

T.C.
GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TOKAT YÖRESİNDEKİ AMBLİYOP OLGULARIN KLİNİK
ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Hatun NURÇİN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Helin DENİZ DEMİR

TOKAT

2011

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince yakın çalışma olanağı bulduğum, bilgi ve tecrübelerini benden esirgemeyen, değerli fikirleri ile tez çalışmama ve hayatıma yön veren, tez hocam ve Gaziosmanpaşa Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanımız sayın Yrd.Doç.Dr. Helin Deniz DEMİR başta olmak üzere, eğitimim sırasında emeği geçen hocam Yrd.Doç.Dr. Hüseyin ORTAK'a, geçmiş dönemdeki hocam Doç.Dr.Erdinç AYDIN'a, tezimin biyoistatistiğine yardımcı olan Biyoistatistik Anabilim Dalı Başkanı Yrd.Doç.Dr. İlker ETİKAN'a, asistanlık eğitimim boyunca yardımlarını ve dostluğunu benden esirgemeyen optisyenimiz Sevgi AKGÜL SOMUNCU ve ailesine, son bir yıldır çalışma fırsatı bulduğum ve kısa sürede çok şey paylaştığım arkadaşım, bölüm sekreterimiz Dilek ADALAR'a, arkadaşlarım Dr. Arzu ER, Dr. Ülkü BEKAR, Dr. Nermin BULUT, Dr. Ayşegül Özmen ALTUNKAŞ, Dr. Ebru GÜNDAY, Dr. Safiye TOPALOĞLU AŞÇI, Dr. Fatih ALTUNKAŞ, Dr.Özgür UZUN, Dr. Saliha Eda ÖNER, Dr. Kübra ŞEREFOĞLU ve Sultan DEMİR'e ve birlikte çalıştığım tüm öğretim üyeleri, asistan arkadaşlarım ve hastane çalışanlarına sonsuz teşekkürü borç bilirim.

Ayrıca bugünlere gelmemde emeği geçen sevgili annem, babam ve kardeşlerime en içten teşekkürlerimi sunarım...

ÖZET

Ambliyopi özellikle çocukluk çağında yaygın görülen bir görme bozukluğudur ve prevalansı yaklaşık olarak % 1-4'dür. Erken tanı ve tedavi ile görme fonksiyonu kalıcı olarak düzeltilebilir. Bu çalışmada Tokat yöresindeki ambliyop olguların klinik özelliklerinin değerlendirilmesi hedeflendi. Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Polikliniği'nde Ocak 2006-Mart 2011 tarihleri arasında takip edilen 451 olgunun kayıtları retrospektif olarak incelendi. Ambliyop olgular yaş, cinsiyet, görme keskinliği, ambliyopi sebebi, ambliyopinin hangi gözde olduğu, refraktif kusur, şaşılık tipi, takibi yapılabilen hastaların ambliyopi tedavisine yanıt bakımından ayrıntılı olarak analiz edildi. Olgular ambliyopi sebebine göre; şaşılık, anizometropik, deprivasyon ve mikst (şaşılık+ anizometropi) olarak sınıflandırıldı. Tedaviye olan yanıt bakımından görme, füzyon ve stereopsiste düzelme olup olmadığı incelendi. Füzyonu değerlendirmek için Worth 4 nokta testi, stereopsis içinde Titmus testi kullanıldı. Takibi yapılabilen olgulara kısmi kapama tedavisi uygulandı. Olguların yaş ortalaması $21,3 \pm 15,3$ (1-73) yıl idi. 451 hastanın 261'i (%57,9) kadın, 190'ı (%42,1) erkek idi ($p=0,168$). 311olguda (%69) anizometropik, 86'sında (%19,1) ezotropanya, 22'sinde (%4,9) ekzotropanya, 16'sında (%3,5) mikst, 16'sında (%3,5) deprivasyon ambliyopisi saptandı. Ambliyopi sol gözde ($n=233$, %51,7), sağ göze($n=207$, %45,9) göre daha fazla idi ($p=0,242$). 11 (%2,4) hastada her iki gözde ambliyopi mevcuttu. 451 olgu ve takibi yapılan 83 olgu değerlendirildiğinde hipermetropinin miyopiden daha sık olduğu belirlendi. Takibi yapılan olguların tedavi sonrasında görme, şaşılık ambliyopisi olanlarda kayma açısı, füzyon ve stereopsiste istatistiksel olarak anlamlı artış belirlendi ($p=0,001$, $p=0,0001$, $p=0,0001$, $p=0,0001$).

Ambliyopi çocuklarda görme kaybının en sık sebebidir. Anizometropi en sık sebep olup tedavinin etkili olacağı dönemden önce tespit edilmeyebilir. Bu nedenle ülkemizde okul öncesi dönemde tarama, ambliyopinin erken tanı ve tedavisi için gereklidir.

Anahtar kelimeler: Ambliyopi, amblyopi tipleri, kapama tedavisi, görme keskinliği, füzyon, stereopsis

ABSTRACT

Amblyopia is a common visual disorder in the childhood and its prevalence is approximately 1-4%. Early diagnose and treatment provide stable visual improvement. In this study, we aimed to evaluate the clinical manifestations amblyopia in Tokat region. The document of 451 patients who were examined in Gaziosmanpaşa University School of Medicine Department of Ophthalmology between 2006 January-2011 March retrospectively. All subjects were evaluated age, gender, visual acuity, the type of amblyopia, amblyopic eye (laterality), refraction error, strabismus and the results of the treatment were analyzed in all amblyopic subjects. Subjects were grouped as anisometropic, deprivation, strabismic or mixed according to their amblyopia type. The improvement of fusion and stereopsis visual acuity after the treatment period were examined. Titmus stereotest for stereopsis and Worth dot test for fusion were applied. Partial occlusion therapy was used in the treatment of the amblyopia. The mean age of the patients was $21,5 \pm 15,3$ (1-73) years. Two hundred and sixty one of 451 subjects were women, 190 was male. The amblyopia type was anisometropic in 311 subjects (69%), esotropia in 86 (19,1%), exotropia in 22 (4,9%), mixed in 16 (3,5%), deprivation in 16 (3,5%). Left eyes were more amblyopic than the right eyes. The amblyopia was bilateral in 11 patients. When 451 subjects and 83 hypermetropia was more than myopia in all 451 subjects and in the follow-up group (n=83), the visual acuity amount of alignment in strabismus vision, fusion and stereopsis were statistically significantly increased in 83 patients ($p=0,001$, $p=0,0001$, $p=0,0001$, $p=0,0001$). Amblyopia is the most common cause of visual loss in childhood. Anisometropia may not be diagnosed before effective treatment period. Because of this, in our country routine examination of school-age child is mandatory for early diagnose and treatment of amblyopia.

Key words: Amblyopia, amblyopia type, occlusion therapy, visual acuity, fusion, stereopsis

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISALTMALAR.....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLOLAR DİZİNİ.....	viii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Ambliyopi	2
2.1.1. Ambliyopi Tanımı.....	2
2.1.2. Ambliyopi Sınıflandırılması.....	3
2.1.2.1 Şaşılığa Bağlı Ambliyopi.....	4
2.1.2.2 Anizometropik Ambliyopi.....	4
2.1.2.3 Deprivasyon Ambliyopisi.....	6
2.1.2.4 Mikst Ambliyopi.....	7
2.1.3. Ambliyopi Etyopatogenezi.....	7
2.1.4. Ambliyopide Klinik Özellikler ve Tanı Yöntemleri.....	9
2.1.4.1 Görme Keskinliği.....	9

2.1.4.2 Refraksiyon.....	11
2.1.4.3 Retinoskopi.....	11
2.1.4.4 Kayma.....	11
2.1.4.5 Füzyon ve Stereopsis.....	12
2.1.4.6 Göz Muayenesi.....	15
2.1.5 Ambliyopi Tedavisi.....	16
2.1.5.1 Kapama Tedavisi.....	17
2.1.5.2 Penalizasyon.....	19
2.1.5.3 Pleoptik Tedavi.....	19
2.1.5.4 Cambridge Stimülatörü Tedavisi (CAM).....	19
2.1.5.5 Medikal Tedavi.....	20
2.1.5.6 Neuro Vision.....	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	22
4. BULGULAR.....	23
5. TARTIŞMA.....	29
6. SONUÇ.....	34
7. KAYNAKLAR.....	35

KISALTMALAR

OKT:	Optik Koherens Tomografi
GUP:	Görsel Uyarılmış Potansiyeller
MRI:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
CAM:	Cambridge Stimülatör Tedavisi
ET:	Ezotropya
XT:	Ekzotropya
PHPV:	Persistan Hiperplastik Primer Vitreus
PD:	Prizma Dioptri

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 1. Anizometropik ambliyopi.....	5
Şekil 2. Görsel deprivasyon ambliyopisi.....	6
Şekil 3. 10 pd testi.....	10
Şekil 4. Sol ezotropya.....	12
Şekil 5. Titmus Fly Testi.....	14
Şekil 6. Frisby Stereotest.....	15
Şekil 7. Kapama tedavisi.....	18

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 1. Olguların cinsiyet ve yaş dağılımı.....	23
Tablo 2. Ambliyopi tipleri.....	24
Tablo 3. Deprivasyon ambliyopisinin nedenleri.....	24
Tablo 4. Ambliyopik gözlerin dağılımı.....	25
Tablo 5. Olguların görme keskinliği.....	25
Tablo 6. Olguların ambliyopik gözlerinde sferik eşdeğer olarak refraksiyon	26
Tablo 7. Şaşılık ambliyopisi olan olguların kayma açısı.....	27
Tablo 8. Olguların füzyonları.....	27

1. GİRİŞ

Ambliyopi; göz muayenesi sonucu organik bir patolojinin saptanmadığı ve kırma kusurunun düzeltilmesine rağmen görmenin tek veya çift taraflı arttırılmadığı bir durumdur. Kişinin sağlıklı ve yeterli bir birey olmasına engel oluşturan hastalıklardan biridir. Toplumun %2-4'ünü etkiler. Çocukluk döneminde en sık tek taraflı görme azalması nedenidir. Ambliyopiyi ilk olarak Leclerc 1707 yılında tanımlamış ve şaşılığın ambliyopiye bağlı geliştiğini belirtmiştir (1,2).

Ambliyopide eğer şaşılık gelişmemiş ise tanı koymak bizim ülkemiz için sorun oluşturmaktadır. Genellikle okul çağında veya sonrasında tanı konması nedeniyle tedavi için geç kalınmakta, bu durum da erişkinlikte çeşitli sorunlara yol açabilmektedir. Yapılan çalışmalarda, ambliyop bireylerde sağlıklılara oranla travma geçirme riski daha yüksek olarak bulunmuştur (1).

Ambliyopinin tanısı ve tedavisi için erken çocukluk döneminde rutin göz muayenesi yapılmalıdır. Tedavisi, güçlükleri ve süreci aileye ve çocuğa anlatılmalıdır. Tedaviye erken dönemde başlanmalı ve sık takipler ile tedaviye verdikleri cevap kontrol edilmelidir. Ambliyopi tanısı konulmuş olsa bile organik sebeplerin atlanabileceği akılda tutulmalıdır (1,2).

