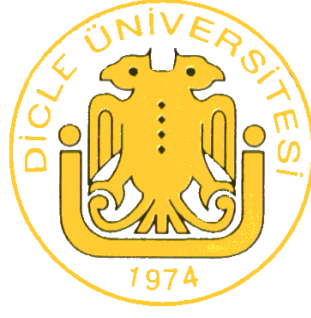




T. C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

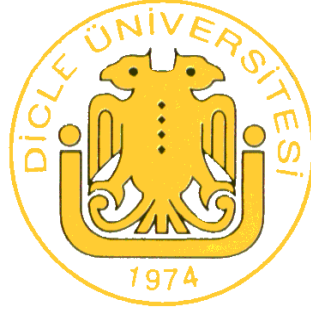
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**AMBLİYOPİ OLGULARINDA MAKÜLA
KALINLIĞININ OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ
İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Suat ALTINDAĞ

UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR, 2014



T. C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**AMBLİYOPİ OLGULARINDA MAKÜLA
KALINLIĞININ OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ
İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Suat ALTINDAĞ

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı:

Yrd. Doç. Dr. Muhammed ŞAHİN

DİYARBAKIR, 2014

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Göz Hastalıkları Anabilim Dalı değerli öğretim üyeleri Prof. Dr. İhsan Çaça, Doç. Dr. S. Uğur Keklikliçi, Doç. Dr. F. Mehmet Türkçü, Doç. Dr. Alpaslan Şahin, Doç. Dr. Şeymus Arı, Doç. Dr. A. Kürşat Cingü, Doç. Dr. Yasin Çınar'a ve tezim konusunda bilimsel katkılarını esirgemeyen tez hocam sayın Yrd. Doç. Dr. Muhammed Şahin'ne tez çalışmam sırasında, OKT çekimini gerçekleştiren hemşire Leyla ve Yeşim'e teşekkürlerimi sunarım.

Her zaman yanımda olan aileme, beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, hemşire ve personellere teşekkür ederim.

Suat Altındağ

Diyarbakır 2014

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR-----	ii
İÇİNDEKİLER -----	iii
TABLO LİSTESİ -----	v
ŞEKİL LİSTESİ -----	vi
KISALTMA LİSTESİ -----	vii
ÖZET -----	viii
SUMMARY -----	ix
1. GİRİŞ -----	1
2. GENEL BİLGİLER -----	2
2. 1 Ambliyopi -----	2
2. 1. 1 Tanım -----	2
2. 1. 2 Ambliyopinin Sınıflandırılması -----	3
2. 1. 2. 1 Strabismik Ambliyopi -----	3
2. 1. 2. 2 Anizometropik Ambliyopi -----	3
2. 1. 2. 3 Vizüel Deprivasyon Ambliyopisi -----	4
2. 1. 2. 4 İdiyopatik Ambliyopi -----	5
2. 1. 2. 5 Nistagmusa bağlı Ambliyopi -----	5
2. 1. 2. 6 Organik Ambliyopi-----	5
2. 2 Binoküler Görme -----	6
2. 2. 1 Tanım -----	6

2. 2. 2Füzyon -----	6
2. 2. 3. Stereopsis-----	7
2. 3. Maküla -----	7
2. 3. 1. Maküla Anatomisi -----	7
2. 3. 2. Retina Pigment Epiteli -----	8
2. 3. 3. Fotoreseptörler -----	9
2. 4. Optik Koherens Tomografi (OKT) -----	9
2. 4. 1. Optik Kohorens Tomografinin tarihçesi ve çalışma prensibi -----	9
2. 4. 2. OKT İle Maküla Kalınlığının Ölçülmesi -----	11
2. 4. 3. OKT'nin Avantajları -----	12
2. 4. 4. OKT'nin Dezavantajları -----	12
2. 4. 5. OKT'nin Duyarlılık ve Özgünlüğü -----	13
2. 4. 6. OKT'nin Doğruluk, Çözünürlüğü ve Tekrarlanabilirliği -----	13
2. 4. 7. OKT'nin Diğer Kullanım Alanları -----	13
3. GEREÇ VE YÖNTEM -----	14
4. BULGULAR -----	17
4. 1. Olguların Demografik Özellikleri -----	17
4. 2. Olguların Maküla Kalınlık Değerleri -----	17
4. 3. Olguların Görme keskinliğinin değerlendirilmesi -----	20
5. TARTIŞMA -----	22
6. SONUÇ -----	24
7. KAYNAKLAR -----	25
ÖZGEÇMİŞ -----	32

TABLO LİSTESİ

Tablo 1 : Gruplara göre olguların demografik özellikleri -----	17
Tablo 2 : Ambliyop olan monooküler strabismik ve anizometropik olan gözler ile kontrol gruplarının maküla kalınlıklarının kadranlarına göre dağılımının istatistiksel olarak değerlendirilmesi -----	18
Tablo 3 : Ambliyop olan monooküler strabismik ve anizometropik olan gözler ile kontrol gruplarının görme keskinliğinin istatistiksel olarak değerlendirilmesi -----	21

ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 1: Spektral OKT ile alınan maküler kalınlık analiz çıktısı ----- 12
- Şekil 2: Ambliyop olan monooküler strabismik ve anizometropik olan gözler ile kontrol
gruplarının maküla kalınlıklarının kadranlarına göre değerlendirilmesi ----- 20
- Şekil 3: Ambliyop olan monooküler strabismik ve anizometropik olan gözler ile kontrol
gruplarının görme keskinliğinin değerlendirilmesi ----- 21

KISALTMA LİSTESİ

LGN	: Lateral Genikülat nükleus
OKT	: Optik Koherens Tomografi
RSLT	: Retina Sinir Lifi Tabakası
SPSS	: Statistical Package for Social Science
RPE	: Retina Pigment Epiteli
ETDRS	: Early Treatment Diabetic. Retinopathy Study

ÖZET

Ambliyopi Olgularında Maküla Kalınlığının Optik Koherens Tomografi İle Değerlendirilmesi

Amaç: Bir gözü ambliyop olan hastaların, ambliyop olmayan diğer gözlerinin maküla kalınlığını mukayese edilerek, maküla da yapısal değişiklikleri belirlemek ve optik koherens tomografinin erken tanı aracı olarak değerini belirlemektir.

Gereç ve Yöntem: Şaşılığa bağlı ambliyopisi olan 27 göz grup 1, anizometriye bağlı ambliyopisi olan 18 göz grup 2 ve ambliyopisi olmayan 45 göz ise grup 3 olarak sınıflandırıldı ve kendi aralarında mukayese edilerek değerlendirildi. Tüm olgularda tam bir oftalmolojik muayeneye ek olarak optik koherens tomografi ile maküla kalınlığı analizi yapıldı.

Bulgular: Grup 1 ile kontrol grubu karşılaştırıldığında santral maküla kadran kalınlığında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,01$). Süperior maküla kadranı, inferior maküla kadranı, nazal maküla kadranı ve temporal maküla kadranları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. ($p<0,05$). Grup 2 ile kontrol grubu karşılaştırıldığında temporal maküla kadran kalınlığında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,041$). Süperior maküla kadranı, inferior maküla kadranı, nazal maküla kadranı ve santral maküla kadranları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. ($p<0,05$). Grup 1 ile grup 2 grupları karşılaştırıldığında santral maküla kadran kalınlığında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,038$). Süperior maküla kadranı, inferior maküla kadran, nazal maküla kadranı ve temporal maküla kadranları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. ($p<0,05$).

Sonuç: Ambliyopide saptanan maküla kalınlığındaki değişiklikler, maküla da yapısal değişikliklerin olduğunu göstermektedir. İn vivo, non-invaziv bir görüntüleme yöntemi olan Optik Koherens Tomografi'nin ambliyopi olgularında erken tanı aracı olarak umut vadetmektedir.

Anahtar sözcükler: Ambliyopi, maküler kalınlık, optik koherens tomografi

SUMMARY

To Evaluate The Macular Thicknesses In Amblyopia Measured By Using Optical Coherence Tomography

Purpose: To measure and compare macular thicknesses(MT) in patients that have amblyopia and unamblyopia eyes with optical coherence tomography (OCT) and to define OCT as a early diagnosis tool.

Material-Method: 27 patients having amblyopia associated strabismus classified as grup 1, 18 patients having amblyopia associated anisometropia classified as grup 2 and 45 healthy volunteers classified as group 3 were enrolled into the study. All participants were underwent into the full opthalmological examination and were measured MT by OCT.

Results: There was a statistical significance between control group and group 1. ($p=0,01$) But there was not statistical significance between areas as we divided the macular thicknesses four quadrants. (superior macular-temporal macular-inferior macular-nasal macular). if we compare group 2 and control group there was statistical significance in temporal quadrants. ($p=0,041$). And there was not significantly difference between the other quadrants and central macula thicknesses. ($p<0,05$). There was a significantly difference between group 1 and group 2 in central macular area. ($p=0,038$). Other areas(superior macular-temporal macular-inferior macular-nasal macular) there was not statistical significance between group 1 and group 2. ($p<0,05$).

Conclusion: Changes in macular thicknesses in strabismic amblyopia measured by OCT shows that structurel changes can develop in amblyopia. OCT gives hope as early diagnosis tool with the non-invasive feature in vivo.

