbirine zıt yönde hareket eden siyah-beyaz satranç tahtası kareler kullanıldı. Kareler arası kontrast % 99 olarak ayarlandı. Kayıt aralığı 204 msn. olarak belirlendi. Yüzelli yanıtın ortalaması alındı.

Kayıtlar sırasında hastaya test hakkında bilgi verilerek konforunun iyi olması, gözlerini fazla kırpmaması ve rahat olması telkin edildi. VER ölçümünde aktif elektrot oksipital kemikteki protuberentialis externanın 2-3 cm. üzerine orta hatta saçlı deriye yapıştırıldı. Nötr elektrot alın ortasına, referans elektrot aktif elektrot ile nötr elektrotu birleştiren hattın ortasında saçlı deriye yapıştırıldı. Pupil genişletilmedi. Hastanın bir gözü test edilirken, diğer gözü kapatıldı.

VER sırasında düşük eşik filtresi 30 Hz, yüksek eşik filtresi 1 Hz, ve elektrot direnci 3 kohm olarak ayarlandı. PVER kayıtlarında geçici uyaran

kullanıldı. Geçici uyarının frekansı 1.02 rps idi. Satranç tahtası şeklinde 73.2/dk. uzaysal frekansta ve siyah-beyaz kareler arasında % 99 kontrast olacak şekilde ve geri plan aydınlatması 37.5 cd/m<sup>2</sup> olarak ayarlandı. Kayıtlar 300msn sürdü ve bu işlem sırasında 64 cevabın ortalaması alındı.

PERG kayıtları değerlendirilirken P50 ve N95 dalgalarının amplitüdüleri; izoelektrik hat ile dalgaların tepe noktası arasındaki değer ölçülerek (mikrovolt) alındı. İmplicit zamanı ise uyarın verildiği noktadan itibaren dalganın pik yaptığı ana kadar geçen zaman (msn.) alındı. Her iki dalganın amplitüd ve implicit zamanı ile birlikte P50-N95' in amplitüdüleri de değerlendirildi. Bunun dışında lezyonun anatomik lokalizasyonu hakkında fikir elde edebilmek için P50 / N95 ve N95 / P50 oranları dikkate alındı.

VER kayıtları değerlendirilirken uyarın verildikten sonra oluşan ilk negatif dalga (N1), bu dalgadan sonra oluşan ilk pozitif dalga (P100) dalgalarına bakıldı. Bu dalgaların izoelektrik hattın pik yaptıkları noktaya kadar ölçülen değer amplitüdüleri, uyarın verildikten sonra pik yaptıkları ana kadar geçen süre implicit zamanı olarak alındı. Değerlendirme yapılırken her iki dalganın amplitüd ve implicit zamanları dışında N1-P1 amplitüdü de dikkate alındı.

Tedavi ve takip portokolinde hastaların yaşları dikkate alındı. Kapama tedavisi uygulanırken 4-6 yaş grubu hastalarda sağlam göze 5 gün, ambliyop göze 1 gün kapama uygulanırken, 7-11 yaş grubu hastalara 6 gün sağlam göz, 1 gün ambliyop göze kapama uygulandı. Günlük kapama süresi hastanın uyanık durduğu saatlerde minimum 6 saat olmak üzere hastanın uyumu iyi ise tam gün kapama şeklinde belirlendi.

Hastaların kontrol periyotları yine yaş grubuna göre belirlendi. 4-6 yaş grubu hastalar 4 haftada bir, 7-11 yaş grubu hastalar 6 haftada bir kontrole çağrıldı. Kontrollerde hastaların; görme keskinliği, stereopsis muayenesi ve



elektrofizyolojik testleri tekrarlandı. Kontrol grubuna tüm muayeneler ve elektrofizyolojik testler bir kez yapıldı.

Bu şekilde hastaların 0, 1, 3 ve 6. aylardaki muayene bulguları ve elektrofizyolojik test kayıtları değerlendirilerek istatistik yönden karşılaştırıldı.

İstatik değerlendirmeler için; Pearson Ki-Kare testi, Fischer'in kesin Ki-Kare testi, Independent samples testi, Paired-t testi, Student- t testi ve SSPS 10.0 for Windows bilgisayar programı kullanıldı. İstatistik analizlerde  $p \leq 0.05$  anlamlı olarak kabul edildi.



## BULGULAR

Yaşları 4 ile 11 arasında değişen 34 anizometropik ambliyop hasta ile 32 normal kişinin 132 gözü çalışmaya alındı. Ambliyoplarla ve kontroller 4-6 yaş ve 7-11 yaş olmak üzere iki guruba ayrıldı. Demografik özellikleri Tablo 2 de özetlenmiştir.

**Tablo 2.** Grupların demografik özellikleri.

GRUP	AMBLİYOPİ		KONTROL		P
	≤ 6	≥ 7	≤ 6	≥ 7	
Sayı	15	19	17	15	P>0.05
Cinsiyet K/E	5/10	10/9	6/11	11/4	p>0.05
Yaş (ort ± SS.)	5.13±0.74	8.31±1.37	5.41±0.71	7.80±0.94	p>0.05

K: Kadın, E: Erkek, S.S: Standart sapma

Tablo 2. Hastalar ve kontrol grupları arasında yaş ve cins dağılımı bakımından istatistiksel olarak fark saptanamadı (  $p > 0.05$  ).

**Tablo 3.** Normal ve ambliyop olguların refraksiyon değerleri.

Yaş	Grup	Sayı	Ort±S.S	T	p
≤6	Kontrol	17	1.56±0.48	-8.58	0.001
	Ambliyopi	15	5.64±1.89	-8.11	0.001
≥7	Kontrol	15	0.55±0.94	-4.10	0.001
	Ambliyopi	19	4.79±3.89	-4.57	0.001

Tablo 3 te görüldüğü gibi Refraksiyon kusurlar bakımından ambliyop ve kontroller ; ≤6 ve ≥7 yaş olmak üzere iki grup halinde incelendi ve sonuçlar independet samples testi ile istatistik yönden karşılaştırıldı. Altı yaş ve altındaki ambliyop ve kontrol grupları arasında refraksiyon kusuru bakımından önemli fark vardı (p = 0.001 ). Yedi yaş ve üstünü oluşturan ambliyop ve kontrol grubu arasında refraksiyon kusuru bakımından önemli fark vardı (p = 0.001). Altı yaş ve altı ile yedi yaş ve üzerini oluşturan ambliyop hastaların refraksiyon kusurları arasında istatistik yönden anlamlı bir fark saptanmadı ( p > 0.05). Ambliyop hastaların tembel gözleri ile sağlam gözleri arasında refraksiyon kusuru bakımından anlamlı fark vardı ( p < 0.001).

**Tablo 4.** Ambliyop hastaların refraksiyon kusurları.

Grup	Yaş	Sayı	Ort±S.S	t	P
Ambliyopi	≤6	15	5.64±1.89	0.77	0.445
	≥7	19	4.79±3.89		
	Göz				
Ambliyopi	S.G.	34	2.77±2.02	5.74	P<0.001
	T.G.	34	5.16±3.15		

S.G.:Sağlam göz, T.G.: Tembel göz

Tablo 4 de görüldüğü gibi Ambliyop grubu oluşturan ≤6 yaş ve ≥7 yaş hastaların düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri sırası ile  $0.43 \pm 0.27$  ve  $0.51 \pm 0.21$  Snellen sırası idi. Kontrol grubunun düzeltilmiş en iyi görme keskinliği ise  $0.98 \pm 0.02$  Snellen sırası idi.

**Tablo 5.** Ambliyop olguların tedavi süresince görme düzeyi değişimi.

Yaş	Sayı	0.ay Ort. ±S S	1.ay Ort. ± S S.	3. ay Ort.± S.S.	6. ay Ort. ± S.S.	T	P
≤6	15	$0.43 \pm 0.27$	$0.54 \pm 0.28$	$0.62 \pm 0.28$	$0.64 \pm 0.33$	6.75	0.006
≥7	19	$0.51 \pm 0.21$	$0.62 \pm 0.24$	$0.68 \pm 0.24$	$0.74 \pm 0.27$	24.86	P<0.001

### Görme düzeyi

Ambliyop hastaların tedavi süresince görme düzeyinde meydana gelen değişiklikler Paired-t testi, normal ve ambliyop gruplar arasındaki görme düzeyi ilişkisi Student-t testi kullanılarak istatistik yönden değerlendirildi. ≤6 yaş ve ≥7 yaş ambliyop

olguların tedavi süresi boyunca 1.ay, 3.ay ve 6.ay görme düzeylerinde önemli düzelme sağlandı ( $\leq 6$  yaş için  $p = 0.006$  ve  $\geq 7$  yaş için  $p < 0.001$ ).

Ambliyop grubun tedavi sonrası görme keskinliği, aynı yaş grubundaki kontrollerle karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistik yönden anlamlı fark izlendi ( $\leq 6$  yaş için  $p = 0.001$ ,  $\geq 7$  yaş için  $p = 0.001$ ) Tablo 6 .

**Tablo 6.** Tedavi sonrası ambliyop grup ile kontrol grubun görme düzeyleri.

	Grup	Sayı	Görme Düzeyi Ort. $\pm$ S.S.	t	P
Ted. önce	Kontrol	32	0.98 $\pm$ 0.02	12.17	P<0.001
	Ambliyopi	34	0.47 $\pm$ 0.24		
Ted. sonra	Kontrol	32	0.98 $\pm$ 0.02	5.49	P<0.001
	Ambliyopi	34	0.72 $\pm$ 0.30		

$\leq 6$  yaş ve  $\geq 7$  yaş ambliyop hastaların tedavi öncesi görme düzeyleri arasında fark yoktu ( $p = 0.328$ ). Tedaviden sonra görme düzeylerindeki artış bakımından da önemli fark yoktu ( $p = 0.339$ ). Her iki grupta da görmeye önemli derecede düzelme meydana geldiğini saptadık.

