



T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ

CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**FARKLI AMBLİYOPİ GRUPLARINDA MAKULA VE
PERİPAPİLLER SİNİR LİFİ KALINLIĞININ OKT İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. FAİĞ JABRAYİLOV

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. EMEL BAŞAR

İSTANBUL - 2017

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresinde bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, yetişmemde büyük emekleri olan eğitimim süresinde Anabilim Dalı başkanlığı yapmış olan sayın Prof. Dr. Güzin İskeleli, Anabilim Dalı başkanı sayın Prof. Dr. Osman Şevki Arslan ve tüm değerli öğretim üyesi hocalarıma, doçentlik gibi ciddi bir sınava hazırlanmalarına rağmen benim eğitimime zaman ayıran sayın Doç. Dr. Didar Uçar, sayın Doç. Dr. Ceyhan Arıcı ve cerrahi yeteneklerimin gelişmesinde fazla emeği olan sayın Uz. Dr. Cezmi Doğan'a sonsuz teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Göz cerrahisi olarak ilk yaptığım ameliyatın şaşılık olmasını sağlayan, ilk sütür atmayı ve hatta steril el yıkamayı bana öğreten, pediatrik oftalmolojiyi bana sevdiren, tezimin oluşumu, yapımı ve yazımına kadar eğitimimin her aşamasında desteğini sunan, birlikte çalışmaktan onur duyduğum değerli hocam Prof. Dr. Emel Başar'a derin saygı ve teşekkürlerimi borç bilirim.

Göz hastalıkları Anabilim Dalında çalışan tüm asistan arkadaşlarıma, hemşire ve personel arkadaşlarıma saygılar sunar, destek ve yardımlarından dolayı teşekkür ederim. Tezimin istatistiğini yapan, ve önerilerde bulunan Halk Sağlığı uzmanları sayın Zübeyde Arat ve Prof.Dr.Bedia Ayhan Özyıldırım'a derin teşekkürlerimi borç bilirim.

Doktorluk hayatımda ve tezimin yazımında her zaman destek ve yardımcı olan arkadaşlarım sayın Kenan Memmedov'a, Dr. Rehim Bağirov'a ve Dr. Amir Ağayev'e, Dr.Elvin Eleskerov'a, çok sevdiğim babama, anneme, abla ve abilerime teşekkür eder, her zaman var olmalarını dilerim. Asistanlık ve tezimin yazılma süresinde her zaman yanımda olan, yeteri kadar zaman ayıramadığım sevgili eşim Mehriban ve canım kızım Zeyneb Cebraýilova varlıkları ile hayatıma anlam vermelerinden ve gösterdikleri destekten dolayı teşekkür eder, şükranlarımı sunarım.

Saygılarımla,

*Dr. Faig Jabrayilov
İstanbul-Kasım-2017*

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
TABLolar LİSTESİ.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vi
GRAFİKLER LİSTESİ.....	vii
KISALTMALAR.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Ambliyopi Tanımı ve Prevalansı.....	2
2.2. Ambliyopi Sınıflandırılması.....	2
2.2.1. Şaşılık Ambliyopisi.....	3
2.2.2. Anizometropik Ambliyopi.....	4
2.2.3. Vizüel Deprivasyon Ambliyopisi.....	5
2.2.4. İdiyopatik Ambliyopi.....	5
2.2.5. Organik Ambliyopi.....	5
2.2.6. Nistagmusa Bağlı Ambliyopi.....	6
2.3. Görmenin Nörofizyolojisi ve Fizyopatolojisi.....	6
2.4. Binoküler Görme.....	7
2.4.1. Tanımı.....	7
2.4.2. Füzyon.....	8
2.4.3. Stereopsis.....	9
2.4.4. Supresyon.....	9
2.4.5. Anormal Retinal Korrespondans.....	10
2.5. Tedavi.....	10

2.5.1.	Refraksiyon Kusurunun Düzeltilmesi	11
2.5.2.	Kapama Tedavisi	11
2.5.3.	Penalizasyon Tedavisi	11
2.5.4.	Sistemik Tedavi	12
2.5.5.	Cerrahi Tedavi	12
2.5.6.	Nörovizyon Tedavisi	12
2.6.	Makula, Retina Sinir Lifi Tabakası ve Optik Sinir	13
2.6.1.	Makula Anatomisi ve Histolojisi.....	13
2.6.2.	Retina Sinir Lifi Tabakası	15
2.6.3.	Optik Sinir	15
2.7.	Optik Koherans Tomografi	15
2.7.1.	OKT'nin Avantaj ve Dezavantajları.....	17
3.	GEREÇ VE YÖNTEM.....	20
3.1.	İstatistik Metot	23
4.	BULGULAR	24
4.1.	Olguların Demografik Özellikleri.....	24
4.2.	Tüm Grupların Bağımsız Grup Analizleri	24
4.2.1.	İnferior Dış Kadran Analizi	25
4.2.2.	Nazal İç Kadran Analizi	26
4.2.3.	Nazal Dış Kadran Analizi.....	27
4.3.	Grup II-III ve Grup IV-V Bağımlı Grup Analizleri.....	35
5.	TARTIŞMA	42
6.	ÖZET.....	48
7.	SUMMARY.....	49
8.	SONUÇ.....	50
9.	KAYNAKLAR.....	52

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1.	Spektral Domain cirrus 4000 HD-OKT cihazının fiziksel ve teknolojik özellikleri	19
Tablo 2.	Olguların demografik (yaş ve cins) özellikleri	24
Tablo 3.	Tüm bağımsız grupların OKT kalınlık parametreleri	25
Tablo 4.	İstatistiksel anlamlı kalınlık farkı olan alt grupların bağımsız ve bağımlı alt grup analizleri	26
Tablo 5.	Bağımlı Grupların kalınlık ölçüm analizleri.....	35

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1.	Retinanın histolojik görünümü.	14
Şekil 2.	Makula anatomisi.....	14
Şekil 3.	OKT'nin çalışma prensibinin şematize görünümü.	16
Şekil 4.	Spektral Domain cirrus 4000 HD-OKT cihazı	18
Şekil 5.	OKT ile RSLT kalınlık ölçüm analizi (kendi kliniğimizden).....	21
Şekil 6.	ETDRS halkası (Rakamlarla işaretleme sol göze göre yapılmıştır)	22
Şekil 7.	OKT ile makula kalınlı analizi (kendi kliniğimizden).....	23

GRAFİKLER LİSTESİ

Grafik 1.	Tüm bağımsız grupların fovea kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	28
Grafik 2.	Tüm bağımsız grupların ortalama RSLT kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	28
Grafik 3.	Tüm bağımsız grupların superior iç makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	29
Grafik 4.	Tüm bağımsız grupların superior dış makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	29
Grafik 5.	Tüm bağımsız grupların temporal iç makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	30
Grafik 6.	Tüm bağımsız grupların temporal dış makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	30
Grafik 7.	Tüm bağımsız grupların inferior iç makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	31
Grafik 8.	Tüm bağımsız grupların inferior dış makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	31
Grafik 9.	Tüm bağımsız grupların nazal iç makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	32
Grafik 10.	Tüm bağımsız grupların nazal dış makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	32
Grafik 11.	Tüm bağımsız grupların üst RSLT kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü ..	33
Grafik 12.	Tüm bağımsız grupların alt RSLT kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü ...	33
Grafik 13.	Tüm bağımsız grupların dış RSLT kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü ..	34
Grafik 14.	Tüm bağımsız grupların iç RSLT kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	34
Grafik 15.	Bağımlı grupların fovea kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	36
Grafik 16.	Bağımlı grupların superior iç kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	37
Grafik 17.	Bağımlı grupların superior dış kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	37

Grafik 18. Bağlı grupların temporal i kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	38
Grafik 19. Bağımlı grupların temporal dış kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	38
Grafik 20. Bağımlı gruplarda inferior i kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü.....	39
Grafik 21. Bağımlı grupların inferior dış kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	39
Grafik 22. Bağımlı grupların nazal i kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü.....	40
Grafik 23. Bağımlı grupların nazal dış kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	40
Grafik 24. Bağımlı grupların RSLT kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü	41



KISALTMALAR

EDGK	: En iyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği
D	: Diyoptri
PD	: Prizm Diyoptri
c-GMP	: Siklik Guanozin Monofosfat
LGN	: Lateral Genikulat Nukleus
M	: Magnosellüler
P	: Parvosellüler
ARK	: Anormal Retinal Korrespondans
OKT	: Optik Koherans Tomografi
RSLT	: Retina Sinir Lifi Tabakası
SLD	: Superluminescent Diod
ETDRS	: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
SPSS	: Statistical Package for Social Science
ERG	: Elektroretinografi
PET	: Pozitron Emisyon Tomografi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Albrecht Von Graefe, Yunanca amblyos (bulanık) ve ops (görüntü) kelimelerinden oluşan ambliyopiyi tanımlarken “Hasta çok az görür, hekim hiçbir şey görmez” diye tanımlamıştır(1).

Ambliyopi, görmeyi azaltacak herhangi bir organik neden olmaksızın, görmenin tek veya çift taraflı azalmasıdır. En sık nedeni şaşılık ve anizometropidir. Şaşılık durumunda kayan gözden gelen görsel uyarılar sürekli monoküler supresyona uğradığı için, anizometropik ambliyopide ise yüksek sferik refraksiyon kusuru bulunan gözün foveasında retinal hayallerin net oluşmaması nedeniyle ambliyopi oluşmaktadır(2-3).

Ambliyopi, kritik dönem olarak adlandırılan ve binoküler tek görme, akomodasyon, fiksasyon ve verjans gibi fizyolojik reflekslerin yerleştiği yaşamın ilk beş yılında anormal binoküler etkileşim ve şekilli görme deprivasyonu sonucu gelişmektedir(3).

Kişinin okul başarısını, ilerleyen dönemlerde ise meslek seçimini olumsuz yönde etkileyebilen ambliyopi, çocukluk çağının önlenebilir ve tedavi edilebilir önemli bir görme kaybı nedeni olmasından dolayı her zaman dikkatli tanı ve yaklaşım gerektirmektedir.

Görsel korteks değişiklikleri, strabismus ve ambliyopide birincil konumda yer alsada retina sinir lifi kalınlığını niceliksel olarak değerlendiren optik koherens tomografi ile strabismusa bağlı retinada ikincil değişiklikleri tespit etmek mümkündür. Bu çalışmanın amacı, ambliyopiyle birlikte olan strabismik ve anizometropik hastaların retina sinir lifi tabakası kalınlığını kıyaslayarak, retinal yapısal değişiklikleri ve OKT'nin erken tanı aracı olarak değerini belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Ambliyopi Tanımı ve Prevalansı

Ambliyopi, yapılan en doğru kırıcılık kusuru düzeltilmesi ile giderilemeyen, tüm optik aks ve makulada görmeyi azaltacak herhangi bir patolojinin bulunmadığı, görmenin kalıcı kaybına neden olan nöroanatomi ve nörofizyolojik bir oftalmolojik problemdir. Bir veya iki gözü aynı ya da farklı derinlikte tutabilir(3).

Ambliyopi, tek gözde Snellen eşeli ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliğinin (EDGK) ≤ 0.8 veya her iki göz arasında EDGK'nin Snellen eşelinde ≥ 2 sıra farklı olmasıdır(4).

Gençlerde ambliyopiden dolayı oluşan görme azlığı, travma ve diğer oküler hastalıkların yol açtığı görme kayıplarının toplamından daha fazladır. Ambliyopinin önlenabilir ve tedavi edilebilir bir görme azlığı nedeni olması ve 40 yaş altı bireylerin en sık monoküler görme azlığı sebebi olması erken yaşlarda yapılması gereken tanı ve tedavinin önemini bir kat daha arttırmaktadır(5). Ambliyopi prevalansı yapılan çalışmalarda farklı yaş gruplarında %1 ile %5,4 arasında değişen oranlar bildirilmiştir(6,7). Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise %0,6 ile %3,5 arasında değişen oranlarda ambliyopi olduğu gösterilmiştir(8-11).

2.2. Ambliyopi Sınıflandırılması

Ambliyopi fonksiyonel ve organik olarak ikiye ayrılır. Organik nedenlere bağlı ambliyopide görme kaybının geri dönme olasılığı düşük olsa da fonksiyonel nedenli ambliyopide görme kaybının geri döndürülebilme olasılığı daha yüksektir. Fonksiyonel ambliyopi çocuklardaki görme azlığının en sık nedenini oluşturur(12-13).

Von Noorden'in şaşılık sınıflaması aşağıdaki gibidir(14):

1. Strabismik ambliyopi
2. Anizometropik ambliyopi
3. Vizüel deprivasyon ambliyopisi
4. İdiyopatik ambliyopi
5. Organik ambliyopi
6. Nistagmusa bağlı ambliyopi

Ambliyopi nedenlerine bakıldığında başlıca nedenlerin şaşılık, anizometri ve anizometri ile şaşılığın birlikte olduğu mikst tipin olduğunu görüyoruz(15). Deprivasyon ambliyopisi en az görülen ambliyopi tipi olup, %3'den daha az rastlanır(6,16).

Yapılan çalışmaların bazılarında şaşılık, bazılarında anizometri en sık neden olarak gösterilmiştir. Bu çalışmalardaki farkın nedeni sosyoekonomik düzeyle açıklanmıştır. Sosyoekonomik düzeyi yüksek toplumlarda erken kontrol ve uyumlu tedavi ile anizometri tedavi edilmekle ambliyopi gelişimi daha az rastlanmaktadır. Böylelikle, anizotropik ambliyopi sosyoekonomik düzeyi düşük toplumlarda, şaşılık ambliyopisi ise sosyoekonomik düzeyi yüksek toplumlarda daha fazla rastlanmaktadır(17-18).

2.2.1. Şaşılık Ambliyopisi

Çocukluk döneminde gelişen şaşılığın konfüzyon, diplopi ve ambliyopi gibi üç ana fonksiyonel sonucu izlenmektedir. Konfüzyon farklı cisimlere ait olan görüntülerin iki gözün birbirine uyan korrespondan noktalarına düşmesi sonucu bu farklı cisimlerin eş zamanlı üst üste çakışmış şekilde algılanmasıdır. Diplopi ise aynı cisme ait hayallerin iki gözün retinasında korrespondan olmayan noktalara düşmesi nedeni ile cismin çift görülmesine denir(19-20).

Şaşılık, ambliyopi gelişme oranını 14,7 kat artırmaktadır. Şaşılık etyolojisi halen kesinlik kazanmış olmasa da, şaşılığın ortaya çıkmasında düşük doğum ağırlığı, gebelikte sigara kullanımı, hipermetropik kırma kusurları, ırksal predispozan faktörler ve aynı zamanda kalıtsal geçişin olduğunu öne süren çalışmalar vardır(21).

Şaşılık ambliyopisi monoküler depresyona bağlı gelişen bilateral etkileşim sonucu gelişir. Şaşılık hastalarında fiksasyon yapan gözden gelen görsel uyarılar görme merkezi tarafından algılanmakta, kayan gözden gelen uyarılar ise sürekli monoküler supresyona uğradığı için görme merkezi tarafından algılanmamakta ve bundan dolayı supresyona bağlı ambliyopi gelişmektedir(22).

Şaşılık ambliyopisi doğuştan 5,5 yaşına kadar oluşabilir. Tedavisi yapılmış çocuklarda gerekli takip yapılmadığında 9-10 yaşına kadar tekrar oluşabilir. Şaşılık olan

çocuklarda fiksasyon tercihinin gelişimi en sık 9 ay ile 2 yaş arasında olmakla birlikte, 8-9 yaşına kadar da oluşma olasılığı vardır(23).

Ezotropyada kayan gözün foveası diğer gözün kuvvetli temporal yarısıyla yarışırken, ekzotropyada ise kayan gözün foveası diğer gözün zayıf nazal yarısı ile yarışmaktadır. Bundan dolayı içe kaymalar dışa kaymalardan daha fazla ambliyopiye neden olmaktadır(14). Hipertropyası olanlar baş pozisyonu geliştirerek füzyonu sağlayabilir. Bundan dolayı ambliyopi hipertropyası olan durumlarda nadiren gelişir(24).

Şaşılık ne kadar erken başlamış ve uzun sürmüştü o kadar derin ambliyopi gelişir. Anizometropisi olan strabismik hastalarda alternasyon daha az görüldüğü için ambliyopi gelişme olasılığı daha fazla olmaktadır(25).

2.2.2. Anizometropik Ambliyopi

İki göz arasında kırma kusurunun farklı olması, kırma kusurunun yüksek olduğu gözde retinadaki hayalin bulanık olmasına neden olur. Anizometropik hastalarda kırma kusuru yüksek olan gözden gelen bulanık görüntü diğer gözden gelen görüntü ile vizüel kortekste birleştirilemez ve bulanık görüntü suprese edilir. İki göz arasında kırıcılık farkı arttıkça ambliyopi riski ve derinliği artar(26-27).

Miyopik anizometri refraksiyon farkı 5 D'den fazla olmadığı sürece belirgin ambliyopiye neden olmazken, 1,5 D gibi küçük hipermetropi farkı belirgin ambliyopiye neden olur. Miyopik anizometropik ambliyopi hafif seyirli olup, geç çocukluk döneminde bile tedaviye cevap verirken, hipermetropik anizometropik ambliyopiyi 4-5 yaştan sonra tedavi etmek zordur. Miyopik anizometropik hastalarda miyopi genellikle görsel gelişime izin verecek şekilde kiritik perioddan sonra ortaya çıkar, ayrıca daha fazla miyop olan göz yakın görme, daha az miyop olan göz ise uzak görme için kullanılır ki, bu da miyoplarda ambliyopi görülme oranını azaltıyor. Akomodasyon iki göz arasında eş zamanlı ve eşit miktarda geliştiği için bir gözde netlik sağlandığı durumda diğer gözde net görmenin sağlanması için akomodasyon uyarısı oluşmayan anizometropik durumlarda hipermetropinin fazla olduğu tarafta görme kronik olarak bulanık olacak ve ambliyopi gelişimine olanak sağlayacaktır(28-29).

Anizometri değerleri arttıkça binoküler fonksiyonlarda da kaybın arttığı izlenmiş, anizometri ve şaşılığın birlikte olduğu mikst tip ambliyopi olgularında

anizometropinin binokülerite gelişiminde bariyer olduğu ve sonuçta şaşılığa neden olduğu belirtilmiştir(30-31).

2.2.3. Vizüel Deprivasyon Ambliyopisi

Vizüel deprivasyon ambliyopisi, çocuklarda yenidoğan döneminden 7-8 yaşa kadar gözün görsel uyarılardan yoksun kalması sonucu retinanın yeterli uyarı almamasından kaynaklanan görme azalması ile karakterize ambliyopi türüdür. Görme sisteminin geliştiği kritik periyotta görülen konjenital ve travmatik kataraktlar, blefaropitozis, konjenital pitozis, korneal lökom ve opasiteler, üveit, vitreus hemorajisi ve retina dekolmanı deprivasyon ambliyopisine neden olmaktadır(32-34).

2.2.4. İdiyopatik Ambliyopi

Ambliyojenik nedenlere sahip olmayan, şaşılık öyküsü ve kırma kusuru bozuklukları olmayan, çok nadir görülen tek taraflı ambliyopi idiyopatik ambliyopi olarak tanımlanmaktadır. Diğer ambliyopi nedenlerinde olduğu gibi sağlam gözün kapatılmasıyla görme keskinliği artmakta, fakat tedavi durdurulunca görme yeniden azalmaktadır. Çocukluk döneminde bifoveal fiksasyonu engelleyen geçici anizometri veya geçici yüksek astigmatizm gibi nedenlerden kaynaklanabileceği düşünülmektedir(35-36).

2.2.5. Organik Ambliyopi

Organik ambliyopi bir çeşit deprivasyon ambliyopisi olup, mikrooftalmus, kolobomlar, optik sinir hipoplazisi ve kortikal nedenlere bağlı patolojilerde görülebilir bir ambliyopi türüdür. Bu ambliyopi türünde göz tembelliği tedaviyle ve kırma kusurunun düzeltilmesiyle giderilememektedir(6).

Optik sinir hipoplazisi ve optik sinir kısmi kolobomu olan hastalarda yapılan bazı çalışmalarda oluşan ambliyojinin kapama tedavisine cevap verdiği gösterilmiştir(37-38).

Bu çalışmalardan çıkardığımız sonuçlara göre bu ambliyopi türünde de tedavinin ihmal edilmemesi gerektiği ve düzenli tedavi ve takip yapılması gerekmektedir.

2.2.6. Nistagmusa Bağlı Ambliyopi

Bazı çalışmalarda organik ambliyopi sınıfı içinde gösterilen, gözlerin istemsiz titreşimi olarak bilinen nistagmusun, ambliyopi nedeni mi, yoksa sonucu mu olduğunu belirlemek genellikle zor olmaktadır(39).

2.3. Görmenin Nörofizyolojisi ve Fizyopatolojisi

Görme iki basamakta gerçekleşir. Birinci basamakta basıl ve koni reseptörlerinde fotonlarla aktive olan fotokimyasal reaksiyonlar başlamaktadır. Rodopsin ve iodopsin (basillerdeki görme pigmenti rodopsin, konilerde iodopsindir) alt üniteli olan opsin aktive olup, G proteini ile etkileşime girerek transdusin adını alır. Transdusin c-GMP'yi parçalayacak olan fosfodiesterazı aktive eder.

İkinci basamakta ışık enerjisiyle c-GMP konsantrasyonunda azalma ve böylelikle plazma membranında sodyum geçişinde düşüş gerçekleşmektedir. Fotoreseptörlerin hiperpolarize olmasıyla nörotransmitter salınımında azalma oluşmasıyla bipolar hücreler tarafından beyine iletilecek impulslar başlatılır. Bu impulsların beyne iletilmesinde fotoreseptörler, bipolar hücreler ve gangliyon hücreleri başlıca işlem gören hücrelerdir(40).

Görme işleminde temel subkortikal tabaka olan lateral genikulat nükleus (LGN) retinadaki gangliyon hücre aksonlarının sonlanma yeridir. LGN magnosellüler "M" ve parvosellüler "P" hücrelerin nükleuslarını bulandıran 6 laminadan oluşur. Her tabaka bir gözden girdi almış olup, bir, dört ve altıncı tabakalar kontralateral nazal retinadan, iki, üç ve beşinci tabakalar ipsilateral temporal retinadan girdi alır. "M" nöronları kaba binoküler ayırım, kaba stereopsise ve harekete duyarlıyken, "P" nöronları ince iki nokta ayırımı, ince stereopsise, yüksek uzaysal frekansa ve renklere duyarlıdır(41).

LGN'den başlayan postsinaptik nöronlar optik radyasyonu oluşturarak pirimer görme korteksi olan Brodman 17. alanı ve striat kortekse ulaşır. Striat kortekste "M" ve "P" hücrelerinin olduğu bölgeler birbirinden farklı olsa da iki bölge arasında etkileşim vardır. "M" hücrelerindeki görsel uyarı parieto-okspital bölgeye, "P" hücrelerindeki görsel uyarı ise temporo-okspital bölgedeki kortekse ulaşır(41).

Striat korteksteki, henüz doğumda tam oluşmamış olan oküler dominans kolonlarının %85'i binoküler, %15'i monooküler cevap veren hücrelerden oluşmuştur.

Ambliyopik olgularda LGN'da etkilenen gözden uyarı alan laminalardaki hücrelerde küçülme ve uyarılara cevap kalitesinde düşme olduğu izlenmiştir. Striat kortekste tembel kalan göze cevap veren hücrelerde ve binoküler cevap veren hücrelerde azalma olduğu, diğer göze cevap veren hücre kolonlarında artma olduğu saptanmıştır(42). LGN ve görme korteksinin gelişimi doğum sonrası 6-7 yaşa kadar devam etmektedir(43).

