



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**STRABİSMUS OLGULARINDA RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASI
KALINLIĞININ OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ahmet Doğan

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı:

Prof. Dr. Gülhanım Hacıyakupoğlu

Adana, 2010



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**STRABİSMUS OLGULARINDA RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASI
KALINLIĞININ OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ahmet Doğan

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı:

Prof. Dr. Gülhanım Hacıyakupoğlu

Adana, 2010

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Göz Hastalıkları Anabilim Dalı değerli öğretim üyelerine, tezim konusunda bilimsel katkılarını esirgemeyen tez hocam sayın Prof. Dr. Gülhanım Hacıyakupoğlu'na, tez çalışmam sırasında yardımlarını ve mesailerini esirgemeyen Biyoistatistik A.B.D araştırma görevlisi sayın Yaşar Sertdemir ve İlker Ünal'a, OKT çekimini gerçekleştiren hemşire Dilek Efe'ye teşekkürlerimi sunarım.

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

Ahmet Doğan

Adana, 2010

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
TABLO LİSTESİ.....	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
KISALTMA LİSTESİ.....	VI
ÖZET ve ANAHTAR SÖZCÜKLER.....	VII
ABSTRACT-KEYWORDS.....	VIII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Strabismus.....	2
2.1.1. Tanım.....	2
2.1.2. Ezotropya.....	3
2.1.3. Ekzotropya.....	4
2.2. Binoküler Görme.....	4
2.2.1. Tanım.....	4
2.2.2. Füzyon.....	5
2.2.3. Stereopsis.....	5
2.3. Ambliyopi.....	6
2.3.1. Tanım.....	6
2.3.2. Ambliyopinin Sınıflandırılması.....	7
2.3.2.1. Strabismik Ambliyopi	7
2.3.2.2. Anizometropik Ambliyopi.....	7
2.3.2.3. Vizüel Deprivasyon Ambliyopisi	8
2.3.2.4. İdiyopatik Ambliyopi.....	9
2.3.2.5. Nistagmusa bağlı Ambliyopi.....	9
2.3.2.6. Organik Ambliyopi.....	9
2.4. Retina Sinir Lifi Tabakası.....	9
2.4.1. Anatomi	9
2.4.2. Retina Sinir Lifi Tabakası Analiz Teknikleri.....	11
2.4.2.1. Fundus Muayenesi.....	11
2.4.2.2. Fundus Fotoğrafisi.....	11

2.4.2.3. Retina Kontur Analizi.....	12
2.4.2.4. Sinir Lifi Analizatörü (NFA).....	13
2.4.2.5. Optik Koherens Tomografi (OKT).....	14
2.4.2.5.1. OKT İle RSLT Kalınlığının Ölçülmesi.....	16
2.4.2.5.2. OKT'nin Avantajları.....	17
2.4.2.5.3. OKT'nin Dezavantajları.....	17
2.4.2.5.4. OKT'nin Duyarlılık ve Özgünlüğü.....	18
2.4.2.5.5. OKT'nin Doğruluk, Çözünürlüğü ve Tekrarlanabilirliği	18
2.4.2.5.6. OKT'nin Diğer Kullanım Alanları.....	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	21
4. BULGULAR.....	24
4.1. Olguların Demografik Özellikleri.....	24
4.2. Olguların RLST Değerleri.....	25
4.3. Olguların Maküla Kalınlık Değerleri	30
5. TARTIŞMA.....	36
6. SONUÇ.....	41
KAYNAKLAR.....	42
ÖZGEÇMİŞ.....	49

TABLO LİSTESİ

<u>Tablo no</u>	<u>Sayfa no</u>
Tablo 1. Gruplara göre olguların demografik özellikleri.....	24
Tablo 2. Tüm grupların RSLT değerleri.....	25
Tablo 3. Olguların maküla kalınlıklarının gruplara göre dağılımı.....	30