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Ambliyopi

2.1.1. Ambliyopi Tanımı

Ambliyopi terimi latince "amblyos; tembellik ve ops; görme" kelimelerinden türetilmiş olup, sözlük anlamı ile görme tembelliğini ifade etmektedir [2]. Erken çocukluk döneminde, anormal görsel deneyimlere bağlı oluşan nörofizyolojik ve nöroanatomik değişiklikler sonucu gelişir. Bu değişiklikler görme keskinliğinde azalmanın yanı sıra görme sisteminin birbirinden bağımsız kompleks fonksiyonlarında da bozuklukları içermektedir. Çocukluk çağının tedavi edilebilir ve önlenebilir az görme nedenlerinin başında gelmektedir. Ambliyopi klasik olarak, göz muayenesinde herhangi bir organik patolojiye rastlanmamasına rağmen görme keskinliğinin azalması ve sonucunda anormal binokularite şeklinde tarif edilir. Genellikle tek taraflı olmakla birlikte, her iki gözde etkileyebilmektedir. Görme kaybı orta dereceden (0,8'den az) ağır dereceye (0,1 ve altı) değişebilmektedir [1]. Hayatın erken dönemlerinde gözlerdeki paralelliğin kaybolması, düzeltilmemiş refraktif kusur ya da beyne cisimlerin görüntülerinin taşınmasını engelleyen diğer göz hastalıkları sonucu oluşur. Ambliyopi kavramının oftalmolojiye girmesini ilk kez 1707 yılında George Louis Leclerc sağlamıştır. Daha sonraki yıllarda da birçok araştırmacı bu konuda katkıda bulunmuştur [3]. Günümüzde geniş insan topluluklarında yapılan ambliyopi çalışmalarında, iyi tıbbi hizmet alan grupta ambliyopi sıklığı %1,6-3,6 arasında iken, yeterli tıbbi hizmeti alamayan topluluklarda bu oran çok daha fazladır [4].

İlk 45 yaşta ambliyopi nedeni ile görme kaybının, travmalar dahil diğer tüm göz hastalıklarının neden olduğu görme kaybından daha fazla olduğu bildirilmiştir. Ambliyop kişilerden sağlam gözlerini travma sonucu kaybetme olasılıkları normal popülasyona göre 17 kat artmıştır [3]. Ambliyop olmayan gözde de subklinik ambliyopik hasara rastlanabilmektedir [5]. Ambliyopide primer hasar santral görme merkezindedir ve çoğunlukla periferik görme merkezi sağlam kalır [6]. Ambliyopi genellikle tek taraflı olmakla birlikte iki taraflı da olabilir. Ambliyopin klinik olarak tanımlanmasında; iki göz arasında görme keskinliği farkının iki sıra veya daha fazla olması gerekir. Ancak gerçek anlamda ambliyopi 20/20 sırasını tam

görememekten el hareketi düzeyine kadar değişir. Bunlara ilave olarak, ambliyop gözde kontrast sensitivite, Vernier görme keskinliği, cisimlerin şekillerinde bozukluk ve uzaysal lokalizasyonlarını algılamada azalma da saptanmaktadır [7].

Altta yatan nedene bakılmaksızın, çocuklarda ambliyopinin gelişme periyodu benzerdir. İlk 2-3 yaş, çocukların ambliyopiye en duyarlı oldukları yaştır ve duyarlılık çocuk 6-7 yaşına ulaşana kadar (görsel gelişim tamamlanıp, retinokortikal yolların ve görsel merkezlerin anormal görsel girdilere dirençli olduğu döneme kadar) azalarak devam eder [8]. Binoküler görme, füzyon ve stereopsis gibi görsel fonksiyonları gerçekleştiren nöronlar tutulur [9].

Ambliyopi gelişiminde ambliyojen uyaran ile ne zaman karşılaşıldığı çok önemlidir. Bu amaçla duyarlı ve kritik periyodlar tanımlanmıştır. Duyarlı periyod görme sisteminin uyaran azlığına duyarlı olduğu dönemdir. Genel olarak bu dönemin doğumla başladığına inanılmaktaysa da, bazı çalışmalar 6 haftaya kadar gecikebileceğini göstermektedir. Yenidoğan sarılığı nedeniyle hayatlarının ilk haftalarında kapama alan çocuklarda ambliyopi gelişmediği gösterilmiştir [10]. Ayrıca duyarlı periyod tüm görsel fonksiyonlar için tekdüze değildir; uzaysal algılama için 3-6 ay, uzaysal rezolüsyon için 2 yıla kadar, binoküler fonksiyonlar için daha uzun sürelerden bahsedilir. Kritik periyod ise tedavi ile görmenin artabileceği dönemi belirler. Bu dönem duyarlı periyodla birlikte başlar ve çeşitli çalışmalara göre 6-12 yaşına dek sürer [10]. Duyarlı ve kritik periyod kavramları, ambliyopi tedavisinin ancak belirli bir zaman diliminde uygulanırsa etkili olabileceğini gösterir. Bunun için ambliyopinin bu zaman dilimi içinde saptanması gereklidir. Ambliyopide foveanın fizyolojik üstünlüğü kaybolur. Bu üstünlük fotopik fazın özelliğidir. Ambliyop göz fotopik koşullarda kötü fonksiyon gösterir ve karanlığa adapte olmuş normal bir göz gibi davranır. Klinikte; görme keskinliğinde azalmanın belirlenmesi ambliyopi tipinden bağımsız olarak yegane belirlenen bulgu olmasına karşıın gerçekte duysal ve motor değişikliklerden sadece biridir.

2.1.2. Ambliyopi Sınıflandırılması

Ambliyopi geleneksel olarak dört gruba ayrılır. Anizometropik, şaşılık, mikst (anizometropi+şaşılık) ve deprivasyon ambliyopisi ambliyopinin alt gruplarındandır.

2.1.2.1 Şaşılığa Bağlı Ambliyopi:

Bazı yayınlara göre şaşılığa bağlı ambliyopi en sık ambliyopi nedenidir [11]. Şaşılık olan hastalarda ambliyopi gelişme riski 14,7 kat artmaktadır [12]. Gözlerdeki paralelliğin bozulmasına bağlı olarak fonksiyon dışı kalan gözde ambliyopi gelişir. Bir grup araştırmacı şaşılığı olan bebeklerde çapraz fiksasyonun mevcudiyetinde ambliyopi gelişmediğini ifade etmektedir [3]. Şaşılık ne kadar erken başlamış ve uzun sürmüş ise o kadar derin ambliyopi oluşur ve tedavisi zorlaşır. Anizometri ve şaşılığın birlikte olması şaşılık etyolojisinde karışıklığa neden olmaktadır. Bazı kaynaklarda şaşılığa ambliyopinin neden olmadığı, alternan fiksasyonu engelleyecek anizometri ve inkomitan kaymanın neden olduğu belirtilmiştir [13,14].

Hayvan deneylerinde ezotrop hale getirilen kedi yavrularında alternasyon olmadığı ve ambliyopinin geliştiği, ekzotrop hale getirilenlerde ise alternasyonun meydana çıktığı ve ambliyopinin gelişmediği gözlenmiştir. Bu da alternasyon varlığında ambliyopi gelişmediğinin göstergesi olmuştur [3]. Ezotropyada ekzotropyadan daha fazla ambliyopiye neden olur. Ezotropyalarda fiksasyon yapmayan gözün foveası, fiksasyon yapan gözün dominant olan temporal ile yarışmaktadır. Ekzotropyada ise fiksasyon yapmayan gözün foveası, fikse eden gözün dominant olmayan nazali ile yarışır ve şaşılık, ambliyopinin retina kortikal projeksiyonundaki temporanazal asimetri nedeni ile oluşmaktadır [15]. Sonuç olarak, ambliyopi binoküler etkileşimin bozuk olması nedeniyle gelişmektedir. Ekzotropyadaki ambliyopinin daha az olmasının nedeni çocukluk döneminde intermittan olması [16] ve fiksasyonun alternan olmasıdır [17]. Ekzotropyadaki ambliyopi kritik dönemdeki anizometriye bağlıdır [18].

2.1.2.2. Anizometropik Ambliyopi:

İki göz arasındaki kırma kusurunun farklı olması sonucu, kırma kusurunun yüksek olduğu gözde retinadaki hayalin bulanık teşekkül etmesi ile gelişir [19]. Ambliyopi sebeplerine yönelik yapılan çalışmaların bazılarında şaşılık bazılarında da anizometri neden olarak tanımlanmıştır [20,21]. Bu çalışmalardaki farklılığın ise sosyokültürel düzeylerden kaynaklandığı belirtilmiştir. Sosyokültürel düzeyi iyi olan

toplumlarda erken yaşta çocuklar muayene edildiğinden anizometri erken farkedilip ambliyopi engellenmiş olur. Bu nedenle de sosyokültürel durumu iyi olanlarda şaşılık ambliyopisi, sosyokültürel düzeyi düşük olan toplumlarda ise anizometropik ambliyopi daha sık görülmektedir [21]. Gözler arasında farklı kırma kusuru olmasına bağlı olarak refraksiyonu fazla olan gözde ambliyopi oluşur (Şekil:1). Burada ambliyopi nedeni bir gözde hayalin net oluşması, diğer gözde hayalin bulanık oluşması sonucu, bulanık olan gözden gelen görüntülerin inhibe edilmesidir [19]. Bu hastalarda, foveanın dışında periferik retinanın da etkilenmesi kontrast duyarlılığın belirgin bir şekilde bozulmasına neden olur [22].



Şekil 1: Anizometropik ambliyopi

Ambliyopiye neden olan refraksiyon farkları düzeyi hastalara göre değişmektedir. Bazı hastalarda 1,2 D refraksiyon farkı ile şaşılık ve anizometropik ambliyopi gelişirken, bazılarında ise 3 D farka rağmen gelişmeyebilir. Bu gözlemler sonucu ambliyopinin hangi şartlarda gelişeceğini ifade etmek zordur [3]. Anizometropik ambliyopi hipermetropik gözlerde daha sık, miyopik gözlerde daha az görülmektedir. Miyoplarda refraksiyonu yüksek olan göz yakın için, diğer göz ise

uzak için kullanılır ve her ikisi de akomodasyon yaptığı için ambliyopi nadir görülür. Hipermetropide bir gözde netlik sağlandığında diğer gözde de netlik sağlanması için akomodasyon uyarısı yoktur ve sürekli olarak o gözde hayal bulanık oluşur ve sonuçta hipermetrop olan gözde ambliyopi gelişir [7]. Anizometri farkının 3 dioptriden fazla olduğu durumlarda derinlik hissinin belirgin olarak düştüğü gözlenmektedir [23].

2.1.2.3. Görsel Deprivasyon Ambliyopisi:

Küçük yaşlarda bir gözün uyarılardan yoksun kalması sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bunun nedeni de küçük yaşlarda tek gözün herhangi bir nedenle kapalı kalmasıdır(Şekil 2). Görsel deprivasyon ambliyopisi, konjenital kataraktlar, erken yaşlardaki travmatik katarakt, blefaropitozis, korneal opasiteler, vitreus hemorajisi, retina dekolmanı, vitritis, tarsorafî, pitozise sebep olan hemanjiom, bilateral yüksek miyopi, hipermetropi ve uzun süreli oklüzyon nedeniyle oluşabilir [3,24,25]. Tek taraflı deprivasyon çift taraflı olana göre daha derin ambliyopi oluşturur. Tek taraflı olana çoğunlukla şaşılık da eşlik eder ve daha kötü olmasının nedeni deprivasyonun yanı sıra anormal binoküler etkileşimdir [24]. Bir yaşından küçük çocuklara dikkatsiz uygulanan kapama tedavilerinde de sağlam gözde ambliyopi gelişebilir. Bu durum genellikle kapama tedavisi bırakıldıktan sonra geri dönüşümlü olmaktadır. Ambliyopinin başlama yaşı küçüldükçe tedaviye cevap oranı da zorlaşır. Bu nedenle en erken evrede ambliyopi saptanarak gerekli tedaviler yapılmalıdır [3].



Şekil 2: Görsel deprivasyon ambliyopisi

2.1.2.4. Mikst Ambliyopi:

Şaşılık ile birlikte anizometropinin de eşlik ettiği ambliyopi tipidir.

2.1.3 Ambliyopi Etyopatogenezi

Ambliyopinin patogeneğinde konfüzyon, diplopi ve supresyon mekanizmaları yatmaktadır. Erişkin yaşta edinilen şaşılıkta ilk ortaya çıkan semptom konfüzyon ve diplopidir. Klinikte çok nadir olarak görülen konfüzyonda, farklı hayaller retinaların birbirine uyan bölgelerine düşer ve iki ayrı cisim birbirinin üstünde gibi algılanır. Diplopi ise aynı hayalin farklı retina bölgelerine düşmesi sonucu çift görme ortaya çıkar. Bu semptomları ortadan kaldırmak içinde supresyon ve anormal retinal korrespondans gelişir. Tüm bu mekanizmalara bağlı olarak ambliyopi ortaya çıkar [3].