Ambliyopi gelişimi için kritik (sensitif) dönem olarak adlandırılan çocukluk yaş döneminde görsel deneyimler sonucu kortikal nöronlar bir takım fonksiyonel özellikler kazanmaktadır. Görmenin en hızlı geliştiği bu nöral plastisite döneminde ambliyopi gelişme riskinin en yüksek olduğu dönem ilk 6 aydır(44).

Kritik dönem ambliyopinin tedavi edilebildiği, görmenin artabildiği dönem olup, çeşitli çalışmalara göre 6-12 yaşa kadar devam ettiği belirtilmiştir. Ambliyop hastalarda kritik period 3 yaşa kadar önemli olmakta olup, tüm görsel sistem fonksiyonları için farklıdır. Binoküler fonksiyonlar için daha uzun kritik dönem söz konusuysen, spektral sensitivite için 3-6 ay, uzaysal rezolüsyon için 2 yıla kadardır(44-46).

7 yaş üzerinde tedavi olan ambliyopi olguları ve tek taraflı ambliyopi tanısı almış, sonradan iyi gören gözünü farklı nedenlerden kayıbeden ambliyopi olgularında tembel gözde görme artışının olması kritik perioddan sonra da nöral şekillenmenin olduğunu göstermiştir(47-48).

2.4. Binoküler Görme

2.4.1. Tanımı

Binoküler görme her iki göz tarafından görülen görüntülerin beyinde tek olarak algılanmasıdır.

Binoküler görme, görüntünün tek algılanmasının yanı sıra horizontal olarak 120 derecelik geniş görme alanı sağlanması, derinlik hissinin oluşması ve objelerin daha da net görülmesine olanak sağlar(49).

Binoküler duyuşal füzyon ve binoküler duyarlılık doğuştan sonraki ilk 3-5 ayda gelişmemiştir. Göz hareketleri ve füzyonel verjans da aynı dönemde olgunlaşmaya başlar. Hayatın ilk birkaç yılında oluşan binoküler görme için, her iki gözden berrak görüntü gelmesi, iki gözün tüm bakış pozisyonlarına koordine olması, beyindeki görme

alanlarının birbirinden hafifçe farklı görüntülerin füzyonunu temin edebilecek beceride olması gerekir(50-53).

Her iki gözün korrespondan retina elemanlarından kaynaklanan görme eksenlerinin uzayda birleştiği noktalardan oluşan hayali düzlem horopter olarak adlandırılır. Horopter düzlemi içinde kalan tüm objeler tek görülür. Horopter düzleminin hemen önünde ve arkasında cisimlerin tek görüldüğü alan Panum füzyon alanı olarak bilinir. Panum füzyon alanı içinde kalan cisimlerin horopter düzlemindeki cisimler gibi tek algılanmasının nedeni, iki gözün korrespondan retina elemanlarının tek görme eşik değerinin içinde kalmasıdır. Panum füzyon alanının önünde ve arkasında kalan tüm cisimler fizyolojik diplopiye neden olur(54).

Tek görmenin tespiti amacıyla sinoptofor kullanılan hastalarda binoküler tek görmenin dört evresi tanımlanır(20).

1-Eş zamanlı algılama

2-Füzyon

3-Kaba stereopsis

4-Stereopsis

2.4.2. Füzyon

Füzyon, iki göz tarafından tek bir objeye ait farklı algılanan iki görüntünün, kortikal görme merkezinde birleştirilip üst üste çakıştırılması olarak tanımlanır. Sensoriyel (duyusal) füzyon, her iki gözle görülen, birbirine parlaklık, boyut ve keskinlik açısından yeterli benzerlikte olan iki ayrı hayalin kortikal görme merkezinde tek olarak algılanmasıdır(55).

Motor füzyon ise sensoriyel füzyonun sağlanabilmesi amacıyla gözlerin gerekli pozisyona getirilmesi ve bu pozisyonlarının devamlılığının sağlanması olarak tanımlanır. Cisim hangi yönde ve derinlikte hareket ederse etsin, tek görüntü varlığının devamlılığı motor füzyon sayesinde sağlanır. Füzyon kaybı diplopi ile sonuçlanmaktadır(55).

2.4.3. Stereopsis

Binoküler görmenin en yüksek formu olan stereopsis, iki gözün horizontal korrespondan olmayan retina elemanlarının eş zamanlı uyarılmasıyla oluşur. İki gözün korrespondan olmayan retina elemanlarından gelen bu uyumsuz imajlar sağlam işleyen füzyon mekanizması sayesinde derinlikle birlikte algılanır ve stereopsis gerçekleşmiş olur(56).

Stereopsis doğuştan yoktur, 4. ayda gelişmeye başlar ve birkaç ayda erişkin seviyesine ulaşır. Bebeklik döneminde oluşan şaşılık stereopsiste ciddi kayıplara neden olsa da, iki yaştan sonra oluşan göz kaymaları daha iyi stereokeskinlikle birlikte. Ambliyopide ilk kaybolan vizyonel fonksiyonlardan biri stereopsistir. Bundan dolayı, vizyon muayenesi yapılamayacak kadar küçük çocukların ambliyopi tespitinde stereopsis testleri kullanılabilir(57-59).

2.4.4. Supresyon

Binoküler bakış esnasında retinalardan biri üzerine düşen görüntünün aktif kortikal inhibisyonu supresyon olarak bilinmektedir. Normal binoküler tek görmenin sağlanması için gelişmiş olan kortikal inhibisyon fizyolojik supresyon ve strabismik, diplopi, anizometri, konfüzyon gibi nedenlerle oluşan supresyon ise patolojik supresyon olarak bilinmektedir.

Patolojik supresyonun santral ve periferik olarak iki çeşidi bulunmaktadır:

Santral supresyonda (konfüzyondan korunmak için) kayan gözün foveasından gelen görüntü, periferik supresyonda (diplopiden korunmak için) ise kayan gözün periferik retinasına düşen görüntü ihmal edilir.

Supresyon gelişimi için belirli bir üst yaş sınırlaması olmasa da, erken çocukluk döneminde hızlı geliştiği, erişkinlerde ise supresyon gelişme ihtimalinin az olduğu söylenmektedir. Bu nedenle erişkin dönemde oluşan şaşılıklarda diplopi gelişme ihtimali çok yüksektir. Şaşılığı olan bir hastada eğer diplopi yoksa, supresyon gelişmiş demektir(20).

Supresyonu deęerlendirmek için kullanılan testler:

1-Worth 4 nokta testi

2-Ambliyoskop

3-Bagolini camları

4-Kırmızı cam testi

2.4.5. Anormal Retinal Korrespondans

Anormal retinal korrespondans (ARK), kayan gözün ekstra-foveal bir retina alanının kaymayan gözün foveasıyla eşleşmesi anlamına gelir. ARK diplopiden korunmak için geliştirilmiş adaptasyon mekanizması olup, kaybedilen binoküler tek görmenin yeniden kazanılması amacıyla oluşturulmaktadır. ARK olan durumda, korrespondan olmayan retina elemanlarının kortikal yön değerleri yeniden oluşturulur(60).

2.5. Tedavi

Ambliyopi tedavisinde çocuk, aile ve doktor arasındaki iyi bir iletişim ve tedaviye uyum sonuçları belirleyen en önemli etkidir.

Tedaviye başlanma yaşı ambliyopi tedavisinde önemli noktalardan biridir. Yapılan çalışmalarda ilk 5 yaşta tedaviye yanıtın üst düzeyde olduğu söylenirken, 10 yaşa doğru tedaviye daha az yanıt alındığı bildirilmiştir. Tembellik tedavisinde prognoz hastalığın derinliği ve ambliyopi tipine bağlıdır. Anizometropik ambliyopide prognoz şaşılık ambliyopisinden daha iyidir(2).

Tedavi Yöntemleri:

1-Refraksiyon kusurunun düzeltilmesi

2-Kapama tedavisi

3-Penalizasyon tedavisi

4-Sistemik tedavi

5-Cerrahi tedavi

6-Pleoptik, Nörovizyon tedavisi

2.5.1. Refraksiyon Kusurunun Düzeltilmesi

Tüm ambliyopilerde öncelikle refraksiyon kusurunun tam olarak düzeltilmesi gerekir. Çocuklara ambliyopi tanısı konmadan önce gözlük verilerek 18. haftaya kadar refraktif adaptasyon ile görme artışı sağlanabilir(61).

Refraksiyon kusurları 10-12. aylarda profilaktik olarak düzeltilen çocuklarda erken başlanğıçlı akomodatif ezotrophia ve ambliyopi gelişme oranı azalmıştır. Ambliyopinin önlenmesi için tarama ve tedavilerin 9. aydan önce yapılması önerilmiştir(62).

Hipermetropisi bulunan tüm hastalara sikloplejik değer tam olarak verilmelidir. Miyopiye bağı ambliyopiye nadir olarak rastlanmaktadır. Yüksek miyopiye bağı rastlanan ambliyopide de diğeri tedavi yöntemlerine tam refraksiyon düzeltilmesi yapıldıktan sonra başlanmalıdır(63).

2.5.2. Kapama Tedavisi

Klinikte en çok uygulanan, en basit ve en etkili yöntem olan kapama tedavisinde yara bandı şeklinde tasarlanmış kapama bantları kullanılmaktadır (banda karşı alerjisi olanlarda gözlüğe takılan kapama bandı veya Bangarter filtresi önerilmektedir). Gözün kapatıldığı sürede yakın görme çalışmaları (kitap okuma, boyama ve bilgisayar oyunları gibi) kapamanın etkinliğini artırmaktadır.

Kapama tedavisinin süresi hastanın yaşı ve ambliyopinin derinliğine göre hekim tarafından belirlenmelidir. Dört aylık tedavi süresi sonrasında ciddi ambliyopilerde 6 saat ve tam gün kapama sonuçları aynı bulunmuştur(64-65).

Kapama tedavisi uygulanan hastalara, özellikle erken çocukluk döneminde, kapama yapılan gözde hızlı ambliyopi gelişme ihtimaline karşı, çocuklar sık aralıklarla muayene edilmeli ve gerekirse kapama tedavisine haftanın bir veya iki günü ara verilmelidir(2).

2.5.3. Penalizasyon Tedavisi

Kelime anlamı cezalandırmak olan penalizasyon tedavisinde sağlam gözün ilaçlarla (sikloplejik ajanlarla) veya yüksek numara hipermetrop cam uygulayarak (optik

penalizasyon) bulanıklaştırılması amaçlanmıştır. Kapama tedavisine uyumsuz çocuklarda kapamaya alternatif yöntemdir.

Orta derece ambliyopisi olan 3-7 yaş arası çocuklarda yapılan çalışmada %1'lik atropin 1 damla/gün dozunda sağlam göze uygulanmıştır. Sonuçlar 6 saat/gün kapama tedavisi ile karşılaştırılmıştır. Kapama ile görme keskinliğinin hızlı olduğu, hasta uyumunun atropinle daha iyi olduğu, sonuç görme keskinliği açısından fark bulunmadığı sonucuna varılmıştır. Ambliyopi tedavisi açısından hafta sonu tek doz atropin kullanımının günlük atropin kullanımıyla eşdeğer sonuçları olduğu izlenmiştir(66-67).

2.5.4. Sistemik Tedavi

Ambliyopi tedavisinde sistemik karbidopa, levodopa kullanan hastalarda fiksasyon skotomlarında belirgin azalma olduğu izlenmiştir. Levodopa dopaminerjik sistem üzerine etki ederek kapama yapamayacak kadar görmesi düşük olan olgularda görme keskinliğini bir miktar arttırarak kapamaya uyumu arttırmak için kullanılabilir. Beta blokerlerin norepinefrin sistemini aktive edip, nöronal plastisiteyi arttırdıkları düşünülmektedir(68-69).

2.5.5. Cerrahi Tedavi

Konjenital katarakt, kornea opasiteleri, pitozis, şaşılık gibi altta yatan nedenlere yönelik yapılan cerrahi tedavilerle görme keskinliğinde artış sağlanmaya çalışılmalıdır(61).

Yüksek kırma kusuru nedeniyle yeterli düzeltme yapılamayan tek taraflı yüksek miyop ve yüksek hipermetroplarda 9-10 yaşlarında refraktif cerrahi planlanabilir(70-72).

2.5.6. Nörovizyon Tedavisi

Bilgisayar ve kişiye özel program kullanarak görmeyi direkt olarak beyne öğretmek görme artışı sağlayan teknoloji olan nörovizyon tedavisi, direkt beyindeki görme merkezini uyararak görme kalitesini ve keskinliğini arttırmaktadır. Nörovizyon tedavisi, her seansı 30-40 dakika olup, 40 seanstan oluşmaktadır(73).

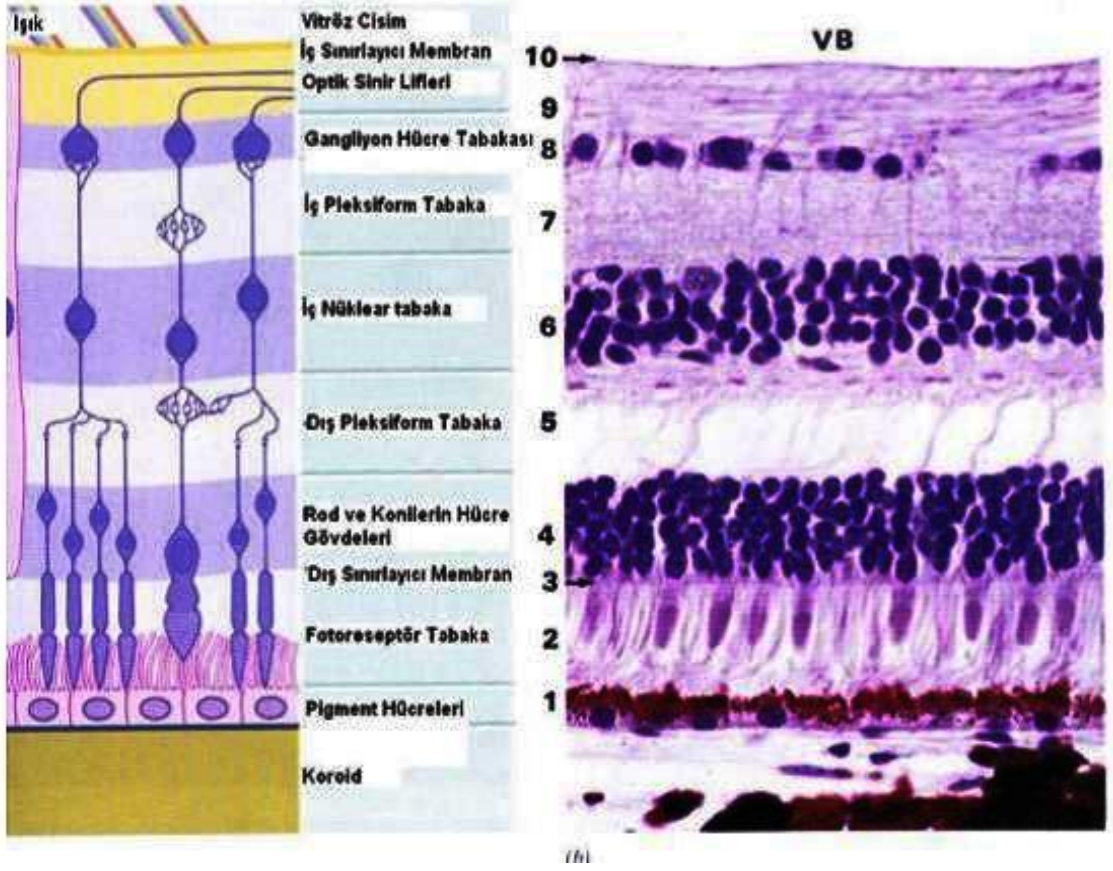
2.6. Makula, Retina Sinir Lifi Tabakası ve Optik Sinir

Nörosensoryel retina ve retina pigment epiteli (RPE) nöroektoderm kökenli olup, embriyolojik ön beyinden gelişen optik vezikül tarafından oluşturuluyor. Sinir lifi tabakasını yaratan gangliyon hücre aksonları ikinci ayda oluşurken, rod ve kon hücrelerinin oluşması daha geç, 7. ayda olur. Foveal refle ve foveal depresyon 9. ayda meydana gelir. Fovea farklılaşması doğumdan sonra 45. aya kadar devam eder(74).

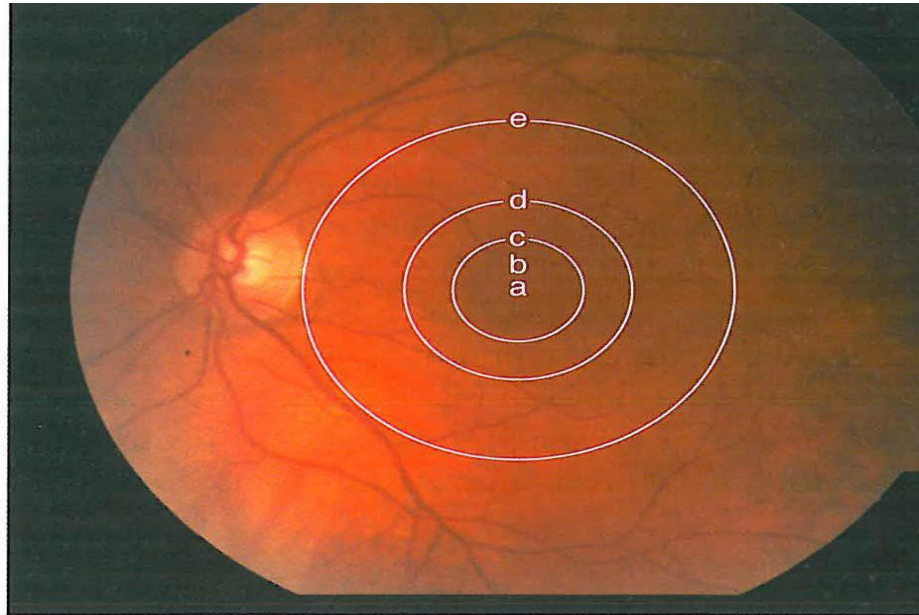
2.6.1. Makula Anatomisi ve Histolojisi

Makula yaklaşık 5,5 mm çapında, optik disk temporalinde üst ve alt temporal damar yayları arasında yerleşen alandır. Fovea makulanın merkezinde 1500 µm çapında ve 22 derecelik eğime sahip bir alandır. Gözün optik ekseninde yer alan fovea optik sinir başı merkezinden 4,0 mm temporalde ve 0,8 mm aşağıda yer almaktadır. Parafovea ve perifovea tarafından çevrelenen foveanın merkezindeki alan foveola adlanmaktadır. Foveola kırmızı ve yeşil konilerin dış segmentleri hariç hücrelidir. Foveolada mavi koniler ve kapiller bulunmaz. Foveada sinir lifi, gangliyon hücreleri ve iç pleksiform tabaka bulunmaz. Umbo makulanın santraline verilen isim olup, retinanın en yüksek görme keskinliğine sahip olan ve fovea reflesinden sorumlu olan retina alanıdır. Retina histolojik olarak on tabakadan oluşmaktadır (75-77) (şekil 1).

Parafovea foveayı çevreleyen 0,5 mm genişliğinde bir alan olup, retinanın en fazla sinir hücresi bulunan alanıdır. Perifovea parafoveanın çevresinde bulunan 1,5 mm çaplı bir alandır(78) (şekil 2).



Şekil 1. Retinanın histolojik görünümü



Şekil 2. Makula anatomisi. a = umbo; b = foveola; c = fovea; d = parafovea; e = perifovea

2.6.2. Retina Sinir Lifi Tabakası

Retina sinir lifi tabakası (RSLT), Müller hücreleri uzantıları, retinal damarlar ve 1-1.2 milyon retina gangliyon hücre aksonları tarafından oluşturulan retinanın en iç tabakasıdır.

Makuladan gelen lifler optik sinire temporal taraftan giren papillomakuler demetler olup, horizontal yerleşim gösterirler. Disk temporalinde papillomakuler demet periferinde kalan lifler arkuat lifler olarak adlandırılır. Arkuat lifler papillomakuler lif üzerinden ark yaparak diske ulaşır. Optik siniri oluşturan retinanın üst ve alt yarısından gelen lifler horizontal orta hattı geçmezler. Disk nazalinden gelen lifler yelpaze görünümünde optik diske girerler(79).

Özdeş ve arkadaşlarının çalışmalarında yaşla birlikte RSLT'sinin incelendiği ve yılda ortalama 5600 sinir lifi kaybı olduğunu göstermişler(80).

2.6.3. Optik Sinir

Optik sinir lateral genikulat cisim ve sensoriyel retina arasında nöral bağlantı olup, retina gangliyon hücrelerinden çıkan yaklaşık 1.2 milyon akson tarafından oluşturulur. Optik disk, retina gangliyon hücre aksonlarının içinden geçtikleri, skleral kanalın göz içine bakan yüzeyi olarak bilinir. Optik sinir başı sinirin sklera içinde kalan tüm bölümlerine verilen isimdir(81). Optik sinir başı önden arkaya doğru dört tabaka halindedir: Yüzeysel sinir lifi tabakası, prelaminer bölge, laminer bölge ve retrolaminer bölge(82-83).

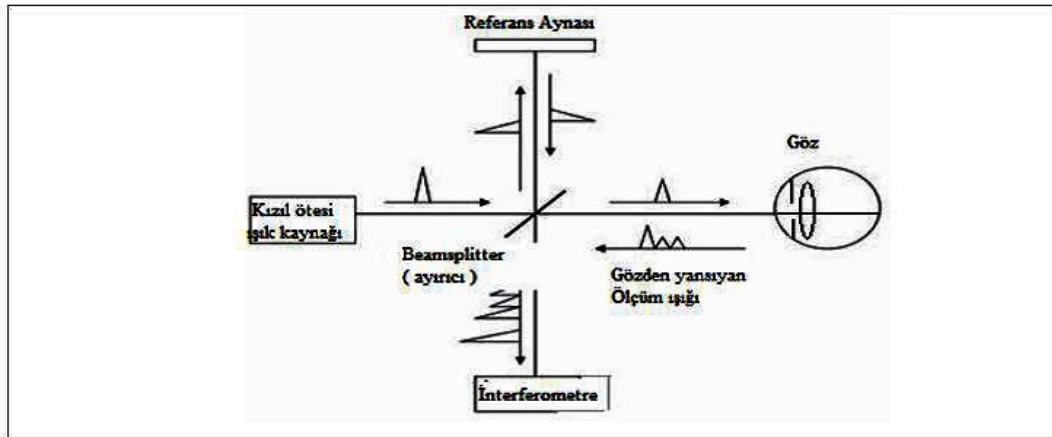
Retina gangliyon hücre aksonları skleral kanal adlanan 1-4mm²'lik skleral açıklıktan gözü terk eder. Bu skleral kanal ve optik diskin çapı gözün büyüklüğü ile ilişkili olup, hipermetropalarda skleral kanal ve optik disk başı küçükken, miyoplarda büyüktür(84).

2.7. Optik Koherans Tomografi

Optik Koherans Tomografi (OKT) tekniği ilk olarak Massachusetts Teknoloji Enstitüsü'nden fizik profesörü JG Fujimoto tarafından tanımlanmış ve 1991'de "Science" dergisinde yayınlanmıştır. İlk ilkel OKT aygıtının göz hastalıkları alanına girmesi Puliafito ve Schuman aygıtlarının biyomikroskop üzerine eklenmesiyle olmuştur(85-86).