Ambliyop hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası Bagolini test sonuçları ve ambliyop hastalar ile kontrol grubunun Bagolini test sonuçları Pearson Ki-Kare testi kullanılarak karşılaştırıldı Tablo 7 ve Tablo 8.

**Tablo 7.** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası ambliyop hastaların Bagolini sonuçları.

Bagolini	Ted. önce	Ted. sonra	P
Binoküler	20 (% 64.5)	23 (% 74.2)	P<0.001
Monoküler	7 (% 22.6)	5 (% 16.1)	
Bazen binoküler	4 (% 12.9)	3 (% 9.7)	
Total	31 (% 100)	31 (% 100)	

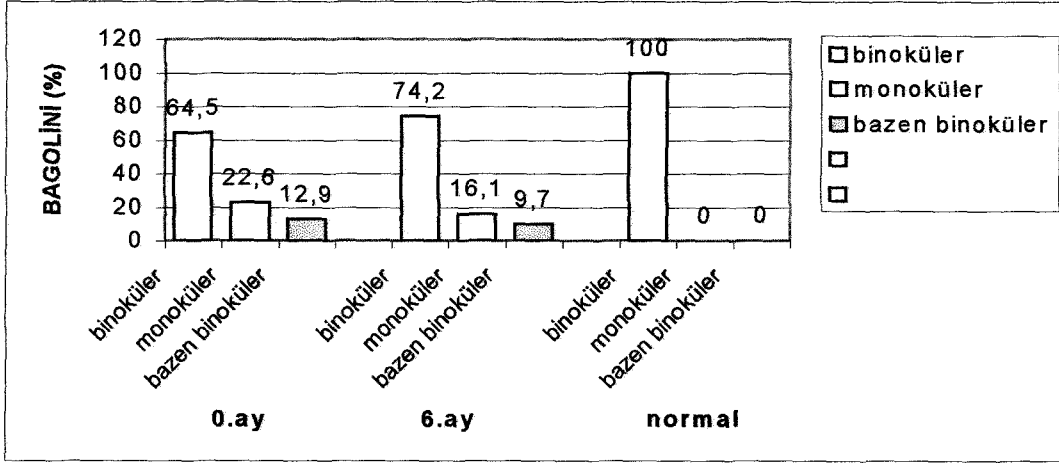
Tedavi öncesine göre, tedavi sonrasında ambliyop hastaların Bagolini test sonuçlarında istatistik yönden anlamlı bir artış saptandı ( $p<0.001$ ).

**Tablo 8.** Kontrol grup ile ambliyop grubun tedavi sonrası Bagolini test sonuçları.

Bagolini	Kontrol	Ambliyopi	P
Binoküler	32 (% 100)	24 (% 72.4)	0.006
Monoküler	0 (% 0)	6 (% 18.2)	
Bazen binoküler	0 (% 0)	3 (% 9.1)	
Total	32 (% 100)	33 (% 100)	

Ambliyop grubun tedavi sonrası Bagolini test sonuçları ile normal olguların Bagolini test sonuçları arasında istatistik yönden anlamlı bir fark saptandı ( $p = 0.006$ ).

**Grafik 1.** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası ambliyop hastalar ile kontrol grubunun Bagolini test sonuçları.



Ambliyopi hastaların tedavi öncesi tedavi sonrası ve normal bireylerin Worth 4 nokta test sonuçları Fischer's kesin Ki-Kare testi ile istatistik yönden karşılaştırıldı Tablo 9.

**Tablo 9.** Ambliyop hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası Worth test sonuçları.

Worth	Ted. önce	Ted. sonra	P
Binoküler	17 (% 56.7)	22 (% 73.3)	P<0.001
Monoküler	13 (% 43.3)	8 (% 26.7)	
Total	30 (%100)	30 (%100)	

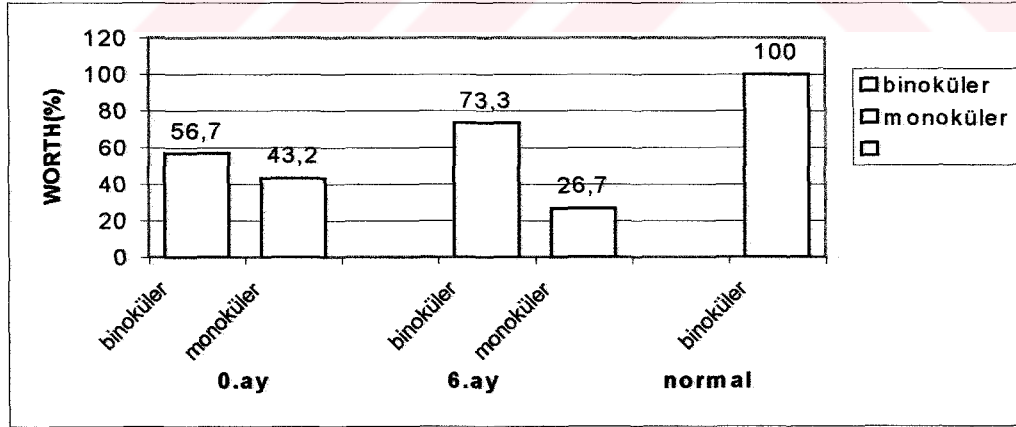
Ambliyop hastaların tedavi öncesine göre, tedavi sonrasında Worth test sonuçlarında istatistik yönden anlamlı artış saptandı (P<0.001).

**Tablo 10.** Kontrol grup ile ambliyop hastaların tedavi sonrası Worth test sonuçları.

Worth	Kontrol	Ambliyopi	P
Binoküler	32 (%100)	23 (%69.7)	0.001
Monoküler	0 (% 0)	10 (%33.3)	
Total	32 (%100)	33 (%100)	

Tedavi sonrası ambliyop hastaların Worth test sonuçları, Kontrol grubundan istatistik yönden anlamlı derecede düşük saptandı ( $p=0.001$ ).

**Grafik 2.** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası ambliyop grup ile kontrol grubun Worth test sonuçları.



PVER ve PERG kayıtlarının incelenmesinde, ambliyop hastanın tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerleri paried-t testi, ambliyop grup ile kontrol grup arasındaki PVER ve PERG değerleri Student-t testi kullanılarak analiz edildi Tablo 11.



**Tablo 11.** Ambliyop hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası PVER değerleri.

Yaş	PVER	Ted. Önce Sayı=15 Ort. ± S.S	Ted. Sonra Sayı=15 Ort. ± S.S	t	p
≤6	N1 amp (μV)	-3.56 ± 2.77	-5.26 ± 3.33	1.62	0.127
	N1 imp.z (ms)	46.29 ± 21.40	46.47 ± 22.40	-0.02	0.980
	P1 amp (μV)	5.74 ± 3.24	4.90 ± 3.16	0.98	0.341
	P1 imp.z (ms)	92.16 ± 23.19	101.48 ± 19.03	-1.09	0.292
	N1P1 amp (μV)	9.30 ± 3.71	10.12 ± 3.46	-1.07	0.322
		Sayı=19 Ort. ± S.S	Sayı=19 Ort. ± S.S		
≥7	N1 amp (μV)	-3.33 ± 2.35	-4.42 ± 2.58	1.40	0.176
	N1 imp.z (ms)	48.38 ± 22.31	52.76 ± 20.43	-1.05	0.304
	P1 amp (μV)	7.21 ± 4.35	7.12 ± 4.55	0.12	0.906
	P1 imp.z (ms)	105.11 ± 13.43	101.62 ± 20.43	0.99	0.334
	N1P1 amp (μV)	10.46 ± 4.71	11.60 ± 5.93	0.97	0.344

Ambliyop hastalarda PVER kayıtları ≤6 yaş ve ≥7 yaş gruplar karşılaştırıldığında, tedavi sonrasında tedavi öncesine göre, N1, P100, ve N1P1 dalgaları ampültüderinde artma olmasına karşılık istatistik olarak aradaki fark anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ). Aynı şekilde N1 ve P100 dalgası impilcit zamanları yönünden istatistik açıdan anlamlı bir fark izlenmedi ( $p > 0.05$ ).

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası ambliyop grup bir bütün olarak ele alındığında N1 dalgası ampültüdünde tedavi sonrası anlamlı derece artış saptandı ( $p = 0.037$ ). Ambliyop grubun tedavi sonrası PVER değerleri ile kontrol grubun

PVER değerleri karşılaştırıldı Tablo 12

**Tablo 12.** Ambliyop grubun tedavi sonrası PVER değerleri ile kontrol grubun karşılaştırılması.

Yaş	PVER	Normal	Ambliyopi	T	p
		Sayı=17 Ort. $\pm$ S.S	Sayı=15 Ort. $\pm$ S.S		
$\leq 6$	N1 amp ( $\mu$ V)	-4.67 $\pm$ 2.56	-5.26 $\pm$ 3.33	0.56	0.578
	N1 imp.z (ms)	48.91 $\pm$ 21.67	46.47 $\pm$ 22.22	0.37	0.753
	P1 amp ( $\mu$ V)	6.40 $\pm$ 3.61	4.90 $\pm$ 3.16	1.24	0.224
	P1 imp.z (ms)	101.07 $\pm$ 9.26	101.48 $\pm$ 19.03	-0.08	0.937
	N1P1 amp ( $\mu$ V)	11.19 $\pm$ 1.97	10.12 $\pm$ 3.46	0.809	0.425
		Sayı=15 Ort. $\pm$ S.S	Sayı=19 Ort. $\pm$ S.S		
$\geq 7$	N1 amp ( $\mu$ V)	-5.24 $\pm$ 3.25	-4.42 $\pm$ 2.58	-1.41	0.166
	N1 imp.z (ms)	47.64 $\pm$ 24.19	52.76 $\pm$ 20.43	-0.66	0.513
	P1 amp ( $\mu$ V)	8.17 $\pm$ 2.63	7.12 $\pm$ 4.55	0.795	0.433
	P1 imp.z (ms)	101.87 $\pm$ 5.60	101.62 $\pm$ 20.43	0.04	0.946
	N1P1 amp ( $\mu$ V)	20.11 $\pm$ 22.89	11.60 $\pm$ 5.93	1.56	0.125

Kontrol grubun PVER değerleri, tedavi sonrası ambliyop grubun PVER değerlerinden N1, P100 ve N1P1 dalgalarının amplitütleri bakımından daha yüksek bulundu fakat aradaki fark istatistik yönden anlamlı değildi( $p>0.05$ ).