Keywords: Amblyopia, macular thickness, optical coherence tomography

1. GİRİŞ

Sosyoekonomik düzeyin gelişimiyle birlikte bireylerin görsel anlamda yeterli düzeyde olması önem arz etmektedir. Ambliyopi sonucu meydana gelen görme eksikliği önemli bir sosyoekonomik problem haline gelmiştir. Binoküler görmenin sağlanabilmesi ve ambliyopinin gelişmemesi için, en erken dönemde teşhis ve tedavi edilmesi gereklidir. Şaşılık tanısı olan insanlarda yapılan otopsi çalışmalarında, lateral genikülat nükleus (LGN) hücrelerinde küçülme ve sayısında azalma izlenmiştir. Hayvan deneyleri, erken görsel gelişim sırasında bulanık görüntü ve şaşılığın, LGN ve striat kortekste yapısal ve fonksiyonel hasara neden olabileceğini göstermiştir. Görsel korteks değişiklikleri, şaşılık ve ambliyopide birincil konumda yer alsa da maküla kalınlığını niceliksel olarak değerlendiren optik koherens tomografi ile şaşılığa bağlı retinada ikincil değişiklikleri tespit etmek mümkündür. Bu çalışmanın amacı, ambliyopik gözlerin, ambliyop olmayan gözlerle maküla kalınlığı mukayese edilerek, retinada yapısal değişiklikleri ve OKT'nin erken tanı aracı olarak değerini ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2. 1. AMBLİYOPİ

2. 1. 1. Tanım

Ambliyopi, rutin oftalmolojik muayenede organik bir nedenin saptanmadığı, görsel gelişim esnasında gözlerden birinin ya da her ikisinin görsel deprivasyonu veya anormal binoküler etkileşimi sonucu görme keskinliğinde azalmayla karakterizedir. Zamanında ve uygun tedavi ile geri dönüşü olabilen bu durum halen bilim adamlarının ilgisini çeken bir konu olmuştur.(1-4) Ambliyopinin tanımı iki göz arasında Snellen eşeline göre iki sıra fark olarak tanımlansa da gerçek anlamda ambliyopi 10/10 sırasında birkaç harf görememekten el hareketi düzeyine kadar değişir.(3-4) Ambliyopi genellikle tek taraflı olmakla birlikte iki taraflı da olabilir. Yapılan çeşitli çalışmalarda ambliyopi sıklığının % 1,3-3,5 arasında olduğu gösterilmiştir.(5-7) Ülkemizde yapılan çalışmalarda ambliyopi sıklığını Ozan ve ark. % 2,11, Ekinciler ve ark. % 1-3, Akyol ve ark. % 1,5-2,9, Erdem ve ark. % 2,97 olarak bildirmişlerdir.(8-11) Dicle üniversitesinde, Çaça ve ark. yapmış olduğu çalışmada çocuklarda ambliyopi sıklığını %2,6 bulmuşlardır.(12) Ambliyopi, şaşılık ile birlikte en sık görülen duyu anomalisidir ve çocukluk çağındaki düşük görme keskinliğinin en sık nedenidir. 45 yaş altı görme eksikliği nedenlerine bakıldığında, görme eksikliğinin nedeni olarak ambliyopi diğer oküler hastalıkların ve travmaya bağlı oküler hastalıkların önüne geçmektedir.(13) Ambliyopi, oklüzyon, ortam opasitesi, anizometropi, şaşılık, düzeltilmemiş yüksek refraktif kusur gibi çok farklı etkenlere bağlıdır. Gelişme geriliği olan çocuklarda ve doğum sırasında veya sonrasında kafa travması hikayesi olan bebeklerde, prematüre doğanlarda ambliyopinin daha yüksek oranlarda olduğu görülmüştür.(14-16) Aile hikayesinin olması ambliyopi için bir risk faktörü teşkil etmektedir.(17) İlk 2-3 yaş, çocukların ambliyopiye en hassas oldukları yaştır ve hassasiyet çocuk 6-7 yaşına geldiği zaman, görsel gelişim tamamlanmış olup, retinokortikal yolların ve görsel merkezlerin anormal görsel girdilere dirençli olduğu zamana kadar azalarak devam eder.(18)

2. 1. 2. Ambliyopinin Sınıflandırılması

Ambliyopiyi fonksiyonel ve organik olarak sınıflayan görüşler mevcuttur.

Fonksiyonel ambliyopi ise;

1. Strabismik ambliyopi
2. Anizometropik ambliyopi
3. Vizüel deprivasyon ambliyopisi
4. İdiyopatik ambliyopi
5. Nistagmusa bağlı ambliyopi şeklinde sınıflandırılır.

2. 1. 2. 1. Strabismik Ambliyopi

Ambliyopi nedenlerinden en sık olanlardan biri şaşılıktır. Gözlerdeki paralelliğin bozulmasıyla fonksiyon dışı kalan gözün foveasından gelen uyarıların retinokortikal yolda aktif inhibisyonu nedeni ile oluşur ve her zaman tek taraflıdır. Şaşılık hastaları fiksasyon için bir gözlerini genellikle tercih ederler. Böylelikle fikse edemeyen gözde ambliyopi gelişmektedir. Şaşılık çok erken başlamış ve uzun süre devam etti ise o kadar derin ambliyopi oluşmakta ve tedavisi zorlaşmaktadır. Anizometropisi olup şaşılığı da olan bir hastada alternasyon az görüldüğü için ambliyopi gelişme riski daha fazla olmaktadır.(19)

2. 1. 2. 2. Anizometropik Ambliyopi

İki göz arasındaki kırma kusurunun farklı olmasının sonucu olarak, kırma kusurunun yüksek olduğu gözde retinadaki hayalin bulanık olmasına sebebiyet verir. Yüksek kırma kusuruna bağlı olarak anizometropik gözden gelen bulanık görüntü ile diğer gözden gelen net görüntü vizüel kortekste birleştirilemez ve bulanık görüntü suprese edilir. Bulanık foveal görüntüler görme gelişimini olumsuz etkilemektedir. Anizometropinin optik olarak düzeltilmesinin yol açma ihtimalinin olduğu anizokoni de bir başka ambliyopi nedeni olarak karşımıza gelmektedir. Anizometrop hastaların çoğu ortoforiktir. Böyle hastalarda ambliyopiyi gün yüzüne çıkarmanın tek yolu görme düzeylerinin değerlendirilmesinden geçmektedir.

Anizometropik ambliyopi hipermetropik gözlerde daha fazla, miyopik gözlerde daha az sıklıkla görülmektedir. İki göz arasındaki sferik hipermetropi değerinin 1 dioptri, sferik miyop değerinin 2 dioptriden fazla olması ambliyopi riskini ortaya çıkarmaktadır.(20) Miyoplar, refraksiyonu yüksek olan gözü yakın için, diğer gözü ise uzak için kullanır ve her iki gözde akomodasyon yaptığı için ambliyopi riski düşüktür. Hipermetropi de bir gözde netlik sağlandığında diğer gözde netlik sağlanması için akomodasyon uyarısı oluşmamakta ve sürekli olarak o gözde bulanık görüntü oluşmakta ve sonuçta hipermetrop olan gözde ambliyopi gelişmektedir. Her iki gözde +5 diyoptri ve üzerinde hipermetropisi veya -10 diyoptri ve üzerinde miyopisi olan çocuklarda refraktif kusur düzeltilmemişse ametropik ambliyopi meydana gelebilir. Tek veya iki taraflı düzeltilmemiş yüksek düzeyde astigmatizma varlığı meridyonel ambliyopiye sebebiyet verebilir ve 3-5 yaş arasında tespit edilen astigmatik kusurun düzeltilmesi ambliyopi gelişimini azalttığı görülmüştür.(21)

2. 1. 2. 3. Vizüel Deprivasyon Ambliyopisi

Yenidoğan döneminden 7-8 yaş dönemine kadar gözün uyarılardan yoksun kalması sonrası ortaya çıktığı varsayılmaktadır. Deprivasyonun oluşmasına, konjenital ve travmatik kataraktlar, korneal lökom, vitritis, üveit, vitreus hemorajisi ve retina dekolmanı gibi optik saydamlığı engelleyen durumlar neden olmaktadır.(22-24) Tek taraflı deprivasyon durumu çift taraflı olana göre daha derin ambliyopi gelişimine sebebiyet vermektedir.(25) Uzun süreli kapama tedavisi ya da tek taraflı atropinizasyon tedavileri sonrası sağlam gözlerde deprivasyon ambliyopisi gelişebilme riski doğabilir. Doğumdan sonra ilk 3 ay içerisinde optik aksı engelleyen patolojiler tedavi edilmezse foveal gelişim gerçekleşemez. Önemli monoküler konjenital lens opasiteleri tedavi edilmeli ve optik düzeltme mümkün olan en kısa zamanda (ilk birkaç hafta) yapılmalıdır. Binoküler benzer opasiteler ise ilk 6 hafta içerisinde tedavi edilmelidir.

2. 1. 2. 4. İdiyopatik Ambliyopi

Refraksiyon kusuru olmayan, binoküler tek görmesi olan ve ambliyojenik nedenlere sahip olmayan hastalar için bu tanım kullanılmaktadır. En nadir görülen ve tedavisi en zor gruptur. Diğer ambliyopi nedenlerinde olduğu gibi sağlam göz kapatılınca görme keskinliğinde artış gözlenir fakat tedavisi sonlandırılınca görme keskinliği yeniden azalmaktadır.(26) Bebeklik döneminde bifoveal fiksasyonu engelleyen geçici anizometropi ya da yüksek astigmatizma gibi nedenlerin sorumlu olduğu düşünülmektedir.(27)

2. 1. 2. 5. Nistagmusa Bağlı Ambliyopi

Nistagmus, gözlerin ritmik titreşimi olarak bilinen istemsiz göz hareketleridir. Nistagmusun görme eksikliğinin nedeni mi yoksa sonucu mu olduğunu belirlemek genellikle zordur. Bazı çalışmalarda nistagmusa bağlı ambliyopi daha çok organik ambliyopi sınıfı içinde yer almaktadır.(28)

2. 1. 2. 6. Organik Ambliyopi

Küçük, suboftalmoskopik morfolojik değişikliklerin izlendiği ancak belirgin patolojilerin izlenmediği, görme keskinliğinin azaldığı ve yeterli ambliyopi tedavisi yapılmasına rağmen görme keskinliği belirli bir düzeyin üzerine çıkmadığı durumlarda organik ambliyopiden bahsedilebilir. Enoch, retinal reseptör dizilimindeki bozukluğa istinaden organik patolojinin geri dönüşü olmayan ambliyopiye neden olduğunu ileri sürmüştü fakat başka çalışmalar bunu desteklememiştir.