Dokuların kesitsel görüntülenmesinde yüksek çözünürlük sağlayan, non-invaziv, non-kontakt yöntem olan OKT'nin fiziksel temeli çeşitli dokuların ince yapıları arasında optik yansıma farkına dayanmaktadır. OKT ile retina katmanlarını görüntülediğimizde yüksek yansıtıcılığı olan hiperreflektif (RSLT, retina pigment epiteli, fotoreseptör tabakalar) dokular renkli skalada kırmızı-sarı, gri skalada beyaz renkte görülürken, düşük yansıtıcılığı olan hiporeflektif (vitreus, retina iç ve dış nükleer tabaka) dokular renkli skalada lacivert-siyah, gri skalada siyah olarak görülmektedir(87).

OKT sisteminin çalışması düşük koherans interferometri olarak bilinen optik ölçüm tekniğine dayanır. Koherent ışık terimi lazer ışığı gibi tek dalga boyundaki ışığı tanımlamaktadır. OKT'de kullanılan parsiyel koherent ışık, kısa bir aralıkta farklı dalga boyundaki ışın demetini içermektedir. İnterferometreler dokulardan yansıyan ışığın referans aynadan yansıyan ışıkla zamansal farkını ölçerler. Işık kaynağından göze yönlendirilen ışık, ışık ayırıcı olarak (beamsplitter) olarak adlandırılan yarı saydam aynadan geçmektedir. Bu aynaya gelen ışınlar ikiye ayrılarak yarısı dedektör mesafesi bilinen referans aynasına, diğer yarısı ise göze yönlendirilir. Referans aynasına giden ışık bilinen bir gecikme zamanıyla tek bir dalga olarak dedektöre ulaşır. Göze gelen ışık ise geçtiği doku katmanlarının yapısına bağlı olarak farklı gecikme zamanıyla tek bir dalga olarak dedektöre ulaşır ki, gözden gelen retina katmanlarının sayı kadar yansıma içeren ışık sinyali referans aynadan gelen referans ışık sinyaliyle interferometrede birleştirilir. Dokulardan gelen yansıma gecikmeleri mesafe birimine dönüştürülür(87) (şekil 3).



Şekil 3. OKT'nin çalışma prensibinin şematize görünümü

Kliniklerde yaygın olarak Fourier-Domain OKT ve Time-Domain OKT cihazları kullanılmaktadır. Time-Domain OKT yansımaları ölçen referans aynanın mekanik hareketine bağlı olarak çalışır ki bu da saniyede 400 aksiyel tarama yapmaya izin verir. Fourier-Domain OKT, sabit referans aynası ve yüksek kapasiteli spektrometre kullanımıyla saniyede 26,000-50,000 aksiyel (A-Scan) taramaya eşdeğer görüntü elde etmeye izin vermektedir. Fourier-Domain OKT'nin Time-Domain OKT'den diğer bir üstünlüğü iki kat daha detaylı kesitsel görüntü olarak dokuların yüksek çözünürlüğünü görüntülemesini sağlamasıdır(88-90).

2.7.1. OKT'nin Avantaj ve Dezavantajları

Tüm görüntüleme tekniklerinde olduğu gibi OKT ile alınan ölçümler de artefaktlar ve hatalar yönünden değerlendirilmelidir. Kaliteli görüntü elde etmek ve kalitatif, kantitatif analizlerin doğru olarak değerlendirilmesi için gerekmektedir. Görüntü kalitesi için öncelikle sinyal gücüne bakılmalıdır. İyi bir görüntü için 1 ile 10 arası olan sinyal gücünün 6 ve üstünde olmasına dikkat edilmelidir. OKT cihazının güvenilir ölçümler alabilmesi için en az yılda bir kere kalibre edilmesi gerekmektedir(87).

OKT'nin avantajları, hızlı ölçüm yapılabilmesi, yüksek tekrarlanabilirliğe sahip olması, alınan ölçümün refraktif durum ve gözün aksiyel uzunluğundan etkilenmemesidir.

Yeni görüntüleme cihazlarına fazla güvenildikçe, bazen klinisyenler tarafından hastalığa tehlikeli yaklaşılmakta, klinik muayeneler sadece görüntüleri onaylamak için yüzeysel yapılmaktadır. Veritabanının sınırlı olması normal nüfusun az bir kısmında ölçülen değerlerin normal veritabanının dışında kalmasına neden olabilir. Bu durum ölçümlerin yanlışlıkla normal olmaması şeklinde yorumlanmasına ve veri çıktılarının kırmızı işaretli olmasına olanak sağlayabilir. Deneyimsiz klinisyenler tarafından yanlış pozitif algılanan bu durumlar "Kırmızı Hastalık" olarak tanımlanmakta olup, bazen gereksiz tedavilere sonuçlanmaktadır. Cirrus spectral-domain OKT'lerde normatif veritabanı yaşları 18-84 yıl arasında olan farklı etnik gruplardan olan 284 normal bireylerdeki ölçümlere dayalı olarak oluşturulmuştur. 18 yaş altı olgular için veritabanı olmamaktadır(91).

OKT'nin dezavantajları, katarakt ve ortam opasitelerinin görüntü alınmasını zorlaştırması, aksiyel yöndeki hareketleri düzeltip, transvers hareketleri düzeltememesi sayılabilir(92).

OKT çıktılarını yorumlarken -12D ile +8D dışında kalan refraktif kusurlar için veritabının olmaması göz önünde bulundurulmalıdır. Yüksek miyopik gözlerde RSLT kalınlık ölçümleri glokom gibi yorumlanıp yanlış pozitif yorumlanabilmektedir(93)

OKT ölçümlerinde yanlış negatif ölçümlere neden olan durumlar “Yeşil Hastalık” olarak tanımlanmaktadır. “Yeşil Hastalığa” neden olan durumlar teknisyenin çekim hatalarına ve cihaza bağlı olabilmektedir(91). Tarama çemberinin doğru santralize edilmemesi, görüntünün doğru odaklanmaması ve hastanın kafasını eğmesi çekime bağlı artefaktlar oluşumuna, sektöriyel kalın veya ince ölçümler alınmasına neden olabilmektedir. OKT cihazının hastanın kafasını eğmesinden kaynaklanan artefaktları düzeltememesi, cihaza bağlı artefaktlara neden olmaktadır(94-98)

ERM ve papil ödem gibi RSLT'de ölçümlerin kalın çıkmasına neden olan hastalıklar, RSLT'de incelmeye neden olan glokom gibi hastalıklarla birlikte olduğu durumlarda veri çıktılarının yeşil işaretli olmasına, yeni yanlış negatif “Yeşil Hastalığa” neden olmaktadır(99-100).

Tüm RSLT ve makula kalınlık ölçümleri kendi kliniğimizde Spektral Domain OKT Cirrus HD-OKT Model 4000 ile yapılmıştır(şekil 4). Klinikte kullandığımız OKT cihazının özellikleri tablo 1'de özetlenmiştir.



Şekil 4. Spektral Domain cirrus 4000 HD-OKT cihazı

Tablo 1. *Spektral Domain cirrus 4000 HD-OKT cihazının fiziksel ve teknolojik özellikleri*

Ağırlık	38 kg
Boyutu	65 x 44 x 53 (sm)
Metodoloji	Spektral Domain OKT
Işık kaynağı	Superluminescent diod(SLD), 840 nm
Optik güç	< 725 μ W korneada
Tarama hızı	27,000 A-scan bir saniyede
Aksiyel çözünürlük	5 μ m (dokuda)
Enine çözünürlük	15 μ m (dokuda)
İnternal focus ayarlama aralığı	-20D ile +20D (diyoptri) arasında
Fundus görüntüleme alanı	36 x 30 derece
Ortam sıcaklığı	-40 °C ile +70 °C (cihazın taşınma ve depolanma sıcaklığı) +10 °C ile +35 °C (kullanım zamanı)
Ortamın nemlilik derecesi	% 10 ile % 100 arasında (taşınma ve depolanmada) % 30 ile % 75 arasında (kullanım zamanı)
Ortamın hava basıncı	500 hPa ile 1060 hPa arasında (taşınma ve depolanmada) 700 hPa ile 1060 hPa arasında (kullanım zamanı)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Şaşılık Birim’inde görme azlığı nedeniyle takip edilen, Mart 2016 ile Nisan 2017 tarihleri arasında muayeneleri yapılan tek taraflı şaşılık nedeniyle tek taraflı ambliyopi tanısı almış 14 hastanın tembel ve normal gözü ve anizometriye bağlı ambliyopi tanısı alan 14 hastanın tembel ve normal gözü ve bu tarihlerde Genel Göz polikliniğinde gözünde herhangi bir rahatsızlığı olmayan 14 normal kontrol grubunun sağ gözü çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışma öncesinde hastalara çalışmanın amacı ve yapılacak işlemlerle ilgili detaylı bilgi ve açıklama verilmiş, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Tıbbi, Cerrahi ve İlaç araştırmaları Etik Kurulu’na başvurulup onay alınmıştır.

Muayenesi yapılan olgularda dışa bırakılma kriteri olarak: sistemik hastalığın olması, travma ve göz içi cerrahisi geçirmesi, glokom, üveit, ön segment muayenesinde kornea ve lenste görmeyi etkileyebilecek herhangi opasite ve hastalık olması, arka segment muayenesinde prematüre retinopatisi ve başka retinal distrofi ve hastalık bulunması, optik disk anomalileri, nistagmusu olan ve topikal göz ilacı kullanma öyküsü olarak belirlendi.

Normal kontrol grubunda sferik ve silendirik görme kusurlarının her iki gözde ± 1.0 D ve altında olması, ambliyopi kriteri olarak muayenede organik patoloji olmaması bir gözün tam görmesi şartıyla iki göz arasında Snellen eşelinde EDGK arasında iki ve daha fazla sıra farkı olmasına dikkat edildi.

Bu kriterlere göre 42 hastanın 70 gözü 5 grupta incelendi:

Grup 1: Sağlıklı bireylerin 14 sağ gözü.

Grup 2: Strabismus nedeniyle ambliyopisi olan hastaların 14 normal gözü.

Grup 3: Strabismus nedeniyle ambliyopisi olan hastaların 14 tembel gözü.

Grup 4: Anizometri nedeniyle ambliyopisi olan hastaların 14 normal gözü.

Grup 5: Anizometri nedeniyle ambliyopisi olan hastaların 14 tembel gözü.

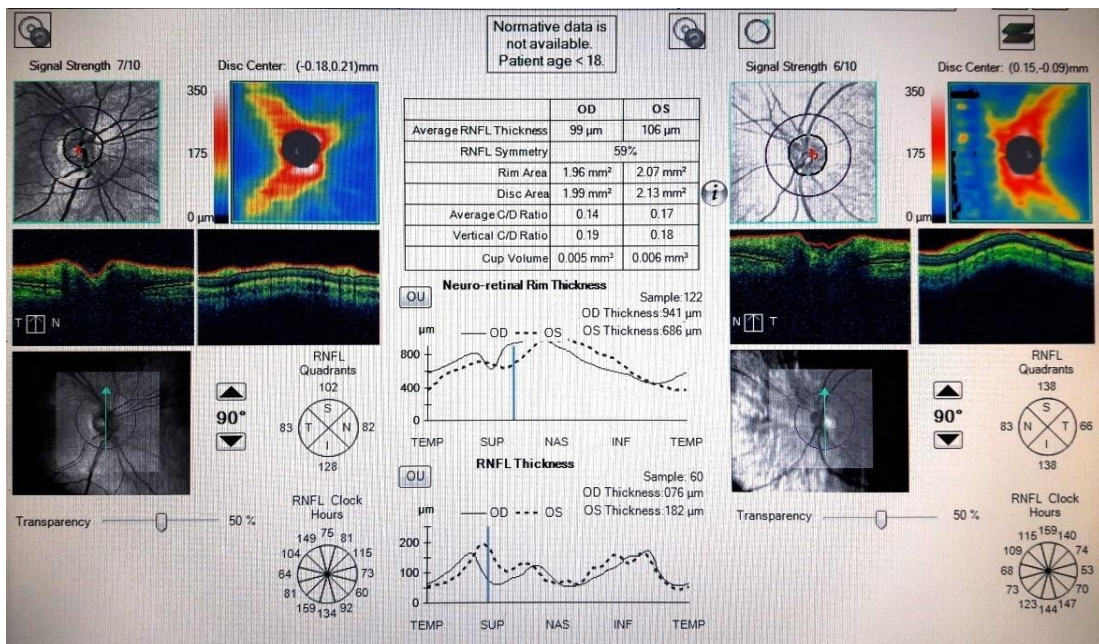
Çalışmaya alınan tüm olgulardan ayrıntılı anamnez alındıktan sonra pnomatik tonometri ile göz içi basınçlarının 20 ve altında olması kontrol edildi. Açma kapama testi yapılarak stabismusun olup olmadığı saptandı. Strabismusu olan gruptaki hastalara prizma örtme testi yapılarak yakın ve uzak kayma miktarı ölçüldü. 10 prizma diyoptri (PD) altında kayması olanlar çalışmaya alınmadı.

Çalışmaya alınan bireylere beşer dakika arayla 3 kere siklopentolat hidroklorür (Siklopiejin %1, Abdi İbrahim İlaç San. Ve Tic. AŞ.) damlatılıp, 45 dakika sonra otorefraktometre ile refraktif kusur olup olmadığı belirlendi.

Biyomikroskop ve +90 non-kontakt lens kullanılarak detaylı göz muayenesi yapıldı, organik patoloji olup olmadığı kontrol edildi.

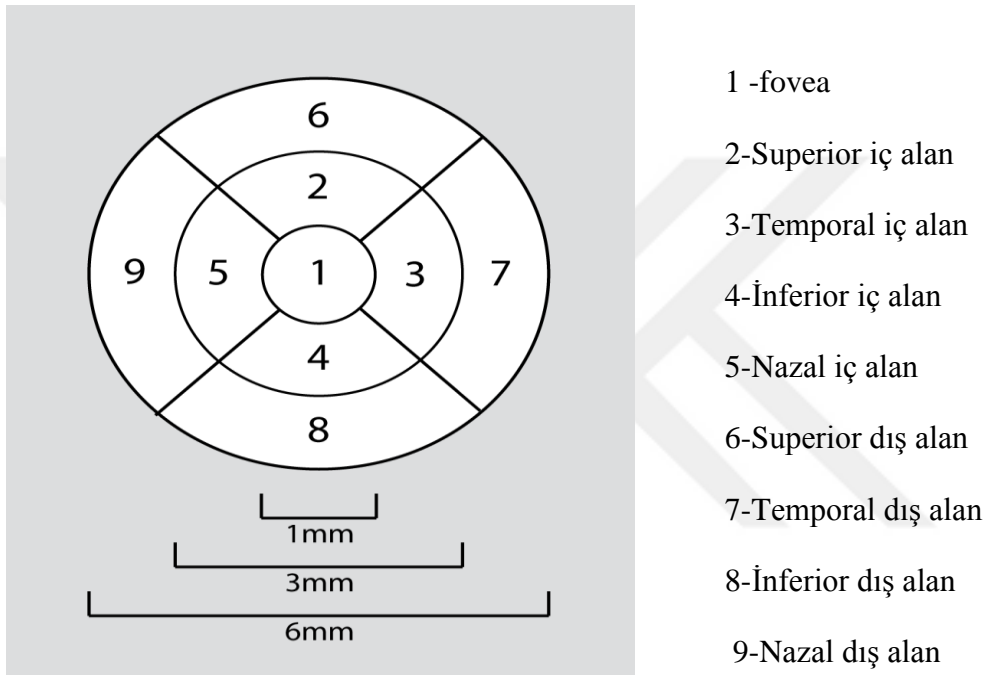
Refraksiyon ölçümü ve göz muayenesi için damlatılan damlanın dilatasyon etkisi devam ederken OKT kullanılarak tüm gruplarda RSLT ve makula kalınlığı ölçüldü. Ölçümler tek bir kişi tarafından alındı. Sinyal gücü 5'in altında olmamak şartıyla 3 kere alınan kalınlık ölçümlerinin ortalama değerleri kullanıldı.

RSLT kalınlık ölçümü alınırken 3,46 mm'lik tarama çapına sahip halka optik disk merkezine yerleştirilip, tarama yaparak her göz için üst, alt, temporal, nazal kadrantlardaki ve genel ortalama (average) RSLT kalınlığı olarak mikron ölçüsü ile saptanmıştır(şekil 5).



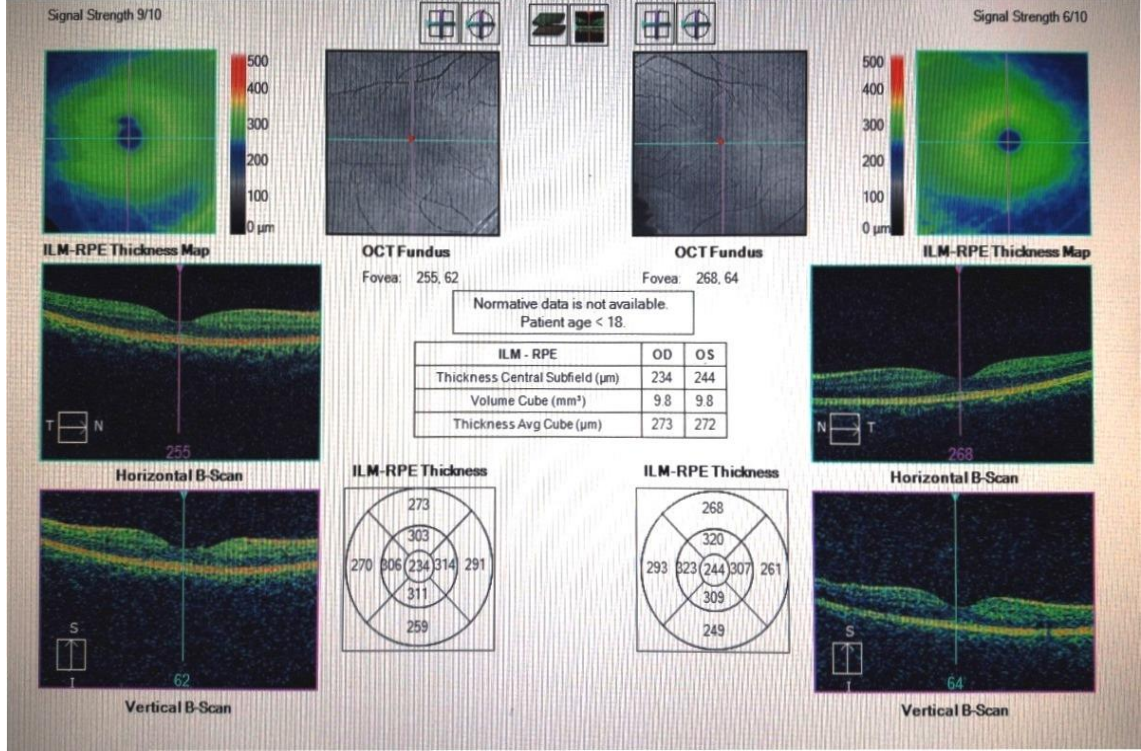
Şekil 5. OKT ile RSLT kalınlık ölçüm analizi (kendi kliniğimizden)

OKT ile makula kalınlık ölçümlerinde dokuz alandan oluşan merkezi foveada olan 6 mm'lik ETDRS halkası kullanıldı(şekil 6). Makula haritası 1mm, 3mm ve 6mm çaplı 3 konsantrik halka ve 6 adet radyal konfigürasyonlu lineer tarama hattıyla 9 bölgeye ayrılmıştır. Fovea, superior iç, temporal iç, inferior iç, nazal iç, süperior dış, temporal dış, inferior dış ve nazal dış olmak üzere 9 segmente bölünen retinanın kalınlık ölçümleri alındı(şekil 7).



Şekil 6. ETDRS halkası (Rakamlarla işaretleme sol göze göre yapılmıştır)

Sol gözünde anizomertopik ambliyopi olan hastanın OKT ile ölçülen kalınlık analizi şekil 7’de gösterilmiştir.



Şekil 7. OKT ile makula kalınlık analizi (kendi kliniğimizden).

3.1. İstatistik Metot

İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma olarak verildi. Bağımsız gruplarda oranların karşılaştırılması Ki Kare Analizi ile yapıldı. Sayısal değişkenler gruplarda normal dağılım koşulunu sağladığında bağımsız ikiden çok grup karşılaştırmaları One-Way ANOVA testi ile, normal dağılım koşulunu sağlamadığında Kruskal Wallis testi ile yapıldı. Alt grup analizleri parametrik testte Fisher LSD testi ile yapıldı. Bağımlı gruplarda farklar normal dağılım koşulunu sağladığında Paired t Test, normal dağılım koşulunu sağlamadığında Wilcoxon testi ile analiz edildi. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Olguların Demografik Özellikleri

Çalışmaya yaş ortalamaları $12,1\pm 1,7$ yıl olan 7 erkek, 7 kız toplam 14 sağlıklı kişinin 14 sağ gözü kontrol grubu (Grup I), yaş ortalamaları $11,3\pm 2,1$ yıl olan 6 erkek, 8 kız toplam 14 strabismusa bağlı tek taraflı ambliyop hastasının 14 sağlam gözü (Grup II) ve 14 tembel gözü (Grup III), yaş ortalamaları $12,4\pm 2,7$ yıl olan 8 erkek, 6 kız toplam 14 anizometriye bağlı tek taraflı ambliopsi olan hastanın 14 sağlam gözü (Grup IV) ve 14 tembel gözü (Grup V) dahil edilmiştir. Çalışmaya alınan sağlıklı kontrol grubunun ve hastaların yaş ortalamaları ve cinsiyet oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (sırasıyla $p=0,769$, $p=0,751$) (Tablo 2).

Tablo 2. Olguların demografik (yaş ve cins) özellikleri

	Kontrol (N=14)	Strabismusa Bağlı Tek Taraflı Ambliyopi Hastası (N=14)	Anizometriye Bağlı Tek Taraflı Ambliyopi Hastası (N=14)	P
Yaş Ort.±SD (Min-Maks)	$12,1\pm 1,7$ (10-15)	$11,3\pm 2,1$ (8-14)	$12,4\pm 2,7$ (10-18)	0,769
Cinsiyet n (%)	Erkek	7 (50,0)	6 (42,9)	0,751
	Kız	7 (50,0)	8 (57,1)	

4.2. Tüm Grupların Bağımsız Grup Analizleri

Bağımsız grup analizleri (çalışmaya alınan tüm grupların karşılaştırıldığı kalınlık analizleri) arasında OKT kalınlık parametrelerinden inferior dış, nazal iç ve nazal dış kadran kalınlıklarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. (sırasıyla $p=0,023$ $p=0,030$ $p=0,005$). Diğer OKT kalınlık parametrelerinde bağımsız gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı(Tablo 3). Bağımsız grupların grafiksel özellikleri grafik 1-14'de gösterilmiştir.