İnsanlar üzerinde ambliyopi etyopatogeneğini anlamak için prospektif çalışma yapılması etik açıdan uygun olmadığından çalışmalar hayvanlar üzerinde yapılmıştır. Korrespondan retina bölgelerinden gelen sinir lifleri lateral genikulat nükleus içinde belirgin tabakalar şeklinde dizilmişlerdir. Lateral genikulat nükleus 6 kattan oluşmaktadır. Karşı taraf retinanın nazalinden gelen lifler 1, 4 ve 6. tabakayı oluşturur, aynı taraf temporalden gelen lifler ise 2, 3 ve 5. tabakayı oluşturur. Çok dar bir segment olan karşı gözün nazal periferinden gelen lifler monoküler olarak uyarılır. Monoküler segmentin binoküler segmentteki gibi karşı taraf lateral genikulat nükleusta temsil edildiği bir binoküler karşıtı yoktur [26]. Lateral genikulat nükleustan köken alan aksonlar striat korteksin 17. bölgesinin 4. tabakasının belirli bölgelerinde sonlanır ve 4 tabaka 3 kattan oluşur. Bu katlar A, B, C, olarak adlandırılırlar. A ve B katları binoküler olarak uyarılırken, C katı ise monoküler olarak uyarılır. Striat korteks ve lateral genikulat nükleusta binoküler bölgeler eşleştikleri için her iki bölgede de değişiklik görülmektedir [27].

Ambliyopi ile ilgili ilk çalışma 1960 yılında kediler üzerinde yapılmıştır. Wiesel TN ve ark.ları kedilerde doğumdan itibaren 2-3 aylık süre ile tek göz

kapatılarak lateral genikulat nükleus ve korteks hücrelerini elektrofizyolojik olarak incelemişlerdir. Çalışma sonucunda, kapatılan gözden uyarı alan lateral genikulat nükleustaki nöronların aktivitelerinin oldukça azaldığı tespit edilmiş, korteksteki nükleusların ise çok az bir kısmından cevap alınabildiği gözlenmiştir. Histopatolojik inceleme sonucunda ise kortikal hücrelerde değişiklik olmasa da lateral genikulat nükleusta belirgin atrofi saptanmıştır. Bununla birlikte, kedilerin görme sistemleri insanlardan farklı olduğu için, yeterli bilgi sahibi olunamayacağı sonucuna varılmıştır [28,29].

Von Noorden tarafından maymunlar üzerinde yapılan çalışmalarda, kapamadan ilk olarak kortikal seviyenin etkilendiği sonra da lateral genikulat nükleustaki değişikliklerin gözleendiği belirtilmiştir [26]. Lateral genikulat nükleusta oluşan atrofi kapamanın süresi ile doğru orantılı olup, binoküler uyarı alan bölgelerde daha belirgin atrofi görülmüştür. Kapatılan gözün nazal periferinden uyarı alan monooküler genikulat nükleus segmentlerinde atrofının olmadığı saptanmıştır. Bu çalışmanın araştırmacıları deprive ve deprive olmayan lateral genikulat nükleus segmentleri arasındaki anormal binoküler etkileşim sonucunda atrofının geliştiğini belirtmişlerdir [30]. Kısa süreli deprivasyonda lateral genikulat nükleustaki parvosellüler hücrelerde atrofi meydana gelirken, magnosellüler hücrelerdeki atrofi için daha uzun süre gereklidir. Striat korteksteki atrofi ile deprivasyonun uzun ve kısa olması arasında ilişki yoktur [31].

Retina ganglion hücreleri yüksek ve orta adaptasyondan sorumlu X hücreleri ve düşük adaptasyondan sorumlu Y hücreleri olarak adlandırmışlardır [32]. Yapılan çalışmalarda retinadaki X hücrelerinin yüksek görme düzeyi ile doğrudan bağlantılı olduğu ve şaşılık, anizometri gibi nedenlerle X hücrelerinin uyarılamamasının ambliyopiye neden olduğu belirtilmiştir. Kornea patolojisi ve katarakta bağlı hiç görüntü oluşmayan hastalarda X ve Y hücreleri hiç gelişemez. Ametropiye bağlı ambliyopide ise Y hücrelerinin çok etkilenmediği gösterilmiştir [33]. Optik koherans tomografi (OKT) yöntemiyle ambliyop ve normal gözler arasında sinir lifi kalınlığı açısından herhangi bir fark bulunamamıştır [34]. Ayrıca, fotoreseptör hücrelerinin fonksiyonları arasında da fark bulunamamıştır [35]. Ambliyoplarda görsel uyarılmış potansiyeller değerlendirildiğinde (GUP) potansiyellerde azalma görülmüştür.

Bugün, ambliyopide asıl nöronal kaybın striat veya primer görme korteksinde olduğuna inanılır.

Ambliyopi ile ilgili araştırmalarda günümüzde fonksiyonel magnetik rezonans görüntülemeye de (MRI) yararlanılmaktadır. Fonksiyonel MRI, serebral aktivite ile ilişkili olarak deoksihemoglobinin konsantrasyon değişikliğini gösterse de direkt olarak nöronal aktiviteyi göstermez [36]. Ambliyopilerde deoksihemoglobinin düzeyini bakılarak yapılan bir çalışmada, dolaylı olarak nöronal aktivitenin azaldığını tespit edilmiştir [37].

2.1.4. Ambliyopide Klinik Özellikler ve Tanı Yöntemleri

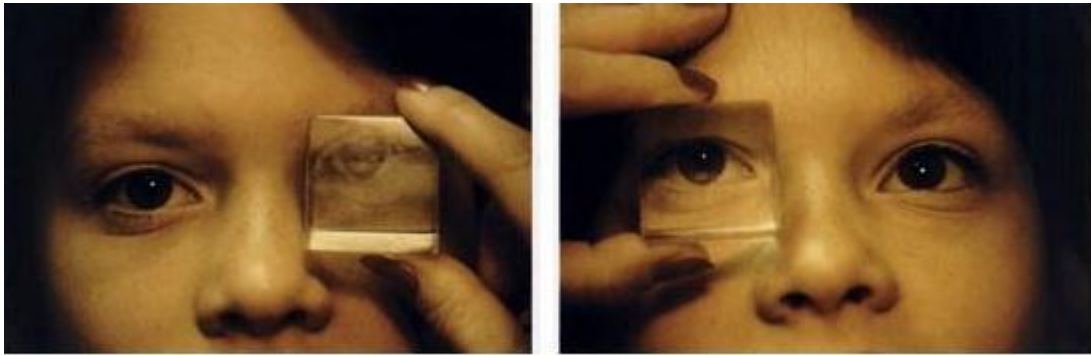
- Snellen, Vernier ve grating testlerinde azalma,
- Kontrast duyarlılık ve uzaysal lokalizasyon yeteneğinde azalma,
- Kalabalıklaşma Fenomeni'nin belirginleşmesi,
- Nötral dansite filtreleri ile stabil kalan görme,
- Ağır ambliyopide hafif rölatif afferent pupilla defekti,
- Sakkadik amplitüde azalma ambliyopinin klinik özelliklerini oluşturmaktadır.

Ambliyopik hasta değerlendirilirken görme keskinliği, refraksiyon, kayma, füzyon, stereopsis, ayrıntılı göz muayenesi ile katarakt ve benzeri durumların belirlenmesi gereklidir.

2.1.4.1 Görme Keskinliği:

Ambliyopi tanısını koymak için her iki göz arasında görme eşelinde iki sıra fark olması yeterlidir. şaşılığı ve tek gözde fiksasyonu olan her çocukta ambliyopiden şüphelenilmelidir. Fakat ambliyopisi olan birçok hastanın gözlerinin aynı hizada olduğu da unutulmamalıdır. Derecelendirilmiş optotip görme keskinliği testlerine yanıt veremeyen çocuklarda görme keskinliği tek gözün kapatılmasına karşı çocuğun gösterdiği davranış ile değerlendirilebilir. Eğer çocuk bir gözünün kapatılmasını reddediyorsa veya ağlıyorsa, o gözünde görme keskinliğinin düşük

olduğu sonucuna varılır. Fiksasyon tercihi olan ve gözleri aynı hizada olan çocukların değerlendirilmesini yapmak için bir gözün görme aksına vertikal olarak 10 prizma diyoptri gücünde prizma yerleştirilebilir, eğer fiksasyon yapan göze prizma konulmuş ise göz vertikal ekseninde kayar. Fiksasyon yapmayan göze prizma konulmuş ise gözde kayma olmaz, bu yöntemle fiksasyon yapan ve yapmayan göz tespit edilir(Şekil 3). Alternan fiksasyon varlığı her iki gözde eşit görmeyi gösterir [38]. Her bir gözün küçük bir cisme fiske olup onu takip edebilme yeteneği değerlendirilebilir.



Şekil 3: 10 pd testi

Görme keskinliği tayini, optokinetik nistagmus testi, GUP ve mecburi tercih edilen bakış (Teller kartları) testi ile gerçekleştirilebilir [3].

Venturi ve Guzzinati 1957 yılında ambliyopların görme derecelerini optokinetik nistagmustan yararlanarak ölçmeye çalışmışlardır. Bu yöntem bebek ve uyumu zor olan çocukların muayeneleri içinde tercih edilmektedir. Çocuklarda flash GUP ile objektif kritere dayalı görme değerlendirilebildiği halde her zaman doğru sonuç vermeyebilir. Birçok çalışmada ambliyopide kortikal azalma olduğu gösterilmiştir. Teller kartlarının %80 doğru sonuç verdiği gösterilmekle beraber yinede görmenin tam olarak değerlendirilebileceği bir test değildir [3]. Şaşılık ambliyopisi olanlarda ambliyopik gözün görme keskinliği grating testi ile olduğundan daha yüksek çıkar [38].

Okuma yazma bilen, koopere çocuklarda her iki gözde görme keskinliği Snellen, Allen, HOTV, Landolt halkası, dönen E, Sheridan-Gardner derecelendirilmiş optotip testleriyle ölçülmelidir. Ambliyopide optotiplerin sıra halinde okutulması ile tek tek okutulması arasında snellen sırası olarak fark

görülmesi haline kalabalıklaşma fenomeni denir. Patognomik olmasada ambliyopi lehine önemli bir bulgudur [38].

2.1.4.2. Refraksiyon:

İki göz arasındaki hipermetropik kırma kusuru farkının 2.00D'den, miyopik kırma kusuru farkının 4.00D'den ve astigmatizma farkının 1.25D'den fazla olduğu vakalarda azalmış görme keskinliği saptanırsa ambliyopi düşünülmelidir [38].

2.1.4.3. Retinoskopi:

Retinoskopi gözün kırma kusurlarını düzeltecek uygun mercek değerlerini saptamada kullanılır. Retinoskop ile muayeneyi yapan kişi 50 cm uzaklıktan tuttuğu ışık kaynağını pupilla üzerinde hareket ettirir. Bu, hastanın gözünde bir ışık yansıması oluşmasını sağlar. Pupilladaki kırmızı ışık refleksi retinoskopun ışık kaynağı ile aynı yönde hareket ederse artı mercekler, aksi yönde hareket ederse eksi mercekler konur. Işık reflesinin hareketi ortadan kalkana kadar gözün önüne uygun mercekler yerleştirilir. Bu nokta pupillada hiçbir yönde hareket gözlenmeyen nötral noktadır [40].