2. 2. BİNOKÜLER GÖRME

2. 2. 1. Tanım

Binoküler görme, her iki gözü aynı anda kullanıp görsel uyaranları tek bir görüntü olarak algılanmasıdır. Binoküler tek görmede, her bir gözden gelen ayrı ve farklı görüntüler füzyon mekanizmasıyla tek bir görüntü olarak değerlendirilir. Hayatın ilk 3-5 ayında binoküler duysal füzyon ve binoküler duyarlılık henüz gelişimini tamamlamamıştır.(29, 30) Füzyonal verjans göz hareketleri de aynı periyotta gelişmeye başlar.(31, 32) Binoküler görme yaşamın ilk birkaç yılı içerisinde elde edilir ve gelişimi için bazı koşulların olması gerekmektedir;

1. Her iki gözden şeffaf bir görüntü gelmesi
2. Beyindeki görme alanlarının, birbirinden hafifçe farklı iki görüntünün füzyonunu gerçekleştirebilmesi için gerekli yetiye sahip olması
3. İki gözün tüm bakış pozisyonlarına koordineli çalışması(22)

Tek gözle görme iki boyutlu olup, derinlik hissi olan üç boyutlu görme için, iki göz ve görme sinir liflerinin kiazmada çaprazlaşması gerekmektedir. Normal binoküler tek görme füzyon ve stereopsis ile açıklanmaktadır.

2. 2. 2. Füzyon

Her iki göz tarafından farklı değerlendirilen tek bir objeye ait iki görüntünün, kortikal görme merkezlerinde birleştirilip üst üste çakıştırılması yöntemidir. (23) Füzyon sensoriyel (duysal) ve motor füzyon olarak iki farklı bileşkeden meydana gelmektedir. Duyusal füzyon; her iki gözle görülen birbirine boyut parlaklık ve keskinlik açısından yeterli benzerlik gösteren iki ayrı hayalin kortikal görme merkezlerinde tek olarak değerlendirilmesidir. Eşit olmayan imajlar füzyon oluşumu için engel teşkil etmektedir. Motor füzyon; duysal füzyonun sağlanabilmesi için gözlerin gerekli pozisyona getirilmesi ve bu pozisyonların devamlılık göstermesinde rol almaktadır. Motor füzyon sayesinde obje hangi yönde ve derinlikte hareket ederse etsin tek görüntünün devamlılığı sağlanmış olmaktadır. (24) Füzyonun varlığı ya da yokluğu şaşılığın tanı, tedavi ve prognozunda önem arz etmektedir. Füzyon kaybı diplopi ile sonuçlanmakta olup, hasta füzyon yapamıyorsa şaşılık ameliyatı sonrası binoküler görme

gerçekleşmemekte. Bu nedenle füzyon yapamayan hastalara ameliyat planlanırken daha dikkatli olmak gerekmektedir.(24)

2. 2. 3. Stereopsis

Stereopsis görsel nesnelerin göreceli olarak derinlikle yani üç boyutlu izlenmesidir.(33) Stereopsis iki gözün horizontal non-korrespondan retina elemanlarının eş zamanlı uyarılması ile oluşmaktadır. Horizontal disparitenin kendisi stereoptik alginın uyarılması için yeterlidir. Vertikal disparite mevcudiyetinde stereopsis gerçekleşmemekte.(34-36) Stereopsis doğumda var olmamakla birlikte, yaklaşık olarak 3. ayda gelişim göstermektedir(37-41) en az 3 yaşına kadar da olgunlaşma sürecini devam ettirmektedir. (42-44) Yaşamın erken dönemlerinde oküler paralellik içerisinde olan görsel deneyimlerin ve binoküler fonksiyonların dolayısıyla görme korteksinin gelişimi açısından önem arz ettiği birçok araştırma sonucunda gösterilmiştir. Anormal binoküler görme deneyiminin etkili olduğu dönemi inceleyen bu çalışmaların birçoğu, altta yatan nörofizyolojik fonksiyonel bozuklukların; anatomik ve elektrofizyolojik değişikliklerin ortaya çıkışı sırasında etkili olduğu görüşünde aynı kanaattedirler. Yaşamın erken döneminde gelişen şaşılığın stereopsis kaybına neden olduğu bilinmektedir.(45-52) Bebeklik döneminde meydana gelen göz kayması stereopsiste ciddi kayıplara neden olmasına karşın, 2 yaştan sonra meydana gelen göz kaymaları ise daha iyi stereopsisle birliktelik göstermektedir.(52-54) Ambliyopide stereopsiste azalma meydana gelmekte olup, ambliyopi düşünülen küçük çocuklarda görme keskinliği değerlendirilemiyorsa, ambliyopi tespitinde stereopsis testleri kullanılabilir.

2. 3. MAKÜLA

2. 3. 1. Anatomi

Umbo, makülanın tam merkezine verilen isimdir. Retinada en yüksek görme keskinliğine sahip bölgedir. Oftalmoskopik olarak fovea reflexinden sorumlu kısımdır. Foveola ve umboda başlıca var olan fotoreseptörler konilerdir.(55) Konilerin en yüksek konsantrasyonda olduğu yer umbodur. Foveola, fovea merkezindeki depresyondur. Foveola merkezi optik disk merkezinden 4 mm temporalde ve 0,8 mm altındadır. Retinanın en ince kısmını temsil etmekte ve burada ganglion hücreleri yoktur. Foveola, Müller hücreleri, glial

hücreler ve fotoreseptörleri içermektedir.(56) Santral koni demetini saran foveola 350 µm çap ve 150µm kalınlıktadır. Avasküler alan uzamış ve dış limitan membran ile bağlantılı yoğun koni paketlerini içermektedir. Dış segmentlerin uzaması sonucu dış limitan membran dışa doğru çıkıntı yapar, bu durum "fovea eksterna fenomeni" olarak isimlendirilir.(55) Fovea, makülanın merkezinde 1500 µm çapında ve 22°'lik eğimli kenarı olan bir alandır. Dış kenar kalınlığı 0,55 mm, foveola kalınlığı 0,13 mm'dir. İç limitan membran kalınlığı vitreal adezyon gücü ile ters orantılıdır, yapışıklıklar foveolada en güçlüdür. Parafovea, fovea kenarını çevreleyen 0,5 mm kalınlığında olan bölgedir ve 4–6 tabaka gangliyon hücresi ve 7–11 tabaka bipolar hücre yer almaktadır. Perifovea, parafoveyayı çevreleyen 1,5 mm kalınlığında olan bölgedir. Birkaç gangliyon hücre tabakası ile yaklaşık 6 bipolar hücre tabakası yer almaktadır.(58) Umbo, foveola, fovea, parafovea ve perifovea birlikte makülayı oluşturur. Makülada gangliyon hücre tabakaları birkaç hücre kalınlığında iken periferik retinada ise bir hücre kalınlığındadır. Maküla sınırı; majör temporal arkatlar ile belirlenir ve çapı yaklaşık olarak 5,5 mm'dir.

Fovea çapı (1,5mm) + 2 x parafovea kalınlığı (2 x 0,5 mm) + 2 x perifovea kalınlığı (2 x 1,5 mm) maküla çapını oluşturur(5, 5mm)(55).

2. 3. 2. Retina Pigment Epiteli

Nöral retina ile koroid arasında yer alan melanin içeren epitelyal tabakadır ve fotoreseptör tabaka için hayati rol teşkil etmektedir. Retina pigment epitelinin en önemli görevleri; dış kan retina bariyerini oluşturmak ve devamlılığında rol almak, A vitamini metabolizmasını ve rodopsin sentezini düzenlenmesi, elektriksel hemostaz ile ışığın absorpsiyonunu, subretinal alandaki sıvı ve besin kontrolünü, fotoreseptörlerin dış segmentinin fagositozunu ve retina adezyonunu sağlamaktadır.(56,57) RPE tek tabakalı hegzagonal hücrelerden oluşmaktadır. Maküla bölgesinde hücreler 10-14 µm çapında, uzun ince yapıda ve daha fazla melanozom içerirler. Perifere doğru gidildikçe hücreler düzleşir, daha az pigment içerirler ve çapları 60 mikronun üzerine çıkar. Yeni doğanda 4-6 milyon RPE hücresi vardır ve göz yüzey alanı yaşla birlikte artıyor olmasına rağmen retina pigment epitel hücrelerinin sayısı nispeten daha az artar. Komşu RPE hücreleri birbirlerine zonula okludens ve zonula adherens olarak bilinen bağlantı kompleksleri ile bağlanırlar ve bu kompleksler dış kan-retina bariyerini meydana getirmektedir(56). Zonula okludensler su ve iyonların serbest geçişini engellemektedirler(57).

2. 3. 3. Fotoreseptörler

Koni ve basil olarak bilinen 2 tip fotoreseptör vardır ve bunlar retina pigment epiteli ile dış limitan membran arasında yer alırlar. Fotoreseptörlerin iç ve dış olmak üzere iki segmenti bulunmaktadır. Işığa duyarlı dış segment, mukopolisakkarit matriks ile çevrelenmiş ve retina pigment epitelinin apikal uzantıları ile temas halindedir. Fotoreseptör hücrelerinin dış segmentleri ile retina pigment epiteli arasında sıkı bağlantılar ve diğer intersellüler bağlantılar yoktur. Bu iki tabakanın apozisyonundan sorumlu faktörler henüz tam aydınlatılamamış olup aktif transportla ilişkili olduğu düşünülmektedir.(56)

a)Basiller: Boyları 100–120 μm , çapları 2–5 μm olan, alaca karanlıkta ve gece görmekten sorumlu olan basiller foveada hiç yer almazlar ve perifere doğru sayıları hızla artar, uç periferde ise sayıları kısmen de olsa azalmaktadır.(58)

b)Koniler: Boyları 65–75 μm , kalınlıkları 5–8 μm olan ve foveada 1,5 μm olan silindir şeklinde hücrelerdir. Toplam sayıları 6,3-6,8 milyon kadardır. Parlak ışıktaki görme, keskin görme ve renkli görmekten sorumludurlar. İnsan retinasındaki koniler 419 nm (mavi), 531 nm (yeşil), 558 nm (kırmızı) olmak üzere üç ışık spektrumu içindeki fotonları absorbe etmektedirler.(58)

2. 4. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ

2. 4. 1 Optik Kohorens Tomografinin tarihçesi ve çalışma prensibi

Optik Koherens Tomografi (OKT), ilk olarak Massachusettes Teknoloji Enstitüsü'nden JG Fujimoto tarafından tanımlanmış ve Boston'dan Pualifito ve Schuman aygıtı bir biyomikroskop üzerine monte edilerek, ilk ilkel OKT aygıtının göz hastalıkları alanında kullanıma girmesine neden olmuşlardır. OKT tekniği ile ilgili ilk yayın 1991'de "Science" dergisinde yer almıştır.(59) Ticarianlamda ilk cihaz 1996'da "Humphrey Zeiss" firması tarafından geliştirilmiştir. 1991 yılının başından itibaren bu teknolojinin süratle gelişmesine paralel olarak, göz hastalıklarında da kullanılır hale gelmesiyle, yeni görüntüleme yöntemleri geliştirilmiştir. Bunlar:

Zeiss/Meditec firması tarafından üç jenerasyon OKT (I, II, III)

OTI ve Nidek firmasından SLO/OKT

Zeiss/Meditec firmasından ön segment görüntülenmesi (VİSANTE) olup, zamanla diğer firmalar tarafından değişik OKT cihazları geliştirilmiştir.