Ambliyop ve kontrol grubunun PVER kayıtlarında N1 ve P100 dalgalarının impilcid zamanları arasında önemli fark izlenmedi( $p>0.05$ ).

Ambliyop hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası PERG kayıtları P50 dalgası ampültütü ve impilicid zamanı, N95 dalgası ampültütü ve impilicid zamanı, P50-N95 dalgası ampültütü ve N95 / P50 ampültüd oranı karşılaştırıldı(Tablo 13).

**Tablo 13.** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası ambliyop grubun PERG değerleri.

Yaş	PERG	Ted. Önce Sayı=15 Ort. ± S.S	Ted. Sonra Sayı=15 Ort. ± S.S	T	p
≤6	P50 amp (μV)	0.17 ± 1.37	0.31 ± 1.44	-0.67	0.127
	P50 imp.z (ms)	51.06 ± 10.07	52.43 ± 9.26	-0.32	0.141
	N95 amp (μV)	-1.86 ± 2.16	-3.06 ± 1.49	1.55	0.747
	N95 imp.z (ms)	90.32 ± 11.60	92.87 ± 7.65	-0.78	0.615
	P50-N95 amp (μV)	2.62 ± 1.37	3.05 ± 2.29	-0.58	0.568
	P50/N95 amp (μV)	-0.12 ± 2.19	0.39 ± 0.21	-0.88	0.390
	N95/P50 amp (μV)	4.08 ± 5.27	4.47 ± 5.10	-0.20	0.841
		Sayı=19 Ort. ± S.S	Sayı=19 Ort. ± S.S		
≥7	P50 amp (μV)	0.20 ± 1.32	0.70 ± 2.21	-0.85	0.403
	P50 imp.z (ms)	49.08 ± 5.87	48.66 ± 6.27	0.26	0.483
	N95 amp (μV)	-2.70 ± 1.06	-3.05 ± 1.78	0.71	0.795
	N95 imp.z (ms)	90.14 ± 10.96	89.65 ± 10.15	0.82	0.456
	P50-N95 amp (μV)	2.94 ± 1.26	3.75 ± 2.45	-1.18	0.253
	P50/N95 amp (μV)	0.43 ± 0.41	0.38 ± 0.94	0.16	0.837
	N95/P50 amp (μV)	5.54 ± 7.54	7.28 ± 11.13	-0.53	0.600

Ambliyop hastaların tedavi sonrası P50, N95, P50-N95 dalgaları amplitüdüleri ile N95/P50 oranı amplitüdüleri tedavi öncesine göre artma olmasına karşın bu artışlarda istatistik yönden anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0.05$ ). Dalgaların impilcid zamanı yönünden tedavi öncesi ve tedavi sonrası arasında istatistik yönden önemli fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Ambliyop hastaların tedavi sonrası PERG kayıtları ile kontrol grup PERG kayıtları P50, N95 dalgaları amplitüd ve impilcid zamanları, P50-N95, P50/N95, N95/P50 amplitüdüleri yönünden karşılaştırıldı Tablo 14.



**Tablo 14.** Kontrol grup ile ambliyop hastaların tedavi sonrası PERG değerleri.

Yaş	PERG	Kontrol Sayı=17 Ort. ± S.S	Ambliyopi Sayı=15 Ort. ± S.S	t	P
≤6	P50 amp (μV)	1.27 ± 1.75	0.31 ± 1.44	2.13	0.042
	P50 imp.z (ms)	47.39 ± 11.16	52.43 ± 9.26	-1.37	0.179
	N95 amp (μV)	-3.23 ± 1.43	-3.06 ± 1.49	-0.33	0.742
	N95 imp.z (ms)	86.84 ± 22.11	96.87 ± 7.65	-1.66	0.106
	P50-N95 amp (μV)	4.55 ± 1.85	3.05 ± 2.29	2.03	0.050
	P50/N95 amp (μV)	0.81 ± 0.81	0.39 ± 0.21	1.96	0.059
	N95/P50 amp (μV)	2.05 ± 1.30	4.47 ± 5.10	-1.89	0.068
		Sayı=15 Ort. ± S.S	Sayı=19 Ort. ± S.S		
≥7	P50 amp (μV)	1.27 ± 1.41	0.70 ± 2.21	0.87	0.390
	P50 imp.z (ms)	48.67 ± 6.34	48.66 ± 6.27	0.02	0.998
	N95 amp (μV)	-3.20 ± 1.26	-3.05 ± 1.78	-0.28	0.779
	N95 imp.z (ms)	91.91 ± 8.51	89.65 ± 10.15	0.52	0.517
	P50-N95 amp (μV)	4.41 ± 2.22	3.75 ± 2.45	0.81	0.419
	P50/N95 amp (μV)	0.50 ± 0.29	0.38 ± 0.94	0.47	0.640
	N95/P50 amp (μV)	3.11 ± 2.62	7.28 ± 11.13	-1.41	0.166

$\leq 6$  yaş ambliyop hastaların P50 dalgası amplitüdü, aynı yaş kontrol grubunun P50 dalgası amplitüdünden daha düşük bulundu, bu fark istatistik yönden anlamlıydı ( $p=0.042$ ).

$\leq 6$  yaş ambliyop hastaların P50-N95 dalgası amplitüdü, aynı yaş grubu normal olguların P50-N95 dalgası amplitüdünden daha düşük bulundu, bu fark istatistik yönden anlamlıydı ( $p=0.05$ ).

Ambliyop hastalar ve kontrol grubu bütün olarak karşılaştırıldığında, N95/P50 oranı amplitüdü tedavi öncesi ambliyop grup ile kontrol grubu arasında anlamlı fark göstermezken ( $p>0.05$ ), tedavi sonrası N95/P50 oranı amplitüdü ambliyop grupta daha yüksek bulundu, bu fark istatistik yönden anlamlıydı ( $p= 0.034$ ).

Tedavi sonrası ambliyop grubun, N95 dalgası ve P50/N95 oranı amplitüdü kontrol grubundan daha düşük bulundu, fakat bu fark istatistik yönden anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).

$\leq 6$  yaş ambliyop hastaların P50 ve N95 dalgaları implicit zamanları aynı yaş grubu kontrollere göre uzama tespit edildi. Fakat aradaki fark istatistik yönden anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).

## TARTIŞMA

Ambliyopinin başlaması ve gelişimi dinamik bir süreçtir, ambliyopinin derinliği sağlam gözün uyarılma durumu ile değişkenlik gösterir (116). Ambliyopik gözdeki inhibisyon sağlam göze gelen ışık şiddeti ile orantılı olarak artmakta, ambliyopik gözdeki görme düzeyi sağlam göz açıkken daha da azalmaktadır (80,81). Gözler arasındaki bu inhibisyonel etkileşim etkenin ortadan kalkmasına rağmen devam edebilmektedir (100,110). Bu nedenle araştırmalar ambliyopinin en etkili tedavi yönteminin sağlam gözün kapatılması görüşünü desteklemektedir.

Kapama tedavisi, binoküler görmeden sorumlu hücrelerin gelişimini engellediği gerekçesi ve hasta tarafından uygulanabilirliğini kolaylaştırmak amacıyla tam günün dışında yarım gün hatta göz egzersizleriyle birlikte günde yarım saat uygulanabilmektedir (13,117-122). Bizim çoğuna kısmi kapama tedavisi uygulanan hastalarımızın görme teskinliğinde belirgin iyileşmenin yanında binoküler görme düzeyinde de artma izledik.

Watson ve arkadaşları (76) , tam gün, yarım gün ve minimal kapama uyguladıkları hastalarında tedavinin etkinliği yönünden metotlar arasında fark olmadığını bildirmişlerdir. Hiscox ve arkadaşları (6), günde ortalama 1.5 saat kapama ile olguların %37 'sinde ambliyopinin düzeldiğini bildirmişlerdir. Cleary (7) ,119 olgunun % 61'ine yarım gün % 31'ine tam gün kapama uygulamış ve olguların %18'inde ambliyopinin düzeldiğini bildirmiştir. Fakat 6. ayda olguların görme düzeyi ölçüldüğünde tam gün kapama uygulanan hastaların, kısmi kapama uygulananlara göre görme düzeyinde daha iyi bir artış sağlanmış ve hastaların her iki gözü arasındaki farkın daha belirgin bir şekilde azaldığını bildirmiştir.

Lithander ve Sjöstrand (5) tam gün kapama yapılan 36 hastada %95, Scott ve Dickey (96) tam gün kapama yapılan 130 hastada % 92 başarı bildirmişlerdir. Koç ve arkadaşları (35), tam gün kapama tedavisinde uzun vadeli net başarının % 49, yarım gün kapama tedavisini ise %38 olduğunu bildirmişlerdir.