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Sekil no</u>	<u>Sayfa no</u>
Şekil 1. Sağlıklı bir olgunun Spektral OKT RNFL kalınlık analiz çıktısı.....	19
Şekil 2. Spektral OKT ile alınan maküler kalınlık analiz çıktısı.....	20
Şekil 3. Olguların üst kadran RSLT kalınlığının gruplara göre dağılımı	27
Şekil 4. Olguların alt kadran RSLT kalınlığının gruplara göre dağılımı.....	28
Şekil 5. Olguların ortalama RSLT kalınlığının gruplara göre dağılım	29
Şekil 6. Olguların maküla temporal kadran kalınlığının gruplara göre dağılımı.....	32
Şekil 7. Olguların maküla alt kadran kalınlığının gruplara göre dağılımı.....	33
Şekil 8. Olguların maküla nazal kadran kalınlığının gruplara göre dağılımı.....	34
Şekil 9. Olguların merkez maküla kalınlığının gruplara göre dağılımı.....	35

KISALTMA LİSTESİ

AC/A: Akomodatif Konverjans/Akomodasyon

c/d : Optik Sinir Başının Ekskavasyon Miktarı

HRT : Heidelberg Retina Tomografisi

LGN : Lateral Genikülat nükleus

NFA : Sinir Lifi Analizatörü

OKT : Optik Koherens Tomografi

RSLT : Retina Sinir Lifi Tabakası

SLO : Tarayıcı Laser Oftalmoskop

SPSS : Statistical Package for Social Science

ÖZET

Strabismus Olgularında Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığının Optik Koherens Tomografi İle Değerlendirilmesi

Amaç: Ambliyopi ile birlikte olan ve olmayan strabismik hastaların retina sinir lifi tabakası kalınlığını mukayese ederek, retinal yapısal değişiklikleri belirlemek ve optik koherens tomografinin erken tanı aracı olarak değerini belirlemektir.

Gereç ve Yöntem: Strabismusu olup ambliyopisi olmayan 20 hasta, strabismusu ve ambliyopisi olan 21 hasta ve 20 sağlıklı birey çalışmaya dahil edildi. Tüm olgularda tam bir oftalmolojik muayeneye ek olarak optik koherens tomografi ile retina sinir lifi tabakası kalınlığı ve maküla kalınlığı analizi yapıldı.

Bulgular: Strabismusu olup ambliyopisi olmayan hastalarda (grup 1) üst kadran retina sinir lifi tabakası kalınlığı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede ince bulundu ($p=0,038$). Strabismusu ve ambliyopisi olan hastaların ambliyop gözleri (grup 2), ortalama retina sinir lifi tabakası, üst kadran ve alt kadran kalınlığı açısından kontrol grubuna göre istatistiksel olarak ince bulundu. Strabismusu ve ambliyopisi olan hastaların ambliyop olmayan gözleri (grup 3) ortalama retina sinir lifi tabakası, üst kadran ve alt kadran kalınlığı ise kontrol grubuna göre istatistiksel olarak ince bulundu (sırasıyla $p=0,031$; $p=0,018$; $p=0,021$). Strabismusu olup ambliyopisi olmayan hastaların (grup 1) nazal maküler kadran kalınlığı, strabismusu ve ambliyopisi olan hastaların ambliyop olmayan gözlerine (grup 3) oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede ince saptandı ($p=0,041$). Grup 1'in alt maküler kadran kalınlığı, grup 2'den istatistiksel olarak ince saptandı ($p=0,043$). Strabismusu ve ambliyopisi olan hastaların ambliyop gözlerinin (grup 2) temporal maküler kadran kalınlığı, kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede kalın bulundu ($p=0,021$). Strabismusu ve ambliyopisi olan hastaların ambliyop olmayan gözleri (grup 3) merkez maküla kalınlığı ve temporal maküler kadran kalınlığı açısından, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede kalın bulundu (sırasıyla $p=0,065$; $p=0,005$).

Sonuç: Strabismus ve ambliyopide saptanan retina sinir lifi değişiklikleri, retinada yapısal hasarın olduğunu göstermektedir. *İn vivo*, non-invaziv bir görüntüleme yöntemi olan Optik Koherens Tomografi'nin strabismuslu olgularda ambliyopi erken tanı aracı olarak umut vadetmektedir.

Anahtar sözcükler: Ambliyopi, maküler kalınlık, optik koherens tomografi, retina sinir lifi tabakası kalınlığı, strabismus

ABSTRACT

The Evaluation Of Retinal Nerve Fiber Layer Thickness In Strabismic Patients Measured With Optical Coherence Tomography

Purpose: To compare retinal nerve fiber layer (RNFL) thickness and macular thickness of strabismic patients with healthy subjects using optical coherence tomography.