OKT, dokuların kesitsel görüntülenmesinde yüksek çözünürlük görüntü sağlayan non-invaziv ve non-kontakt bir yöntemdir. Görüntülemenin fiziksel temeli çeşitli dokuların ince yapıları arasındaki optik yansıma farklılıklarından meydana gelmektedir. OKT’de kullanılan ve ilk defa Newton’un kullandığı beyaz ışık interferometresi, son yıllarda Michelson tarafından geliştirilen düşük evreli interferometrelerin fiberoptik ve optoelektronik sistemlerde ölçüm aracı olarak kullanılması sonucu çok hızlı gelişmelere neden olmuştur.

OKT biyolojik dokulardan mikron çözünürlüğünde tomografik kesitler almak için kullanılan bir görüntüleme tekniğidir (optiksel biyopsi). Görüntü almak için bir B tarama ultrasonda ses kullanılırken, OKT de ise ışık kullanılmaktadır. Başka bir şekliyle ultrasonografi ile analogdur ancak ultrasonografiden farklı olarak akustik yansıtıcılığı değil optik yansıtıcılığı ölçmektedir. Bu hız nedeniyle ışığın hızlı sonuç vermesi, uzaktan ve göze değmeden rahatça uygulanması üstünlük kazandırmaktadır.

OKT sisteminin çalışması düşük koherens interferometri olarak bilinen bir optik ölçüm tekniğine dayanmaktadır. Koherent ışık terimi lazer ışığı gibi tek dalga boyundaki ışığı tanımlamaktadır. İnterferometreler dokulardan yansıyan ışığın referans aynadan yansıyan ışıkla zamansal farkını ölçmektedirler. Işık kaynağından ışık göze yönlendirilmekte, bu sırada ışık ışın ayırıcı (beamsplitter) olarak isimlendirilen yarısaydam bir aynadan geçmektedir. Bu aynada ışın demeti ikiye ayrılarak ışının yarısı dedektöre mesafesi bilinen ve ayarlanabilen bir referans aynasına, diğer ışının yarısı ise göze gelmektedir. Göze gelen ölçüm ışığı, gözde ilerlerken geçtiği doku tabakalarının yapısına bağlı olarak farklı şiddette ve gecikme zamanıyla dalgalara ayrılırdan geriye döner. Referans aynasına giden ışık ise bilinen bir mesafeden bilinen bir gecikme zamanı ile tek bir dalga olarak dedektöre geri döner. Dokulardan gelen ve doku tabakalarının sayısı kadar yansıma içeren ışık sinyali; referans aynasından gelen tek referans ışık sinyali ile interferometrede birleştirilir. Yazılım programı aracılığıyla yansıma gecikmeleri mesafe birimlerine çevrilir. Dokuların yansıtıcılığı ise yansıyan ışığın şiddetini belirler. Böylece ultrasonun A dalgasına benzeyen bir görüntü elde edilmiş olur. Dairesel veya düz çizgi şeklinde dokuya gönderilen 128-512 arasında değişen sayıda ölçüm ışığı ile elde edilen A scan çizgiler yan yana getirilerek B scan ultrason görüntüsüne benzer bir görüntü elde edilir. OKT’de görüntüler B mod ultrasonda olduğu gibi gri tonlarında olduğu gibi, maviden kırmızıya gökkuşağı tonlarında bir yalancı renklendirme yapılarak da sunulabilir. Yalancı renklendirme

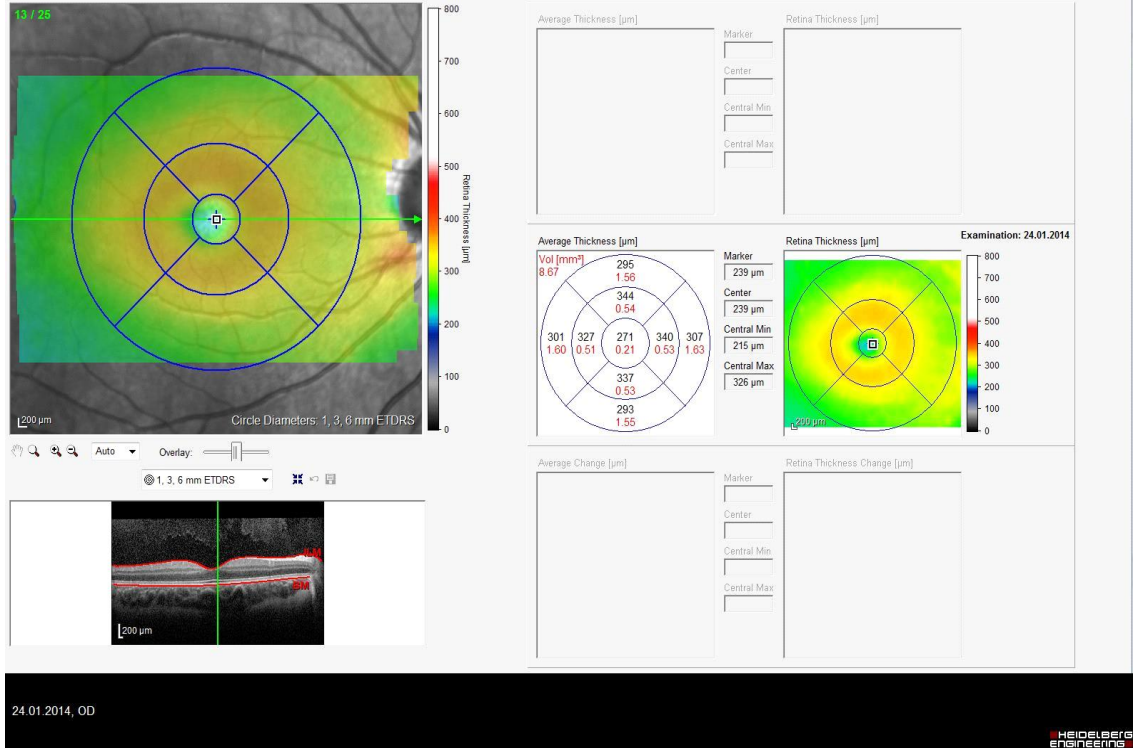
ile doku katmanları uzman tarafından birbirinden daha iyi ayırt edilebilir hale gelmektedir. Burada yüksek yansıtıcılığı olan dokular (RSLT, retina pigment epiteli, fotoreseptör tabakası gibi) kırmızı ile, düşük yansıtıcılığı olan dokular (vitreus, retina dış nükleer tabakası gibi) veya ışığı absorbe eden dokular (kan damarları, hemoraji gibi) ise mavi-siyah renk tonları ile yansıtılmakta, yansıtıcılığı bu iki uç nokta arasında yer alan doku tabakaları ise mavi ile kırmızı arasındaki diğer gökkuşağı renkleriyle ifade edilmektedirler.(60)

OKT cihazlarında kullanılan kızıl ötesi ışığın dalga boyu 800 ile 840 nm arasında yer almaktadır. Işık kaynağı 200 mikrowatt ışık salınımı yapan 830 nm dalga boyunda yüksek aydınlatmalı diode lazerdir. Kısa koherens uzunluğuna sahip diode ışığı, OKT görüntüleme sisteminin ideal longitudinal rezolüsyonunu sağlamaktadır. Görüntüler aksiyel planda retina yüzeyinden koroide 10 μ m, transvers olarak ise 20 μ m çözünürlükle elde edilmektedir.

Sistem standart bir slit-lamp biyomikroskopla tasarlanmıştır. Cihaz içindeki 78 diyoptrilik bir lens sayesinde gelen ışınlar retina üzerinde düşürülür. İncelenen göz cihaz içindeki bir ışığa baktırılarak sabit hale getirilir. Taranan retina alanı aynı anda bir kızılötesi video kamera ile izlenebilir hale getirilmektedir.

2. 4. 2 OKT ile maküla kalınlığının Ölçülmesi

Maküla kalınlığını değerlendirebilmek için, her biri 512 A taramadan oluşan 6 çizgisel taramanın fovea üzerinde kesiştiği maküla kalınlık taraması veya hızlı maküla kalınlık taraması kullanılabilir. Maküla kalınlık haritası 6 taramanın ortalaması ve sapmasıdır. İç içe geçmiş konsantrik halkalardan oluşmuş iki dairesel haritanın birinde rakamsal, diğerinde ise renk koduna göre düzenlenmiştir (Şekil-1). İşlem uygulanırken, fovea santrali odaklanamıyor ve taramada santralizasyon sağlanamıyorsa, kontrol faresinin sağına dokunarak meydana gelen dikey hat, aktif tarama ekranının ortasına yerleşerek fovea üzerine veya istenen lezyon üzerine yerleştirilerek ölçüm yapılabilir. Hızlı maküla kalınlık taraması ile 2 saniyenin altında bir sürede ölçüm yapılabilir.



Şekil 1: Spektral OKT ile maküla kalınlık analiz çıktısı (Maküla kalınlığının ölçümündeki en içteki çember 1mm, onun etrafında yer alan ortadaki çember 3mm olup en dıştaki çemberin çapı 6mm'dir.)