Flyn ve arkadaşları (78), tam gün ve kısmi kapama tedavisinin başarı oranlarının aynı olduğunu bildirdiler.

Tam gün ve yarım gün uygulanan kapama tedavinin sonuçları benzese de, tam gün kapamada ambliyopinin daha hızlı düzeldiği ve ortalama görme artışının daha yüksek seviyelerde gerçekleştiği izlenmiştir (85). Bununla birlikte ambliyopi başarılı bir şekilde tedavi edilse de, tedavi sonrası zaman içerisinde intraoküler inhibisyonun devam etmesi nedeniyle görme düzeyi azalabilmektedir (100,110). Kapama tedavisi ile ambliyopisi düzelen hastalara günlük 1-2 saat idame tedavisi önerilmektedir (60,85,123). Tedaviye onbir yaşına kadar kontrollü şekilde devam edilmelidir.

Araştırmacılar genellikle kapama tedavisinde başarıyı belirleyen en önemli faktörün üreden çok hasta uyumu olduğu ve uyum olduğu takdirde ilk 3 ay içerisinde maksimum görme artışının gerçekleştiğini göstermişlerdir (86,87). Bu yüzden bazı durumlarda hastanın beveyne, hatta çocuğun tercihine göre, verilecek tedavi süresinin ayarlanması gerekebilir (64).

Ambliyopi tedavisinin küçük yaşta yapılması gerektiği, yaş ilerledikçe tedavi süresinin uzadığı ve etkinliğin azaldığı belirtilmektedir (60). Özellikle 8-9 yaşlarından sonra ambliyopi anısı almış hastalara uygulanacak kapama tedavisinin çocuğun sosyal hayatında meydana getireceği kısıtlamalar ve tedaviye yanıtın yavaş olması tedavi ile ilgili endişeler oluşturmaktadır (60).

Kapama tedavisine verilen yanıt hasta yaşı (78,124) ambliyopi tipi (6,78,121,124) ve ambliyopinin derinliği (78,124,125) ile ilgili olduğu bildirilmiştir. Epelbum ve arkadaşları (37) , kapama tedavisinin 2 yaş ve öncesinde yapıldığında ambliyopide %70 düzelme olurken, 12 yaşından sonra düzelme meydana gelmediği belirtilmiştir. Eibschitz ve arkadaşları (50) 1 - 2.5 yaşları arasında kapama tedavisi uygulanan hastalarda % 65 başarı olduğunu fakat 8-9 yaşlarında tedaviye başlanan hastalarda başarının % 3'lere düştüğü bildirmişlerdir.



Flynn ve Cassady (126) , 5 yaşından sonra tedavi edilen hastalarda tedavi süresinin uzadığını ve başarının azaldığını, Kurt ve arkadaşları (127) , 7 yaş altında başarı % 80 iken 7 yaş üzerinde % 50 olduğunu bildirmişlerdir.

Lithender (5), Oliver (87) ve Fulton (41) yaşın ambliyopi tedavisinde başarıdan çok edavinin süresini etkilediğini bildirmişlerdir. Üç yaş altı ve 3 - 7 yaş arası 209 hasta üzerinde yapılan çalışmada (144), 6 ay süreyle 6 saat veya daha fazla kapama tedavisi uygulanmış, yaş faktörünün tedaviye verilen cevap üzerinde açık bir etkisi görülmezken, uygulanan tedavi ambliyop gözlerde ortalama 3.1 sıralık görme artışı meydana getirdiği bildirilmiştir.

Çalışmamızda 4-6 yaş ve 7-11 yaş olmak üzere 2 gruptan oluşan toplam 34 hastaya , ambliyopinin derinliği, hasta ve ailenin uyumu dikkate alınarak tam gün veya yarım gün kapama tedavisi uyguladık. 6 aylık takip sonucunda her iki grupta da ortalama 3 Snellen arası görme artışı kaydettik. Hasta sayımızın az olmasına karşın sonuç literatürle uyumludur. Görme artışı gruplar arasında anlamlı farklılık göstermiyordu, dolayısıyla kapama tedavisine cevapta yaş faktörünün yanında hasta ve aile uyumunun çok etkili olduğunu saptadık.

Steropsis, görüş uzayında derinliği algılamamıza imkan veren eşsiz binoküler görme özelliğidir (145) . Steropsis yaşamın 3-5 aylarında gelişmeye başlar ve 12-24 aylarda hızla gelişerek yetişkin seviyesine ulaşır (145). Derinlik duyusu fovea ile diğer ilgili retina noktaları arasındaki yatay retinal görüntü farklarından doğar (145) .

Burian (146), normal bireylerde stero netliğin görme düzeyi ile aynı oranda azaldığını ayrıca görme keskinliğinin steropsis olmaksızın normal olabileceğini veya görme düzeyinin iyi bir steronetliğe rağmen yetersiz olabileceğini belirtmektedir.

Levy ve Glick (147) , Titmus stero testi kullanarak steropsis ile görme düzeyi arasında doğru ilişki olduğunu göstermiştir.

Goodwin ve Romano (148) küresel bir mercek yardımıyla deneysel sislenme oluşturmuş ve bozulan monoküler görme düzeyi ile steronetlik arasında istatistik yönden anlamlı bir ilişki olduğunu ifade etmişlerdir. Doznis ve arkadaşları (149), monoküler görme

düzeşinin 1.0 'dan 0.1'e kadar azaldığında steronetliğinde orantılı olarak azaldığını bildirmişlerdir.

Lovasik ve Szymakız (150) , anizometropinin steronetlik kaybına neden olduğunu bildirdiler. Sen (152), kısmi yada tam gün kapama tedavisi uyguladığı anizometropik ambliyop hastalarının % 49' unda görme keskinliğindeki düzelmeye düzelen steronetliğin eşlik ettiğini gösterdi. Sen çalışmasında tedavi öncesi steropsisi olan anizometropik ambliyoplu hastalarının % 43.9' un da steronetliğin 40 ark/sn. 'ye kadar düzeldiğini gösterdi. Tedavi öncesi negatif cevap veren hastaların arasında % 32.8'i kapama tedavisi ile 200 ile 600 ark/sn. arasında değişen steronetlik elde ettiğini bildirmiştir.

Lee ve Isenberg (145) anizometrop, küçük açılı ( $\leq 8$  prizma dioptri) şaşılık ve intermitant şaşılığın tetiklediği ambliyop olguların kapama tedavisi sonrasında tüm ambliyop gruplar için görme keskinliğindeki düzelmeye eşlik eden anlamlı bir steronetlik düzelmeleri tespit ettiler çalışmalarında anizometropik ambliyopisi olan hastalarının tedavi öncesi steropsisi olan hastaların % 52.2' sinin steronetliği 40 ark/ sn. kadar düzeldi. Tedavi öncesi negatif cevap veren hastaların % 100'ünde kapama tedavisi ile ortalama 146.7 sn. bir steronetlik elde etmişlerdir.

Mitchell ve arkadaşları (151) kapama tedavisi yapılan hastalarda steronetlikte önemli düzelmeler olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızda tamamı anizometropik ambliyoplardan oluşan 34 hastamızın binoküler görüş düzeyini Bagolini çizgili camları ve Worth 4 nokta testi ile değerlendirdik. Bu testler titmus testi gibi nicel değerler vermese de derinlik duyusu ve füzyonu değerlendirmede kullanılan güvenilir yöntemlerdir. Olgularımızın % 64.5' i tedavi öncesi Bagolini camları ile binoküler görüşe sahipken tedavi sonrası %75 düzeyine çıkmıştır. Ayrıca tedavi öncesi Bagolini camları ile değerlendirilemeyen iki olgumuz tedavi sonrası binoküler görme kazandılar. Bu olumlu değişiklikler Worth testinde çok daha belirgin izlendi. Tedavi öncesi hastaların %56'sı binoküler görüş düzeyine sahipken bu oran tedaviden sonra % 74'e yükseldi. Ayrıca başlangıçta teste cevap vermeyen 3 olgu tedavi sonrası binoküler görüş kazanmıştı. Bagolini ve Worth daki bu artış istatistik yönden anlamlı bulundu ve literatürde

tepede tedavisinin binoküler görme düzeyini artırdığını belirten çalışmaları destekler niteliktedir

Ambliyopide, Lateral Genikülat Nükleus taki parvoselüler hücre tabakasında hipoplazinin olduğu ve görme korteksi fonksiyonlarının etkilendiği, dolayısıyla PVER kayıtlarında anormalliklerin bulunduğu birçok araştırmacı tarafından ileri sürülmüştür (39,40). Ambliyopide , PVER de amplitüd azalma ve implicit zamanında uzama olduğunu bildirmiştir (128). PVER 'deki bu değişiklik özellikle fovea daha belirgin iken periferde olduğu gibi gidildikçe amplitüd ve implicit zamanındaki değişiklik çok daha az olmaktadır (128,129).

Ranschecker (130) , görsel uyarıya kortikal cevaptaki uzamanın nedeni kortikal hücrelerin sinaptik verimliliğinin azalmasına bağlamıştır. Lasevre ve Joseph (114) , PVER de N1 dalgası oksipital kortekste 17. alanın aktivitesini yansıtırken, P1 dalgasının 19. Alan ile ilişkili olduğunu belirtmiştir. Schroeder ve arkadaşları(115) , VER 'in N1 bileşeninin görme korteksinin 17. alanından kaynaklandığını belirtirken, P1 bileşeninin 17. Alanın 3'cü tabakası ile ilişkili olduğunu ileri sürmüştür. Literatürdeki VER bileşenlerinin orijinleri ile ilgili farklı görüşler, tedavi sonrası VER bileşenlerinde farklı düzeyde değişiklikler olmasını açıklamaktadır. Freeman ve arkadaşları (34) şaşılık ambliyopisi olan hastalarda PVER amplitüplerinde düşme kaydetmişlerdir. Kedilerde yapılan deneysel çalışmada şaşılık oluşturulan kedilerde PVER kayıtlarının amplitüplerinde azalma olduğu belirtilmektedir (20) .