2.1.4.4. Kayma:

Primer pozisyonda belirgin kayma inspeksiyonla kolaylıkla değerlendirilebilirken küçük kaymalar gözden kaçabilir. Örtme açma testi ile; ortoforya-kayma olup olmadığı, kaymanın belirgin yada gizli kayma olduğu, kaymanın yönü, fiksasyon davranışı ve hatta bir gözde görme azlığı olup olmadığı değerlendirilebilir. Örtme testi yakın ve uzakta yapılmalı, fiksasyon için uygun bir fiksasyon hedefi kullanılmalıdır. Normal binoküler görme varlığında, bir gözün kapatılmasıyla füzyon engellenir. Eğer hastanın tropyası varsa; fiksasyon yapan göz kapatılınca, diğer göz tropik pozisyondan fiksasyonu almak için bir hareket yapar, örtülü olan göz de Hering kanununa göre bir hareket yapar; fiksasyonu alan göz

burna doğru hareket ederse ekzotropyası, dışa doğru hareket ederse ezotropyası vardır (Şekil 4). Kaymanın ölçümü prizma örtme testi, korneal yansıma testleri veya major ambliyoskopa yapılabilir. Ciddi ambliyopide ekzantrik fiksasyon görülebilir. Ekzantrik fiksasyonda foveanın yerine fovea dışı bir retina bölgesi fiksasyon görevini üstlenir. Ortaya çıktığı zaman genellikle ezotropyada nazal, ekzotropyada temporalde yer alır. Bu durum, küçük bir hedefin direkt retinoskop ile arka kutup üzerine yansıtılması ve hastadan bu hedefe fiske etmesi istenerek teşhis edilebilir [38].

Ambliyopik bir hastanın her iki gözünün de hareketleri etkilenebilir. Daha iyi gören göz, kararsız fiksasyon ve hassas takipte asimetri gösterebilir. Ambliyopik gözde sakkadik amplitüdüler daha zayıftır. Dışa bakışta bu bulgu daha belirgindir. Takip hareketleri de dışa bakışta bozukluk gösterir. Bu bozukluk bakış hızında ve uç noktalarda sakkadik düzeltmelerde azalma şeklindedir [38].



Şekil 4: Sol ezotropyaya

2.1.4.5. Füzyon ve Stereopsis

Füzyon; ayrı ayrı görülen bir cismin kortikal görme merkezleri tarafından birleştirilmesidir. Duysal ve motor olmak üzere iki bileşkeden meydana gelmektedir. Normal kişilerde bir önemi olmamakla beraber kayma ortaya çıktığı zaman önem kazanmaktadır. Füzyon yokluğunda binoküler tek görme gerçekleşemez. Füzyon mevcudiyetinde hastalara yapılacak şaşılık tedavisinin başarı şansı çok yüksektir. Cerrahi tedavi sadece kozmetik amaçlı olur ve sonrasında diplopi gelişebilir. Kayma bir yaşından önce başlamış ise füzyonun gelişmesi zordur. Hastalarda baş pozisyonu varsa genellikle füzyon muhafaza edilir. Füzyon değerlendirilmesinde Worth dört nokta testi, Bagolini camları ve sinoptofor testleri kullanılmaktadır [3]. Worth dört

nokta testinde hastanın sağ gözüne kırmızı hariç tüm renkleri filtre eden kırmızı cam, sol gözüne ise yeşil hariç tüm renkleri filtre eden yeşil cam konur. Sonrasında bir kırmızı, iki yeşil ve bir beyaz olmak üzere dört ışık bulunan bir kutuya baktırılır. Dört ışığında görülmesi halinde normal füzyon mevcuttur. Sadece iki kırmızı ışık görülmüşse solda, üç yeşil ışık görülmüşse sağda supresyon vardır. İki kırmızı ve üç yeşil görülmesi halinde diplopi mevcuttur. Bagolini camları testinde iki lens farklı gözlerin önüne 45 ve 135 derece açı ile konarak hasta ışığa baktırılır. Eğer iki çizgi haç biçiminde kesişiyorlarsa ortofori, çizgilerden biri görülüyorsa füzyonun yokluğu mevcuttur [39].

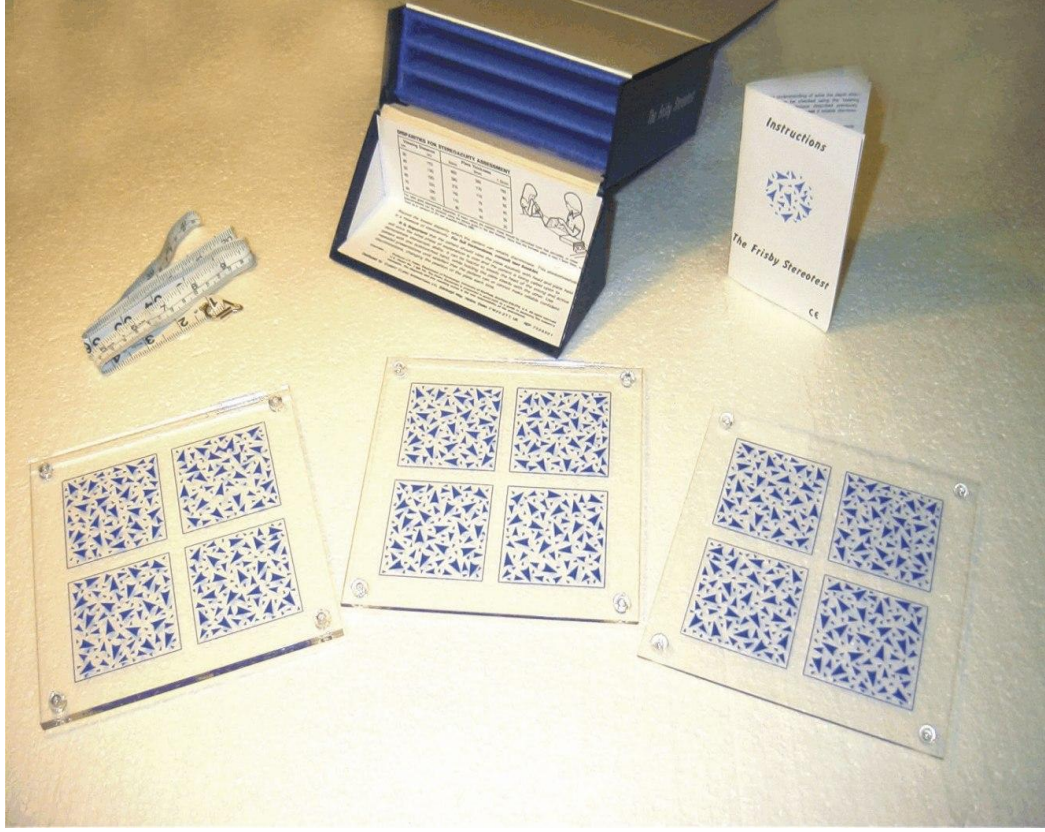
Sinoptofor füzyon mevcudiyetini değerlendirmede en yaygın kullanılan testtir. Her bir gözün ayrı hedefleri aynı anda gördüğü haploskopik bir cihazdır. Cihazın değişik şekilleri gösterebilen aydınlatılmış iki tüpü mevcuttur. Optik olarak sonsuzluğu yaratmak için +6,5 ,+7,0 konveks lensler kullanılır. Tüpler horizontal, vertikal veya torsiyonel olarak hareket edebilir. Ölçüm sırasında slaytların eşit parlaklıkta aydınlatılmasına dikkat edilmelidir [40]. Birbirinin benzeri iki slayt gösterilerek hastaya ne gördüğü sorulur. Slaytlardan birinde tavşanın kuyruğu diğerinde ise çiçek buketi yoktur. Füzyonun mevcut olması durumunda hasta kuyruklu ve elinde çiçek buketi olan bir tavşan görür [3].

Stereopsis; füzyonun mevcudiyeti ile görülen cisimlerin üçüncü boyutta konumlarının birbirlerine göre sıralanmasıdır. Stereopsis değerlendirilmesinde her bir göz birbirine benzeyen iki resme baktırılarak dissosiyasyon edilir. Resimler retinalarda aynı noktaları uyarırlar ve füzyona uğrattıldıktan sonra stereoskopik görülürler. Stereopsisi test etmek için sinoptofor, stereoskop, vektograf kartları (Titmus stereotesti), polaroid testi, random dot, stereogram (TNO) , Lang'ın kalem testi ve Frisby testi kullanılmaktadır [3]. Klinik olarak en çok kullanılan testler Titmus Fly (sinek testi) ve Random Dot (TNO) testleridir (Şekil 5). Bu testlerde 60 second ve daha yüksek stereo görme keskinliği bifoveal füzyonu gösterir. Diğer testlerde monoküler ipuçları içermektedir. Ancak gözlüksüz bakılabilen Lang ve Frisby testleri çocuklarda uygulanabilirliği yönünden tercih sebebi olabilir [40] (Şekil 6). Titmus testinin diğer bir adıda sinek testidir, sayfanın birinde büyük bir sinek vardır. Hasta polaroid gözlükle sineğe baktığında üç boyutlu olarak görebiliyorsa stereopsisin varlığından bahsedilebilir. Sineğin stereoskopik görülme değeri 3000

sn/ark'tır. Bu polaroid testte aynı zamanda diğer sayfada üç sıra hayvan resmi mevcuttur. Bunların stereoskopik değerleri 800-400-200 sn/ark'tır. Aynı sayfada içinde 4'er adet halka olan 9 adet eşkenar dörtgen mevcuttur. Bu sayede 40 sn/ark'lık stereopsisin ölçülmesi mümkün olur. Lang'ın kalem testinde ancak kaba stereopsis değerlendirilebilir. Sinoptofor testinde öncelikli olarak hastanın füzyonunun olup olmadığı değerlendirilir. Sonrasında hastanın bu iki resmi birleştirmesi ve bir derinlik içerisinde görüp görmediği araştırılır. Örneğin bir salıncak resmi varsa bu resmin öne veya arkaya doğru sallanıp sallanmadığı sorularak stereopsis araştırılır. TNO testi kırmızı yeşil noktaların özel olarak bilgisayar tarafından düzenlenmesi ile meydana gelmiştir. Hasta kartlara 40 cm mesafeden bakar ve kırmızı yeşil gözlük takar. Bu testle 480 ile 15 sn/ark arasında stereopsis ölçülebilir. Titmus testine göre daha kolaydır ve 2,5 yaşındaki çocuklar tarafından yapılabilmektedir. Monoküler ipuçları içermeyen tek testtir [3].



Şekil 5: Titmus fly testi



Şekil 6: Frisby stereotest

2.1.4.6. Göz Muayenesi:

Ambliyopik olgu değerlendirilirken ayrıntılı göz muayenesi de önemlidir. Hastada korneal patolojiler, katarakt, posterior lentikonus, retinal hastalıklar gibi durumların olup olmadığına bakılmalıdır. Derin ambliyopi bulunan gözlerde hafif afferent pupilla defekti eşlik edebilir. Bununla birlikte, belirgin bir afferent pupilla defekti çoğunlukla organik bir nedenden kaynaklanmaktadır. Ambliyopik göz hedefi görebildiği takdirde renkli görmesi normaldir. Çoğu ambliyopik gözde akomodasyon yetersizdir [38].

Optik sinir, genikulat cisim, optik traktus ve görme korteksi patolojilerinden ambliyopinin ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Tek gözde görme keskinliği kaybının çocuklardaki belirsiz ve gözden kaçan sebepleri arasında keratokonus, posterior lentikonus ve diğer lens kesiflikleri, toksoplazmozis ve toksokariyazis gibi

sebeplerden kaynaklanan makula lezyonları sayılabilir. Daha az rastlanan, fakat klinik seyri daha ağır sebepler arasında hipotalamik gliyomlar ve kraniofarinjomlar sayılabilir [38].