2. 4. 3. OKT'nin Avantajları

A. OKT ile alınan ölçüm, refraktif durum veya gözün aksiyel uzunluğundan etkilenmemektedir.(61)

B. OKT hızlı ölçüm yapabilen ve yüksek tekrarlanabilirliğe sahip bir görüntüleme şeklidir.

2. 4. 4. OKT'nin Dezavantajları

A. Cihaz aksiyel yöndeki hareketleri düzeltmekte yeteneğine sahip olup transvers hareketi düzeltme yeteneğine sahip değildir.(62)

B. OKT ile görüntü alınırken arka kapsüler ve kortikal katarakt gibi opasiteler kaliteli görüntü alınmasını güç hale getirirler.(62)

C. Fiksasyon yapamayan hastalarda tarama sonuçları optimale yakın olma eğilimindedir.

D. OKT ile ölçüm yaparken dilatasyon ihtiyacı olabilir.

2. 4. 5. OKT'nin Duyarlılık ve Özgünlüğü

OKT'nin yapılan çalışmalarda özgüllüğü % 92-98, duyarlılığı ise % 83-89 arasında gösterilmiştir.(63-65) Budenz ve ark. 'nın çalışmalarında ise seçilen kritere göre duyarlılık % 83-89, özgünlük % 92-100 arasında görülmüştür.(64) Piroth ve ark. OKT ile fokal defektleri % 65 duyarlılık ve % 81 özgünlük ile izleyebilmişlerdir.(65)

2. 4. 6. OKT'nin Doğruluk, Çözünürlük ve Tekrarlanabilirliği

İn vitro olarak insan kadavra gözlerinde yapılan çalışmalar yüksek bir doğruluk oranı göstermiştir. İlk çıkan OKT cihazlarının çözünürlüğü yaklaşık 10-14µm düzeylerinde olup, yeni nesil OKT cihazlarında çözünürlük 8-10µm düzeylerindedir. Schumann ve ark. 'ları OKT ile sinir lifi kalınlığının ölçülmesinde yüksek tekrarlanabilirlik olduğunu bildirmişlerdir.(66) Budenz ve ark. 'ları çalışmalarında ise normal bireylerde ortalama RSLT kalınlığı için, ölçümleri arası değişkenlik 3,5 µm olarak bulunmuştur.(67)

2. 2. 6. 6. OKT'nin Diğer Kullanım Alanları

OKT maküla ödemi, epiretinal membran, maküla deliği, yaşa bağlı maküla dejeneresansı, optik disk piti, optik sinir başı druzeni gibi patolojileri ve ön segment yapılarının görüntülenmesinde de kullanılmaktadır.

Sahin ve ark'nın fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası kistoid maküler ödem araştırılmasında da OKT kullanımından bahsetmişlerdir.(68)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Şaşılık Birimi'nde Ağustos 2012 - Mayıs 2014 tarihleri arasında muayeneleri yapılan ambliyopisi olan 45 hasta çalışmaya dahil edildi. Muayenesi yapılan olgulardan aşağıdaki kriterleri sağlayanlar çalışmaya alındı.

- Ambliyop olgularda görme keskinliğinin ambliyop gözde 0, 7 ve altı, diğer gözde 0, 9 - 1, 0 olması
- Nistagmusun olmaması
- Pnömotik tonometri ile göz içi basınçlarının 21 mmHg ve altında olması
- Kontrol grubunda sferik ve silindirik kırma kusurunun gözde ± 1.0 dioptri ve altında olması
- Ön segment muayenesinde, korneada ve lenste görme azlığına neden olabilecek ve görüntü alınmasını engelleyecek opasitelerin yer almaması
- Oftalmoskopik muayenede, optik sinir başı, maküla ve damarsal yapıların normal görünümde olması, peripapiller koroid atrofisinin bulunmaması
- Sferik ve silindirik kırma kusurunun her iki gözde ± 5.0 diyoptri ve altında olması gerekliliği
- Eksantrik fiksasyonun olmayışı

Bu kriterlere göre çalışmaya dahil edilen olgular 3 grupta incelendi.

Grup 1: Şaşılık ve ambliyopisi olan hastaların 27 ambliyop olan gözü

Grup 2: Anizometrepisi ve ambliyopisi olan hastaların 18 ambliyop olan gözü

Grup 3: Ambliyop olmayan 45 göz (kontrol grubu)

Çalışmaya dahil eden tüm hastalarda ayrıntılı anamnez alındı. Yaş, cinsiyet ve sistemik hastalıkları sorgulandı. Olguların Snellen eşeli kullanılarak düzeltilmemiş görme keskinlikleri kayıt altına alındı. Göz içi basınçlar pnömotometre ile değerlendirildi. Ön segment muayeneleri biyomikroskop eşliğinde yapıldı. Bütün hastalara, açma-kapama testleri yapılarak şaşılıkun bulunup bulunmadığı saptandı. Şaşılık olanlarda prizma örtme testiyle uzak ve yakın kayma miktarı ölçüldü. Hastalara 10'ar dakika arayla 3 kez Tropamid % 1 (Tropikamid % 1) damlatılıp, 30 dakika sonra otorefraktometre ve skiaskopi ile refraktif kusurları olup olmadığı tespit edildi. Saptanan refraktif kusur tashih edilerek, düzeltilmiş görme keskinlikleri tespit edildi. Fundoskopik muayenede +90 D non-kontakt lens ile fundus muayenesi yapılarak patolojiler açısından detaylı bir fundus muayenesi yapıldı. Ambliyopi kriteri olarak muayenede organik patoloji saptanmayan, bir gözün tam ve tama yakın görmesi şartıyla her iki göz arasında snellen eşelinde en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri arasında iki ya da daha fazla sıra fark olması alındı. Refraksiyon ölçümü için 3 kez uygulanan Tropamid % 1'ün dilatasyon etkisi devam ederken optik koherens tomografi, Spectralis® OKT cihazının (Heidelberg Engineering GmbH, Heidelberg, Almanya) kullanılarak maküla kalınlığı ölçüldü. Maküla kalınlığı için dokuz alanı olan 6 mm ETDRS halkası kullanıldı. Maküla ölçümleri merkezine foveayı alan, her biri arasında 30° açı bulunan radyal konfigürasyonlu 6 adet 6 mm lineer taramadan oluşur. Maküla haritası 1, 3 ve 6 mm çaplı 3 konsantrik halka ile fovea, iç maküla ve dış maküla olmak üzere 9 bölgeye ayrılır. İç ve dış bölgeler her biri kendi içinde 4 kadrana ayrılır. Sonuç olarak maküla; fovea, inferior iç, nazal iç, süperior iç, temporal iç, inferior dış, nazal dış, süperior dış ve temporal dış olmak üzere 9 segmente bölünür(Şekil 1).

Biz çalışmamızda fovea, iç inferior, iç nazal, iç süperior ve iç temporal bölgeleri aldık.

Tüm ölçümler prospektif olarak tek bir kişi tarafından gerçekleştirildi. Bu esnada hastanın başının dik ve aynı pozisyonda olmasına dikkat edildi. Ölçümlerden sinyal gücü 5'in altında olmamak şartıyla en iyisi analiz için kullanıldı.

Olgulardan elde edilen veriler kodlanarak bilgisayar programına aktarıldı. Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for Social Science) 18.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi. Kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Ki Kare test istatistiği kullanıldı. Gruplara ait sayısal ölçümlerinin genel karşılaştırılmasında varsayımların sağlanması durumunda tek yönlü varyans analizi, varsayımların sağlanmaması durumunda ise Kruskal Wallis testi kullanıldı.

Grupların ikili karşılaştırılmalarında Mann Whitney U ve Independent sample t testi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.

4. BULGULAR

4. 1. Olguların Demografik Özellikleri

Yaşları 4 ile 28 arasında değişen, strabismik ambliyopisi olan 27 olgunun yaş ortalaması 11, 92 yıl, yaşları 6 ile 18 arasında değişen anizometropik ambliyopisi olan 18 olgunun yaş ortalaması 11, 33 yıl, yaşları 4 ile 28 arasında değişen kontrol grubundaki 45 olgunun yaş ortalaması 11, 47±5, 23 yıl idi.

Grup 1'deki olguların 14'ü erkek, 13'ü kadındı.

Grup 2'deki olguların 10'u erkek, 8'i kadındı.

Grup 3'teki kontrol grubunun 24'ü erkek , 21'i kadındı.

	Grup 1	Grup 2	Grup 3
Yaş	11, 92	11, 33	11, 47
Cinsiyet(erkek)	14 (%51, 8)	10 (%55, 5)	24 (%53, 3)
Cinsiyet(kadın)	13 (%48, 1)	8 (%44, 4)	21 (%46, 6)

Tablo 1: Gruplara göre olguların demografik özellikleri

4. 2. Olguların Maküla Kalınlık Değerleri

Her grup için ölçülen temporal maküla kadran kalınlıkları; grup 1 için ortalama 325, 4 ± 27, 2 µm, grup 2 için ortalama 317, 6 ± 15, 1 µm, grup 3 için ortalama 328, 1 ± 17, 6 µm, süperior maküla kadran kalınlıkları; grup 1 için ortalama 341, 370 ± 21, 630 µm, grup 2 için ortalama 336, 444 ± 22, 635 µm, grup 3 için ortalama 345, 466 ± 18, 005 µm, nazal maküla kadran kalınlıkları; grup 1 için ortalama 208, 25 ± 77, 475 µm, grup 2 için ortalama 241, 57 ± 47, 113 µm, grup 3 için ortalama 256, 29 ± 52, 050 µm, grup 4 için ortalama 211, 25 ± 52, 257 µm; inferior maküla kadran kalınlıkları; grup 1 için ortalama 303, 925 ± 42, 130 µm, grup 2 için ortalama 336, 055 ± 13, 157 µm, grup 3 için ortalama 335, 555 ± 22, 011 µm, santral maküla kadranı kalınlıkları; grup 1 için ortalama 303, 925 ± 34, 130 µm, grup 2 için ortalama 278, 055 ± 28, 486 µm, grup 3 için ortalama 268, 888 ± 30, 485 µm olarak bulundu. Tablo 2'de tüm gruplardaki maküla kalınlık değerleri görülmektedir.