Arden (47) ve Spekreijse (46) ambliyop gözde yüksek uzaysal frekanslarda çok belirgin bir amplitüd azalması tespit etmişler, bu amplitüd azalmasının fovea seviyesinde ortaya çıktığını, periferik retinanın bu durum ile çok daha az ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Frosini (45) , çalışmasında olguların % 60 'ın da ambliyopik gözde daha düşük bir amplitüd değeri elde ederken % 40'ın da her iki göz için benzer değerler elde etmiştir. Burian (54) ve Sokol (48) , PVER kayıtlarında ambliyop gözün cevaplarında implicit zamanının uzadığını tespit etmişlerdir.

Arden ve Levis (131), patolojik koşullarda görme keskinliği ile PVER sonuçları arasında ilişki olduğunu belirtmişlerdir. Howe ve arkadaşları (132), PVER netliği ile görme keskinliği arasında iyi bir uyum olduğunu gördüler. Friendly ve arkadaşları (133), PVER 'in

anizometropik ambliyopi tanısında etkili bir metot olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Çalışmamızda 34 anizometropik ambliyop hastanın tedavi öncesi ve tedavi sonrası PVER değerleri ve normal 32 olgunun PVER değerleri karşılaştırıldı. Hastaların hem tedavi öncesi hem tedavi sonrası N1 ve P1 dalgalarının amplitüdüleri normal olgularınkinden daha düşük izlendi. Bu fark N1 dalgası amplitüdü için daha belirgindi ve tedavi öncesi ambliyop hastalarla normaller arasında istatistik yönden anlamlıydı. Aynı şekilde tedavi öncesi ve tedavi sonrasında hastaların PVER değerlerinde N1 dalgası amplitüdü yönünden anlamlı artış vardı. Çalışmamızda kapama tedavisinin N1 ve P100 dalgalarının amplitüdülerinde yükselme meydana getirdiğini, fakat artış P100 dalgasına göre N1 dalgasında daha belirgin olduğunu gördük. Dalgaların amplitüdündeki artış sadece görme düzeyindeki artış ile paralel olsaydı P100 dalgasında daha belirgin olması beklenirdi. Fakat artış N1 dalgasında daha belirgin izlendi. N1 dalgası ganglion hücrelerinden itibaren görme yollarındaki patolojileri gösterdiği için, ambliyopide esas patolojinin proksimal retina, görme yolları ve oksipital kortekste olduğu görüşünü desteklemektedir.

Ambliyopide N1 ve P100 dalgalarının implicit zamanında uzama olması beklenirken bizim çalışmamızda olmadı. Tedavi öncesi ve sonrası ambliyop grup arasında ve normallerle karşılaştırmada herhangi bir fark izlemedik. Bu durumu optik kusur, ambliyop gözün egzantrik fiksasyonu ve odaklanma kararsızlığı gibi elektrofizyolojik test sonuçlarını etkileyen(139) sebeplere bağlı olabilir.

Ambliyoplarda retinanın etkilenip etkilenmediği de düşünülmüş (56). Deneysel olarak ambliyop hale getirilen hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda retinal etkilenmenin olmadığı bildiren yayın yanında (136), anormal retinal fonksiyonların olduğunu bildiren yayınlar da vardır (92,134,135).

Ambliyopide retina fonksiyonları ile ilgili çelişkili görüşlerin yanında, santral retinanın fonksiyonunu gösteren PERG 'in orijini ile ilgili çelişkilerde mevcuttur. PERG'in santral alanda pregangliyonik mesafedeki retina katlarının fonksiyonunu gösterdiğini ileri sürenler olduğu gibi (14) PERG 'in ganglion hücreleri veya daha derin retina yapıları seviyesinden kaynaklandığını ileri sürenlerde vardır (33). PERG kayıtları ERG'ler den farklı

mekanizmalarla meydana gelmektedir ve retina fonksiyonlarından etkilendiği gibi optik sinir patolojilerinden de etkilenmektedir (14).

Değişik çalışmalarda derin ve tedaviye dirençli ambliyop olgularda azalmış PERG cevapları bildirilmiştir (14,54,137,138). Arden ve arkadaşları (54,55), PERG kayıtlarında ambliyop gözde amplitüd azalması tespit etmişlerdir. Her ne kadar amplitüd azalması PVER ile olduğu gibi refraksiyon derecesi, fiksasyon durumu ve hasta kararlılığı ile ilişkili olsa da retina fonksiyon anormalliğini ekarte ettirememektedir.

Frosını ve arkadaşları (45), çalışmalarında olguların % 70' inde sağlam göz PERG amplitüdülerinin ambliyop gözden daha yüksek olduğunu fakat tedavi sonrasında ambliyop gözde amplitüd yükselmesinin normal gözleri geçtiğini, görme düzeyi ile amplitüd arasında doğru ilişki olduğunu bildirmişlerdir.

Arden (14), kapama tedavisi uygulanan ambliyop olgularından özellikle küçük çocuklarda kapatılan sağlam gözün PERG amplitüdülerinde kapamaya bağlı azalma olduğunu tespit etmiş, bunun iatrojenik depirvasyon bağlı olduğunu ve PERG karşılaştırmalarında mesaba katılması gerektiğini bildirmiştir. Arden aynı çalışmasında (14), kapama tedavisinde görme düzeyi ile birlikte PERG oranlarının da anlamlı bir şekilde arttığını tespit etmiş, düzelme olmayan olgularda PERG değerlerinin düşük olduğunu bildirmiştir. Böylece ambliyopide retinal değişikliklerin tedavi ile geçici yada kalıcı bir şekilde geri döndürülebileceği hipotezini desteklemiştir (14).

Hess ve Baker (139), normal ve ambliyopik gözler arasında psikofizik ve PERG değişikliklerini nicel bir şekilde karşılaştırdılar, olguların çoğu başlangıçta ambliyop gözlerde azalan PERG değerleri gösterirken optik kusur, ambliyop gözün egzantrik fiksasyonu ve odaklanma kararsızlığı dikkate alındığında, (bu durumlardan her biri PERG değerlerinde önemli azalmalar yapmaktadır) bu olumsuz etkilerin en aza indirildiği şartlarda hiçbir PERG anormalliğinin olmadığını bildirmektedir.

Ambliyoplarda retinal değişiklikler ve PERG azalmaları ile ilgili bildiriler her zaman doğrulanmamıştır (14,54-56,92,135-137,141-143).

Otuz dört ambliyop hastayı ve 32 normal olguyu içeren çalışmamızda tedavi öncesi PERG bileşenlerinin (P50, N95, P50-N95, P50/N95) amplitüdüleri ambliyop hastalarda normal bireylere göre düşük iken, 6 aylık kapama tedavisinden sonra P50, N95, P50-N95 ve N95/P50 amplitüdülerinde artma gözlemledik. Fakat bu artışa rağmen N95/P50 oranının amplitüdü dışında diğer amplitüdüler normal bireylerden daha düşüktü. N95/P50 oranının amplitüdü normal bireylere göre ambliyop hastalarda istatistik yönden anlamlı derecede yüksekti, bu yükseklik muhtemelen tedavi sonrası P50 dalgasına göre daha belirgin artış gösteren N95 dalgasının amplitüdünden kaynaklanmaktadır. N95 dalgası amplitüdündeki bu belirgin değişiklik ambliyopide hasarın gangliyonik veya postgangliyonik düzeyde olabileceğini ileri süren araştırmaları desteklemektedir.

Çalışmamızda altı yaş altı ambliyop hastaların P50 ve N95 dalgaları implicit zamanı aynı yaş gurubundaki kontrollerden daha uzun bulundu. Her ne kadar bu fark istatistik yönden anlamlı olmasa da ambliyopide iletim gecikmesi olduğu görüşünü desteklemektedir.

## SONUÇ

Anizometropik ambliyopide kapama tedavisi ile görme düzeyi , binoküler görme ve elektrofizyolojik test ( PVER ve PERG bileşenleri ) amplitüdülerinde de artma meydana getirdi. Amplitüdülerdeki artış N1, N95 dalgaları ve N95 / P50 oranında çok daha belirgin izlendi. Elektrofizyolojik testlerdeki değişikliklere bakılarak, bu testlerin kapama tedavisinin süresini belirlemede kullanılamayacağını saptadık.

## ÖZET

Bu çalışmada ambliyop hastalarda kapama tedavisinin etkinliğini, Elektrofizyolojik testler (PVER, PERG) ve binoküler görme üzerine etkisini Bagolini ve Worth testleri ile değerlendirdik. Çalışmada 34 ambliyopi hastanın hem tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerlerini karşılaştırdık, hem de ambliyop hastaları kontrol grubu ile karşılaştırdık.

Ambliyop hastaları ve kontrol grubunu 4-6 yaş ve 7-11 yaş olmak üzere iki gruba ayırdık, gruplar kendi aralarında cinsiyet ve yaş bakımından homojendi. Ambliyop gruplar kapama tedavisinden benzer şekilde fayda gördü. (ortalama görüş düzeyinde 3 Snellen sırası artış izlendi)

Ambliyop hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası PVER ve PERG bileşenleri amplitüdüleri, kontrol grubundan daha düşük izlendi. Tedavi sonrası N1, P1, N1P1, P50, N95, P50 - N95 ve N95 / P50 oranı amplitüdülerinde artma oldu. Bu artışlardan N1 amplitüdü ve N95 / P50 oranı amplitüdü istatistik yönden önemli derecede yüksek bulundu.