Materials and Methods: The study group consisted of 20 strabismic patients with no amblyopia, 21 strabismic patients with amblyopia and 20 healthy subjects. Detailed ophthalmological examination and RNFL thickness and macular thickness measurements using optical coherence tomography were performed.

Results: Superior quadrant RNLF thickness was significantly thicker in group 1 in comparison to the control group ($p=0.038$). There was no statistically difference between other parameters ($p>0.05$). Average RNLF, superior and inferior quadrant thickness was significantly thinner in group 2 in comparison to the control group. There is not statistically significant difference between other parameters ($p>0.05$). Average RNLF, superior and inferior quadrant thickness was significantly thinner in group 3 in comparison to the control group ($p=0.031$; $p=0.018$; $p=0.021$). There was not statistically significant difference between other parameters ($p>0.05$).

Macular nasal quadrant thickness was thinner in group 1 in comparison to the group 3 ($p=0.041$). Macular inferior quadrant thickness was thinner in group 1 in comparison to the group 2 ($p=0.043$). Macular temporal quadrant thickness was thicker in group 2 in comparison to the control group ($p=0.021$). Central macular thickness and temporal quadrant thickness was thicker in group 3 in comparison to the control group ($p=0.065$; $p=0.005$).

Conclusions: The RNLF changes in strabismic and amblyopic patients indicates retinal structural damages. Optical Coherence Tomography is a noninvasive, in vivo imaging technique and it is promising as a means of early diagnosis in strabismic amblyopia.

Keywords: Amblyopia, macular thickness, optical coherence tomography, retinal nerve fiber layer thickness, strabismus

1. GİRİŞ

Toplumların gelişmesiyle bireylerin görsel yeterliliklerinin önemini anlamaları, ambliyopi sonucu ortaya çıkan görme azlığını önemli bir sosyoekonomik problem haline getirmiştir. Toplumda % 2-4 sıklıkta görülen şaşılık, ambliyopi için önemli bir risk faktörüdür. Şaşılığın nedeni bilinmemekle birlikte, genetik başta olmak üzere pek çok faktörün etkili olduğu düşünülmektedir. Binoküler görmenin sağlanabilmesi ve ambliyopi gelişmemesi için, şaşılığın en erken dönemde teşhis ve tedavi edilmesi gereklidir.

Strabismik insanlarda yapılan otopsi çalışmalarında, lateral genikülat nükleus (LGN) hücrelerinde küçülme ve sayısında azalma saptanmıştır. Hayvan deneyleri, erken görsel gelişim sırasında bulanık görüntü ve strabismusun, LGN ve striat kortekste yapısal ve fonksiyonel hasara neden olabileceğini göstermiştir. Görsel korteks değişiklikleri, strabismus ve ambliyopide birincil konumda yer alsa da retina sinir lifi kalınlığını niceliksel olarak değerlendiren optik koherens tomografi ile strabismusa bağlı retinada ikincil değişiklikleri tespit etmek mümkündür.

Bu çalışmanın amacı, ambliyopi ile birlikte olan ve olmayan strabismik hastaların retina sinir lifi tabakası kalınlığını mukayese ederek, retinal yapısal değişiklikleri ve OKT'nin erken tanı aracı olarak değerini belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Strabismus

2.1.1. Tanım

Şaşılık, iki gözün görme eksenlerinin birbirine paralel olmaması durumuna denir.¹ Prevelansı değişmekle birlikte beyaz ırkta % 2-4 sıklıkta, siyah ırkta % 0,6 oranında görüldüğü bildirilmiştir.² Graham 4748 çocuk üzerinde yaptığı araştırmada % 5,4 oranında manifest şaşılık bildirmiştir.³ Manifest şaşılık için Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan çalışmalarda da aynı prevelans oranları bildirilmiştir.⁴⁻⁶ Amerika ve Avrupa'da ezotropa daha sık görülürken, Afrika ve Asya'da ekzotropa daha sık görülmektedir.⁷