Tablo 3. Tüm bağımsız grupların OKT kalınlık parametreleri

	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup V	
OKT parametreleri	Ort.± SD (Median)	Ort.± SD (Median)	Ort.± SD (Median)	Ort.± SD (Median)	Ort.± SD (Median)	p
Fovea	236,3±14,4	232,3±36,4	245,7±37,2	231,1±14,6	244,1±14,9	0,444
Superior iç	318,9±14,8	321,7±12,7	315,9±25,6	311,5±12,9	323,4±15,8	0,371
Superior dış	284,6±20,8	290,4±17,6	293,1±25,1	278,4±12,1	288,7±9,9	0,236
Temporal iç	306,8±14,8	306,4±15,4	310,4±17,1	304,6±12,7	313,2±12,2	0,532
Temporal dış	262,5±11,9	270,5±17,7	268,7±18,	269,8±21,2	278,6±21,2	0,253
İnferior iç	314,4±15,8	320,5±17,6	316,9±27,9	303,6±25,6	316,9±15,4	0,216*
İnferior dış	263,9±10,3	277,9±19,1	279,9±17,9	262,5±20,1	272,6±16,0	0,023
Nazal iç	317,9±16,3	325,2±15,1	327,0±16,6	310,0±13,3	321,9±13,2	0,030
Nazal dış	296,4±17,	306,4±14,6	308,8±14,6	282,4±24,9	294,4±23,2	0,005
Orta RSLT	89,3±15,8	88,4±10,6	93,0±10,0	85,9±8,0	91,2±7,5	0,485
Üst RSLT	107,6±20,1	108,2±18,0	116,8±16,9	102,0±17,4	109,8±11,5	0,184*
Dış RSLT	65,3±11,0	61,1±9,8	60,4±11,7	61,5±10,9	59,9±9,3	0,687
Alt RSLT	121,5±20,4	119,1±16,2	120,9±17,9	111,6±13,9	118,1±11,9	0,511
İç RSLT	69,7±15,6	68,8±15,2	73,0±13,0	69,4±11,8	76,3±14,9	0,597

*Non-parametrik test

OKT parametrelerindeki tüm kalınlık ölçümleri μm ile gösterilmiştir.

4.2.1. İnferior Dış Kadran Analizi

OKT makula kalınlık ölçümlerinden Grup I'in inferior dış kalınlık ortalaması Grup II ve Grup III'ten istatistiksel olarak anlamlı farklı saptandı ve düşük bulundu (sırasıyla $p=0,033$ $p=0,015$). Grup I inferior dış kalınlık ortalaması ile Grup IV ve V ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,834$, $p=0,177$). Grup II ve III inferior dış kalınlık ortalamaları Grup IV'ten istatistiksel

olarak anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla $p=0,020$, $p=0,009$). Grup II ve III inferior dış kalınlık ortalamaları ile Grup V kalınlık ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,421$, $p=0,262$). Grup II ve III bağımlı gruplarda inferior dış kalınlık ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,445$). Grup IV inferior dış kalınlık ortalaması Grup V ortalamasına göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p=0,007$) (Tablo 4).

Tablo 4. İstatistiksel anlamlı kalınlık farkı olan alt grupların bağımsız ve bağımlı alt grup analizleri

		İnferior dış	Nazal iç	Nazal dış
Bağımsız alt grup analizleri		p^*	p^*	p^*
Grup I vs.	Grup II	0,033	0,202	0,174
	Grup III	0,015	0,113	0,095
	Grup IV	0,834	0,166	0,062
	Grup V	0,177	0,482	0,786
Grup II vs.	Grup IV	0,020	0,009	0,002
	Grup V	0,421	0,563	0,105
Grup III vs.	Grup IV	0,009	0,004	0,001
	Grup V	0,262	0,373	0,053
Bağımlı grup analizleri		p^{**}	p^{**}	p^{**}
Grup II vs.	Grup III	0,445	0,410	0,254
Grup IV vs.	Grup V	0,007	0,007	0,174

*Bağımsız grup analizleri **Bağımlı grup analizleri

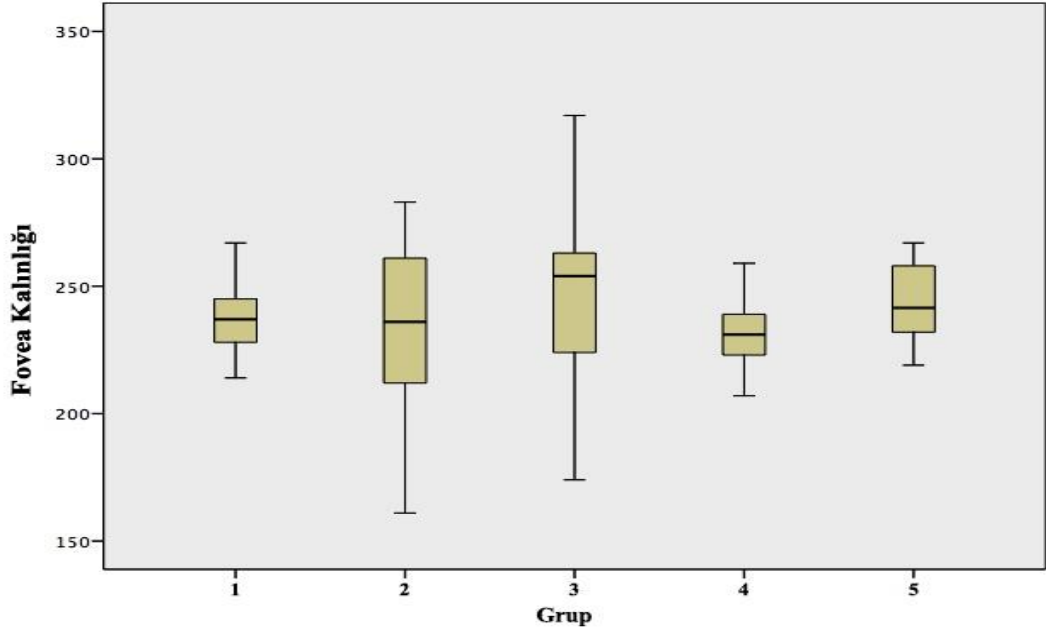
4.2.2. Nazal İç Kadran Analizi

OKT makula ölçümlerinden Grup I'in nazal iç kalınlık ortalamasını diğer gruplarla kıyasladığımızda Grup II, Grup III, Grup IV ve Grup V arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,202$, $p=0,113$, $p=0,166$, $p=0,482$). Grup II ve III nazal iç kalınlık ortalaması Grup IV nazal iç kalınlık ortalamasından istatistiksel olarak anlamlı yüksektir (sırasıyla $p=0,009$, $p=0,004$). Grup II ve III nazal iç kalınlık ortalamaları ile Grup V nazal iç kalınlık ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,563$, $p=0,373$). Grup II ve III bağımlı gruplarda nazal iç kalınlık ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,410$). Grup IV

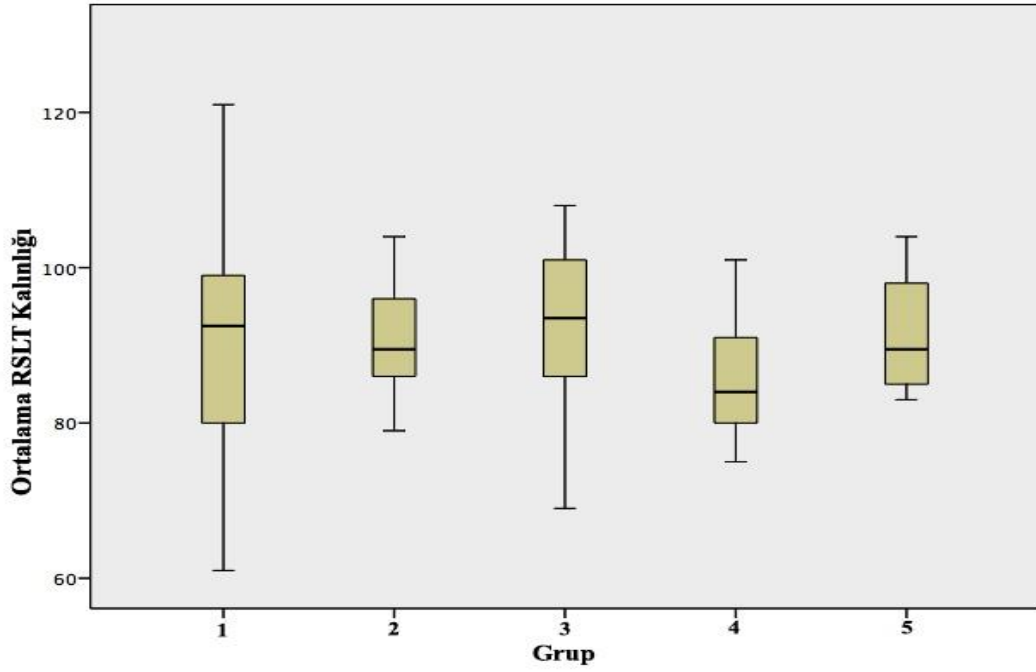
nazal iç kalınlık ortalaması Grup V ortalamasına göre istatistiksel olarak anlamlı düşük izlendi ($p=0,007$) (Tablo 4).

4.2.3. Nazal Dış Kadran Analizi

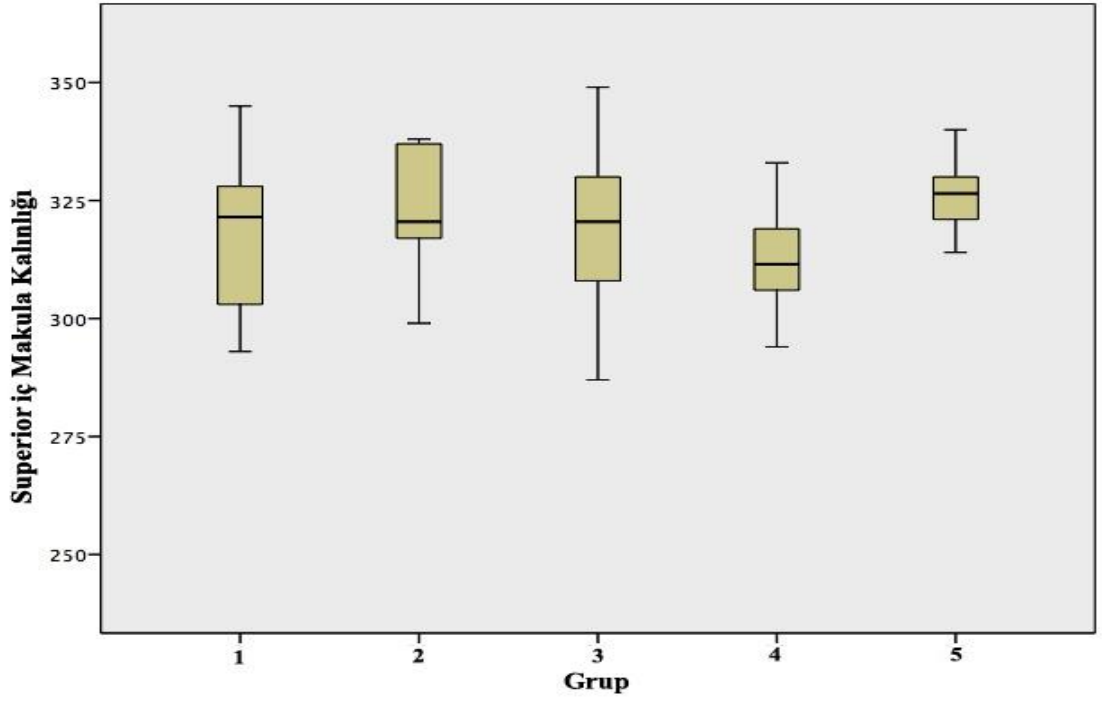
OKT makula ölçümlerinden Grup I'in nazal dış kalınlık ortalamasıyla Grup II, Grup III, Grup IV ve Grup V arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,174$, $p=0,095$, $p=0,062$, $p=0,786$). Grup II ve III nazal dış kalınlık ortalaması Grup IV nazal dış kalınlık ortalamasından istatistiksel olarak anlamlı yüksektir (sırasıyla $p=0,002$, $p=0,001$). Grup II ve III nazal dış kalınlık ortalamaları ile Grup V nazal dış kalınlık ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,105$, $p=0,053$). Grup II ve III, Grup IV ve Grup V bağımlı gruplarda nazal dış kalınlık ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,254$, $p=0,174$) (Tablo 4).



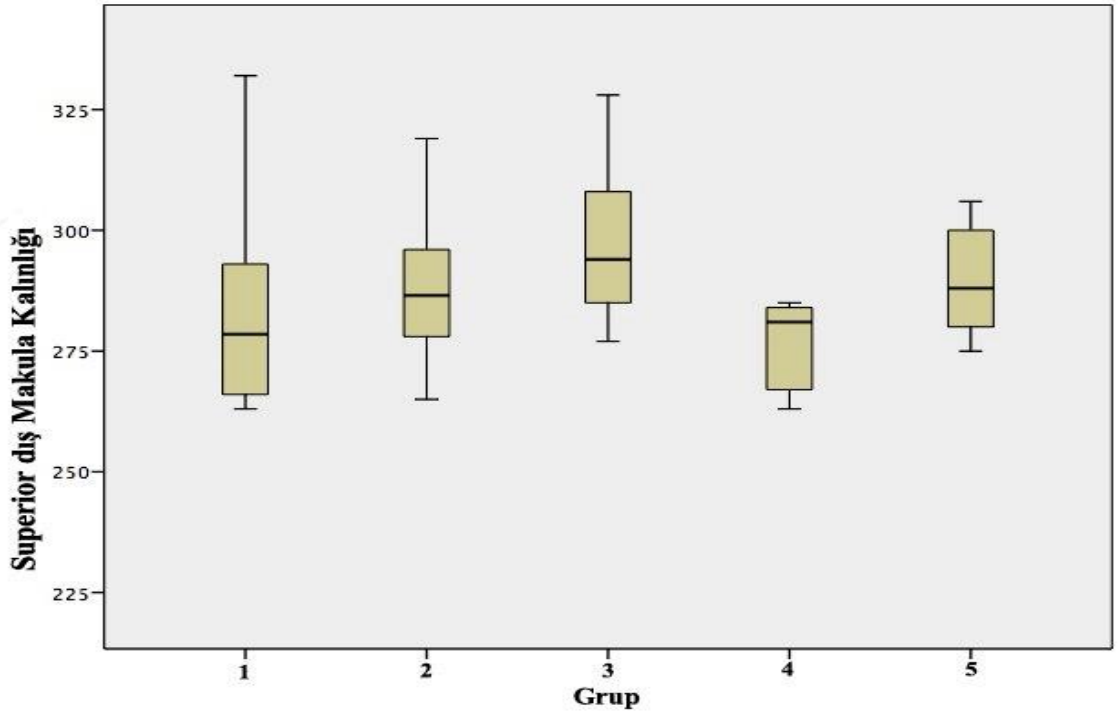
Grafik 1. Tüm bağımsız grupların fovea kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



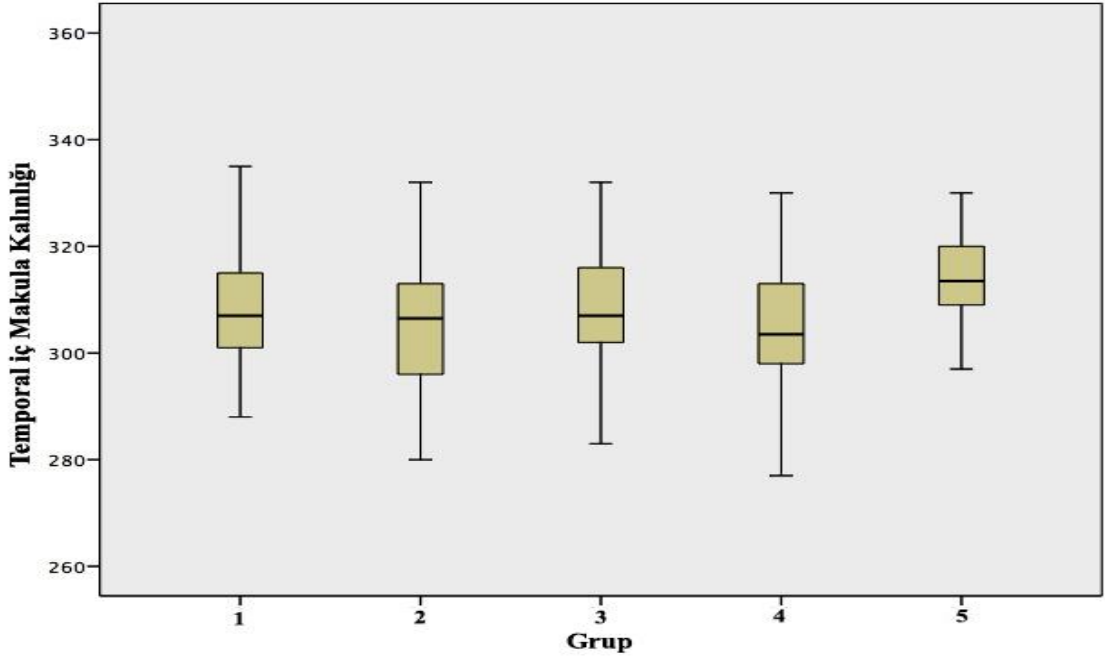
Grafik 2. Tüm bağımsız grupların ortalama RSLT kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



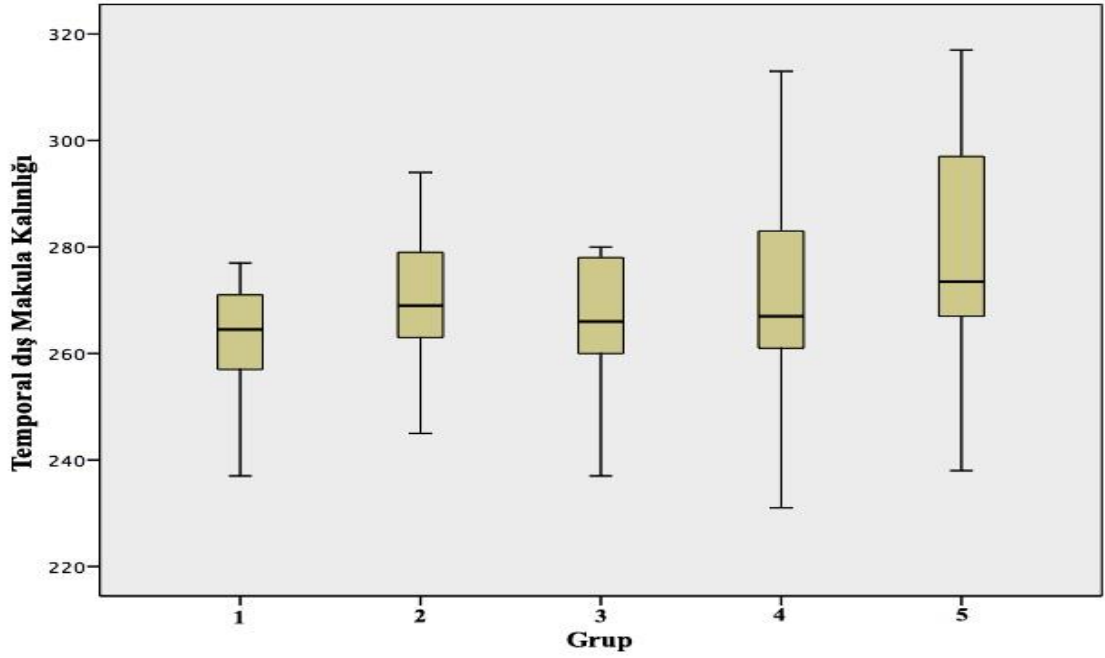
Grafik 3. Tüm bağımsız grupların superior iç makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



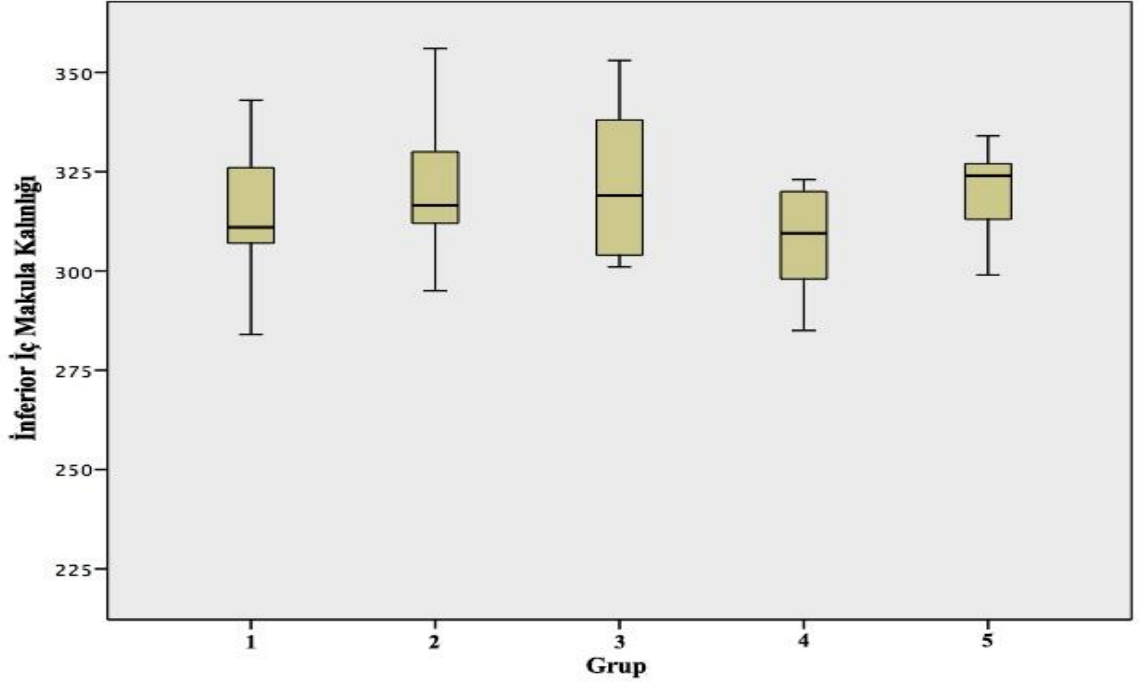
Grafik 4. Tüm bağımsız grupların superior dış makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



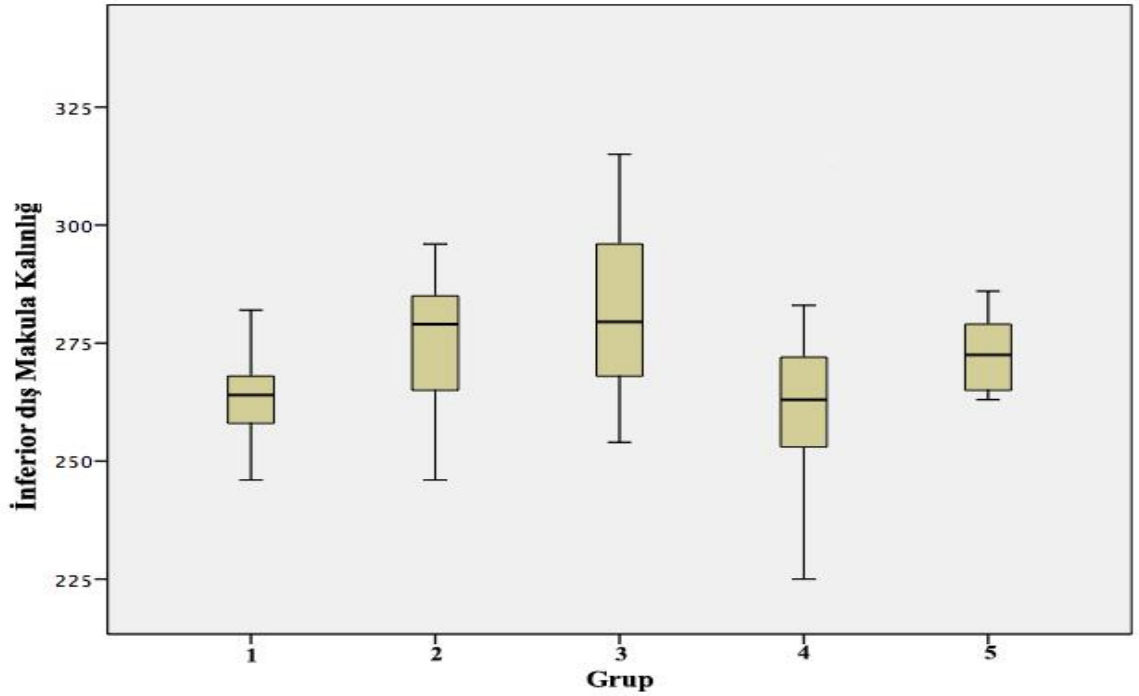
Grafik 5. Tüm bağımsız grupların temporal iç makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