Ambliyopi hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası implicit zamanları arasında ve ambliyop grup ile kontrol grubu implicit zamanları arasında istatistik yönden anlamlı bir farklılık tespit edilmedi.

Bagolini ve Worth testi ile ölçülen binoküler görüş düzeyleri, ambliyop hastalarda kontrol grubuna göre istatistik yönden önemli derecede düşük izlendi. Kapama tedavisi sonrası ambliyop hastaların binoküler görüş düzeylerinde istatistik yönden anlamlı artış tespit edildi.

Sonuç olarak kapama tedavisi ambliyop hastaların görme keskinliği ve binoküler görüş düzeyini önemli derecede artırdı. Aynı zamanda PVER ve PERG bileşenlerinin amplitüdülerinde de artma meydana getirdi. Amplitüdülerdeki artış N1, N95 ve N95 / P50 oranında çok daha belirgin izlendi. Bu durum ambliyopide esas patolojinin lokalizasyonu açısından önemli olabilir.

## SUMMARY

In this study, we evaluated the efficiency of occlusion treatment through electrophysiological tests ( PVER, PERG ) and its affect on binocular vision by Bagolini and Worth tests in amblyopic patients. In the study, we compared pre and post treatment values of 34 amblyopic patients and amblyopic patients with the control group.

Amblyopic patients were divided into 4 to 6 and 7 to 11 years age groups and groups were homogenized between themselves in terms of sex and age. Amblyopic groups benefited from occlusion treatment similarey (three Snallen orders of improvement was monitored at average level of vision)

The amplitudes of PVER and PERG components of amblyopic patients in pre and post treatment period were found to be lower than that in control group. There was an increase in the amplitudes in the rates of N1, P1, N1P1, P50, N95, P50 – N95 and N95 / P50. Of these increases, the increase in N1 amplitude and that in the rate of N95 / P50 amplitude were found statistically significantly higher in amblyopic group after the occlusion treatment.

No statistically significant difference was detected between the implicit times of amblyopic patients drung pre and post treatment. And between the implicit times of amblyopic and control groups.

Binocular vision levels measured with Bagolini and Worth ' s tests were found statistically low in amblyopic patients compared to the control . Statistically significant improvement was found at binocular vision levels of amblyopic patients after the occlusion treatment.

Consequently, occlusion treatment improved both the vision level and binocular vision level of amblyopic patients significantly and caused increases in the amplitudes of PVER and PERG components. Increase in amplitudes were fallowed much more noticeably in N1, N95 and N95 / P50 rates. This may be important for the localization of main pathology in amblyopia.



## KAYNAKLAR

1. Greenwald MJ, Parks MM. Ambliyopia.In: Duane, TD, ed.Clinical Ophthalmology, Philadelphia, PA: Harper & Row;1983: chap 10.
2. Von Noorden GK. Ambliyopia: multidisciplinary approach. Invest Ophthal Vis Sci 1985; 26:1704-16.
3. Fletcher MC, Silverman SJ, Boydj. Biostatistical studies: comparison of managment of suppression ambliopia by conventional patching, intense hospital pleoptics and intermittent office pleoptics. American Orthoptic Journal 1969;19:40-7.
4. Von Noorden GK. Occlusion therapy in ambliyopia with eccentric fixation. Arch Ophtalmol 1965; 73:776-81.
5. Lithander J, Sjöstrand J. Anisometropic and strabismic amblyopia in the age group 2 years and above: prospective study of the result of treatment. Br J Ophthalmol 1991; 75:111-6.
6. Hiscox F, Strong N, Thompson JR, Minshull C, Woodruff G. Occlusion for amblypia: a comprehensive survey of outcome. Eye. 1992; 6:300-4.
7. Cleary M. Efficacy of occlusion for strabismic amblyopia: can an optimal duration be identified? Br J Ophthalmol 2000; 84:572-8.
8. Yılmaz N, Atilla H, Erkam N. anizometropik ve şaşılık ambliyopisinde görme keskinliği, mezopik görme ve kontrast duyarlılık testleri. MN Oftalmoloji Eylül 2002 cilt 9 sayı 3: 290-294
9. Sanaç AŞ, Şener C. Şaşılık ve Tedavisi Pelin Ofset ve Matbaacılık san. Ankara 2001; 83-93
10. Berninger T, Arden GB. The Pattern Electroreinogram. In Principles and Practice of Clinical Electrophysiology and Vision. Mosby Year Book, St Louis. 1991;291-300

11. Arden GB, Heckenlively JR. Principles and Practice of Clinical Electrophysiology of Vision, Mosby-Year book, Inc. St Louis 1991;38:291-301.
12. Doğan ÖK. Oküler Klinik Elektrofizyoloji. In: Aydın P, Akova YA, Yalvaç I (eds), Temel Göz Hastalıkları. Güneş Kitapevi, Ankara 2001, ss 84-92.
13. Sanaç AŞ, Şener C. Şaşılık ve Tedavisi Pelin Ofset ve Matbaacılık san. Ankara 2001; ss 88.
14. Arden GB and Wooding SL: Pattern ERG in amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 26:88, 1985.
15. Kanski JJ. Klinik Oftalmoloji (4. Baskı). Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 2001,ss 518-519.
16. Kanski JJ. Klinik Oftalmoloji (4. Baskı). Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 2001,ss 524-525
17. Simons K, Reinecke RD.(1978) Amblyopia screening and stereopsis. In: Symposium on Strabismus: Transaction o the New Orleans Acad Ophthalmol, St Louis The CV Mosby Co, 15.
18. Noorden GK. (1990) Binocular Vision and Ocular Motility. CV Mosby Co, 4<sup>th</sup> edition, St Louis.
19. Burian HM. Treatment of functional amblyopia Sight Sav Rev. 1971; 41 (2):69-81.
20. Yin ZQ, Li CY, Pei X, Fang QX. Investigative Ophthalmology & Visual Science, February 1994, Vol. 35,No.2.
21. Sanaç AŞ, Şener EC. Binoküler görme değerlendirilmesi. Şaşılık ve Tedavisi Pelin Ofset ve Tipo Matbaacılık San. 1991;ss:61-81.
22. Dickey CF, Mottz HS,Stewart SA, Cott WE.(1991) The diagnosis of amblyopia in crossfixation. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 28:171.
23. Townshed AM, Holmes JM, Evans LS. Depth of anisometropic amblyopia and difference in refraction. Am J Ophthalmol 1993; 116:431-6
24. Vital-Durand F, Ayzac L. (1996) Tackling amblyopia in human infants. Eye 10:239.
25. Kushner BJ. (1984) Functional amblyopia associated with abnormalities of the optic nerve. Arch Ophthalmol 102:683.
26. Kushner BJ. (1981) Functional amblyopia associated with organic ocular disease.Am J Ophthalmol 91:39.
27. Venturi G, Guzinati GC. (1957) Sulla determina ziona oggettiva dell'acuitavisiva neglistrabili con amblophia. Bull Ocu 36:113.
28. Kushner BJ, Lucchese NJ, Morton GV.(1995) Grating visual acuity with Teller cards compared with Snellen visual acuity in literate patients. Arch Ophthalmol113:485.
29. Grunewald SM, Mayer UM.(1997)Reference values in vision development of infants with clinical use of the Teller acuity cards. Klin Monatsbl Augenheilkd 210:376.
30. Dobson V, Qinn GE, Siatkowski RM, Baker ID, Hordy RJ, Reynolds JD, Trese MT, Tung B. (1999) Agreement between grating acuity at age 1 year and Snellne acuity at age 5.5 years in the preterm child. IOVS 40:196.

30. Dobson V, Qinn GE, Siatkowski RM, Baker ID, Hordy RJ, Reynolds JD, Trese MT, Tung B. (1999) Agreement between grating acuity at age 1 year and Snellne acuity at age 5.5 years in the preterm child. IOVS 40:196.
31. Noorden GK, Cot JWF.(1976) Relationship between amblyopia and the angle of strabismus. Am Orthopt J 26:31.
32. Costenbader FD, Bair D, Mc Phail A.(1948) Vision in strabismus. Arch Ophthalmol 40:438.
33. Maffei L and Fiorentini A: Electoretinographic responses to alternating gratings in the cat. Exp Brain Res 48:327, 1982.
34. Freeman RD, Sclar G, Ohzawa I. An elctrophysiological comparison of convergent and divergent strabismus in the cat: Visual evoked potentials. J Neurophysiol. 1983; 49:227-237.
35. Noorden GK, Crawford MLJ. (1979) The sensitive period. Trans Ophthalmol Soc UK 99:442
36. Noorden GK. Mechanisms of amblyopia. Adv Ophthalmol 1977; 34:93-115.
37. Epelbaum M, Millevet C, Buisseret P, Pupier JL.(1993) The sensitive period for strabismic amblyopia in humans. Ophthalmol100:323.
38. Bradley Aand Freeman RD: Contrast sensitivity in anisometropic amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 21:467,1981.
39. Arden GB, Barnard WM, Mushin AS. Visually evoked responses in amblyopia. Br J Ophthalmol.1974;58,183-192.
40. Sokol S. Visual evoked potentials in checkerboard pattern stimuli in strabismic amblyopia. In:Desmedt JE, eds. Visual Evoked Potentials in Man . New Developmentts. Oxford, England: Clarendon Press;1977.
41. Fulton AB, Mayer DL. Esotropic children with amblyopia: effects of patching on acuity. Grefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 1988; 226:309-12.
42. Campos EC. (1979) Some functional abnormalities in amblyopia. Trans Ophthalmol Soc 99: 413.
43. Sanaç AŞ, Veagan, Watson PG. (1979) Restoration of the viually evokad potential to normal after intensive visual stimulation. Trans Ophthalmol Soc UK 99: 455.
44. Campbell FW, Maffei L. (1971) The tilt after effect. Vis Res 11: 833.
45. Frosinı R, Boschı MC, Campe L. Aspects Electrophysiologiques de L'amblyopie. Bull. Soc. Opht. France, 1990, 2, XC
46. Spekrijse H, Khoe L, Van Der-Tweel H. A case of amblyopia: electrophysiology and psychophisics of luminance and contrast, in: Arden GB, Ed. : The Visual System, p. 141, Plenum Press, New York, 1972.
47. Arden GB, Bernard WH. Effects of occlusion on the visual evokad response in amblyopia. Trans Ophthalmol. Soc. 99. 419-421, 1979
48. Sokol S. Abnormal evokad potential latencies in amblyopia. Br J. Ophthalmol. 67, 310, 1983.