		Olgu Sayısı	Ortalama maküla kalınlığı	Standart Sapma	P değeri
Santral	MonookülerET	27	303, 9259	42, 13068	
	Anizometropik	18	278, 0556	28, 48627	P=0, 001
	Kontrol	45	268, 8889	30, 48563	
	Total	90	281, 2333	36, 99075	
İnferior	MonookülerET	27	340, 6296	24, 84900	
	Anizometropik	18	336, 0556	13, 15729	
	Kontrol	45	335, 5556	22, 01193	P=0, 725
	Total	90	337, 1778	21, 40544	
Superior	MonookülerET	27	341, 3704	21, 63002	
	Anizometropik	18	336, 4444	22, 63579	
	Kontrol	45	345, 4667	18, 00581	P=0, 279
	Total	90	342, 4333	20, 17622	
Temporal	MonookülerET	27	325, 4444	27, 23026	
	Anizometropik	18	317, 6667	15, 17738	
	Kontrol	45	328, 1333	17, 60243	P=0, 132
	Total	90	325, 2333	20, 72780	
Nazal	MonookülerET	27	340, 0370	33, 74506	
	Anizometropik	18	336, 9444	19, 58232	P=0, 203
	Kontrol	45	345, 2444	18, 88982	
	Total	90	342, 0222	24, 37164	

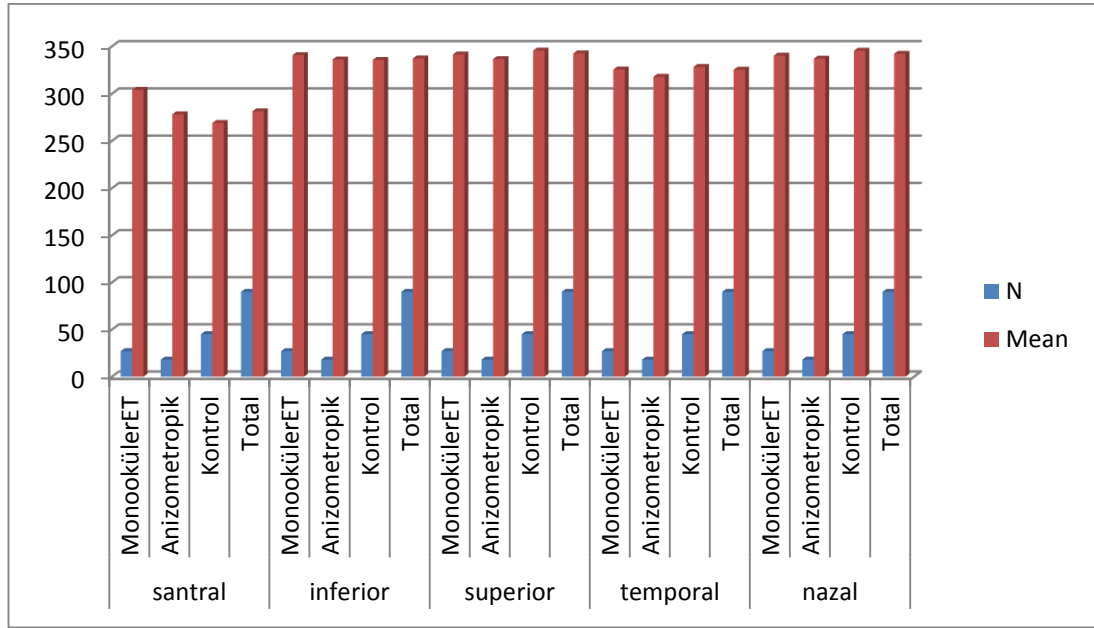
Tablo 2. : Ambliyop olan monooküler strabismik ve anizometropik olan gözler ile kontrol gruplarının maküla kalınlıklarının kadranlarına göre dağılımının istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Grup 1 ile kontrol grubu karşılaştırıldığında santral maküla kadran kalınlığında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,01$). Süperior maküla kadranı, inferior maküla kadranı, nazal maküla kadranı ve temporal maküla kadranları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. ($p<0,05$).

Grup 2 ile kontrol grubu karşılaştırıldığında temporal maküla kadran kalınlığında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,041$). Süperior maküla kadranı, inferior maküla kadranı, nazal maküla kadranı ve santral maküla kadranları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. ($p<0,05$).

Grup 1 ile grup 2 grupları karşılaştırıldığında santral maküla kadran kalınlığında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,038$). Süperior maküla kadranı, inferior maküla kadranı, nazal maküla kadranı ve temporal maküla kadranları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. ($p<0,05$).

Tüm gruplar kendi aralarında karşılaştırıldığında santral maküla kadran kalınlığında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,001$). Süperior maküla kadranı, inferior maküla kadranı, nazal maküla kadranı ve temporal maküla kadranları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. ($p<0,05$). Olguların santral, inferior, süperior, temporal ve inferior maküla kalınlığına ait değerleri şekil-2’de gösterilmiştir.



Şekil-2: Ambliyop olan monooküler strabismik ve anizometropik olan gözler ile kontrol gruplarının maküla kalınlıklarının kadranslarına göre değerlendirilmesi

4. 3. Olguların görme keskinliğinin değerlendirilmesi

Grup 1 ile kontrol grubunun görme keskinliği karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,001$).

Grup 2 ile kontrol grubunun görme keskinliği karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,001$).

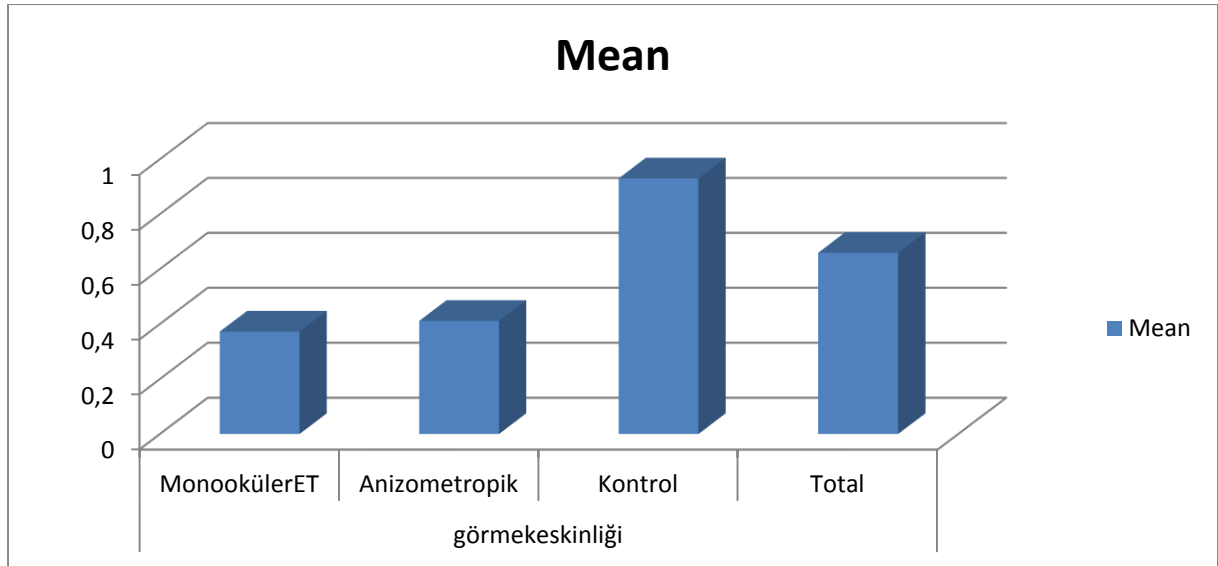
Grup 1 ile grup 2 gruplarının görme keskinliği karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,815$).

Tüm gruplar kendi aralarında görme keskinliği açısından karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,001$).

Olguların gruplara göre görme keskinliğinin değerlendirilmesi şekil 3 ve tablo-3'de gösterilmiştir.

		Olgu sayısı	Ortalama görme keskinliği	Standart sapma	P değeri
Görme keskinliği	MonookülerET	27	, 3722	, 21721	
	Anizometropik	18	, 4111	, 23044	
	Kontrol	45	, 9300	, 19200	P=0, 001
	Total	90	, 6589	, 34156	

Tablo-3: Ambliyop olan monooküler strabismik ve anizometropik olan gözler ile kontrol gruplarının görme keskinliğinin istatistiksel olarak değerlendirilmesi



Şekil-3: Ambliyop olan monooküler strabismik ve anizometropik olan gözler ile kontrol gruplarının görme keskinliğinin değerlendirilmesi