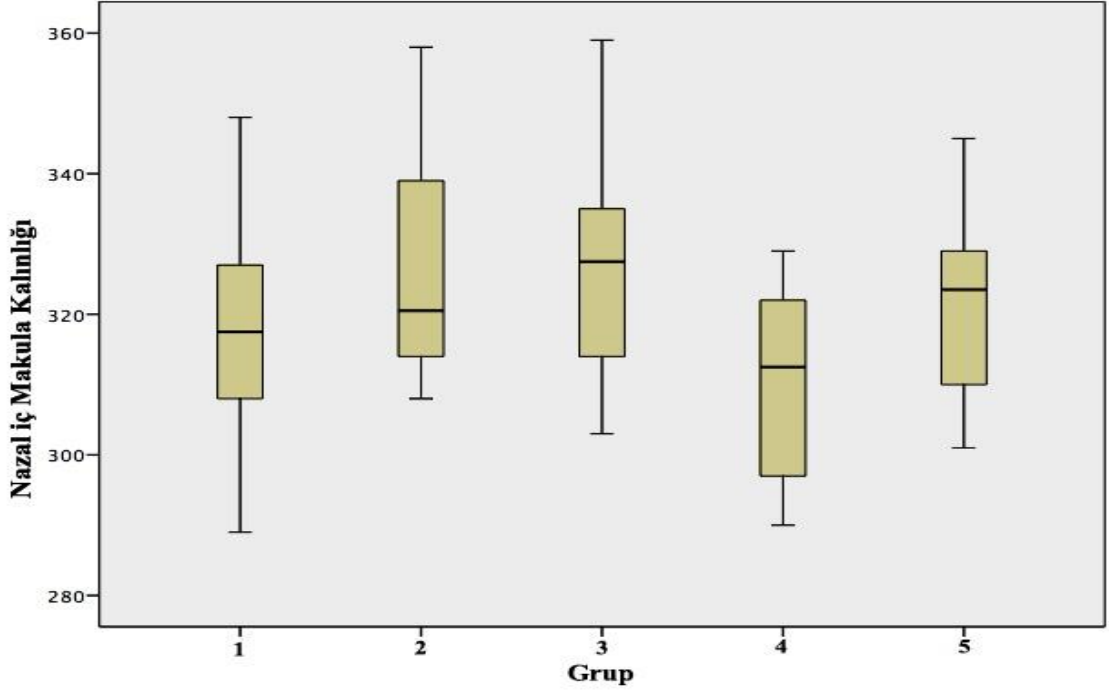
Grafik 6. Tüm bağımsız grupların temporal dış makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



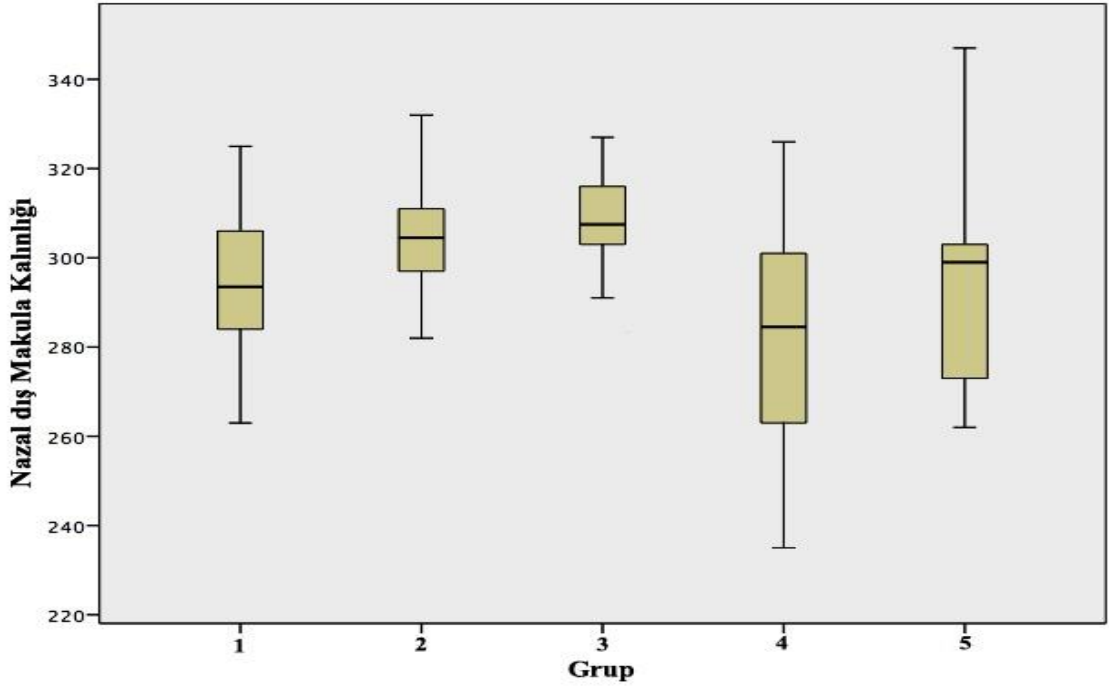
Grafik 7. Tüm bağımsız grupların inferior iç makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



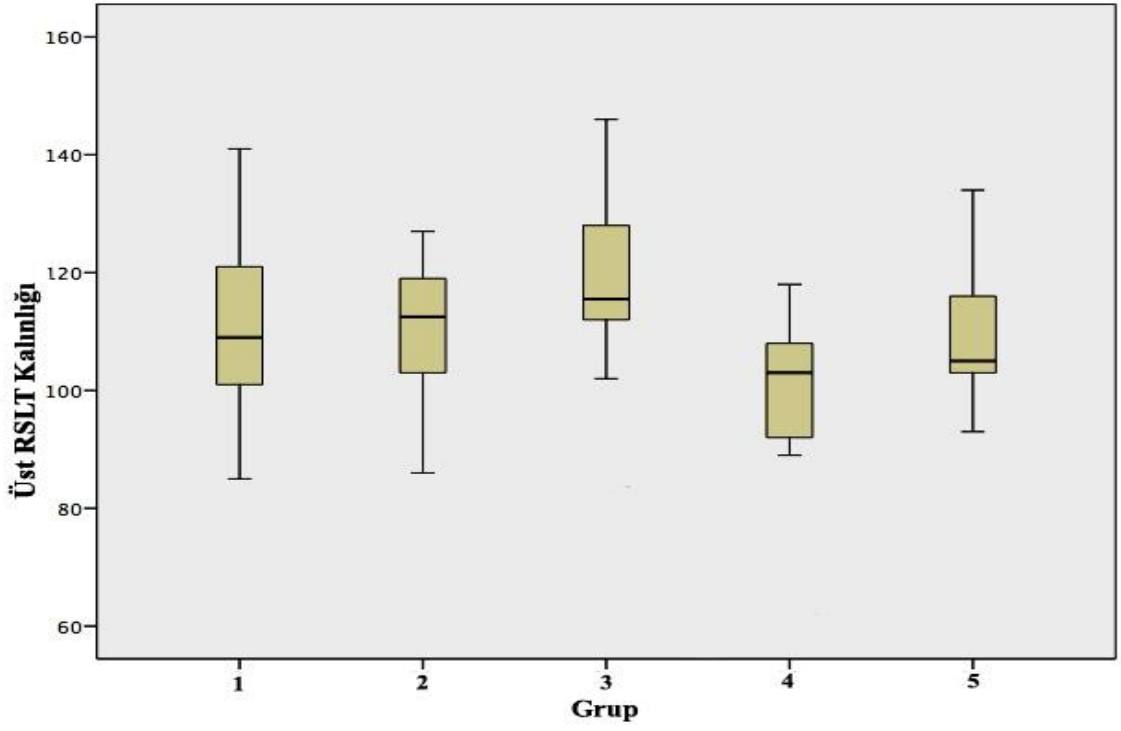
Grafik 8. Tüm bağımsız grupların inferior dış makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



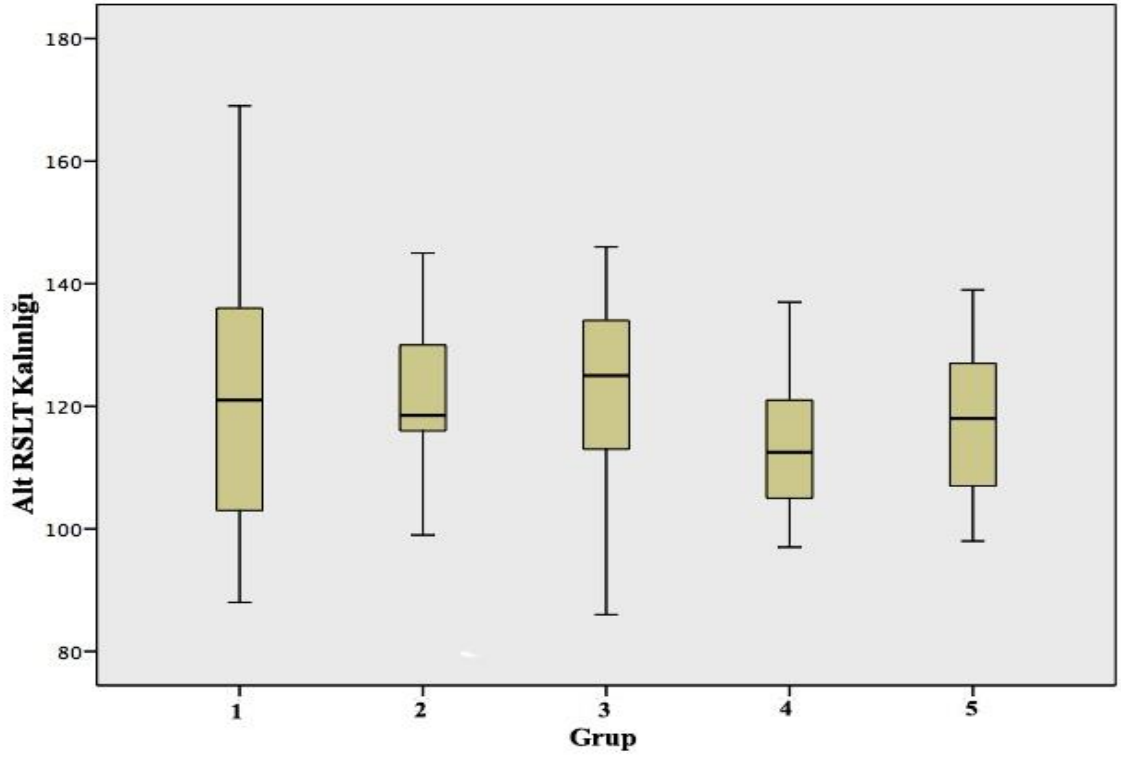
Grafik 9. Tüm bağımsız grupların nazal iç makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



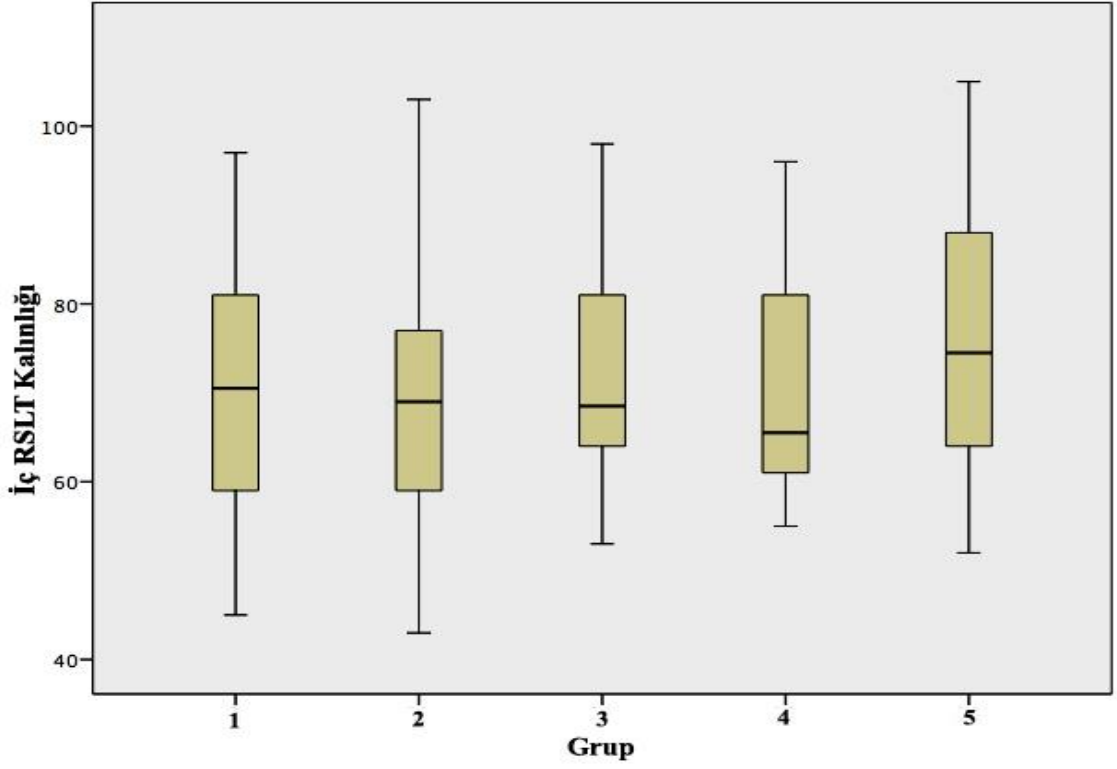
Grafik 10. Tüm bağımsız grupların nazal dış makula kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



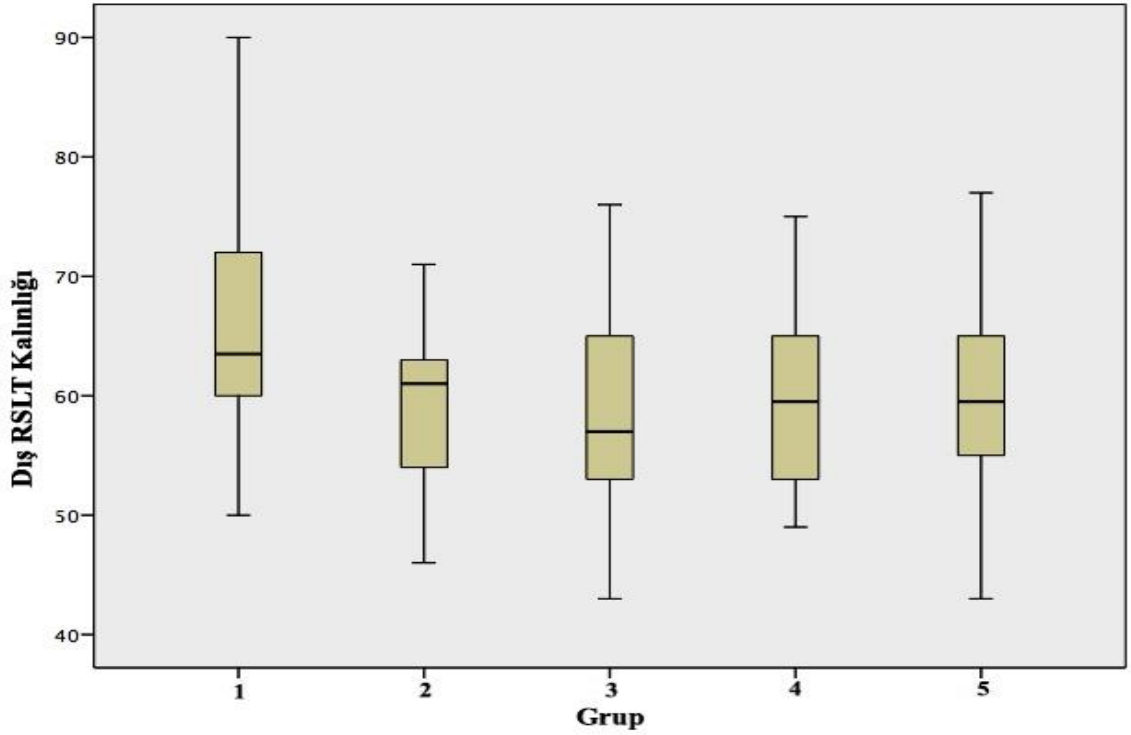
Grafik 11. Tüm bağımsız grupların üst RSLT kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



Grafik 12. Tüm bağımsız grupların alt RSLT kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



Grafik 13. Tüm bağımsız grupların dış RSLT kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



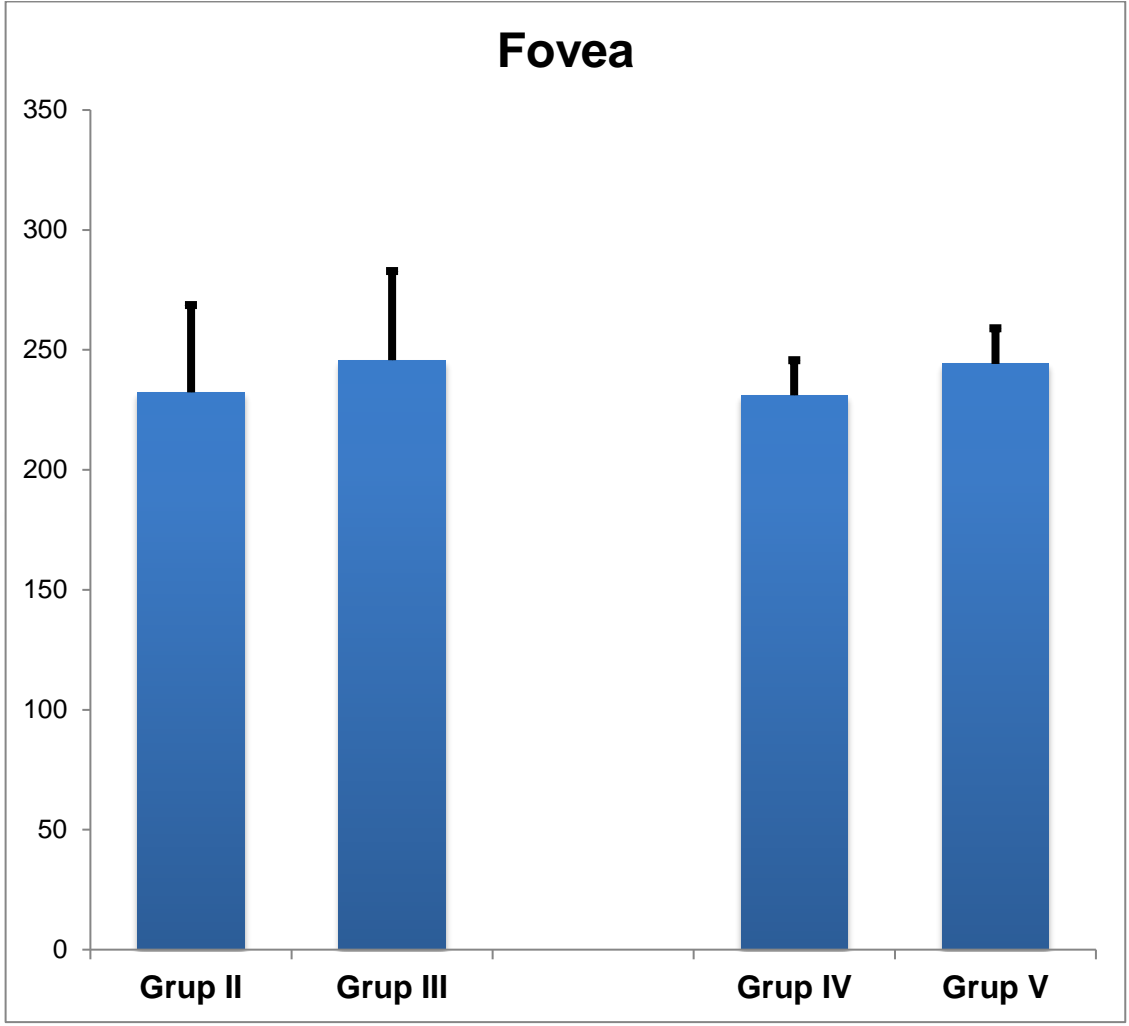
Grafik 14. Tüm bağımsız grupların iç RSLT kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü

4.3. Grup II-III ve Grup IV-V Bağımlı Grup Analizleri

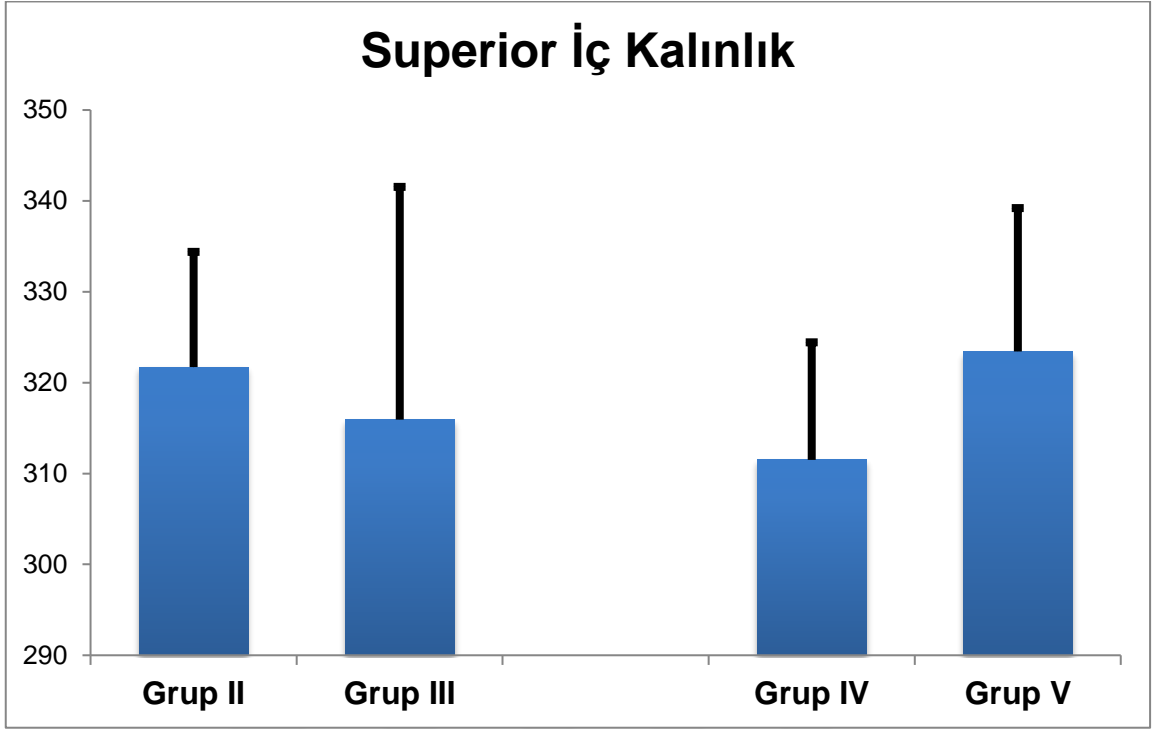
Bağımlı gruplarda (strabismik ambliyopların sağlam gözü ile tembel gözünün ve anizometrop ambliyopların sağlam gözü ile tembel gözlerinin karşılaştırıldığı grup) Grup II Fovea, orta RSLT ve üst RSLT ortalamaları Grup III ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı (sırasıyla $p=0,006$ $p=0,002$ $p=0,022$). Grup II ve III superior iç, superior dış, temporal iç, temporal dış, inferior iç, dış RSLT, alt RSLT, iç RSTL ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi (sırasıyla $p=0,944$, $p=0,116$, $p=0,345$, $p=0,950$, $p=1,000$, $p=0,725$, $p=0,589$, $p=0,188$). Bağımlı gruplarda Grup IV Fovea, superior iç, superior dış, orta RSLT, alt RSLT ve iç RSLT ortalamaları Grup V ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı (sırasıyla $p=0,005$, $p=0,005$, $p=0,004$, $p=0,002$, $p=0,044$, $p=0,028$). Grup IV ve V temporal iç, temporal dış, inferior iç, üst RSLT ve dış RSLT ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (sırasıyla $p=0,086$, $p=0,307$, $p=0,082$, $p=0,056$, $p=0,590$)(Tablo 5). Tüm bağımlı grupların grafiksel özellikleri grafik 15-24'de gösterilmiştir.