2.1.5. Ambliyopi Tedavisi

Fiksasyon yapan gözün kapatılması önerisi ilk kez 1743 yılında Buffon tarafından ileri sürülmüştür. Sattler, ambliyopi tedavisinin her hastada fayda sağlamadığı ve ileri yaşlarda etkin olmadığı görüşünü öne sürmüştür. Bu gelişmeler devam ederken nihayetinde Bangerter ambliyopi egzersizlerini tariflemiştir [3]. Ambliyopi tedavisinin küçük yaşta yapılması gerektiği, yaş ilerledikçe tedavi süresinin uzadığı ve etkinliğin azaldığı bildirilmektedir. Nedeni ne olursa olsun ambliyopi ile ilgili yapılan çalışmalarda 7 yaş sonrasında tedaviye yeterli cevap alınmadığı görülmektedir [10]. Anizometropik ambliyopili olgularda refraktif düzeltme ile iyi sonuçlar elde edilebilirken diğer ambliyopi tiplerinde refraktif düzeltme genel olarak tek başına yeterli sonucu sağlayamamaktadır. Sonuçta görmenin artması diğer tedavilere olan uyumu da artırır. Bütün ambliyopi tiplerinde refraktif düzeltmenin diğer tedavilere başlamadan yapılması gereklidir. Bebeklerde refraktif düzeltmenin, hasta uyumunun kötü olmasından dolayı doğru olarak yapılması güçtür, buda görmeyi düzeltme ve tedavi etkinliğinin düşmesine neden olur. İleri yaşlardaki çocuklarda uyumun iyi olması nedeniyle refraktif düzeltme sonuçları çok daha doğrudur.

Ambliyopi tedavisinde amaçlananlar;

1. Az gören gözün görmesinin artırılması.
2. Retinadaki görüntünün net olmasının sağlanması.
3. Oküler dominansın düzenlenmesi.
4. Her iki gözde eşit görme keskinliğinin sağlanması; genel inaniş ambliyop gözün görmesi normal gözün seviyesine ulaştığında tedavi edilmiş kabul edilir.
5. Şaşılığı olan hastalarda alternan fiksasyon paterninin sağlanması; şaşılık hastalarında alternan fiksasyon sağlanması ambliyopinin düzeldiğinin göstergesidir.
6. Her iki gözde eşit akomodasyonun sağlanması.

7. Her iki gözün eşit okuma hızına ulaşmasının sağlanması; ambliyoplarda yakın ve uzak okuma hızlarının sağlam göze göre yavaş olduğu tespit edilmiştir. Tedavi sırasında her iki gözde okuma hızlarında eşitlik sağlanamamış olursa tedaviye devam edilmelidir [41].

Ambliyopi tedavisi üç temel basamağı içermektedir. İlk olarak görmeyi engelleyen katarakt gibi durumların ortadan kaldırılması. İkinci aşamada refraktif kusurun düzeltilmesi ve son olarak unilateral vakalarda iyi gören gözün görmesini sınırlandırarak az gören gözün görmeye zorlanmasıdır [6].

Ambliyopi tedavisindeki seçenekler şunlardır;

- * Kapama Tedavisi
 - Tam gün Kapama
 - Kısmi Kapama
 - Minimal Kapama
- * Penalizasyon
- * Pleoptik Tedavi
- * CAM Tedavisi
- * Medikal Tedavi
- * Neuro Vision Tedavi

2.1.5.1. Kapama Tedavisi:

Hastanın fiksasyon yapan gözünün kapatılması ile az gören gözün görmeye zorlanması esasına dayanır [3]. Genel bir kural olarak başlangıçtaki kapama süresi çocuğun yaşı başına bir hafta olarak uygulanır [39]. Tam gün, kısmi ve minimal kapama olarak uygulanabilmektedir(Şekil 7).

Ambliyopili olgularda kapama tedavisinin süresi hakkında fikir birliği yoktur. Binoküler endişeler ve hastanın toleransını kolaylaştırmak amacıyla tam gün dışında kısmi ve hatta görme egzersizi ile birlikte günde yarım saat kapama önerilmektedir [42]. Genellikle her iki gözde görme eşit olana kadar veya en az üç aylık bir süre içinde tedaviye rağmen görme artışı sağlanamıyorsa kapama tedavisine son verilerek başka bir tedavi seçeneği denenmelidir. Yapılan araştırmalarda, kapama tedavisinde başarıyı etkileyen en önemli faktörün hasta ve aile uyumu olduğu, uyumlu bir

hastada ilk üç ay içerisinde maksimum görme artışının gerçekleşebileceği gösterilmiştir [43]. Tam gün ve kısmi uygulanan kapama tedavisinin sonuçları benzese de, tam gün kapamada ambliyopinin daha hızlı düzeldiği ve ortalama görme artışının daha yüksek seviyelerde gerçekleştiği izlenmiştir [42]. Ancak tam gün kapamada diğer gözde iyatrojenik ambliyopi ve şaşılık gelişme olasılığı daha fazladır [38].



Şekil 7: Kapama tedavisi

Minimal kapama dakikalar uzunluğunda olan kapama yöntemidir ve esasen Cambridge stimülatör (CAM) tedavisinin bir parçasıdır [44]. Daha sonra hastaların, tedavi süresinin kısalığına bağlı yüksek uyumu nedeniyle tedavi protokolü değişerek tek başına uygulanılmaya başlanmıştır. Minimal kapama yöntemi ile görme keskinliğinde küçük fakat gerçek kazançlar elde edilmiştir. Bazı çalışmalarda uzun süreli kapama kadar iyi sonuçlar gözlenmiştir. Uzun süreli kapama yöntemini küçük çocuklar ve ambliyop gözde görme keskinliğinin düşük olduğu hastalarda uygulamak güçtür. Bu nedenle minimal kapama tedavisinin ilk aşamada kullanılması ile çocukların kapama tedavisine alıştırılması düşünülebilir [45,46].

2.1.5.2. Penalizasyon:

Penalizasyon tedavisi kapama tedavisine uyum göstermeyen hastalara uygulanırken, sonradan primer tedavi yöntemi olarak kullanılmaya başlanmıştır. Gözlük-lens ile yapılan optik penalizasyonunun genellikle hafif ambliyopilerde kullanılması savunulmaktadır. Farmakolojik penalizasyonda atropin kullanılmaktadır. Haftada 1-3 gün uygulanabilmektedir [47]. Her iki penalizasyon yöntemi de 0,2 ve üzerindeki görme düzeylerinde başarılı olabilmektedir. Atropin penalizasyonu genellikle kapamayı kabul etmeyen hipermetrop çocuklarda daha faydalıdır. Hasta ambliyop gözü ile hem uzağı hem yakını, sağlam gözü ile de sadece uzağı görebilir. Bu şekilde ambliyop göz görmeye zorlanır. Optik penalizasyonda ise doğru karar verebilmek için uzak stereopsisin değerlendirilebildiği eşeller gerekmektedir. Hasta ambliyop gözüyle eşelde 0,5 görebileceği uzaklığa oturtulur ve gözlüğünün üzerine polaroid camlar takılır. Ambliyop gözdeki görmenin daha iyi olduğu düzeye kadar sağlam gözün önüne konveks camlar +0,25 arttırılarak konur [3].

2.1.5.3. Pleoptik Tedavi:

Bangerter tarafından geliştirilen yöntem ambliyopinin sistematik aktif tedavisini içeren egzersizlerden oluşmaktadır. Prensibi ekzantrik fiksasyon yapan retina bölgesinin bir terapist tarafından pleoptofor denilen oftalmoskop benzeri bir alet ile fovea korunurken uyarılmasıdır. Parlak ışıklar yardımı ile ekzantrik fiksasyon bölgesi uyarılırken santral skotomun azaltılıp, fiksasyonun santral olması amaçlanır. Tarihsel önemi vardır. Pratik olmaması nedeni ile günümüze klinik uygulamalarda yer almaz [40].

2.1.5.4. Cambridge Stimülatörü Tedavisi (CAM Tedavisi):

CAM tedavisinde, yavaş dönen disk üzerinde yüksek kontrastlı çizgiler aracılığı ile ambliyopik göz uyarılmakta, böylece fonksiyonu azalan ve kaybolan görme sistemi hücrelerine tekrar fonksiyon kazandırılması amaçlanmaktadır [48,49].

Tedavi için hastaların haftada bir gün kliniğe gelmeleri yeterlidir. CAM aletinde bir dakikada bir tam tur dönecek şekilde düzenlenmiş yüksek kontrasttaki 7 adet siyah beyaz çizgiden oluşan diskler mevcuttur. Hastanın normal gözü kapatılarak ambliyop gözle bu disklerle sırayla bakması sağlanır. Böylece ambliyop göz uyarılmış olur. Yayınlarla göre CAM tedavisi, her türlü ambliyopide etkili olmaktadır [3].

2.1.5.5. Medikal Tedavi:

Striktin, anoksin, kitikolin, nöron büyüme faktörü (deneysel olarak gösterilmiştir), musimol, N-Metil-D-aspartat (deneysel olarak gösterilmiştir), bikukulin ve L-Dopa ilaç tedavisinde kullanılabilecek ajanlardır [7].

Lokal ve sistemik striktin 1871 de vazodilatatör etkisinden yararlanmak, nikotik asit ve oksijen 1957 de supresyon skotomunu küçültmek için kullanılmıştır. Hayvan çalışmaları görsel sistemin plastik periodunun uzatılabileceğini ve nörotransmitterlerin görsel sistemin olgunlaşmasındaki önemini ortaya koymuştur. Dopamin retinadaki ana nörotransmitter ve nöromodülatördür ve vizüel kortekste dopaminerjik reseptörler mevcuttur. Bu nedenle dopamin prekürsörü Levodopa 1991 den itibaren ambliyopi tedavisinde kullanılmış, hem ambliyop hem de normal gözde geçici olarak görme artışı sağlamıştır. İnteroküler supresyon skotomunun büyüklüğünü küçülttüğü ve kalabalıklaşma fenomenini azalttığı gösterilmiştir. Tedavinin kapama ile desteklenmesi daha iyi sonuç vermiştir. Bulantı, kusma, baş ağrısı ve davranış değişiklikleri gibi ciddi sistemik yan etkilerin gözlenmesi ve etkisinin kalıcı olmaması nedeni ile klinik uygulanabilirliği sınırlı kalmıştır.

1992' den beri sitikolinde ambliyopi tedavisinde kullanılmaktadır. Sitikolin endojen dopamin aktivitesini arttırmaktadır. Bunu membran ATP' az aktivitesini arttırıp, katekolamin ve serotonin döngüsünü düzenleyerek sağlamaktadır. En önemli avantajı ciddi sistemik yan etkisinin olmaması, dezavantajı ise tek uygulanabilir formunun intramuskuler olmasıdır. Günde 500 mg sitikolin tedavisinin 30 gün kullanılması ve kapatma tedavisi ile desteklenmesi ile etkinliği 6 ay süren yüz güldürücü sonuçlar alındığı bildirilmekte ve bu yüzden yılda iki kez uygulanması önerilmektedir [50].

2.1.5.6. Neuro Vision

Neuro Vision, bilgisayar ve kiŖiye özel program kullanılarak yapılan çalışmalar ile görmeyi direkt beyine öğreterek, görme keskinliği artışı sağlayan bir teknolojidir. Bu uygulamadaki görsel uyarmalar direkt beyindeki görme merkezini uyarır ve bunun sonucunda kontrast duyarlılık, görme keskinliği ve kalitesi artar.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Polikliniğinde Ocak 2006- Mart 2011 tarihleri arasında ambliyopi tanısıyla takip edilen 451 olgu klinik özellikleri açısından retrospektif olarak incelendi. Ambliyop olgular yaş, cinsiyet, görme keskinliği, ambliyopi sebebi, ambliyopinin hangi gözde olduğu, refraktif kusur, şaşılık tipi, takibi yapılabilen hastaların ambliyopi tedavisine yanıt bakımından ayrıntılı olarak analiz edildi. Olgular ambliyopi sebebine göre; şaşılık, anizometropik, deprivasyon ve mikst (şaşılık+ anizometropi) olarak sınıflandırıldı. Tedaviye olan yanıt bakımından görme keskinliğinde artış, füzyon ve stereopsiste düzelme olup olmadığı incelendi. Füzyonu değerlendirmek için Worth 4 nokta testi, stereopsis için Titmus testi kullanıldı. Takibi yapılabilen olgulara kısmi kapama tedavisi uygulandı.