49. Sherman J, Bass SJ. Veps in the prognosis of amblyopia therapy : a Case Raport. Am J. Optom. Ass. 54, 10, 1983.
50. Eibschitz N, Friedman Z, Newmann E. Comparative result of amblyopia treatment. Metabol Ophthalmol 1978; 2:111-2
51. Nawartzki I, Auerbach E, Rowe H. The electrical response in retina and occipital cortex following photic stimulation of normal and amblyopic eyes. Am J Ophthalmol. 1966 Mar; 61 (3) :430-5.
52. Burian HM. The electroretinogram in strabismic amblyopia. Doc Ophthalmol. 1967;23:332-45.
53. Francois J, Verriest G. Color discrimination in strabismic amblyopia. Doc Ophthalmol. 1967;23:318-31.
54. Arden GB, Vaegan, Hogg CR, Powell DJ, Carter RM. Pattern ERGs are abnormal in many amblyopes. Trans Ophthalmol Soc U K. 1980;100(4):453-60.
55. Arden GB, Vaegan, Hogg CR. Clinical and experimental evidence that the pattern electroretinogram (PERG) is generated in more proximal retinal layers than the focal electroretinogram (FERG). Ann N Y Acad Sci. 1982;388:580-607.
56. Hess RF, Baker CL Jr, Verhoeve JN, Keesey UT, France TD. The pattern evoked electroretinogram: its variability in normals and its relationship to amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1985 Nov;26(11):1610-23.
57. Hubel DH, Wiesel TN. (1962) Receptive fields binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. J Physiol 160:106.
58. Furchner CS, Thomas JP, Campbell FW. Detection and discrimination of simple and complex patterns at low spatial frequencies. Vision Res. 1977;17(7):827-36. No abstract available
59. Hess RF and Howell ER: The threshold contrast sensitivity function
60. Koç F, Kargı Ş, Özal H, Fırat E. Ambliyopide kapama tedavisinde yaş faktörünün etkisi. T Klin Oftalmoloji 2002, 11:189-194.
61. Bangerter A. (1953) Ambliyopia ebehandlung, Basel, ed. 2, S Karger AG.
62. Burian HM, Cortimiglia RM. (1962) Visual acuity and fixation pattern in patient with strabismic ambliyopia. Am Orthopt J 10:55.
63. Srebro R. (1983) Measurements of eccentricity of fixation in normals and in amblyopes by evoked potentials. Vision Res.23:1527.
64. The Pediatric Eye Disease Investigator Group. A Comparison of Atropine and Patching Treatments for Moderate Amblyopia by Patient Age, Cause of Amblyopia, Depth of Amblyopia, and Other Factors. American Academy of Ophthalmology 2003;110:1632-1638.
65. Blakemore C. (1974)Developmental factors in the formation of featue extracting neurons. The Neurosciences: III Stundy program Schmidt F D, Worden FG, Cambridge, Mass Mit Press.
66. Ingram RM, Rogers S, Walker C. (1977) Occlusion and ambliyopia. Br O rthopt J 34:11.

7. Wiesel TN, Hubel DH. Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cats lateral geniculate body. *J Neurophysiol.* 1963 Nov; 26:978-93.
8. Hubel DH, Wiesel TN.(1970) The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. *J Physiol*206:419.
9. Blakemore C, Thorpe PA. (1975) Evidence for a loss of monocularly deprived cats. *Neuroscience Letters.* Elsevier/North Holland, Amsterdam 1:271.
10. Pollack JG, Winters RW. (1978) Effect of adaptation level on maintained firing and sensitivity in receptive field center of X and Y cells. *Experientia.* 34:80.
11. Ikade H. (1979) Is amblyopia a peripheral defect? *Trans Ophthalmol Soc UK* 99:347.
12. Sherman MS. (1979) Functional development of geniculocortical pathways in normal and amblyopic vision. *Trans Ophthalmol Soc* 99:357.
73. Fletcher MC, Silverman SJ, Boyd J, Gallaway M. (1969) Biostatistical studies. Comparison of the management of suppression amblyopia by conventional patching, intensive hospital pleoptics, and intermittent office pleoptics. *Am Orthopt J* 19:40.
74. Fletcher MC, Abbott W, Girard LJ, Guber D, Silverman SJ, Tomlinson E, Boyd J.(1969) Biostatistical studies results of the management of suppression amblyopia by intensive pleoptics versus conventional patching. *Am Orthopt J* 19:8.
75. Campbell FW, Hess RF, Watson PG, Banks R. Preliminary result of a physiologically based treatment of amblyopia. *Br J Ophthalmol* 1978 Nov; 62 (11):748-55.
76. Watson PG, Sanaç AŞ, Pickering MS. (1985) A comparison of various methods of treatment of amblyopia. *Trans Ophthalmol Soc UK* 104:319-28.
77. Noorden GK. (1978) Amblyopia basic concepts and current treatment. In : Symposium on strabismus: Transaction of the New Orleans Acad Ophthalmol. St Louis, The CV Mosby Co.
78. Flynn JT, Schiffman J, Feuer W, Corona A. The therapy of amblyopia: an analysis of the results of amblyopia therapy utilizing the pooled data of published studies. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998; 96:431-50: discussion 450-3.
79. Mackensen G, Kröner B. (1967) Untersuchungen zum problem der exzentrischen fixation *Doc Ophthalmol* 23:228.
80. Pugh M. Foveal vision in amblyopia. *Br J Ophthalmol.* 1954; 38: 321-6.
81. Flynn JT, McKenny SG, Dannheim E. Brightness matching in strabismic amblyopia. *American Orthoptic Journal* 1971; 21: 38-49.
82. Crawford MLJ, Smith III E, Harwerth RS, Von Noorden GK. Stereoblind monkeys have few binocular neurons. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984;25:779-81.
83. Crawford MLJ, Von Noorden GK, Meharg LS et al. Binocular neurons and binocular function in monkeys and children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24:491-5.
84. Kutschke PJ, Scott WE, Keech RV.(1991) Anisometric amblyopia. *Ophthalmol* 98:258.
85. Koç F, Özal H, Kargı Ş, Fırat E. Amblyopide kapama tedavisi *MN Oftalmoloji* Mart 2002; cilt 9, sayı:1

16. Simmers AJ, Gray LS, McGraw PV, Winn B. Functional visual loss in amblyopia and effect occlusion therapy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999;40.12:2859-71.
17. Oliver M, Neumann R, Chaimovitch Y, Gotesman N, Shimshoni M. Compliance and result of treatment for amblyopia in children more than 8 years old. *Am J Ophthalmol* 1986;102:340-5.
18. Leguire LE, Walson PD, Rogers GL, Bremer DL, Gregor ML.(1993) Longitudinal study of Levodopa / Carbidopa for childhood amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 30:354.
19. Galloway NR. Electrodiagnosis. In Walsh TJ, ed. *Neuro-ophthalmology: clinical signs and symptoms*. 3<sup>rd</sup> ed. Lea & Febiger, Philadelphia. 1992;353-396.
20. Gündüz K, Doğan ÖK, Pekel H. Elektrodiagnostik yöntemler (1)-Elektroretinografi ve elektrookülografi. *T Oft Gaz.* 1988; 18:423-434.
21. Riggs LA. Elektroretinography. *Vision Res* 1986;26:1443-1456.
22. Ikeda H, Tremain KE. Amblyopia occurs in retinal ganglion cells in cats reared with convergent squint without alternating fixation. *Exp Brain Res.* 1979;35:559-582.
23. Arden GB, Heckenlively JR. Principles and Practice of Clinical Electrophysiology of Vision. Mosby- Year book, St. Louis 1991, pp 1-17,
24. Fishman GA, Sokol S. Electrophysiologic Testing in Disorders of Retina, Optic Nerve, and Visual Pathway. AAO1990.
25. Kahn R, Löwenstein A. Das Elektroretinogramm. *Graefes Arch Ophthalmol* 1924;114:304-325.
26. Scott WE, Dickey CF. Stability of visual acuity in amblyopic patients after visual maturity. *Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988; 226:154-7.
27. Weinstein GW. Clinical visual electrophysiology. In: Duane TD, Jaeger EA, eds. *Clinical ophthalmology*. Harper & Row, Philadelphia. 1991; Vol 3, Ch 5, pp1-14
28. Arden GB, Heckenlively JR. Principles and Practice of Clinical Electrophysiology of Vision, Mosby-Year book, Inc. St Louis 1991,pp23-132.
29. Spalton D, Hitchings RA, Hunter PA. Atlas of Clinical ophthalmol. Times Mirror, London 1994, pp13.
30. Von Noorden GK. Idiopathic amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1985; 100:214-7.
31. Karwoski C. Introduction to the origins of electroretinographic components. In: Heckenlively JR, Arden GB, eds. *Principles and practice of clinical electrophysiology of vision*. Mosby, St. Louis. 1991;87-90.
32. Marmor MF, Zrenner E. Standart for Clinical electroretinography. *Documentia Ophthalmologica* 1998;97:143-156.
33. Riggs LA, Johnson EP, Schide AML. electrical responses of the human eye to moving stimulus patterns. *Science* 1964:144:567.
34. Bach M, Hawlina M, Holder GE, Marmor MF, Meigen T, Vaegan and Miyake Y. Standart for Pattern Electroretinography. *Documentia Ophthalmologica* 2000;101:11-18.