5. TARTIŞMA

Şaşılık, iki gözün görme eksenlerinin birbirine paralel olmamasıyla açıklanır. İnsanlar genellikle hafif bir ekzodeviasyonla dünyaya gelirler.(69) Doğumdan sonraki altı ayda binoküler füzyon oluşmakta ve gözler ortoforik hale gelir.(70) İnfantların % 2'sinde binoküler füzyon oluşmamakta ve şaşılık gelişmektedir. Ezotrophia çocukluk çağında en sık görülen şaşılık şeklidir. Pediatrik Göz Hastalıkları Araştırmacı Grubu (Pediatric Eye Disease Investigator Group-PEDİG) çalışmasında ezotrophia ile doğan çocukların % 27'sinde kaymanın azaldığını, intermittan veya değişken kayma şeklinde devam ettiğini tespit etmişlerdir.(71) Şaşılıkta her iki vizüel akstaki anormal pozisyon vizüel konfüzyona ve diplopi gelişimine neden olur.(72) Bunu ortadan kaldırmak veya azaltmak için bazı adaptif yöntemler meydana gelmektedir. Bunlardan birincisi, alternan kaymalarda foveal fiksasyonun bir gözden diğer göze geçişidir. Böylece gözlerden biri önce dominant sonra ise suprese hale gelmektedir. Diğer adaptif yöntem ise hasta gözlerinden birini dominant hale getirir ve diğer gözde ise supresyon ambliyopisi gelişir. Horton ve ark. ekzotropik deneklerde metabolik aktivitenin, suprese gözün beyindeki oküler dominant merkezi sahasında lokal olarak deprese olduğunu bildirmişlerdir.(73) Bu deprese sahaların retinotopik lokalizasyonu insanlardaki supresyon skotomu lokalizasyonu ile ilişkili olup bu çalışma ile strabismik supresyonun striate korteks'teki hücre aktivitesini azalttığı görülmüş ve diğer deneysel çalışmalarla doğrulanmıştır.(74,75) Normal görsel gelişim sürecinde her iki göze ait aynı uyarıları taşıyan afferent yollar, vizüel kortekste ki nöronların kontrolü için süreklilik arz eden bir yarış hali söz konusudur. İki göz arasında binoküler yarışma dengesinin bozulması durumunda görme sisteminin dengesini olumsuz etkilenmesi meydana gelmektedir. Tek taraflı yoksunluk gözün uyardığı kortikal nöron sayısında azalmaya neden olmakta ve bunun sonucunda o gözde görme keskinliğinde azalma meydana gelmektedir.(13) Mikroelektrotlar ile retinanın uyarılarak görsel sistem cevabının belirlendiği çalışmalarda normal kedilerin binoküler olduğu gösterilmiştir. Ancak Weisel ve Hubel, Crawford ve Von Noorden'in deneysel monooküler ambliyop deneklerde uyarı alan hücre sayısında azalma, stereopsis kaybı ve vizüel kortekslerin % 80 oranında monooküler olduğunu saptamaları neonatal dönemde normal veri girişinin binokülerite gelişimi için gerekli olduğunu göstermektedir.(76-78) LGN'nin, şaşılık ve ambliyopiyle ilişkisini açıklamaya çalışan çeşitli çalışmalar yapılmıştır.(79,80) Wiesel TN ve ark. gözleri kapatılan maymunların lateral genikulat nükleustan görme korteksine giden

projeksiyonlarını incelediklerinde, kortikal yolların daraldığını ve sağlam göz kaynaklı kortikal yolların ise genişlediğini bildirmişlerdir.(81) Çalışmalar, erken görsel gelişim döneminde bulanık görüntü ve şaşılığın, striate kortekste ve LGN’de yapısal ve fonksiyonel hasara neden olabileceğini gösterilmiştir.(82-84) Son C. Huynh ve ark. 3529 çocuk üzerinde yaptıkları geniş serili çalışmada, ambliyopik gözlerde merkez maküla kalınlığını normal gözlere göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha kalın olduğunu tespit etmişlerdir.(85) Anna Dickmann ve ark. strabismik ambliyopların makülalarının daha kalın olduğunu tespit etmişlerdir, anizometropik ambliyoplarda ise fark gözlenmemiştir(86). Altıntaş ve ark. Repka ve ark. strabismik ambliyopide maküla kalınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır.(87,88) Yoon ve ark. ’ları, tek taraflı anizometropik ambliyopisi olan olgularda ambliyop ve sağlıklı gözlerde maküla kalınlıkları arasında fark olmadığını, RSLT kalınlığında ise ambliyop gözlerde daha kalın olduğunu bildirmişlerdir.(89)

Çalışmamızda strabismik ambliyop gözlerin süperior, inferior, nazal maküla kalınlıklarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken, ambliyoplarda santral maküla kadran kalınlığı kontrol grubuna göre; temporal kadran kalınlığı ise şaşılık olgularında anizometropik olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede kalındı. Ambliyop gözlerde maküler kalınlık artışının, inkomplet gelişim süreciyle ve özellikle foveal depresyon oluşumunda inhibisyon ile ilgili olabileceği varsayılmıştır. Ambliyoplarda etyolojiye göre farklı nöral hücre kaybı meydana gelebileceği teorisi maküler kalınlık değişikliklerini açıklayabilir.

OKT ile yapılan bu çalışmada maküla kalınlığı ölçümlerinde ambliyopik gözlerde belirli parametrelerde kalınlık rastlandı. Ambliyopide lateral genikülat nükleus, görme korteksi gibi yukarı görme yollarında hasar olduğunu gösteren çalışmalar mevcut olmasına rağmen, çalışmamızda maküledaki kalınlık artışı, retinada da yapısal hasarın olduğunu göstermektedir. Ambliyop hastalara farklı zamanlarda yapılan OKT ölçümlerinde, maküler kalınlık artışı ambliyopi geliştiğini gösteren bir uyarıcı olabilir. Sonuç olarak ambliyopide retinal hasar oluşumunu göstermek için histolojik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır ancak in vivo, non-invaziv bir görüntüleme yöntemi olan OKT’nin ambliyopi olgularında erken tanı aracı olarak umut vaat ettiği söyleyebiliriz.

6. SONUÇLAR

1. Şaşılık ambliyopisi olan hastalarda(grup 1) santral maküla kadran kalınlığı, kontrol grubu gözlerinden (grup 3) istatistiksel olarak anlamlı derecede kalın olduğu görüldü ($p=0,001$).
2. Anizometropik ambliyopisi olan hastaların(grup 2) ambliyop gözlerinin temporal maküla kadran kalınlığı, kontrol grubuna(grup 3) oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede ince bulundu ($p=0,041$).
3. Şaşılık ambliyopisi olan hastaların ambliyop olan gözlerinin(grup 1), anizometropik ambliyop olan hastaların ambliyop gözlerinden(grup 2) santral maküla kadran kalınlığı, istatistiksel olarak anlamlı derecede kalın bulundu ($p=0,038$).

7. KAYNAKLAR

1. Von Noorden GK. Mechanisms of amblyopia. Doc Ophthalmol 1977; 34:93.
2. Demirci H. Ambliyopide magno ve parvosellüler yollara ait özelliklerin ve tedaviyle bu özelliklerde meydana gelen değişikliklerin incelenmesi. Uzmanlık Tezi, İstanbul, 1997.
3. Yalçın S. Ambliyopi tedavisinde kısa süreli kapama sonuçlarımız. Uzmanlık Tezi, Samsun, 2004.
4. Kuruca S. Kapama tedavisine cevap alınamayan ambliyopi hastalarında CAM tedavisi uygulama sonuçları. Uzmanlık Tezi, Samsun, 2007.
5. Von Noorden GK. Theory and Management of Şaşılık. Binocular Vision and Ocular Motility. 4th ed. , St. Louis: The C. V. Mosby Company, 1990: 344-390.
6. Rubin SE, Nelson LB. Amblyopia, Diagnosis and Management. Pediatric Clinics of North America 1993; 40:277-735.
7. Eibschitz-Tsimhoni M, Friedman T, Naor J. Early screening for amblyogenic risk factors lowers the prevalence and severity of amblyopia. J AAPOS 2000; 4:194-199.
8. Ekinci ÖF, Mirza E, Telcioğlu G, Doğu S. Kayseri ili merkez ilkokullarında kırma kusurları, şaşılık, ambliyopi ve konverjans yetmezliği yönünden bir araştırma. 23. Ulusal Türk Oft. Kong. Bült. Adana, 1989: 392-395.
9. Ozan N. Ökten Z. Erda S. İlkokul çocuklarında ambliyopi sıklığı nedenleri. 20. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongre Bülteni. Bursa, 1987: 323-326.
10. Erdem Ü. Mutlu MF. Okul öncesi çocuklarda ambliyopi prevalansı ve nedenlerinin araştırılması. TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni. 2004: 3-9.
11. Akyol N, Sezer E, Aslan L, Oğuzöncül F, Dinç E. Elazığ il merkezinde ambliyopi ve ambliyojenik faktörlerin prevalansı üzerine bir çalışma. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji. 2000; 9:77-82.
12. Caca İ, Cingu A.K , Sahin A, Arı S, Dursun M.E, Dag U, Balsak S, Alakuş F, Yavuz A, Palanci Y, Amblyopia and Refractive Errors Among School-Aged Children With Low Socioeconomic Status in Southeastern Turkey From the Departments of Ophthalmology and Public Health (YP), Dicle University Faculty of Medicine, Diyarbakir, Turkey. [J Pediatr Ophthalmol Strabismus 2013;50:37-43.

13. Von Noorden GK. Amblyopia. In:Lampert R. (Eds). Binocular vision and ocular motility. 6 th ed. St Louis: CV Mosby Company; 2002: 246-97.
14. Campbell LR, Charney E. Factors Associated With Delay in Diagnosis of Childhood Amblyopia. *Pediatrics* 1991; 87:178-185.
15. Stager DR, Birc EE, Wealey DR. Amblyopia and the pediatrician *pediatric annals*. 1990; 19:301- 315.
16. Elbschitz T, Friedman T. Early screening for risk factors of amblyopia. *JAAPOS* 2000; 8:194-199.
17. Woodoff G. The presentation of children with amblyopia. *Eye* 1994; 8:623- 626.
18. Von Noorden G. K.. New clinical aspects of stimulus deprivation amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1981; 92:416.
19. Campos E. Amblyopia. *Surv Ophthalmol* 1995; 40(1):23-39.
20. Weakley DR Jr. The association between nonstrabismic anisometropia, amblyopia and subnormal binocularity. *Ophthalmology* 2001; 108(1):163-71.
21. Dobson V, Miller JM, Harvey EM, Mohan KM. Amblyopia in astigmatic preschool children. *Vision Res* 2003; 43(9):1081-90.
22. Bengisu Ü. Şaşılık. 4. baskı, Ankara: Palme Yayıncılık, 1998: 229-246.
23. Duker JS, Yanoff M. *Ophthalmology*. 2nd Ed. , Philadelphia: Mosby Inc. , 2006: 569-575.
24. Sanaç AŞ, Şener C. Şaşılık ve Tedavisi. , 2. Baskı, Ankara: Pelin Ofset, 2002: 75-121, 235-267.
25. Brooks SE. Amblyopia. *Ophthalmol Clin North Am*. 1996; 9:171-184
26. 29. Von Noorden GK. Binocular vision and ocular motility. St. Louis CV Mosby Comp. 1990:150-198.
27. Von Noorden GK. Idiopathic amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1985; 100:214-117.
28. 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.
29. Fox R, Aslin RN, Shea SL. Stereopsis in human infants. *Science* 1980; 207:323–4.
30. Birch EE, Gwiazda J, Held R. Stereoacuity development for crossed and uncrossed disparities in human infants. *Vision Res* 1982; 22:507–13.
31. Birch EE, Gwiazda J, Held R. The development of vergence does not account for the onset of stereopsis. *Perception* 1983; 12:331–6.