Ölçümle belirtilen değişkenlere ilişkin karşılaştırmalarda grup sayısının iki ($=2$) ve bağımsız olduğu durumlarda 'İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi' kullanıldı. Grup sayısının ikiden çok olduğu durumda 'Tek Yönlü Varyans Analizi', ölçümle belirtilen değişkenlerin önce-sonra karşılaştırmalarında 'İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi' kullanıldı. Yüzelere ilişkin karşılaştırmalarda 'İki Yüzde Arasındaki Farkın Önemlilik Testi' ve niteliksel verilere ilişkin karşılaştırmalarda ise 'Ki-kare Testi' ne başvuruldu.

4. BULGULAR

451 olgunun yaş ortalaması $21,3\pm 15,3$ (1-73) yıl idi. Kadınların yaş ortalaması $22,1\pm 15,0$, erkeklerin yaş ortalaması $20,1\pm 15,7$ yıl idi ($p=0,168$). 451 hastanın 261'i (%57,9) kadın, 190'ı (%42,1) erkek idi ($p=0,125$) (Tablo 1). Takibi yapılan 83 olgunun yaş ortalaması $7,31\pm 3,17$ (3-25) yıldır.

Tablo 1: Olguların cinsiyet ve yaş dağılımı

	Erkek	Kadın	t	P
Cinsiyet	190	261	1,216	0,125
Yaş (n=451)	$20,1\pm 15,7$	$22,1\pm 15,0$	1,381	0,168

55 olgunun (%12,2) özgeçmiş ve 87 olgunun (%19,3) soygeçmişinde özellik saptandı. Özgeçmişte erken doğum, küvezde kalıp kalmadığı, doğum kilosu, ateşli hastalık ve travma öyküsü olup olmadığı sorgulandı. Soygeçmişte ise anne, baba ve akrabalarda kayma ya da ambliyopi varlığı araştırıldı.

Olguların 311'inde (%69) anizometropik, 86'sında (%19,1) ezotropeya, 22'sinde (%4,9) ekzotropeya, 16'sında (%3,5) mikst, 16'sında (%3,5) deprivasyon ambliyopisi saptandı. Takibi yapılan 83 olgunun 54 (%65) tanesinde şaşılık, 29 (%35) tanesinde ise anizometri, mikst ve deprivasyon ambliyopisi mevcuttu (Tablo 2).

Tablo 2: Ambliyopi tipleri

	Anizometri	Şaşılık		Mikst	Deprivasyon
		ET	XT	Şaşılık+Anizometri	
n	311	86	22	16	16
n*	18	42	12	10	1

ET: Ezotropya

XT: Ekzotropya

* Takibi yapılan olgular

Deprivasyon ambliyopisi olan hastaların 5'inde (%31,3) konjenital katarakt, 3'ünde (%18,8) pitoz, 4'ünde (%25) keratokonus, 1'inde (%6,3)persistan hiperplastik primer vitreus (PHPV) ve 3'ünde (%18,8) korneal opasite mevcuttu (Tablo 3).

Tablo 3: Deprivasyon ambliyopisinin nedenleri

	n	%
Konjenital katarakt	5	31,3
Pitoz	3	18,8
Keratokonus	4	25
PHPV	1	6,3
Korneal opasite	3	18,8
Toplam	16	100

PHPV: Persistan hiperplastik primer vitreus

Ambliyopi sol gözde (n=233 , %51,7), sağ göze (n=207, %45,9) göre daha fazla idi. 11 (%2,4) hastada her iki gözde ambliyopi mevcuttu (p=0,242) (Tablo 4).

Tablo 4: Ambliyopik gözlerin dağılımı

	n	%
Sağ göz	207	45,9
Sol göz	233	51,7
Her iki göz	11	2,4
Toplam	451	100

İlk muayenede 446 olguda ondalık olarak görme keskinliği değerlendirilebildi. 5 olguda ise küçük yaşta olması nedeniyle belirlenemedi. Görme keskinliği ortalaması ambliyopik gözde tedavi öncesi $0,1\pm 0,2$ idi. 83 olgunun takibi yapılabildi. Bu olguların tedavi öncesi görme keskinliği ortalaması $0,6\pm 0,3$ idi. 83 olgudaki ortalama takip süresi $17,7\pm 8,9$ aydı. Takip sonrası görme keskinliği ortalaması $0,9\pm 0,1$ idi (p=0.001) (Tablo 5).

Tablo 5: Olguların görme keskinliği

	Görme Keskinliği		p
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	
N=446	$0,1\pm 0,2$	-	-
N=83*	$0,6\pm 0,3$	$0,9\pm 0,1$	0,001

* Takibi yapılan olgular

446 olgunun kırma kusuru sferik eşdeğerleri hesaplanarak çalışıldı. Absolu sferik eşdeğer ortalaması ambliyopik gözde $1,3\pm 3,6$ D (-17,00-+8,50) idi. Takibi yapılan 83 olgunun ilk başvuruda ambliyopik gözlerindeki kırma kusuru ortalaması $2,5\pm 3,5$ D (-1,0-+7,5), takip sonrası refraksiyon kusuru ortalaması $2,3\pm 3,2$ D (-0,75-+6,50) ($p > 0,05$) (Tablo 6).

Tablo 6: Olguların ambliyopik gözlerinde sferik eşdeğer olarak refraksiyon

	Refraksiyon kusuru		p
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	
N=446	$1,3\pm 3,6$ D	-	-
N=83*	$2,5\pm 3,5$ D	$2,3\pm 3,2$ D	0,05

* Takibi yapılan olgular

451 olgu ve takibi yapılan 83 olgu değerlendirildiğinde hipermetropinin miyopiden daha sık olduğu belirlendi ($p > 0,00001$).

451 olgudan 108 olguda şaşılık mevcuttu. Bu olguların uzak kayma miktarı $30,1\pm 6,4$ PD iken, yakın kayma miktarı $25,1\pm 10,2$ PD idi. Takibi olan 83 olgunun 49’da uzak ve yakın kayma açıları değerlendirildi. Tedavi öncesi uzak kayma açısı $23,1\pm 8,3$ PD, yakın kayma $17,1\pm 8,1$ PD iken tedavi sonrası uzak kayma $8,0\pm 8,3$ PD ve yakın kayma $6,5\pm 7,6$ PD idi ($p=0,0001$). 5 olguda ise Krimsky ile kayma değerlendirildi. Bu olgularda tedavi öncesi Krimsky ile ölçüm $29,0\pm 5,5$ PD, sonrasında ise $10,0\pm 7,1$ PD olarak saptandı ($p=0,009$) (Tablo 7).

Tablo 7: Şaşılık ambliyopisi olan olguların kayma açıları

	Kayma açısı (PD)				p
	Tedavi öncesi		Tedavi sonrası		
	Uzak kayma	Yakın kayma	Uzak kayma	Yakın kayma	
N=108	30,1±6,4	25,1±10,2	-	-	-
N=49 [*]	23,1±8,3	17,1±8,1	8,0±8,3	6,5±7,6	0,0001
N=5 ^{*§}	-	29,0±5,5	-	10,0±7,1	0,009

* Takibi yapılan olgular

§Krimsky ile kayma açısı ölçülen olgular

PD= Prizma diyoptri

446 olgunun füzyonu değerlendirildiğinde 230'unda sol göz, 200'ünde sağ göz suprese idi. 16'sında füzyon mevcuttu. Takibi yapılan 83 olgudan 78'inin füzyonu değerlendirilebildi. Tedavi öncesi 78 olgunun füzyonuna bakıldığında 42'inde sol suprese, 36'da sağ suprese idi. Tedavi sonrası takibi yapılan 78 olgunun 75'inde füzyon sağlandı, 3 olguda sol supresyon devam etti (p=0,0001) (Tablo 8).

Tablo 8: Olguların füzyonları

	Füzyon						p
	Tedavi öncesi			Tedavi sonrası			
	1	2	3	1	2	3	
N=446	200	230	16	-	-	-	-
N=78 [*]	36	42	-	-	3	75	0,0001

* Takibi yapılan olgular

1: Sağ suprese 2: Sol suprese 3: Füzyon mevcut

446 olgunun stereopsisi değerlendirildiğinde, ortalama stereopsisin $1803,0 \pm 212,5$ sn/ark idi. Takibi yapılan 83 olgudan 78'inin stereopsisi değerlendirilebildi. Tedavi öncesi 78 olgunun stereopsisine bakıldığında ortalama stereopsisin $381,5 \pm 256,8$ sn/ark iken, tedavi sonrası $99,6 \pm 91,5$ sn/ark idi ($p=0,0001$) (Tablo 9).

Tablo 9: Olguların stereopsisi

	Stereopsis(sn/ark)		p
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	
N=446	$1830,0 \pm 212,5$	-	-
N=78*	$381,5 \pm 256,8$	$99,6 \pm 91,5$	0,0001

* Takibi yapılan olgular

5. TARTIŞMA

Ambliyopi; tam bir göz muayenesi sonucu organik bir patolojinin saptanmadığı ve kırma kusurunun düzeltilmesine rağmen görmenin tek veya çift taraflı arttırılmadığı bir durumdur. Helveston ambliyopi prevalansını %1, Hopkinson ve ark. ise %4 olarak bildirmiştir [51,52]. Deprivasyon ve/veya anormal binoküler etkileşim sonucu oluşmaktadır. Gözün fizik muayenesi sırasında organik bir neden gözlenemez ve uygun olgularda tedavi ile görme keskinliğinde artış sağlanabilir [53].

Altta yatan nedene bakılmaksızın, çocuklarda ambliyopinin gelişme periyodu benzerdir. İlk 2-3 yaş, çocukların ambliyopiye en duyarlı oldukları yaştır ve duyarlılık çocuk 6-7 yaşına ulaşana kadar; görsel gelişim tamamlanıp, retinokortikal yolların ve görsel merkezlerin anormal görsel girdilere dirençli olduğu döneme kadar; azalarak devam eder [54]. Ambliyop olgularda erken tanı koyulması için fototarama yöntemi ve başka basit testler ile okul öncesi dönemlerdeki çocuklarda çalışmalar yapılmaktadır [55]. Son yıllarda yapılan ambliyopi tarama ve tedavi çalışmaları sayesinde ambliyopi prevalansı azalmaktadır. Ambliyopi binoküler görme ve steropsisi bozduğundan, ekonomik ve sosyal hayatı, meslek seçimini ve sportif faaliyetleri de kısıtlamaktadır. Yapılan bir çalışmada ambliyopili olgularda sağlıklı gözde özellikle travma nedeniyle körlük riskinin arttırdığı bildirilmiştir [56].

Olgularımızın yaş ortalaması $21,3 \pm 15,3$ yıl idi. Kadın ve erkek olgular arasında yaş ortalaması açısından anlamlı farklılık belirlenmedi ($p=0,168$). Takibi yapılan olguların yaş ortalaması $7,31 \pm 3,17$ (3-25) yıldır. Tedaviye başlama yaşı literatürdeki yayınlara bakıldığında $5,9 \pm 3,9$ yıl olarak bildirilmiştir [57]. Bizim olgularımızda tedavi başlangıç yaşının daha geç olduğu belirlendi.

Literatürde ambliyopinin erkeklerde ve sol gözde daha sık olduğu saptanmıştır [58,59]. Betül ve ark. yaptığı bir çalışmada ise kızlarda ve sol gözde daha sık olduğunu bildirmişlerdir [60]. Yekta ve ark. ise cinsiyetler arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır [61]. Bizim çalışmamızda da, Betül ve ark.'larınınkine benzer şekilde ambliyopinin istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte sol gözde daha sık olduğu belirlendi ($p=0,242$). Yekta ve ark.'larının çalışmasına benzer şekilde ise cinsiyetler arasında anlamlı bir fark bulunmadığı görüldü ($p=0,125$).