Tablo 5. Bağımlı Grupların kalınlık ölçüm analizleri

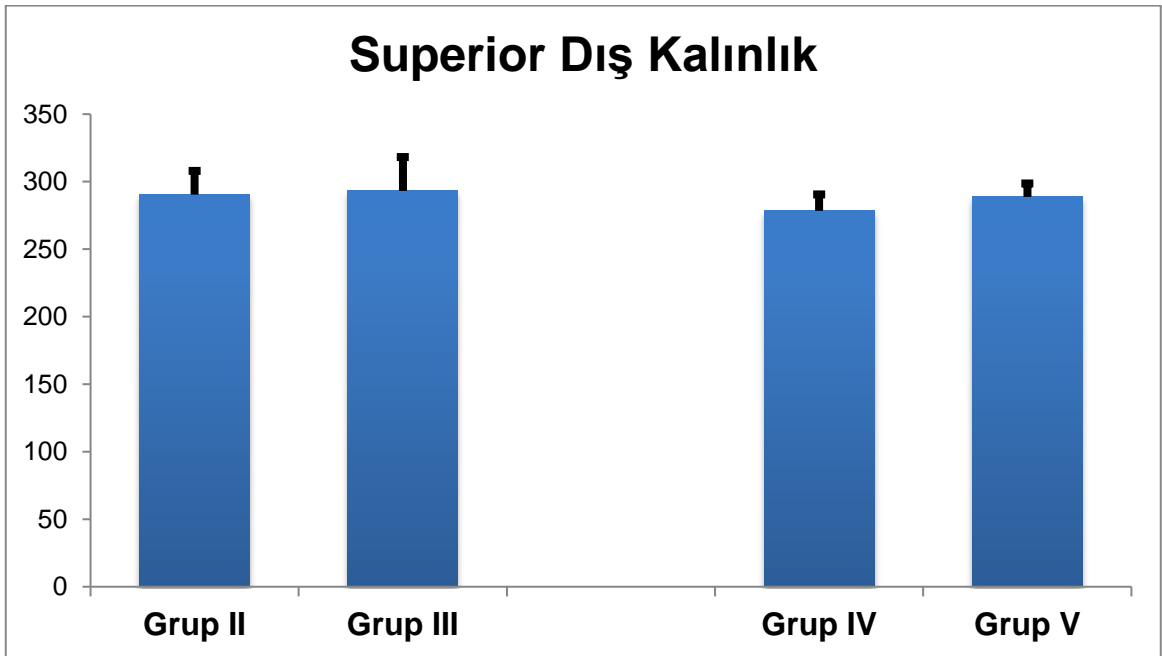
	Grup II vs. Grup III	Grup IV vs. Grup V
OKT parametreleri	p	p
Fovea	0,006	0,005
Superior iç	0,944	0,005
Superior dış	0,116	0,004
Temporal iç	0,345	0,086
Temporal dış	0,950	0,307
İnferior iç	1,000	0,082
Orta RSLT	0,002	0,002
Üst RSLT	0,022	0,056
Dış RSLT	0,725	0,590
Alt RSLT	0,589	0,044
İç RSLT	0,188	0,028



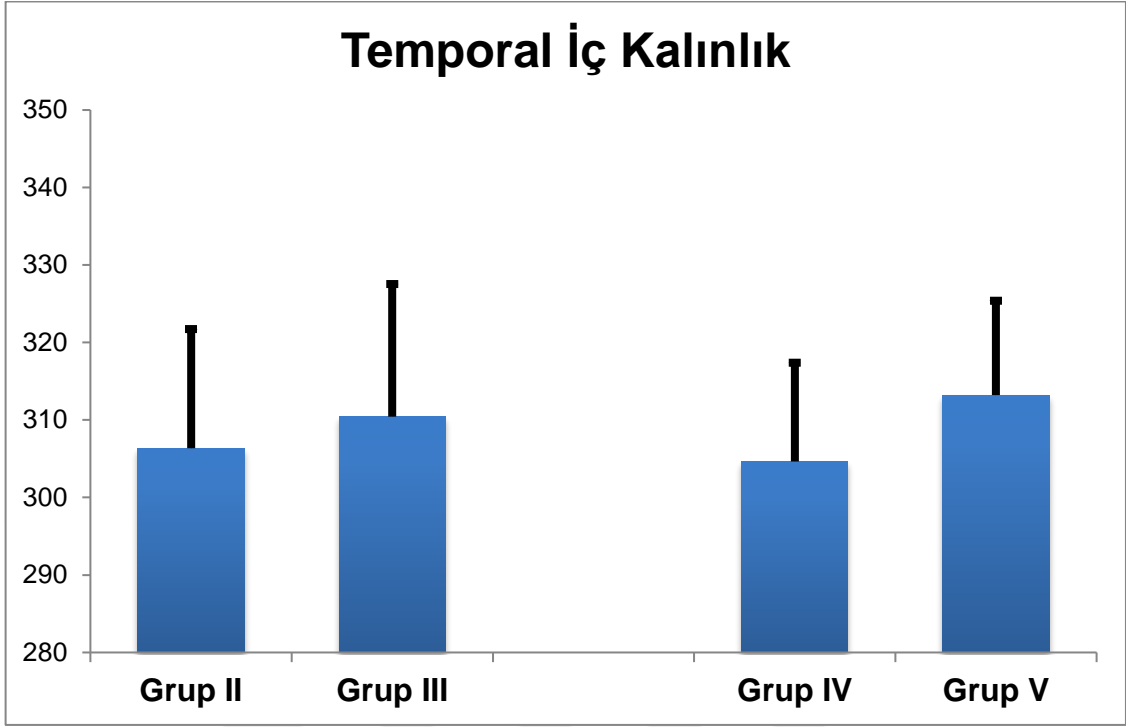
Grafik 15. Bağımlı grupların fovea kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



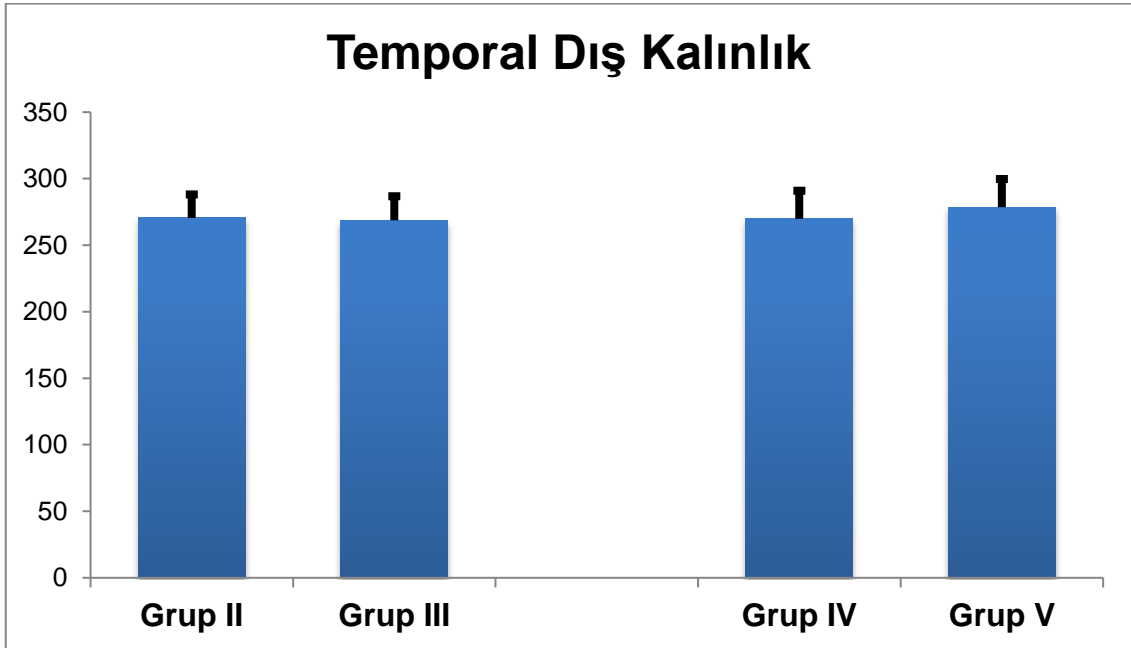
Grafik 16. Bağımlı grupların superior iç kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



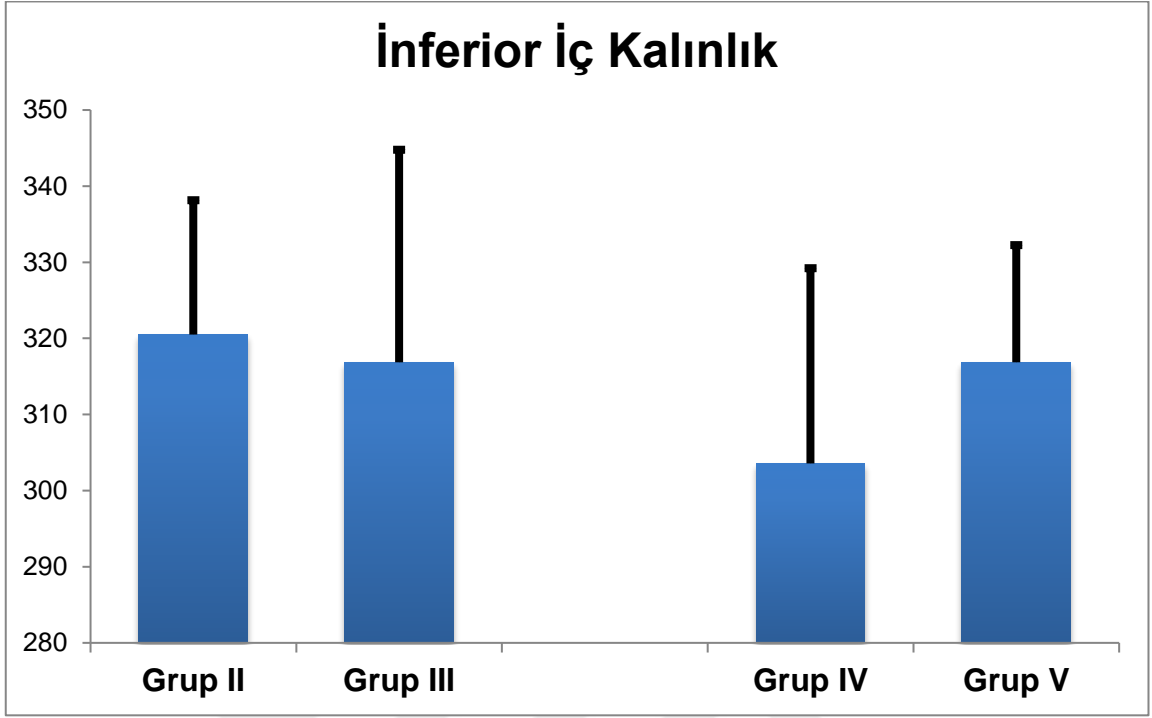
Grafik 17. Bağımlı grupların superior dış kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



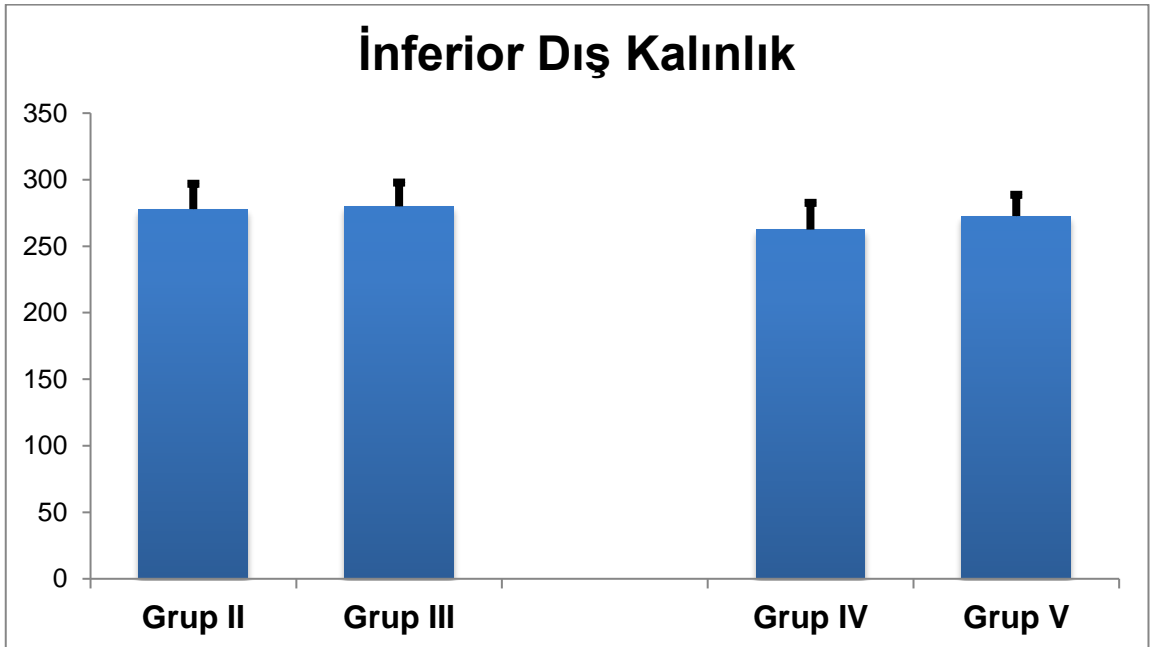
Grafik 18. Bağılı grupların temporal iç kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



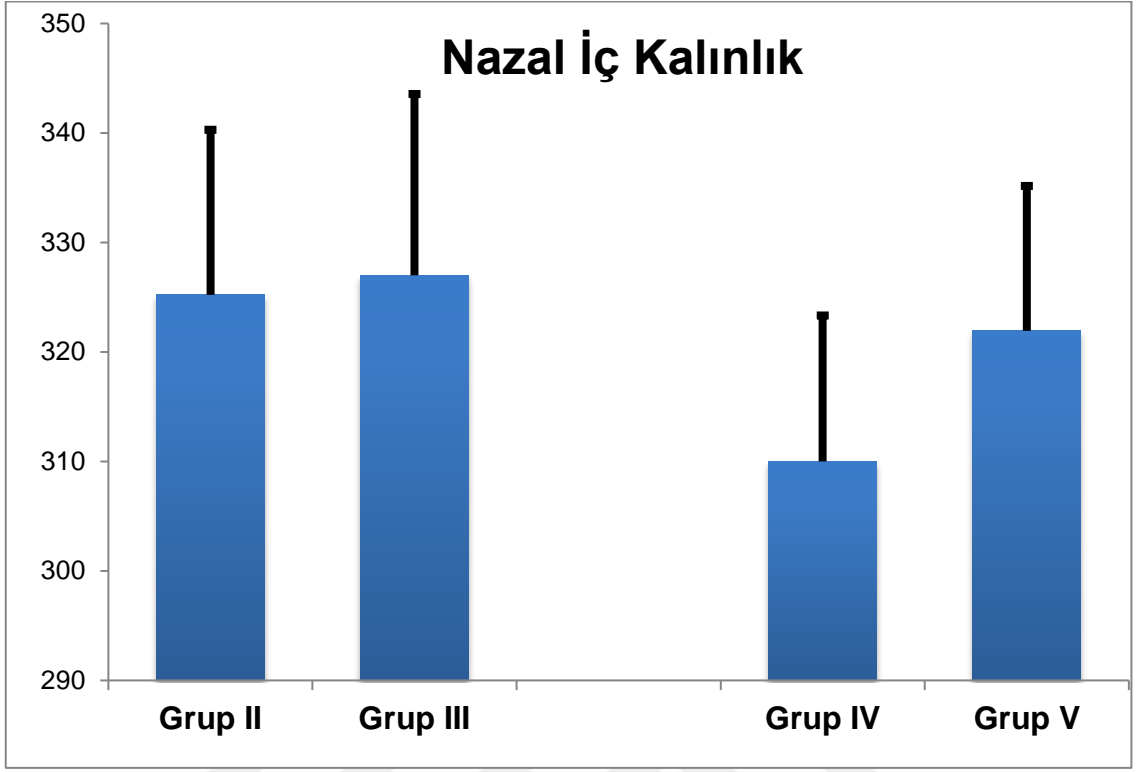
Grafik 19. Bağımlı grupların temporal dış kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



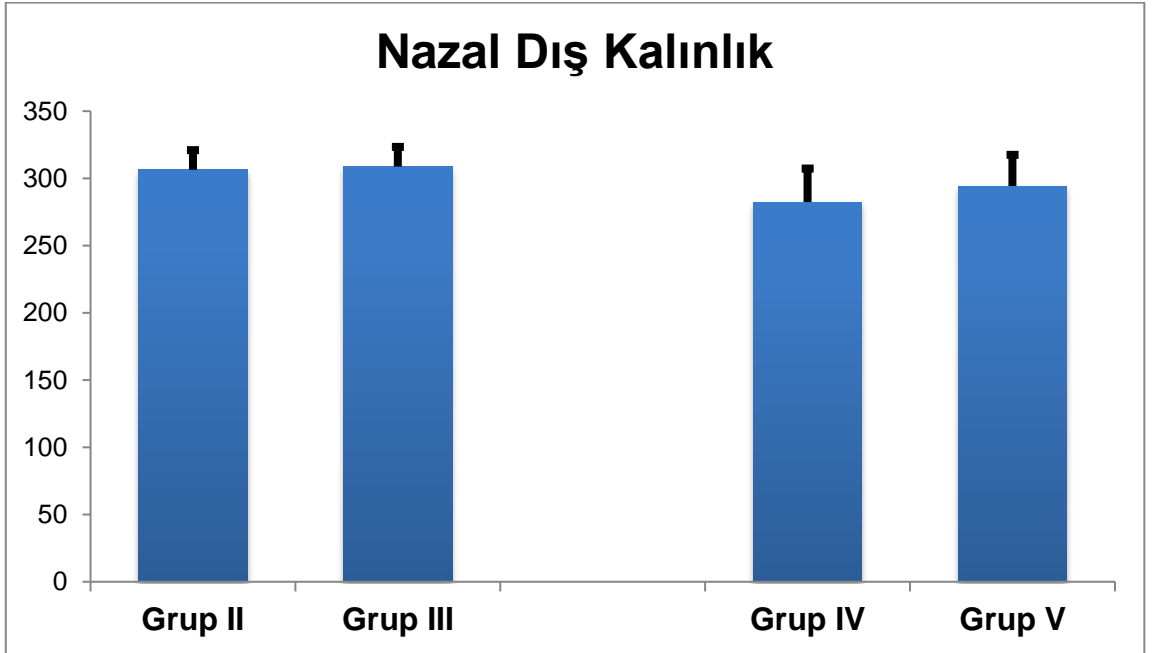
Grafik 20. Bağımlı gruplarda inferior iç kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



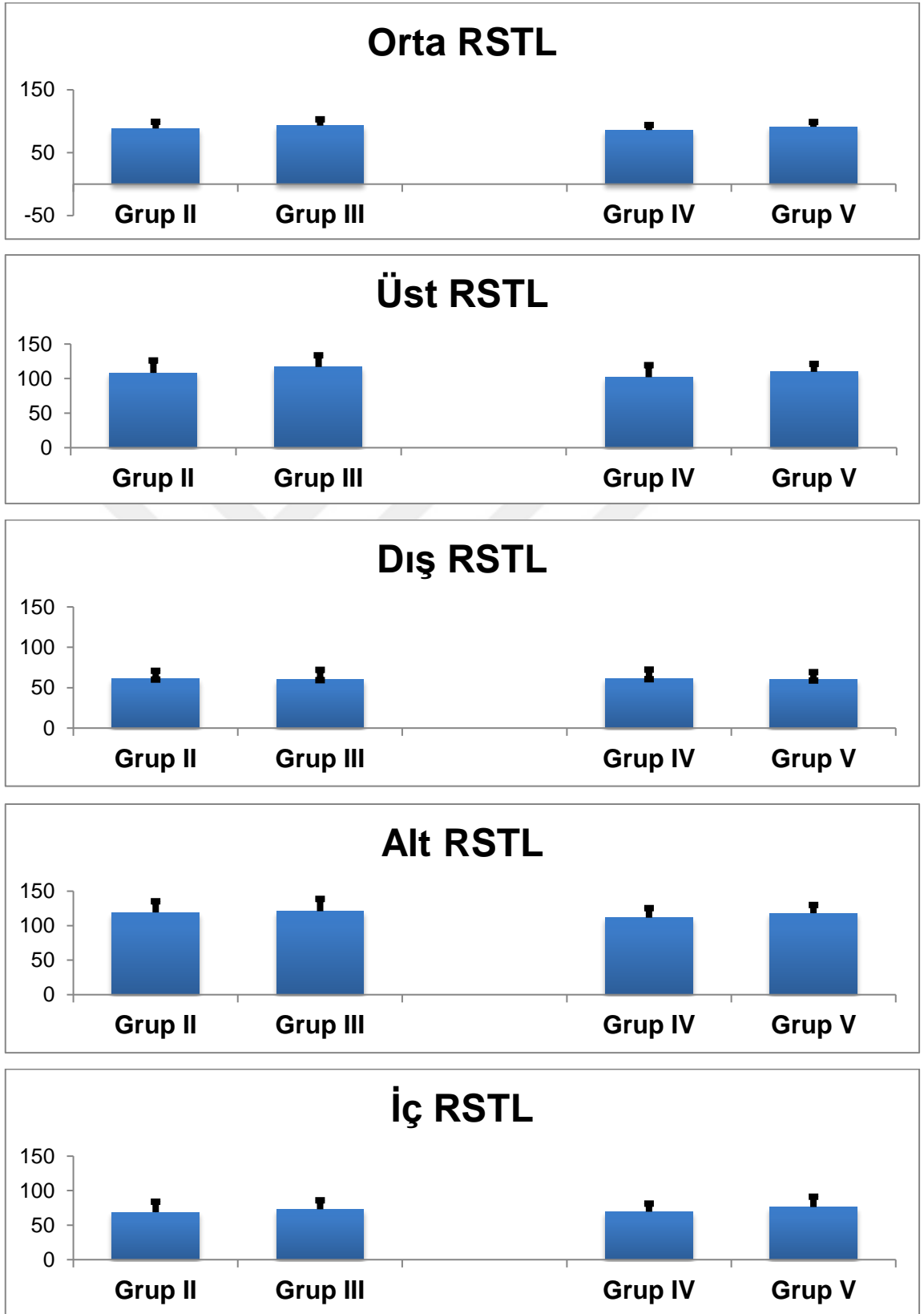
Grafik 21. Bağımlı grupların inferior dış kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



Grafik 22. Bağımlı grupların nazal iç kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



Grafik 23. Bağımlı grupların nazal dış kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü



Grafik 24. Bağımlı grupların RSLT kalınlık ölçümlerinin grafik görünümü

5. TARTIŞMA

Ambliyopi çocukluk çağında gelişen anormal vizüel gelişim nedeniyle oluşan, optik aks ve makulada fizik muayeneyle saptanabilecek herhangi bir organik neden olmaksızın zayıf görme düzeyini tanımlamak için kullanılmaktadır. Erken tanılamada aileler ve hekimler tarafından gecikmeler olduğundan, klinik olarak ciddi bir sorun olan göz tembelliği çocukların okul başarısını ve mesleki seçimlerini ciddi biçimde etkilemektedir. Ambliyopi sadece görme keskinliğini değil, aynı zamanda stereopsis ve füzyon gibi önemli binoküler görme fonksiyonlarını da olumsuz yönde etkilemektedir. Bundan dolayı çocukların zamanında ve dikkatli muayene edilmesi, ambliyopi tanısı konulduğu durumda ise doğru tedavi edilmesi gerekmektedir.