32. 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
33. Richards W. Stereopsis and stereoblindness. *Exp Brain Res* 1970; 10:380-388.
34. Tolun H. Binoküler tek görme ve duyuşal adaptasyon. Ankara Oftalmoloji Derneği Akademik Eđitim Programı XVI. Ulusal Oftalmoloji Kursu-Şaşılık, Ankara: Şahin Matbaası, 1996:13-21.
35. Von Noorden GK. Binocular vision and ocular motility. St. Louis CV Mosby Comp. 1990:150-198.
36. Cashell GTW, Duran IM. Handbook of Orthophic Principles (çeviri), İskeleli G. Şaşılık El Kitabı. Kırklareli-Vize: Sermet Matbaası, 1986:67-152.
37. Braddick O, Atkinson J, Julesz B, Kropfl W, Bodis-Wollner I, Raab E. Cortical binocularity in infants. *Nature* 1980; 288:363–365.
38. Fox R, Aslin RN, Shea SL, Dumais ST. Stereopsis in human infants. *Science* 1980; 207:323–325.
39. Held R, Birch E, Gwiazda J. Stereoacuity of human infants. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1980; 77:5572–5574.
40. Petrig B, Julesz B, Kropfl W, Baumgartner G, Anliker M. Development of stereopsis and cortical binocularity in human infants: electrophysiological evidence. *Science* 1981; 213:1402–1405.
41. Birch EE, Gwiazda J, Held R. Stereoacuity development for crossed and uncrossed disparities in human infants. *Vision Res* 1982; 22: 507–513.
42. Birch EE, Salomao S. Infant random dot stereoacuity cards. *J Pediatr Ophthalmol Şaşılık* 1998; 35:86 –90.
43. Birch EE, Hale LA. Operant assessment of stereoacuity. *Clin Vision Sci* 1989; 4:295–300.
44. Birch EE, Williams C, Hunter J, Lapa M, ALSPAC Children in Focus Study Team. Random dot stereoacuity of preschool children. *J Pediatr Ophthalmol Şaşılık* 1997; 34:217–222.
45. Wiesel TN, Hubel DH. Comparison of the effects of unilateral and bilateral eye closure on cortical unit responses in kittens. *J Neurophysiol* 1965; 28:1029–1040.
46. Hubel DH, Wiesel TN. The period of susceptibility: the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. *J Physiol (Lond)* 1970; 206:419–430.

47. Von Noorden GK, Dowling JE, Fergusson DC. Experimental amblyopia in monkeys. I. Behavioral studies of stimulus deprivation amblyopia. *Arch Ophthalmol* 1971; 84:206–218.
48. Taylor DM. Is congenital esotropia functionally curable?. *J Pediatr Ophthalmol* 1974; 11:3–35.
49. Hiles DA, Watson BA, Biglan AW. Characteristics of infantile esotropia following early bimedial rectus recession. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:697–703.
50. Zak TA, Morin JD. Early surgery for infantile esotropia: results and influence of age upon results. *Can J Ophthalmol* 1982; 17:213–218.
51. Birch EE, Stager DR, Everett ME. Random dot stereoacuity following surgical correction of infantile esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Şaşılık* 1995; 32:231–235.
52. Ing MR. Outcome study of surgical alignment before six months of age for congenital esotropia. *Ophthalmol* 1995; 102:2041-5.
53. Birch EE, Stager DR, Berry P, Everett ME. Prospective assesment of acuity and stereopsis in amblyopic infantile esotropia following early surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 131:758-67.
54. Wright K. High-grade stereoacuity after early surgery for congenital esotropia. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:913-24.
55. Schubert HD. Structure and function of neural retina. In: Yanoff M, Duker JS (Editors). *Ophthalmology*. Mosby, 2009:511-4.
56. 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.
57. Marmor MF. The retinal pigment epithelium. In: Yanoff M, Duker JS (Editors). *Ophthalmology*. Mosby, 2009:515-7
58. Snell RS, Lemp MA. Clinical anatomy of the eye. The eye ball. 2nd Edition. Malden, Mass : Blackwell Science Inc, 1998:132-213.
59. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, Hee MR, Flotte T, Gregory K, Puliafito CA. Optical coherence tomography. *Science* 1991; 254:1178-1181.
60. Mumcuoğlu T, Erdurman C, Durukan HA. Optik Koherens Tomografi Prensipleri ve Uygulamadaki Yenilikler. *T. Oft. Gaz* 2008; (38):168-175.

61. American Academy of Ophthalmology. Optic nerve head and retinal nerve fiber layer analysis. *Ophthalmology* 1999; 106:1414-1424.
62. Puliafito CA, Hee MR, Schuman JS, Fujimoto JG. Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases. Boston, Slack 1996; 36:289-356.
63. Wollstein G, Ishikawa H, Wang J, Beaton SA, Schuman JS. Comparison of three optical coherence tomography scanning areas for detection of glaucomatous damage. *Am J Ophthalmol* 2005; 139:39-43.
64. Budenz DL, Michael A, Chang RT, McSoley J, Katz J. Sensitivity and specificity of the StratusOCT for perimetric glaucoma. *Ophthalmology* 2005; 112:3-9.
65. Pieroth L, Schuman JS, Hertzmark E, Hee MR, Wilkins JR, Coker J, Mattox C, Pedut KloizmanR, Puliafito CA, Fujimoto JG, Swanson E. Evaluation of focal defects of the nerve fiber layer using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1999; 106:570-579.
66. Schuman JS, Pedut KT, Hertzmark E, Hee MR, Wilkins JR, Coker JG, Puliafito CA, Fujimoto JG, Swanson EA. Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1996; 103:1889-1898.
67. Budenz DL, Chang RT, Huang X, Knighton RW, Tielsch JM. Reproducibility of retinal nerve fiber thickness measurements using the Stratus OCT in normal and glaucomatous eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46:2440-2443.
68. Sahin M, Cingu A.K, Gozum N, Evaluation of Cystoid Macular Edema Using Optical Coherence Tomography and Fundus Autofluorescence after Uncomplicated Phacoemulsification Surgery *J Ophthalmol*. 2013; 2013: 376013.
69. Lepard CW. Comparative changes in the error of refraction between fixing and amblyopic eyes during growth and development. *Am J Ophthalmol* 1975; 80:485-90.
70. Von Noorden GK, Campos EC. Binocular Vision and Ocular Motility: Theory and Management of Şaşılık, 6th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2002.
71. Pediatric Eye Disease Investigator Group: The clinical spectrum of earlyonset esotropia: experience of the congenital esotropia observational study. *Am J Ophthalmol* 2002; 133:102-108.

72. Duke-Elder S. System of ophthalmology. Vol VI, London: Henry Kimpton, 1973.
73. Horton JC, Hocking DR, Adams DL. Metabolic mapping of suppression scotomas in striate cortex of macaques with experimental şaşılık. J Neurosci 1999; 19:7111–29.
74. Tychsen L, Burkhalter A. Neuroanatomic abnormalities of primary visual cortex in macaque monkeys with infantile esotropia: preliminary results. J Pediatr Ophthalmol Şaşılık 1995; 32:323–8.
75. Wong AMF, Burkhalter A, Tychsen L. Suppression of Metabolic Activity Caused by Infantile Şaşılık and Strabismic Amblyopia in Striate Visual Cortex of Macaque Monkeys. AAPOS 2005; 9:37-47
76. Crawford MLJ, Von Noorden GK. Concomitant şaşılık and cortical eye dominance in young rhesus monkeys. Trans Ophthalmol Soc UK 1979; 99:369-374.
77. Hubel DH, Wiesel TN. Binocular interactions in striate cortex of kittens reared with artificial squint. J Neurophysiol 1965; 28:1041–1059.
78. Crawford MLJ, Von Noorden GK: The effects of short-term experimental şaşılık on the visual system in macaca mulatta. Invest Ophthalmol Vis Sci 1979; 18:496.
79. Von Noorden GK, Middleditch PR. Histology of the monkey lateral geniculate nucleus after unilateral lid closure and experimental şaşılık. Further observations Invest Ophthalmol 1974; 14:674.
80. Von Noorden GK, Crawford MLJ. Form vision deprivation without light deprivation produces the visual deprivation syndrome in Macaca mulatta. Brain Res 1977; 129:37-44.
81. 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.
82. Von Noorden GK, Crawford MLJ, Levacy RA: The lateral geniculate nucleus in human anisometric amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 1983; 24:788.
83. Von Noorden GK, Crawford MLJ: The effects of total unilateral occlusion vs. lid suture on the visual system of infant monkeys. Invest Ophthalmol Vis Sci 1981; 21:142-146.
84. Von Noorden GK, Crawford MLJ. The lateral geniculate nucleus in human strabismic amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 1992; 33: 2729- 2732.

85. 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
86. Dickmann A, Petroni S, Salerni A, Dell’Omo R, Balestrazz E. Unilateral amblyopia: An optical coherencetomography study. *J AAPOS* 2009; 13:148-150.
87. Altintas, 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 Ophthal Şaşılık* 2005; 42:216 –21
88. Repka MX, Kraker RT, Tamkins SM, Suh DW, Sala NA, Beck RW. Retinal nerve fiber layer thickness in amblyopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2009; 148:143–147.
89. 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;19:62-7.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Suat Altındağ

Doğum Tarih ve Yeri : 01. 06. 1982 Diyarbakır

Adres : Peyas mahallesi/215. Sokak Özaklar doğa sitesi D/Bl kat 7

NO:21 Kayapınar/DİYARBAKIR

Telefon : 05053952205

Faks : -

E. posta : dr.suataltindag@hotmail.com

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi

Varsa Mezuniyet Derecesi : -

Görev Yerleri :-

Dernek Üyelikleri : Türk Oftalmoloji Derneği

Alınan Burslar : -

Yabancı Diller : İngilizce