Anizometropik, şaşılık, mikst (anizometropi+ şaşılık) ve deprivasyon ambliyopisi ambliyopinin alt gruplarıdır. Çoğu çalışmada ambliyopinin en sık sebebi anizometropi olarak bildirilmiştir [62]. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde anizometropik ambliyop olguların daha fazla olduğu tespit edildi.(n=311, %69) Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda; ambliyopik olgularda anizometropinin normal populusyona göre daha sık görüldüğü ve anizometropi miktarının da ambliyopik grupta daha fazla olduğu bildirilmektedir. Ayrıca anizometropi miktarı arttıkça ambliyopi derinliği de artmaktadır [62].

Attebo ve ark.ları erişkin populusyonda yaptıkları çalışmada ambliyopi prevalansını %2,6 olarak saptamışlardır. Ambliyopi sebeplerini sıklık sırasına göre anizometropi(%50), şaşılık (%19), mikst(%27) ve görsel deprivasyon (%4) ambliyopisi olarak bildirmişlerdir. En sık şaşılık tipi ezotrophia ve en sık refraktif kusur hipermetropi olarak tanımlanmıştır [62]. Anizometropi bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde en sık ambliyopi sebebi iken, benzer şekilde en sık şaşılık tipi ezotrophia ve en sık refraksiyon kusuru da hipermetropi olarak belirlendi (p=0,00001).

Rosman ve ark.ları Çinli, Malezyalı ve Hintli genç erkeklerde yaptıkları çalışmada ambliyopi prevalansını %0,35 bulmakla beraber ırklar arasında prevalans benzer olarak tespit edilmiştir. Genel olarak anizometropik ambliyopi çoğunlukta iken, Hintli grupta şaşılık ambliyopisi daha fazla saptanmıştır [63].

Wang ve ark.ları erişkin populusyonda yaptıkları çalışmada ambliyopi prevalansını %2,8 bulmuşlardır. En sık ambliyopi sebebi anizometropi (%67,3) sonrasında görsel deprivasyon (%9,8), şaşılık (%5,4) ve mikst (%4,4) olarak bulunmuştur. En sık kırma kusuru hipermetropi olarak saptanmıştır. Bizim olgularımızda ambliyopinin tipi anizometropi sonrası en sık şaşılık ambliyopisi olarak saptanırken görsel deprivasyon ve mikst ambliyopi en az nedeni oluşturmaktaydı. Hipermetrop olgularımızda literatürle uyumlu şekilde çoğunlukta idi [64].

Betül ve ark.ları çocuk populusyonda yaptıkları çalışmada en sık sebep olarak anizometropiyi bulmuşlardır. Diğer sık sebepler sırasıyla şaşılık, mikst şaşılık ve görsel deprivasyon olarak belirtilmiştir. En sık şaşılık tipi ezotrophia, en sık refraktif kusur hipermetropi iken kız hastalar çoğunlukta bulunmuştur [60]. Biz de ambliyopi

sebepleri arasında en sık anizometriyi saptadık. Bu çalışmada da Betül ve ark.'larının çalışmasına benzer şekilde en sık şaşılık tipi ezotropa ve en sık refraktif kusur hipermetropi olarak tespit edildi.

Groenewoud ve ark.'larının çocuklar üzerinde yaptıkları araştırmada ambliyopi prevalansı %3,4 olarak bildirilmiştir. Sebeplerin başında anizometri sonrasında ise şaşılık, mikst ve deprivasyon saptanmıştır. Bizim çalışmamızın bulguları da Groenewoud ve ark.'larınınki ile benzerdir [65].

Yekta ve ark.ları okul çağındaki çocuklarda yaptıkları çalışmada ambliyopi prevalansını %2,3 olarak belirlemişlerdir. Ambliyopi sebebi olarak en sık anizometri, sonrasında ise şaşılık saptanmıştır. En sık şaşılık tipi ise ekzotropa olarak bulunmuştur [61]. Çalışmamızda en sık şaşılık tipi ezotropa idi.

Çalışmamızda 451 olguda ambliyopi tespit edilmişken takibi olan olgu sayısının 83 olduğu belirlendi. Takip edilen 83 olgu değerlendirildiğinde, 54 olgunun (%65,1) şaşılık ambliyopisi, 18'inin (%21,7) ise anizotropik olduğu belirlendi. Mikst tip ise 10 olgudan oluşuyordu (%12,04). Bir (%2,2) olguda görsel deprivasyon ambliyopisi tespit edildi. Bu olguların özelliklerine bakıldığında şaşılık ve buna bağlı ambliyopili olguların en sık takipli hasta grubu olduğu görüldü. Şaşılık ambliyopisi olan olgularda tedavi ve takibin daha iyi sağlanabildiği belirlendi. Ailelerin veya bireylerin gözle görülebilir bir problem olduğunda tedavi amaçlı başvurup takibi sürdürdüklerini düşünmekteyiz.

Ambliyopinin tedavisinde şu an için kullanılan en sık yöntem kapama tedavisidir. Kapama tedavisine uyum gösteremeyen hastalara ise atropin penalizasyonu uygulanmaktadır. Anizotrop olguların bazıları sadece gözlük ile parsiyel veya tam olarak tedavi edilebilmektedir. Ambliyopinin tanısı ne kadar erken konulursa tedavisinde o kadar başarılı olmaktadır [59]. Bizim takipli olgularımızda ortalama tedavi başlangıç yaşı $7,31 \pm 3,17$ yıldır. Tedavi öncesi ilk başvuruda ortalama ondalık görme keskinliği $0,6 \pm 0,3$ iken tedavi sonrası $0,9 \pm 0,1$ olarak belirlendi ($p=0,001$). Olgularımızın tamamına uygun tashih sonrası kısmi kapama tedavisi önerildi. Mintz-Hittner ve ark.larının 7 yaş ve üzeri 36 olguda yaptığı çalışmada iyi bir uyum ile anizotropik ve şaşılık ambliyopili olgularda kapama ile başarılı sonuçların elde edildiği bildirilmiştir [66]. Bizim çalışmamızda yaş ve kapama

sonucu görme keskinliğinde artış açısından Mintz-Hittner ve ark.'larının çalışması ile uyumludur.

Flyn ve ark.ları tam gün ve kısmi kapama tedavi oranlarının aynı olduğunu bildirmişlerdir [67]. Scott ve ark.ları tam gün kapama yapılan 130 hastada %92 oranında başarı bildirmişlerdir [68]. Lithander ve ark.ları tam gün kapama yapılan 36 hastada %95 başarı saptamışlardır [69]. Bizim olgularımızda da kapama tedavisi ile başarı oranı literatürle uyumludur ve bunun bir nedeninde tedavi başlangıç yaşının kapama tedavisine cevap alınabilen bir yaş grubunda başlanılmış olmasına bağlamaktayız. Ambliyopi tedavisindeki başarısızlığın sebebi ailenin ve çocuğun tedaviye uyumsuzluk göstermesine bağlanmaktadır [70]. Gelişmekte olan toplumlarda bu uyumun kötü olmasının bir nedeni de ancak fark edilebilir bir bozukluk olması durumunda ailelerin takip ve tedaviyi sürdürme gerekliliğini düşünmeleridir.

451 olgudan 108'inde şaşılık ambliyopisi mevcuttu. Bunlardan %50 olgunun takibe geldiği belirlendi. Bu olgularda uzak ve yakın kayma açısı değerlendirilebilen 49 olguda tedavi öncesi kayma açısının tedavi sonrasına göre istatistiksel anlamlı olarak azaldığı belirlendi ($p=0,0001$). 5 olguda kayma Krinsky testi ile kayma açısı belirlendi. Bu olgulardaki kayma açısında istatistiksel anlamlı olarak azalmıştı ($p=0,009$). Şaşılık olgularında kayma açısı ve kırma kusuru ölçümü ardından yapılan uygun tedavi ile (gözlük ve kapama), olguların büyük çoğunluğunda olumlu sonuçların alındığı literatürde bildirilmiştir [3,6,38,39].

Ambliyopide, binoküler görme, füzyon ve stereopsis gibi görsel fonksiyonları gerçekleştiren primer korteksin nöronları tutulur [9].

Takipli 78 olgumuzun füzyonu değerlendirildiğinde tedavi öncesi 36'sında sağ, 42'sinde sol gözlerin suprese olduğu belirlendi. Tedavi sonrası 75 olguda (%96,2) füzyon sağlanırken 3'ünde (%3,8) sol supresyonun devam ettiği gözlendi ($p=0,0001$). Deprivasyon ve buna bağlı şaşılığı olan olgularda binoküler fonksiyonu gösteren füzyonun sağlanmasının güç olduğu bildirilmiştir. Diğer ambliyopi gruplarında görme keskinliği artışı ile füzyon ve binokularite artışı sağlanabilmiştir [71]. Kapama ve uygun refraksiyon tedavisi ile ambliyopili olgularda binokularitenin sağlanabildiği bilinmektedir.

Stereopsis açısından değerlendirildiğinde 78 olgunun tedavi öncesi ve sonrası derinlik hissinin istatistiksel olarak anlamlı ölçüde arttığı belirlendi ($p=0,0001$) Stereopsisin düşük görme keskinliği ile azaldığı ve kırma kusurunun düzeltilmesi ile arttığı bilinmektedir [72,73,74]. Ezotrophia ve/veya anizometriye bağlı orta ve şiddetli ambliyopi riskinin stereopsis mevcudiyetinde azaldığı bir çok yayında bildirilmiştir [75,76].

Lee ve ark.'larının yaptığı çalışmada kapama tedavisi ile anizotropik, küçük açılı veya intermitant şaşılık veya mikst ambliyopi tiplerinde görme keskinliğinin artması ile stereopsisinde arttığı bildirilmiştir [77].

Ambliyopi oldukça yaygın bir hastalıktır. Erken yaşlarda uygun tedavi ile önemli oranda sıklığında azalma olduğu gösterilmiştir. Bu yüzden erken tarama ve tedavi yöntemlerine önem verilmelidir.

6. SONUÇ:

Ambliyopi çocuklarda görme kaybının en sık sebebidir. Anizometri en sık sebep olup tedavinin etkili olacağı dönemden önce tespit edilmeyebilir. Erken yaşlarda uygun tedavi ile önemli oranda sıklığında azalma olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle ambliyopinin erken tanısı ve tedavisi için okul öncesi dönemlerde tüm çocukların göz muayenesinden geçmesi gerekmektedir. Tedavide en önemli faktör tedaviye uyum gösterilmesidir. Uzun süreli takip ve tedavi gerektiren bir hastalık olması nedeniyle aileler motive edilmeli, tedavi ve takiplerin düzenli yapılması konusunda uyarılmalıdırlar. Sonuçta ambliyopi sıklığının en alt seviyeye indirilmesi, erken yaşlarda uygun tarama metodlarının yaygın olarak uygulanması ile ambliyopisi olan hastaların saptanması ve buna bağlı olarak en uygun tedavi yönteminin uygulanması ile mümkün olacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Von Noorden GK: Binocular Vision and Ocular Motility. St. Louis, Mosby, 1996
2. Demirci H. Ambliyopide magno ve parvosellüler yollara ait özelliklerin ve tedaviyle bu özelliklerde meydana gelen değişikliklerin incelenmesi. Uzmanlık Tezi, İstanbul, 1997.
3. Sanaç AŞ, Şener EC. Şaşılık ve Tedavisi. 2. Baskı, Ankara, sayfa 83-94.
4. Eibschitz-Tsimhoni M, Friedman T, Naor J, et al. Early screening for amblyogenic risk factors lowers the prevalence and severity of amblyopia. J AAPOS 2000; 4:194.9.
5. Campos EC, Bolzani R, Gualdi G, et al. Recording of disparity vergence in comitant esotropia. Doc Ophthalmol 1989; 71: 69.76
6. The Foundation of the American Academy of Ophthalmology. St. Louis, Mosby, Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Section 6, 2000-2001. Page 45-52
7. Kuruca S. Kapama tedavisine cevap alınamayan ambliyopi hastalarında CAM tedavisi uygulama sonuçları. Uzmanlık Tezi, Samsun 2007.
8. Frankhauser, F, and Röhler, R.: The physical stimulus, the quality of retinal image and foveal brightness discrimination in one amblyopic and two normal eyes. Doc. Ophthalmol. 23:149, 1967.
9. Barlow HB, Blakemore C, Pettigrew J. The neural mechanism of binocular depth discrimination. J Physiol. 1967;193:327-342.
10. Von Noorden GK. Examination of patient III. Sensory signs, symptoms and adaptations in strabismus. In: Binocular Vision and Ocular Motility. Lauren Craven ed. Mosby year book, Fifth ed. 1996. Ch 13, 216-223.
11. von Noorden GK. Amblyopia a multidisciplinary approach. Invest Ophthalmol, 1985; 26: 1704-16.