Normal görsel gelişim sürecinde her iki göze ait aynı uyarıları taşıyan afferent yollar, vizüel korteksteki nöronların kontrolü için sürekli bir yarış halindedir. İki göz arasında binoküler yarışma dengesinin bozulması durumunda görme sistemi de olumsuz etkilenmekte ve önemli binoküler fonksiyonlarda bozulma olmaktadır. Tek taraflı yoksunluk gözün uyardığı kortikal nöron sayısında azalmaya neden olmakta ve bunun sonucunda o gözde görme keskinliğinde azalma meydana gelmektedir(14).

Gözlerinin sürekli kapatılması sonucu veya anizometri, strabismus nedeniyle ambliyopisi olan maymunlarda yapılan çok sayıda deneklerin sonucunda striat korteks ve LGN'de nöron kaybı olduğu görülmüş, benzer sonuçlara ve fikir birliğine varılmıştır(101-106). Benzer sonuçlar anizometri ve strabismusla bağlı ambliyopili insanların LGN'de da bulunmuştur(107-108).

Ambliyopiye bağlı kranyal nöronal değişiklikler, kortikal merkezlerin verdiği yanıtlar geçmişten günümüze kadar devam eden hem ERG ve hem de PET ile araştırılan önemli bir konu haline gelmiştir(109).

Ambliyopideki nöronal değişiklikler invaziv olmayan pozitron emisyon tomografi (PET) ile Demer ve arkadaşları tarafından araştırılmıştır. Görsel aktivite sırasında sağlıklı gözlere görsel uyarı verildiğinde ambliyopik gözlere göre sağlıklı gözlerde kortikal glikoz metabolizmasının ve kan akımının daha fazla olduğu görülmüştür(110).

Ambliyopili gözlerde retinal ganglion hücrelerinde matürasyonun etkilediğini ve RSLT’de kalınlaşmaya neden olduğunu, aynı zamanda RSLT’de önemli kalınlık farkı olmadığını ve ambliyop gözlerde daha kalın olduğunu bulan çalışmalar vardır. Ambliyopiye bağlı retinal tutulumun olup olmaması konusunda fikir birlikteliği yoktur. Bu çelişkili ve tartışmalı sonuçlar ambliyopide retina ve RSLT’nin etkilenip etkilenmediğini tam olarak göstermemekte olup, yeni çalışmalar yapılmasını gerektirmektedir. Ambliyop ve sağlam gözlerin makula, koroid ve RSLT kalınlıklarını karşılaştıran birçok çalışmada farklı sonuçlar elde edilmiş ve bu farklı sonuçlar, farklı cihaz kullanımı, ölçümlerdeki değişiklikler, çalışmaya alınan hasta sayısı, irksal özellikler, farklı yaş grupları, refraksiyon, aksiyel uzunluk ile ilişkilendirilmektedir. Çalışmamızda bu sonuçlardan yola çıkarak tek taraflı strabismik ve anizometropik ambliyop hastaların makula ve RSLT kalınlıkları OKT cihazı ile incelendi.

Cubuk ve arkadaşları 20-50 yaş arası(ortalama 35 yıl) 307 sağlıklı bireyde yaptığı çalışmada ortalama RSLT kalınlığının 111,5µm, üst RSLT 132µm, alt RSLT 139µm, dış RSLT 79,8µm, iç RSLT 96,2µm olduğu bulunmuştur(111).

Bozkurt ve arkadaşlarının anizometropik, strabismik ve kombine (anizometropik ve strabismik ambliyopinin birlikte olduğu olgularda) yaşları 7 ile 66 yıl arasında değişen 28 olguda yaptığı çalışmada ambliyopik ve normal gözler arasında RSLT’nin kalınlık ölçümlerinde anlamlı fark bulunmadı(112).

Caramelli ve arkadaşları tarayıcı lazer polarimetri ile 21 olguda RSLT kalınlığı açısından ambliyopik ve normal göz karşılaştırılmış, yaş aralığı 7-35 yıl olan bu çalışmada da RSLT’inde istatistiksel anlamlı kalınlık farkı bulunmamıştır(113).

Colen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sağlıklı gözlerdeki RSLT kalınlık ölçümü ambliyopik gözlerden kalın bulunmuş, fakat bu kalınlık farkı (ortalama %1.5, p=0.6) istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır(114).

Huynh ve arkadaşlarının 6 yaşındaki normal çocuklarda yaptığı çalışmada ortalama peripapiller RSLT kalınlığının optik disk çapı ile ilgili olduğunu söylemişler. Şöyle ki, optik sinir çapı 1,70 mm² olan olgularda ortalama RSLT kalınlığı 99,4 µm, 2,76 mm² olan olgularda ise ortalama RSLT kalınlığı 109,4 µm’dır(115).

Yaşları 5 ile 12 arasında değişen 31 anizometrop olgunun ambliyop ve normal gözünün karşılaştırıldığı çalışmada, ortalama makula kalınlığı ambliyopik gözde 252,5 µm, normal gözde 249,7 µm'dir. Ortalama RSLT kalınlığı ambliyop gözde 115,2µm normal gözde ise 109,6µm bulunmuştur. Bu çalışmada ortalama makula ve ortalama RSLT kalınlığı ambliyop gözde daha kalın bulunmuştur. Ambliyopik gözdeki ortalama makula kalınlığı istatistiksel olarak anlamlı bulursa da (p=0,019), ortalama RSLT kalınlık farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır(116).

Yen ve arkadaşlarının yaptığı 20 strabismik (yaş ortalaması 27,4±18,6 yıl), 18 anizometropik (yaş ortalaması 25,4±18,6 yıl) ve 17 normal kontrol (yaş ortalaması 28,5±12,2 yıl) gruplarının karşılaştırılmasında istatistiksel olarak strabismik ambliyopik gözlerle normal grup arasında fark olmasa da, anizometropik ambliyop gözlerde ortalama RSLT kalınlığı daha kalın bulunmuştur.

Repka ve arkadaşları yaptığı çalışmada da May-Yung Yen ve arkadaşlarının çalışması ile aynı sonuçlara varılmıştır. İstatistiksel olarak strabismik ambliyopik gözlerle normal grup arasında fark olmasa da, anizometropik ambliyopik gözlerde ortalama RSLT kalınlığı istatistik anlamlı olarak kalın bulunmuştur(117-118).

Altıntaş ve arkadaşlarının çalışmasında yaşları 5 ile 18 arasında olan 9'u erkek, 5'i kız olmakla 14 strabismusa bağlı tek taraflı ambliyopisi olan olguların ambliyop ve normal gözlerini karşılaştırmışlar. Ortalama makula ve ortalama RSLT'sinde kalınlık açısından istatistik olarak anlamlı fark görülmemiştir(119).

Kee ve arkadaşları yaptığı çalışmada 42 normal (yaş ortalaması 8.5 yıl) olgunun 84 gözü, 26 tek taraflı ambliyopisi olan (yaş ortalaması 8 yıl) olguların 52 gözü çalışmaya alınmıştır. Bu çalışmanın sonucuna göre ambliyopik gözlerle (158,8µm) normal kontrol grubundaki gözlerin (157,4µm) fovea kalınlıkları arasında istatistik fark olmasa da, ambliyop gözler daha kalın bulunmuştur(p=0,551). Ortalama RSLT ve üst, alt, iç ve dış kadranda RSLT kalınlıkları arasında anlamlı fark bulunmamıştır (sırasıyla p=0,615, p=0,751, p=0,228, p=0,696, p=0,228)(120).

Huynh ve arkadaşlarının 3529 çocukta yaptığı geniş serili bir çalışmada da normal olgularla ambliyop olguların karşılaştırılmasında ambliyopik olgularda fovea

hafif ($5,0\mu\text{m}$) kalın izlense de, makula kalınlığı ve RSLT kalınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı kalınlık farkı saptanmamıştır(121).

Dickmann ve arkadaşlarının 20'si strabismik ve 20'si anizometropik olmakla 40 tek taraflı ambliyopisi olan hastanın 80 gözü ile yaptığı çalışmada (yaş ortalaması 15.2 yıl) ortalama RSLT ve makula kalınlık ölçümünü ambliyopik gözlerde normal gözlerden daha kalın bulmuştur. Strabismik ambliyopik olguların ambliyopik gözleri (makula kalınlığı $267\pm 14\mu\text{m}$), normal gözlerden($253\pm 14\mu\text{m}$) istatistiksel olarak anlamlı kalın bulunmuştur($p=0,005$). Anizometriye bağlı ambliyopisi olan olgularda makula kalınlığı ambliyopik gözde ($257\pm 20\mu\text{m}$) istatistiksel olarak anlamlı olmasa da normal gözden ($256\pm 18\mu\text{m}$) daha kalın bulunmuştur. Ortalama RSLT kalınlık kıyaslaması açısından bakarsak strabismusa bağlı ambliyopik göz ($93\pm 13\mu\text{m}$) normal gözden ve anizometriye bağlı ambliyopisi olan olgularda da ambliyopik göz ($92\pm 10\mu\text{m}$) normal gözden($91\pm 10\mu\text{m}$) istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, daha kalın bulunmuştur. Bu bulgular ambliyopik gözlerde gelişim sürecinin tamamlanmamasına ve foveal çukurluğun gelişiminin inhibe olmasına bağlanmıştır(122).

Wang ve arkadaşları yaşları 7 ile 11 arasında olan 25 tek taraflı olgunun ambliyop ve normal gözünün nöroretinal kalınlık farkının OKT parametrelerini karşılaştırdığında ambliyop gözlerdeki foveal kalınlığı istatistiksel anlamlı olarak kalın bulmuştur($p<0,05$). Makulanın diğer alanlarında anlamlı kalınlık farkı bulunmamıştır(123).

Soyugelen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 30 sağlıklı kontrol grubu (yaşları 5 ile 13 yıl arasında) ile 30 tek taraflı strabismik (yaşları 6 ile 23 yıl arasında) ve 30 anizometropik (yaşları 4 ile 17 arasında) hastanın makula ve RSLT kalınlıklarının OKT parametrelerine bakılmıştır. Foveal kalınlık strabismik ve anizometropik ambliyopik gözlerde (sırasıyla $258\mu\text{m}$ ve $260\mu\text{m}$) kontrol grubuna ($244\mu\text{m}$) göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde kalın bulunmuştur($p=0,010$). Strabismik ve anizometropik olgular kendi aralarında kıyaslandığında foveal kalınlık açısından anlamlı fark bulunmamıştır($p>0,05$). Strabismik, anizometropik ve normal kontrol grubunun RSLT kalınlık parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Ambliyop hastaların normal gözleri ile normal kontrol grubunun OKT kalınlık parametrelerinde anlamlı kalınlık farkı saptanmamıştır ($p>0,05$)(124).

Budenz ve arkadaşları yaşları 18 ile 85 arasında olan farklı etnik gruplardan olan 328 sağlıklı bireyde yaptığı çalışmada ortalama RSLT kalınlığını $100,1 \pm 11,6 \mu\text{m}$ olarak bulmuş, RSLT’de her dekat başına $2 \mu\text{m}$ incelmeye olduğunu göstermişlerdir(125).

Leung ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ise RSLT kalınlığının yaşla değişmediğini bulmuşlardır(126).

Pehlivanoğlu ve arkadaşları yaşları 5 ile 16 arasında olan, 60’ı erkek 60’ı kız 120 sağlıklı çocukta yaptığı çalışmada RSLT kalınlığının yaş ve cinsle ilişkisinin olmadığını bulmuşlar(127).

Fırat ve arkadaşları 36 tek taraflı ambliyopisi olan hastaların ambliyop ve normal gözlerini normal kontrol grubu ile karşılaştırmıştır. Ortalama RSLT kalınlığı ambliyop gözlerde($113,22 \mu\text{m}$) ambliyopisi olan hastaların iyi gören gözünden ($111,57 \mu\text{m}$) ve normal kontrol grubundan ($109,96 \mu\text{m}$) kalın olsa da istatistiksel olarak anlamlı kalınlık farkı saptanmamıştır. Makula kalınlıkları açısından da gruplar arasında anlamlı kalınlık farkı bulunmamıştır(128).

Yazıcı ve arkadaşları yaş ortalaması 13 olan 114 tek taraflı ambliyopisi olan hastanın 228 gözünde yaptığı çalışmada ambliyop ve sağlıklı gözün RSLT kalınlığı OKT ile ölçülerek karşılaştırılmıştır. Ortalama RSLT kalınlığı ambliyopik gözlerde ($105,2 \mu\text{m}$) sağlıklı gözlerden ($104,7 \mu\text{m}$) kalın olsa da, istatistik olarak anlamlı fark bulunmamıştır(129).

Celik ve arkadaşlarının Türk toplumunda yaptığı yaş ortalaması 24.8 yıl olan tek taraflı ambliyopisi olan hastaların sağlam ve tembel gözünü karşılaştırdığı çalışmada santral makula kalınlığı ve ortalama RSLT kalınlığında iki göz arasında anlamlı kalınlık farkı olmadığını bulmuşlar. Santral makular kalınlık tembel gözde $247.8 \mu\text{m}$, normal gözde $247,3 \mu\text{m}$, ortalama RSLT kalınlığı tembel gözde $98,3 \mu\text{m}$, normal gözde $97,6 \mu\text{m}$ bulunmuştur(130).

Türk toplumunda yapılan diğer bir çalışmada benzer sonuçlar alınmış, miyopi ve hipermetropiye bağlı anizotropisi olan tek taraflı ambliyopili gençlerde (yaş ortalaması 27 yıldır) tembel ve sağlam gözlerde santral makula ve ortalama RSLT kalınlıkları arasında anlamlı fark saptanmamıştır(131).

Singh ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada miyopi, hipermetropi ve astigmatizmaya bağlı tek taraflı ambliyopisi olan hastaların tembel ve sağlıklı gözlerinin OKT kalınlık ölçümlerinde santral makula kalınlığı ve ortalama RSLT kalınlık ölçümlerinde anlamlı kalınlık farkı saptanmamıştır(132).

Bizim çalışmamızda ise fovea ve ortalama RSLT kalınlık ölçümleri bizden önce yapılmış birçok çalışmayla benzerlik göstermektedir (112, 116, 117, 118, 120, 121, 122, 123, 124, 128, 129, 130). Çalışmamızda tüm grupların karşılaştırılmasında fovea ve ortalama RSLT kalınlığı, ambliyop gözlerde kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte kalın bulunmuştur (sırasıyla $p=0,444$, $p=0,485$). Strabismik ambliyop hastaların tembel ve sağlam gözlerinin fovea ve ortalama RSLT'ni karşılaştırdığımızda ambliyop gözler sağlam gözlerden istatistiksel olarak anlamlı kalın bulunmuştur (sırasıyla $p=0,006$, $p=0,002$). Anizometrop hastaların ambliyop ve sağlıklı gözlerinin fovea ve ortalama RSLT kalınlığını karşılaştırdığımızda ambliyop gözlerdeki ölçümler istatistiksel olarak anlamlı kalın bulunmuştur (sırasıyla $p=0,005$, $p=0,002$). Çalışmalarda kalınlık ölçümlerinin yaş ve cinsine göre farklılık gösterip göstermemesiyle ilişkili farklı görüşler vardır(125-127). Yaptığımız çalışmada yaş (8-18 yıl) ve cins özellikleri arasında anlamlı fark olmamasını, çalışmaya aldığımız gruplardaki olgu sayılarının aynı olmasını (her grupta 14 göz çalışmaya alındı) göz önünde bulundurduk.

Sonuç olarak ambliyopide retinal hasar oluşumunu göstermek için histolojik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Ancak non-invaziv bir görüntüleme yöntemi olan OKT'nin dokulardan ince kesitsel görüntüler alarak, biyopsinin yerini tutabileceğini ve ambliyopi olgularında erken tanı aracı olarak umut vaat ettiğini söyleyebiliriz.

Çalışmamızda göstermek istediğimiz diğer bir husus makula ve RSLT kalınlığı ölçümü üzerine OKT'nin önemini ihmal edildiğidir. Çalışmamız ambliyop hastaların takibinde ve tanısında OKT'nin değerli olduğunu göstermektedir ve bu konuyla ilgili geniş serili çalışmaların yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

6. ÖZET

FARKLI AMBLİYOPİ GRUPLARINDA MAKULA VE PERİPAPİLLER SİNİR LİFİ KALINLIĞININ OKT İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Strabismik, anizometrop ve normal kontrol grubundaki olguların makula ve RSLT kalınlığının OKT ile ölçülmesi ve elde edilen parametrelerin karşılaştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Tek taraflı ambliyopi nedeniyle takipli olan 14 strabismik hastanın ambliyop ve sağlıklı gözü, 14 anizometropik hastanın ambliyop ve sağlıklı gözü ve 14 normal kontrol grubundaki olguların sağ gözünden OKT ile alınan makula ve RSLT kalınlık değerleri kendi aralarında karşılaştırıldı. Aynı zamanda strabismik ve anizometropik hastaların sağlıklı gözleriyle tembel gözleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışma sonuçlarımıza göre santral foveal kalınlık ve ortalama RSLT kalınlıkları arasında 5 Grubun karşılaştırılmasında fovea ve RSLT arasında istatistiksel anlamlı kalınlık farkı görülmedi (sırasıyla $p=0,444$ ve $0,485$). Strabismik hastaların sağlıklı ve tembel gözlerini karşılaştırdığımızda foveal kalınlık ve ortalama RSLT kalınlığı ambliyopik gözde anlamlı düzeyde kalın izlendi (sırasıyla $p=0,006$ ve $p=0,002$). Anizometropik hastaların sağlıklı ve tembel gözünü karşılaştırdığımızda foveal kalınlık ve ortalama RSLT'sı kalınlığı ambliyop gözlerde anlamlı düzeyde kalın izlendi (sırasıyla $p=0,005$ ve $0,002$). Ancak strabismik ve anizometropik hastaların sağlam gözlerinin fovea ve RSLT ölçümleri kontrol grubundan ince bulunmuştur (sırasıyla $p=0,444$, $p=0,485$).

Gruplar arasında en kalından inceye doğru sıralama aşağıdaki gibidir:

Santral foveal kalınlık sıralaması: Strabismik ambliyopili hastaların ambliyop gözü ($245,7\mu\text{m}$), anizometrop hastaların ambliyop gözü ($244,1\mu\text{m}$), normal kontrol grubu ($236,3\mu\text{m}$), strabismik hastaların normal gözü ($232,3\mu\text{m}$), anizometrop hastaların normal gözü ($231,1\mu\text{m}$). Ortalama RSLT kalınlık sıralaması: Strabismik hastaların ambliyop gözü ($93,0\mu\text{m}$), anizometrop hastaların ambliyop gözü ($91,2\mu\text{m}$), normal kontrol grubu ($89,3\mu\text{m}$), strabismik hastaların normal gözü ($88,4\mu\text{m}$), anizometropik hastaların normal gözü ($85,9\mu\text{m}$). Sonuç olarak bu konuyla ilgili çok sayıda çalışma yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Ambliyopi, OKT, RSLT, Makula.

7. SUMMARY

EVALUATION OF THE THICKNESS OF MACULA AND PERIPAPILLARY NERVE FIBER LAYER WITH OCT IN DIFFERENT AMBLYOPIA GROUPS

Aim: Measuring the thickness of macula and RNFL of the patients with strabismus, anisometropia and healthy controls with OCT and comparing the obtained parameters were aimed.

Methods: Thickness of the macula and RNFL of the healthy and amblyopic eyes of 14 patients with strabismus who have unilateral amblyopia, the healthy and amblyopic eyes of 14 patients with anisometropia and the right eyes of 14 healthy controls was obtained with OCT and compared with each other. Healthy and amblyopic eyes of the anisometropic and strabismic patients were also compared.

Results: According to the results of the study, comparison of the 5 groups resulted with no significant difference in central foveal and RNFL thickness ($p=0,444$ and $p=0,485$ respectively). Foveal thickness and average RNFL thickness were detected to be higher in the amblyopic eyes of the strabismic patients in comparison to their healthy eyes ($p=0,006$ and $p=0,002$ respectively). Foveal thickness and average RNFL thickness was found to be significantly higher in the amblyopic eyes of the anisometropic patients in comparison to their healthy eyes ($p=0,005$ and $p=0,002$ respectively). However, healthy eye of strabismic and anisometropic groups fovea and RNFL measurements were regarded as thinner than the control group ($p=0,444$, $p=0,485$ respectively).

The order of thickness among the groups is as following: Central foveal thickness: The amblyopic eyes of the strabismic patients ($245,7\mu\text{m}$), the amblyopic eyes of the anisometropic patients ($244,1\mu\text{m}$), the healthy controls ($236,3\mu\text{m}$), the healthy eyes of the strabismic patients ($232,3\mu\text{m}$), the healthy eyes of the anisometropic patients ($231,1\mu\text{m}$) respectively. Average RNFL thickness: The amblyopic eyes of the strabismic patients ($93,0\mu\text{m}$), the amblyopic eyes of the anisometropic patients ($91,2\mu\text{m}$), the healthy controls ($89,3\mu\text{m}$), the healthy eyes of the strabismic patients ($88,4\mu\text{m}$), the healthy eyes of the anisometropic patients ($85,9\mu\text{m}$) respectively. In conclusion, further studies are required on this topic.

Key Words: *Amblyopia, OCT, RNFL, Macula.*

8. SONUÇ

Sağlıklı kontrol olguların, tek taraflı strabismusa bağlı tek taraflı ambliyopi gelişen hastaların sağlam ve tembel gözünü ve anizometriye bağlı tek taraflı ambliyopi gelişen hastaların sağlam ve tembel gözünü kapsayan OKT ile yaptığımız çalışmada sonuçlarımız aşağıdaki gibidir:

1. Bağımsız grup analizlerinde her iki grup ambliyop hastalarda makula ve ortalama RSLT istatistiksel anlamlı olmasa da tembel gözlerin kalınlık ölçümleri kontrol grubundan kalın izlenmiştir.
2. Bağımsız grup analizlerinde her iki grup ambliyop hastalarda, bunların sağlam gözlerinin fovea ve RSLT kalınlık ölçümleri istatistiksel anlamlı olmasada, kontrol grubundan daha ince izlenmiştir.
3. Bağımsız grup analizlerinden inferior dış, nazal iç ve nazal dış makula alt grupları arasında anlamlı kalınlık farkı görüldü. Diğer ölçümlerde alt gruplar arasında anlamlı kalınlık farkı izlenmedi (Tablo 3-4).
4. Bağımlı grup analizlerinde strabismik hastaların tembel ve sağlam gözlerinin karşılaştırılmasında fovea, ortalama RSLT ve üst RSLT tembel gözlerde anlamlı ölçüde kalın izlenmiştir. Diğer alt gruplarda anlamlı kalınlık farkı izlenmedi.
5. Bağımlı grup analizlerinde anizotropik hastaların tembel ve sağlam gözlerinin karşılaştırılmasında fovea, superior iç, superior dış, inferior dış, nazal iç makula alt grupları ve ortalama RSLT, alt RSLT, iç RSLT ambliyop gözlerde anlamlı ölçüde kalın izlendi. Diğer alt gruplarda anlamlı kalınlık farkı izlenmedi.