05. Trick GL. The Pattern ERG in Glaucoma and Ocular Hypertension. In: Arden GB, Heckenlively JR (eds), Principles and Practice of Clinical Electrophysiology of Vision. Mosby-Year book, Inc. St. Louis 1991, pp 766-773.
06. Carr RE, Siegel IM. Electrodiagnostic Testing of the Visual System: A Clinical Guide. F.A. Davis Company, Philadelphia. 1990; Ch 9, p 46.
07. Celesia GC, Cone S, Kaufman D. Effects of age and sex on pattern electroretinogram and visual evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986; 64:24.
108. Balazsi AG, Rootman J, Drance SM, Schulzer M, Douglas GR. The effect of age on the nerve fiber population of the human optic nerve. *Am J Ophthalmol* 1984, 97: 760-766.
109. Bach M, Hawlina M, Holder GE, et al. standart for pattern electroretinography. In: ISCEV PERG Guide. 2000; 101: 11-18.
110. Pigassou R, Garipuy J, Gorda M, Sforzin P. Functional amblyopia. *Ann Ocul* 1969; 202:39-46.
111. Drasdo N, Cox W. Local luminance effects on degraded pattern stimulation. *Clin Vis Sci* 1987;1:317-325.
112. Drasdo N, Cox W, Thomson DA. The effects of image degradation on retinal illuminance and pattern responses to checkerboard stimuli. *Doc Ophthalmol* 1987;66:267
113. Drasdo N, Thomson DA, Arden GB. A comparison of pattern ERG amplitudes and nuclear layer thickness in different zones of the retina. *Clin Vis Sci* 1990;5:415-420.
114. Leserve N, Joseph JP. Modifications of the pattern-evoked potential (PEP) in relation to the stimulated part of the visual field (clues for the most probable origin of each component ). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1979;47:183-203.
115. Schroeder CE, Tenke CE, Givre SJ, Arezzo JC, Vaughan HG Jr. Striate cortical contribution to the surface-recorder pattern reversal VEP in the alert monkey. *Vision Res*. 1991;31:1143-1157
116. Von Noorden GK, Leffler MB. Visual acuity in strabismic amblyopia under monocular and binocular conditions. *Arch Ophthalmol* 1966; 76:172-7.
117. Dorey SE, Adams GGW, Lee JP, Sloper JJ. Intensive occlusion therapy for amblyopia. *Br J Ophthalmol* 2001; 85:310-313
118. Gregersen E, Rindziunski E. "Conventional" occlusion in the treatment of squint amblyopia: a 10-year follow-up. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1965; 43:462-474.
119. Malik SRK, Virdi PS, Goel BK. Follo-up results of occlusion and pleoptic treatment. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1975; 53:620-625.
120. Moseley MJ, Fielder AR, Irwin M, Jones HS, Auld RJ. Effectiveness of occlusion therapy in ametropic amblyopia: a pilot study. *Br J Ophthalmol* 1997;81 :956-961.
121. Olson RJ, Scott WE. A practical approach to occlusion therapy for amblyopia. *Semin Ophthalmol* 1997; 12:161-165.
122. Von Noorden GK. Principles of nonsurgical treatment. In: Von Noorden GK, editor: *Binocular vision and ocular motility: theory and management of stabismus*. St. Louis: Mosby, 1996:512-515.

123. Oster JG, Simon WJ, Jenkins P. When is it safe to stop patching? *Br J Ophthalmol* 1990; 74:709-11.
124. Flynn JT, Woodruff G, Thompson JR, et al. The therapy amblyopia: an analysis comparin the results of amblyopia therapy utilizing two pooled data sets. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1999; 47: 373-390.
125. Woodruff G, Hiscox F, Thompson JR, Smith LK. Factors affecting the outcome o children treated for amblyopia. *Eye* 1994; 8:627-631.
126. Flynn JT, Cassady JC. Current trends in amblyopia therapy. *Ophthalmolgy* 1978; 84:428-50.
127. Kurt E, Gündüz A, Akçam N, Pekel H. Ambliyopi tedavisinde CAM Vision stimulatörün rolü. *T Klinik Oftalmoloji* 1997;6:162-4.
128. Yu M, Brown B, Edwards MH. To investigate the variation of visual evoked potential (VEP) function at different eccentricities of the visual field in esotropic amblyopes and anisometropic amblyopes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1998; 39:2033-2040.
129. Levi DM, Klein SA, Aitsebaomo AP. Detection and discrimination of the direktion of motion in central and peripheral vision of normal and amblyopic observers. *Vision Res.* 1984; 24:789-800.
130. Rauschecker JP. Mechanismi of visual plasticiyt: Hebb synapses, NMDA receptors, and beyond. *Physiological Rev.* 1996; 71:587-615.
131. Arden GB, Lewis DRH: The pattern visual evoked response in the assessment of visual acuity. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1973;93:39-48.
132. Howe JW, Mitchell KW. Robson C: Electrophysiological assessment of visual acuity. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1981; 101:105-108.
133. Friendly DS, Weiss IP, Barnet AB, Saumweber R, Walker JA: Pattern reversal visual evoked potentials in the diagnosis of amblyopia in children. *Am J Ophthalmol* 1986; 102:329-239.
134. Ikeda H and Wiright MJ: Properties of LGN cells in kittens reared with convergent squint: A neurophysiological demonstration of amblyopia. *Exp Brain Res* 25:63,1976.
135. Chino YM, Shansky MS, and Hamasaki DI: Development of receptive field properties of retinal ganglion cells in kittens raised with a convergent squint. *Exp Brain Res* 39:313, 1980.
136. Cleland BG, Crewther DP, Crewther SG, and Mitchell DE : Normality of spatial resolution of retinal ganglion cells in cats with strabismic amblyopia. *J Physiol (Lond)* 326:235,1982.
137. Sokol S and Nadler D: Simultaneous elctroretinograms and visual evoked potentials from adult amblyopes in response to patterned stimuli. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 18:848, 1979.
138. Persson HE and Wanger P: Pattern-reversal electroretinograms in squint amblyopia, artificial anisometropia and simulated eccentric fixation. *Acta Ophthalmol* 60:123,1982.



139. Hess RF and Baker CL Jr.: Assessment of retinal function in severely amblyopic individuals. *Vision Res* 24:1367, 1984.
140. Jacobson SG, Ikade H. Behavioural studies of spatial vision in cats reared with convergent squit: Is amblyopia due to arrest of development? *Exp Brain Res.* 1980;34:11-26.
141. Wegener P, Persson HE. Oscillatory potenciales, flash and pattern-ERG in amblyopia. *Acta Ophthalmol.* 1984;62:643-653.
142. Yin ZQ, Fang QX. The simultaneous recorded of PERG and PVEP in amblyopic children. *Chinese J Ophtalmol.* 1989;5:312-315.
143. Gottlob I, Welge-Lüssen L. Normal pattern electroretinograms in amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1987;28:187-191.
144. The Pediatric Eye Disease Investigator Group. The Course of Moderate Amblyopia Treated With Patching in Children: Experience of the Amblyopia Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2003; 136:620-629.
145. Lee SY, Isenberg SJ. The Relationship between Stereopsis and Visual Acuity after Occlusion Therapy for Amblyopia. *American Academy of Ophthalmology* 2003;110:2088-2092.
146. Burian HM. Stereopsis. *Doc Ophthalmol* 1951;169:5-6.
147. Levy NS, Glick EB. Stereoscopic reception and Snellen visual acuity. *Am J Ophthalmol* 1974; 78:722-4.
148. Goodwin RT, Romano PE. Stereoacuity degradation by experimental and real monocular and binocular amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985;26:917-23.
149. Donzis PB, Rppazzo JA, Burde RM, Gordon M. Effect of binocular variations of Snellen's visual acuity on Titmus stereoacuity. *Arch Ophthalmol* 1983;101:30-2.
150. Lövasik JV, Szymkiw M. Effects of aniseikonia, anisometropia, accommodation, retinal illuminance, and pupil size on stereopsis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985;26:741-50.
151. Mitchel DE, Howell ER, Keith CG. The effect of minimal occlusion therapy on binocular vision functions in amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983;24:778-81.
152. Sen DK. results of treatment of anisohypermetropic amblyopia without strabismus. *Br J Ophthalmol* 1982;66:680-4.
153. Öztürk A. Miyopide Gangliyon Hücre Tabakası ve Maküla Fonksiyonlarının PERG Yöntemi ile Değerlendirilmesi. *Uzmanlık Tezi Kayseri* 2002; 18.
154. Weinstein WG, Rubin MG. Correction of ametropia With Spectacle Lens. *Clinical Volum 1. Chapter 35. Duane's Ophthalmology* 1998 CD-ROM Edition.
155. Thill EZ. Theory and practica of Spectacle correction of Aisekonia *Clicical volum 1 chapter 47 Duane's Ophthalmology* 1998 CD-ROM Edition.