12. Sjöstrand J, Abrahamson N. Risk F.A.C.T.ors in amblyopia. *Eye*, 1990; 4: 787-790
13. Campos E, Schiavi C, Benedetti P. Suppression alone is not the cause of amblyopia in strabismus. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992; 33: 1338-1342.
14. Ambliyopi tedavisinde kısa süreli kapama sonuçlarımız. Uzmanlık Tezi, Samsun, 2004.
15. Fahle M. Naso temporal asymmetry of binocular inhibition. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987; 28: 1016-1018.
16. Ansons AM, Davis H. *Diagnosis and Management of Ocular Motility Disorders*. 3rd ed. Blackwell Science, 2001; pages; 213-225.
17. Noorden GK. *Binocular vision and ocular motility*. The CV Mosby Company St-Louis. 1990, pages; 208-245.
18. Eggers HM. Amblyopia In: Diamond GR, Eggers HM, eds. *Strabismus and Pediatric Ophthalmology*. Vol 5 in Podos SM, Yanuff M eds. *Textbook of Ophthalmology*. London, Mosby. 1993, pages: 13; 1-17
19. von Noorden GK. *Binocular Vision and Ocular Motility*. Mosby Company, 1990; 473.
20. Lennerstrand G, Samuelsson B. Amblyopia in 4-year-old children treated with grating stimulation and full-time occlusion; a comparative study. *Br J Ophthalmol* 1983; 67: 181-190.
21. Vital-Durand F, Ayzac L. Tackling amblyopia in human infants. *Eye* 1996; 10: 239-244.
22. Ciuffreda KJ, Goldner K, Connelly R. Lack of positive results of a physiologically based treatment of amblyopia. *Br J Ophthalmol* 1980; 64: 607-612.
23. Adler-Grinberg D. Need for eye and vision care in an underserve population, refractive errors and other ocular anomalies in the sioux. *Am J Optom Physiol Opt* 1986;63:553-8
24. Brooks SE. Amblyopia. *Ophthalmology Clinics of North America* 1996; 9: 171-184.2020.
25. Schoenleber DB, Crouch ER. Bilateral hypermetropic amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1987; 24: 75-77.

26. von Noorden GK, Middleditch PR. Histological observations in the normal monkey lateral geniculate nucleus. *Invest Ophthalmol* 1975; 14: 55-58
27. Hubel DH, Wiesel TN. Laminar and columnar distribution of geniculocortical fibers in the Macaque monkey. *J Comp Neurol* 1972; 146: 421-450.
28. Wiesel TN, Hubel DH. Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cat's lateral geniculate body. *J Neurophysiol* 1963; 26: 978-993.
29. Wiesel TN, Hubel DH. Single cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. *J Neurophysiol* 1963; 26:1003-1017
30. von Noorden GK. Histological studies of the visual system in monkeys with experimental amblyopia. *Invest Ophthalmol* 1973; 12: 727-728.
31. von Noorden GK, Crawford MLJ. From deprivation without light deprivation produces the visual deprivation syndrome. *Brain Res* 1977; 129: 37-44.
32. Pollack JG, Winters RW. Effect of adaptation level on maintained firing and sensitivity in receptive field center of x and y cell. *Experientia* 1978; 34: 80.
33. Sherman MS. Functional development of geniculocortical pathways in normal and amblyopic vision. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1979; 99: 357.
34. Kiorpes L, Kiper DC, O'Keefe LP, Cavanaugh JR, Movshon JA. Neuronal correlates of amblyopia in the visual cortex of macaque monkeys with experimental strabismus and anisometropia. *J Neurosci* 1998; 18: 6411-6424.
35. Delint PJ, Weissenbruch C, Berendschot TT, Norren DV. Photoreceptor function in unilateral amblyopia. *Vision Res* 1998; 38: 613-617.
36. Barrett BT, Bradley A, McGraw PV. Understanding the neural basis of amblyopia. *Neuroscientist* 2004; 10: 106-117.
37. Barnes GR, Hess RF, Dumoulin SO. The cortical deficit in humans with strabismic amblyopia. *J Physiol* 2001; 533: 281-297.
38. Diamond GR. Amblyopia In: Myron Yanoff, Jay V. Duker. *Ophthalmology*, 2nd edition, Mosby, An affiliate of Elsevier Science, 2004, pages, 615-621.
39. Jack J. Kanski. *Klinik Oftalmoloji*. 4. Baskı. Sayfa 522-36
40. Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları. Şaşılık 2008. Sayfa 57-66

41. Abrahamsson M, Sjöstrand J. Astigmatic axis and amblyopia in childhood. *Acta Ophthalmol Scand* 2003; 81: 33-37. Campos E. Amblyopia. *Surv Ophthalmol* 1995; 40: 23-39.
42. Koç F, Özal H, Kargı Ş, Fırat E. Ambliyopide kapama tedavisi. *MN Oftalmoloji*2002;9:161-165
43. Simmers AJ, Gray LS, McGraw PV, Winn B. Functional visual loss in amblyopia and effect occlusion therapy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*1999;40:2859-2871
44. Watson PG, Banks RV, Campbell FW, et al. Clinical assessment of a new treatment for amblyopia. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1978; 98: 201.8.
45. Lennerstrand G, Samuelsson B. Amblyopia in 4-year-old children treated with grating stimulation and full- time occlusion; a comparative study. *Br J Ophthalmol* 1983; 67: 181.90.
46. Schor C, Gibson J, HsuM, et al. The use of rotating gratings for the treatment of amblyopia: a clinical trial. *Am J Optom Physiol Opt* 1981; 58: 930.8
47. Cleary M. Efficacy of occlusion for strabismic amblyopia: can an optimal duration be identified. *Br J Ophthalmol* 2000; 84:572-578.
48. Lennerstrand G, Samuelsson B. Amblyopia in 4-year- old children treated with grating stimulation and full-time occlusion; a comparative study. *Br J Ophthalmol* 1983; 67: 181.
49. Nyman KG, Singh G, Rydberg A, et al. Controlled study comparing CAM treatment with occlusion therapy. *Br J Ophthalmol* 1983; 67: 178.800
50. Campos EC, Fresina M. Meedical Treatment of Amblyopia: Present State and Perspectives. *Strabismus* 2006;14: 71-73
51. Helveston EM. The incidence of amblyopia ex anopsia in young adult males in Minnesota in 1962-63. *Am J Ophthalmol* 1965; 60:75-77
52. Hopkisson B, Clarke JR, Oelman BJ. Residual amblyopia in recruits to the British Army. *Br Med J* 1982; 285:940.
53. Levi DM, Harwerth RS. Contrast sensitivity in amblyopia due to stimulus deprivation. *British J Ophthalmol* 1980; 64: 15-20.
54. Noorden, G.K. von:New clinical aspects of stimulus deprivation amblyopia. *Am . J. Ophthalmol.* 92:416. 1981.

55. Sjöstrand J, Abrahamsson M, Fabian G, Wennhall O. Photorefraction: a useful tool to detect refraction errors. *Acta Ophthalmol Suppl* 1983;157:46-52
56. Tommila V, Tarkkanen A. Incidence of loss of vision in the healthy eye in amblyopia. *Br J Ophthalmol* 1981;65:575-577.
57. Lee C, Lee C, Lee S. Factors Influencing the Prevalance of Amblyopia in Children with Anizometropia. *Korean J Ophthalmol* 2010;24:225-229
58. McNeil NL. Patterns of visual defects in children. *Br J Ophthalmol* 1955; 39: 688-701
59. Woodruff G, Hiscox F, Thompson JR, Smith LK. The presentation of children with amblyopia. *Eye* 1994; 8:623-626
60. Tuğcu B, Gürez C, Yüzbaşıoğlu E, Helvacıoğlu F, Ağaçhan A. Ambliyop Olguların Klinik Özellikleri. *Medical Journal of Bakırköy*, Volume 4, Number 1, 2008.
61. Yekta A, Fotouhi A, Hahemi H, Dehghani C, Ostadimoghaddam H, Heravian J, Derakhshan A, Yekta R, Rezvan F, Behnia M, Khabazkhoob M. The prevalance of anisometropia, amblyopia and strabismus in schoolchildren of Shiraz, Iran. *Strabismus*. 2010 sep;18:104-10.
62. Attebo K, Mitchell P, Cumming R, Smith W, Jolly N, Sparkes R. Prevalence and causes of amblyopia in an adult population. *Ophthalmology*. 1998;105:154-9
63. Rosman M, Wong TY, Koh CL, Tan DT. Prevalence and causes of amblyopia in a population-based study of young adult men in Singapore. *Am J Ophthalmol*. 2005; 140:551-2
64. Wang Y, Liang YB, Sun LP, Duan XR, Yuan RZ, Wong TY, Yi P, Friedman DS, Wang NL, Wang JJ. Prevalence and causes of amblyopia in a rural adult population of chinese the handan eye study. *Ophthalmology*. 2011;118:279-283.
65. Groenewoud JH, Tjiam AM, Lantau VK, Hoogeveen WC, de Faber JT, Juttman RE, de Koning HJ, Simonsz HJ. Rotterdam Amblyopia screening effectiveness study: detection and causes of amblyopia in a large birth cohort. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010; 51:3476-84
66. Mintz-Hittner HA, Fernandez KM. Succesful amblyopia therapy initiated after age 7 years: compliance cures. *Arch Ophthalmol*. 2000; 118:1535-1541.

67. 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; 96:431-450.
68. Scott WE, Dickey CF. Stability of visual acuity in amblyopic patients after visual maturity. *Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988; 226:154-157
69. Lithander J, Sjöstrand J. Anisometropic and strabismic amblyopia in the age group 2 years and above: a prospective study of the results of treatment. *Br JOphthalmol* 1991; 75: 111.6
70. Woodruff G, Hiscox F, Thompson JR, Smith LK. Factors affecting the outcome of children treated for amblyopia. *Eye* 1994; 8:627-631
71. Hoşal BM, Biglan AW, Elhan AH. High levels of binocular function are achievable after removal of monocular cataracts in children before 8 years of age. *Ophthalmology* 2000;107:1647-55
72. Weakly DR Jr. The association between nonstrabismic anisometropia, amblyopia and subnormal binocularity. *Ophthalmology* 2001;108:163-171
73. Levy NS, Glick EB. Stereoscopic perception and Snellen Visual acuity. *Am J Ophthalmol* 1974;78:722-724.
74. Goodwin RT, Romano PE. Stereoacuity degradation by experimental and real monocular and binocular amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985;26:917-923.
75. Birch EE, Stager DR Sr, Berry P, Leffler J. Stereopsis long-term stability of alignment in esotropia. *J AAPOS* 2004;8:146-150.
76. McKee S. Binocular functioning and visual acuity in amblyopia, In: Hartman E, editor. *Vision screening in the preschool child*. McLean: National Maternal and Child Health Clearing House; 1998:206-208.
77. Lee SY, Isenberg SJ. The relationship between stereopsis and visual acuity after occlusion therapy for amblyopia. *Ophthalmology* 2003;110:2088-2092.