Bazı çalışmalarda ambliyop hastaların tembel gözü normal kontrol grubu ile kıyaslanmış (117, 118, 121, 124, 128), bazı diğer çalışmalarda ise tembel göz aynı hastanın sağlıklı gözüyle kıyaslanmıştır(112, 113, 116, 119, 120, 122, 123, 129, 130). Bizim çalışmamızda ise ambliyop gözler hem normal kontrol grubu, hemde kendi sağlam gözü ile kıyaslanmıştır. Ambliyop gözlerdeki fovea ve ortalama RSLT kalınlık ölçümleri kontrol grubu ile kıyaslamada istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte daha kalın bulunmuştur, ambliyopların kendi sağlıklı gözleriyle kıyaslamada ise istatistiksel olarak anlamlı kalın bulunmuştur. Kıyaslama sonucundaki bu farkın nedeni çalışmamızda ambliyop hastaların sağlam gözlerinin fovea ve ortalama RSLT

kalınlıklarının normal kontrol grubundan daha ince olarak bulunmasıdır(Tablo 3). Dolayısıyla, ambliyop hastaların tembel gözüne yönelik çalışmalar yapıldığı gibi, sağlıklı gözlerine yönelik daha geniş olgu gruplarında çalışmalar yapılması gerektiğini düşünöyoruz.



9. KAYNAKLAR

1. Holmes JM, Beck RW, Repka MX. Amblyopia. Current clinical studies. *Ophthalmol Clin North Am* 2001; 14:393-8
2. Sanaç AŞ: Şaşılık ve Tedavisi. Pelin Ofset, 2002: 75-121,235-267.
3. Denny M, Daniel J. Pediatric ophthalmology and strabismus *Vis Sci* 2003; 1: 9-12.
4. Burian HM, Von Noorden GK: Binocular vision and ocular motility, the theory and management of strabismus. St-Louis: the C.V Mosby Company, 1974; 219-423.
5. Mazow ML, Chuang A, Vital MC, Prager T. Outcome study in amblyopia: Treatment and practice pattern variations. *J AAPOS Vis Sci* 2000; 4: 1-9.
6. Hatt S, Antonio-Santos A, Powell C, Vedula SS. Interventions for stimulus deprivation amblyopia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 19:3.
7. Flom MC, Neumaier RW. Prevalence of amblyopia. *Public Health Rep* 1966; 81:329-41.
8. Ekinciler ÖF, Mirza E, Telcioğlu G, Doğu S. Kayseri ili merkez ilkokullarında kırma kusurları, şaşılık, ambliyopi ve konverjans yetmezliği yönünden bir araştırma. XVIII. Ulusal Kongre Bülteni. 1998: 392-5.
9. İdil A, Dalgıç N. Ostim Çıraklık Eğitimi Merkezi göz hastalıkları taraması. *Oftalmoloji*, 1994: 1362-5.
10. Sanaç Ağ, Kırsal bölgede 1000 ilkokul çocuğunda refraksiyon kusuru araştırması. XI Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni. 1986: 347-8.
11. Turaçlı ME, Aktan G, Dürük K. Ankara bölgesinde farklı bölgelerde ana ve ilkokullarda göz taraması sonuçları. *T. Oft. Gaz.* 1995; 25:3-8

12. Fahle M. Naso-temporal asymmetry of binocular inhibition. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987; 28: 1016.
13. Von Noorden GK. Amblyopia: A multidisciplinary approach. The Proktor lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26: 1704-1716.
14. Von Noorden GK. Amblyopia. In: Lampert R.(Eds). *Binocular vision and ocular motility*. 6 th ed. St Louis: CV Mosby Company 2002; 246-97.
15. Pediatric Eye Disease Investigator Group. The clinical profile of moderate amblyopia in children younger than 7 years. *Arch Ophthalmol* 2002; 120:281-7.
16. Holmes JM, Clarke MP. Amblyopia. *Lancet* 2006; 22:1343-51.
17. 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.
18. Vital-Durand F, Ayzac L. Tackling amblyopia in human infants. *Eye (Lond)*. 1996; 10:239-44.
19. Gunter K, von Noorden GK. Esodeviations. *Binocular vision and ocular motility*. Saint Louis. 1995: 290-335.
20. Kanski JJ. *Klinik Oftalmoloji*. 2001; 4:519-521.
21. Sjöstrand J, Abrahamson N. Risk factors in amblyopia. *Eye*. 1990; 4:787-790.
22. Flom ML, Bedell HE. Identifying amblyopia using associated conditions, acuity and nonacuity features. *American journal of optometry and physiological optics*. 1985; 62:153-160.
23. Diamond GR. Ocular manifestastion-amblyopia. Yanoff on CD-ROOM edition: Mosby international Ltd, 1996; 12:1-6.

24. Ansons AM, Davis H. Diagnosis and Management of Ocular Motility Disorders. 3rd Ed, Blackwell Science 2001; 213-225.
25. Campos E. Amblyopia. *Surv Ophthalmol.* 1995; 40:23-39.
26. Moore B. Hiperopia in young children *Am J Ophthal.* 1999; 4:215-224.
27. Weakly D. The association between anisometropia, amblyopia in the absence of strabismus. *Am Oph Society* 1999; 97:987-1021.
28. Lennerstrand G, Rydberg A. Results of treatment of amblyopia with a screening program for early detection. *Acta Ophthalmol Scand suppl* 1996; 219:42-5.
29. Kutschke PJ, Scott WE, Keech RV. Anisometric amblyopia. *Ophthalmology.* 1991; 98:258-63.
30. Nilüfer K, Tülin BA. Visual development and refraksiyon in children *T Klin Oftalmoloji* 1999; 8:147-152.
31. Gordon RA, Donzis PB. Refractive development of the human eye. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:785-9.
32. Von Noorden GK. Classification of amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1967; 63:238-244.
33. Brooks SE. Amblyopia. *Ophthalmol Clin North Am* 1996; 9:171-184.
34. Schoenleber DB, Crouch ER. Bilateral hypermetropic amblyopia. *J Pediatr. Ophthalmol Strabismus* 1987; 24:75-77.
35. Von Noorden GK. Idiopathic amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1985; 15;100:214-7.
36. Von Noorden GK. *Binocular vision and ocular motility.* St. Louis CV Mosby Company, 1990; 150-198.

37. Kushner BJ. Functional amblyopia associated with organic ocular disease. *Am J Ophthalmol* 1981; 91:39-47.
38. Kushner BJ. Functional amblyopia associated with abnormalities of the optic nerve. *Arch. Ophthalmol* 1984; 102:683-689.
39. Mc Kee SP, Schor CM, Steinman SB. The classification of amblyopia on the basis of visual and oculomotor performance. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1992; 90:123-148.
40. Guyton AC, Hall JE. The eye:II. Receptor and nuclear function of the retina. In Guyton AC, Hall JE, eds. *Textbook of Medical Physiology*. Pennsylvania: W.B. Saunders, 1996; 637-50.
41. American Academy of Ophthalmology, *Pediatric Oftalmoloji ve Şaşılık*, 2010-2011;42-49.
42. *Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları, Şaşılık*, 2008; 29-65.
43. Garey LJ. Structural development of the visual system of man. *Hum Neurobiol* 1984; 3:75-80.
44. Epelbaum M, Millevet C, Buisseret P, Pupier JL. The sensitive period for strabismic amblyopia in humans. *Ophthalmol* 1993; 100: 323-6.
45. Hockfield S, Lombroso P.J. Development of the cerebral cortex: IX. Cortical development and experience: *IJ Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37:992-3.
46. Elston J.S., Timmus C. Clinical evidence for the onset of the period in infancy. *Br J Ophthalmol* 1992; 76:327-328.
47. Mintz-Hittner HA, Fernandez KM. Successful amblyopia therapy initiated after age 7 years. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 1535-41.

48. Rahi J, Logan S, Timms C, Russell-Eggitt I, Taylor D. Risk, causes, and outcomes of visual impairment after loss of vision in the non-amblyopic eye: a population-based study. *Lancet*. 2002; 360:597-602.
49. Amigo G. A vertical horopter. *Optica Acta* 1974; 21:277-292.
50. Fox R, Aslin RN, Shea SL. Stereopsis in human infants. *Science* 1980; 207:323-4.
51. Birch EE, Gwiazda J, Held R. Stereoacuity development for crossed and uncrossed disparities in human infants. *Vision Res* 1982; 22:507-13.
52. Birch EE, Gwiazda J, Held R. The development of vergence does not account for the onset of stereopsis. *Perception* 1983; 12:331-6.
53. Birch EE, Shimojo S, Held R. Preferential-looking assessment of fusion and stereopsis in infants aged 1 to 6 months. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26:366-70.
54. Schor LE, Tyler CW. Spatio-temporal properties of Panum's fusional area. *Vision Res* 1981; 21:683-692.
55. Duker JS, Yanoff M. *Ophthalmology*. Philadelphia: Mosby Inc, 2006; 569-575.
56. Richards W. Stereopsis and stereoblindness. *Exp Brain Res* 1970; 10:380-388.
57. Ing MR. Outcome study of surgical alignment before six months of age for congenital esotropia. *Ophthalmol* 1995; 102:2041-5.
58. Birch EE, Stager DR, Berry P, Everett ME. Prospective assessment of acuity and stereopsis in amblyopic infantile esotropia following early surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31:758-67.
59. Wright K. High-grade stereoacuity after early surgery for congenital esotropia. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:913-24.

60. Bagolini B. Anomalous correspondence: definition and diagnostic methods. *Doc Ophthalmol* 1967; 23:638-651.
61. Atilla H. Ambliyopi ve tedavisi. *Turkiye Klinikleri J Ophthalmol* 2010; 3:1-8.
62. Cass EE. Types of strabismus occurring among Indians and Eskimos of northwest territories, in Shephard R (ed). *Circumpolar Health*. Toronto, Health and Welfare Canada, Medical Services Branch, Northwest Territories Region. Toronto, University of Toronto Pres, 1976; 373-82.
63. PEDIG. Treatment of strabismic amblyopia in children with refractive correction. *Am J Ophthalmol* 2007; 143:1060-1063.
64. Pamukçu K. Şaşılıkların cerrahi dışı tedavi prensipleri. *MN Oftalmoloji* 1997; 4:414-419.
65. Pediatric Eye Disease Investigator Group. A randomized trial of prescribed patching regimens for treatment of severe amblyopia in children. *Ophthalmology* 2003; 110:2075-87.
66. 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. *Ophthalmology* 2003; 110:1632-7.
67. Pediatric Eye Disease Investigator Group. Risk of amblyopia recurrence after cessation of treatment. *J AAPOS* 2004; 8:420-8.
68. Leguire LE, Komaromy KL. Long-term follow-up of L-dopa treatment in children with amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2002; 39:326-346
69. Atilla H, Erkam N. Gelişim dönemi sonrası uzun süreli Levodopa kullanımının görsel fonksiyonlara etkisi. *MN Oftalmoloji* 2004; 11:157-161.
70. Nucci P, Drack AV.. Refractive surgery for unilateral high myopia in children. *J AAPOS* 2015 ; 6:348-51.

71. Tychsens L. Refractive surgery for special needs children. *Arch Ophthalmol* 2009; 127:810-3.
72. Brown SM. Pediatric refractive surgery. *Arch Ophthalmol* 2009; 127:807-9.
73. Yalçın E, Sivrikaya H, Mudun B, Şerefhan F, Şener B. Ambliyopide Nörovizyon Sonuçlarımız. *Türk Oftalmoloji Derneği* 2009; 11- 15.
74. Barışhak YB, Spierer A. Embryology of the posterior segment and developmental disorders. In: Hatnett ME, eds. *Pediatric Retina*. Philadelphia: Lippincott: Williams and Wilkins, 2005; 3-9.
75. Konno S, Akiba J, Yoshida A. Retinal thickness measurements with optical coherence tomography and the scanning retinal thickness analyzer. *Retina* 2001; 21:57.
76. Tripathi RC, Wond M. The eye. In: Basic and clinical science course. American Academy of Ophthalmology Section 2. San Francisco, CA: The foundation of the American academy of ophthalmology 1999; 47-92.
77. Mc Donnell JM. Ocular embryology and anatomy. In Ryan SJ, eds. *Retina*. Toronto: The CV Mosby Company, 1989; 13-6.
78. Schubert HD. Structure and function of the neural retina. In: Yanoff M, Duker JS, eds. *Yanoff & Duker Ophthalmology*. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2009; 511-14.
79. Choplin NT. Retinal Nerve Fiber Layer Analysis. *In Yanoff M(eds) Oftalmoloji*. Mosby International Ltd. 2004.
80. Özdek S, Önel M, Gürelik G, Hasanreisioğlu B. Retina sinir lifi tabakası kalınlığındaki yaşa bağlı değişikliklerin sinir lifi analizatörü ile değerlendirilmesi. *MN Oftalmoloji* 1999; 6: 54-57.

81. Smith MF, Doyle JW. Clinical examination of glaucoma. *Ophthalmology*. Second Edition. Yanoff M, Duker JS, eds. Mosby. St Louis, 2004; 19: 1431-1440.
82. Radius RL. Anatomy and pathophysiology of the retina and optic nerve. *The Glaucomas*. Vol. I. Rich R, Shields MB, Krupin T, eds Mosby. St Louis, Missouri, 1989; 89-125.
83. Radius RL. Anatomy and embryology of the optic nerve. *Glaucoma*. Section I. Vol. 7. *Textbook of Ophthalmology*. Podos SM, Yanoff M. eds. Mosby. London, 1994; 2: 6- 2
84. Kanski JJ. *The Glaucomas*. In: *Clinical Ophthalmology*. Butterworth Heinemann. Internationale Edition, 1994; 233-284.
85. Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al.: Optical coherence tomography. *Science* 1991; 254:1178-1181.
86. Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, et al.: Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1995; 102:217-229.
87. Mumcuoğlu T, Erdurman C, Durukan HA. Optik Koherens Tomografi Prensipleri ve uygulamadaki Yenilikler. *T. Oft. Gaz* 2008; 38:168-175.
88. Nassif N, Cense B, Park B, et al. In vivo high-resolution video-rate spectral domain optical coherence tomography of the human retina and optic nerve. *Opt Express* 2004; 12:167-171.
89. Wojtkowski M, Leitgeb R, Kowalczyk A, et al. In vivo human retinal imaging by Fourier domain optical coherence tomography. *J Biomed Opt* 2002; 7:457-463.
90. Leitgeb RA, Drexler W, Unterhuber A, et al. Ultrahigh resolution of Fourier domain optical coherence tomography. *Opt Express* 2004; 13:583-594.

91. Chong GT, Lee RK. Glaucoma versus red disease: imaging and glaucoma diagnosis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012 Mar;23(2):79-88.
92. American Academy of Ophthalmology. Optic nerve head and retinal nerve fiber layer analysis. *Ophthalmology* 1999; 106:1414-1424.
93. Vernon SA, Rotchford AP, Negi A, et al. Peripapillary retinal nerve fibre layer thickness in highly myopic Caucasians as measured by Stratus optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol* 2008; 92:1076–1080.
94. Asrani S, Essaid L, Alder BD, Santiago-Turla C. Artifacts in spectral-domain optical coherence tomography measurements in glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2014; 132:396–402.
95. Balasubramanian M, Bowd C, Vizzeri G, et al. Effect of image quality on tissue thickness measurements obtained with spectral domain-optical coherence tomography. *Opt Express* 2009; 17:4019–4036.
96. Gabriele ML, Ishikawa H, Wollstein G, et al. Optical coherence tomography scan circle location and mean retinal nerve fiber layer measurement variability. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49:2315–2321.
97. Hwang YH, Lee JY, Kim YY. The effect of head tilt on the measurements of retinal nerve fibre layer and macular thickness by spectral-domain optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol* 2011; 95:1547–1551.
98. Bin Ismail MA, Hui Li Lilian K, Yap SC, Yip LW. Effect of head tilt and ocular compensatory mechanisms on retinal nerve fiber layer measurements by cirrus spectral domain and spectralis optical coherence tomography in normal subjects. *J Glaucoma* 2016; 25:579–583.
99. Rufer F, Bartsch JJ, Erb C, et al. Epiretinal membrane as a source of errors during the measurement of peripapillary nerve fibre thickness using spectraldomain optical coherence tomography (SD-OCT). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2016; 254:2017–2023.

100. Ahuja S, Anand D, Dutta TK, et al. Retinal nerve fiber layer thickness analysis in cases of papilledema using optical coherence tomography: a case control study. *Clin Neurol Neurosurg* 2015; 136: 95–99.
101. Wiesel TN, Hubel DH, Levay S. Functional architecture of area 17 in normal and monocularly deprived macaque monkeys. *Cold Spring Harbor Symp Quant Biol.* 1975; 40:581-9.
102. Baker FH, Grigg P, Von Noorden GK. Effects of visual deprivation and strabismus on the response of neurons in the visual cortex of the monkey, including studies on the striate and prestriate cortex in the normal animal. *Brain Res.* 1975; 84:150-154.
103. Headon MP, Powell TS. Cellular changes in the lateral geniculate nucleus of infant monkeys after suture of the eyelids. *J Anat* 1973; 116:135.
104. Von Noorden GK: Histological studies of the visual system in monkeys with experimental amblyopia. *Invest Ophthalmol* 1973; 12:727.
105. Von Noorden GK, Crawford ML: From vision deprivation without light deprivation produces the visual deprivation syndrome in *Macaca mulatta*. *Brain Res* 1977;129:37.
106. Von Noorden GK, Middleditch PR: Histology of monkey lateral geniculate nucleus after unilateral closure and experimental strabismus: Further observations. *Invest Ophthalmol* 1975; 14:674.
107. Von Noorden GK, Crawford ML, Levacy RA: The lateral geniculate nucleus in human anisometric amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24:788.
108. Von Noorden GK, Crawford ML. The lateral geniculate nucleus in human strabismic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992; 33:2729.
109. Arden GB, Wooding SL. Pattern ERG in amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26:88-96.

110. Demer JL, Von Noorden GK, Volkow ND, Gould KL. Imaging of cerebral blood flow and metabolism in amblyopia by positron emission tomography. *Am J Ophthalmol* 1988; 105:337.
111. Cubuk M, Sahinoglu-Keskek N, Keskek SO. Retinal nerve fiber layer thickness in a healthy Turkish population measured by optical coherence tomography. *Ann Saudi Med.* 2016; 36(6):409-413.
112. Bozkurt B, Irkeç M, Orhan M, Karaagaoglu E. Thickness of retinal nerve fiber layer in patients with anisometropic and strabismic amblyopia. *Strabismus* 2003; 11:1-7.
113. Baddini-Caramelli C, Haatanaka M, Polati M. Thickness of the retinal nerve fiber layer in amblyopic and normal eyes: A scanning laser polarimetry study. *J AAPOS* 2001; 5:82-84.
114. Colen TP, De Faber JT, Lemij HG. Retinal nerve fiber layer thickness in human strabismic amblyopia. *Binocul Vis Strabismus Q.* 2000; 15:141-146.
115. Huynh SC, Wang XY, Rochtchina E. Distribution of optic disc parameters measured by OCT: findings from a population-based study of 6-year-old Australian children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47:3276–3285.
116. Yoon SW, Park WH, Baek SH, Kong SM. Thicknesses of macular retinal layer and peripapillary retinal nerve fiber layer in patients with hyperopic anisometropic amblyopia. *Korean J Ophthalmol* 2005; 19(1):62-7.
117. May-Yung Yen, Ching-Yu C, An- Guor Wang. Retinal nerve fiber layer thickness in unilateral amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45:2224-2230.
118. Repka MX, Goldenberg-Cohen N, Edwards AR. Retinal nerve fiber layer thickness in amblyopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2006;142:247–251.

119. Altıntaş O, Yüksel N, Özkan B, Çağlar Y. Thickness of the retinal nerve fiber layer, macular thickness, and macular volume in patients with strabismic amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2005; 42:216 –21.
120. Kee SY, Lee SY, Lee YC. Thicknesses of the fovea and retinal nerve fiber layer in amblyopic and normal eyes in children. *Korean J Ophthalmol* 2006; 20(3):177-81.
121. Huynh SC, Samarawickrama C, Wang XY, Rochtchina E, Wong TY, Gole GA, Rose KA, Mitchell P. Macular and nerve fiber layer thickness in amblyopia: the Sydney Childhood Eye Study. *Ophthalmology*. 2009; 116(9): 1604-9.
122. Dickmann A, Petroni S, Salerni A, Dell’Omo R, Balestrazz E. Unilateral amblyopia: An optical coherence tomography study. *J AAPOS* 2009; 13:148-150.
123. Wang XM, Cui DM; Zhen L, Yang X, Huo LJ, Liu X, et al. Characteristics of the macula in amblyopic eyes by optical koherens tomography. *Int J Ophthalmol* 2012;5(2):172-6.
124. Soyugelen G, Onursever N, Ceran BB, Can İ. Strabismik ve Anizometropik Ambliyop Olgularda Makula Kalınlığı ve Retina Sinir Lifi Tabakasının Optik Koherens Tomografi ile Değerlendirilmesi. *Turk J Ophthalmol* 2011; 41: 318-24.
125. Budenz DL, Anderson DR, Varma R, Schuman J, Cantor L, Savell J, Greenfield DS, Patella VM, Quigley HA, Tielsch J. Determinants of normal retinal nerve fiber layer thickness measured by Stratus OKT. *Ophthalmology*. 2007 ;114(6):1046-52.
126. Leung MM, Huang RY, Lam AK. Retinal nerve fiber layer thickness in normal Hong Kong Chinese children measured with optical koherens tomography. *J.Glaucoma* 2010;19(2):95-99.

127. Pehlivanoglu S, Akar S, Gökyiğit B, Eren A, Bayraktar Ş, Yılmaz ÖF. Sağlıklı Çocuklarda Optik Kohorens Tomografi ile Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı Ölçümü. *Glo-Kat* 2010; 5:218-222.
128. Firat PG, Ozsoy E, Demirel S, Cumurcu T, Gunduz A. Evaluation of peripapillary retinal nerve fiber layer, macula and ganglion cell thickness in amblyopia using spectral optical coherence tomography. *Int J Ophthalmol* 2013; 6:90–94.
129. Yazıcı AT, Bozkurt E, Kara N, Taş M, Akagündüz U, Yılmaz ÖF. Ambliyop ve Ambliyop Olmayan Gözlerde Retina Sinir Lifi Kalınlığı. *TOD Dergisi* 2010; 40; 2.
130. Celik E, Çakır B, Turkoglu EB, Doğan E, Alagoz G. Evaluation of the retinal ganglion cell and choroidal thickness in young Turkish adults with hyperopic anisometropic amblyopia. *Int Ophthalmol*. 2016; 36(4):515-20.
131. Taşkiran Çömez A, Şanal Ulu E, Ekim Y. Retina and Optic Disc Characteristics in Amblyopic and Non-amblyopic Eyes of Patients with Myopic or Hyperopic Anisometropia. *Turk J Ophthalmol*. 2017; 47(1):28-33.
132. Singh N, Rohatgi J, Gupta VP, Kumar V. Measurement of peripapillary retinal nerve fiber layer thickness and macular thickness in anisometropia using spectral domain optical coherence tomography: a prospective study. *Clin Ophthalmol*. 2017; 23;11:429-434.