Şaşılık tek bir gözde izlenebildiği gibi, iki göz arasında alternasyon gösteren şekilde ya da zaman zaman ortaya çıkan formlarda olabilir. Toplumda ezodeviasyonlar en sık görülen kayma tipidir. Yapılan çalışmalarda komitan ezodeviasyonların ekzodeviasyonlara göre 10:1 oranında fazla görüldüğü, ekzodeviasyonların ise sıklıkla intermittan olduğu rapor edilmiştir.⁴⁻⁶

Şaşılık terminolojisi karışık görülmekle birlikte belli takılar kullanılmaktadır. Tropa manifest kaymalarda, forya latent kaymalarda kullanılır. Komitan şaşılık her bakış yönünde aynı derecede kayma olması, inkomitan şaşılık ise farklı bakış yönlerinde değişen, belli bir bakış yönünde kaymanın artması durumunda kullanılan terimlerdir. Şaşılığın yönüne göre iç ezo, dış ekzo, yukarı hiper, aşağı hipo ekleri kullanılır.⁸

Şaşılık etiyojisi halen kesinlik kazanmış değildir. Şaşılığın ortaya çıkmasında düşük doğum ağırlığı, gebelikte sigara içilmesi, hipermetropik kırma kusuru, ırksal farklılıklar gibi predispozan faktörler öne sürülmüştür. Yapılan çalışmalar kalıtsal etiyojiiye işaret etmektedir.⁹ Heredite özellikle primer şaşılıkta Hipokrat zamanından beri öne sürülmüştür.¹⁰

Şaşılık için her durumu kapsayan bir sınıflama henüz mevcut değildir. Şaşılıklar füzyon durumuna göre forya, intermittan tropya, tropya şeklinde; fiksasyon durumuna göre alternan ve monoküler; kaymanın fiske eden göz ya da bakış yönüne bağlı değişkenliğine göre inkomitan, konkomitan; kayma şekline göre horizontal, vertikal ve

torsiyonel olarak sınıflandırılabilir. Ayrıca paralitik ve restriktif şaşlıklar da sınıflandırmada yer almaktadır.

2.1.2 Ezotropya

Ezotropyalar şaşılığın en sık formunu oluşturur. İnfantil, akomodatif, siklik ve akomodatif olmayan formları mevcuttur. Ezotropyada başlangıç yaşı bimodal dağılıma sahiptir. En büyük pik 12- 18. aylardan önce oluşurken, geç başlangıçlı ezotropya piki 3-4 yaşlarında görülür. Erken başlangıçlı ezotropyalı olgular sıklıkla emetropik iken, geç başlangıçlı ezotropya genellikle akomodatif ezotropya şeklindedir.^{3,11}

İnfantil ezotropya, ezotropyaların en sık formudur. Sağlıklı bir yenidoğanda doğumdan sonra ilk altı ay içerisinde gelişen ezotropya olarak tanımlanır. Yapılan çalışmalarında birçok yenidoğanın, yaşamın ilk 2-4 ayı içerisinde düzelen orta derecede diverjan bir şaşılıkla hayata başladığı bildirilmiştir. Bu dönem infanil ezotropyanın ilk fark edildiği yaştır. Etiyolojide motor ve duysal nedenler bildirilmiştir.¹²

Refraktif akomodatif ezotropya'da, normal akomodatif konverjans/akomodasyon (AC/A) oranı mevcuttur. Refraktif akomodatif ezotropya genellikle +4.00 D ile +7.00 D arasında yer alan ve hastanın füzyonel diverjans amplitüdünün ötesine düşen aşırı hipermetropiye karşı gelişen cevaptır. Refraktif olmayan akomodatif ezotropyada ise yüksek AC/A oranı yer alırken belirgin bir refraksiyon kusuru bulunmamaktadır. Bu hastalarda konverjans fazlalığı ve akomodasyon bozukluğu mevcuttur. Sıklıkla 2,5 yaş civarında intermittan ezotropya şeklinde görülür. Bazı çocuklarda ezotropya uzun süre intermittan kalırken bir kısmında kalıcı hale gelir.¹³

Siklik ezotropya, 24 saat süren alternan manifest ezotropyanın ardından diğer bir 24 saat normal binokülerite ile karakterize son derece nadir bir klinik durumdur. Ezotropya varlığında hastada anormal retinal korrespondans ve supresyon, kayma düzeldiğinde ise normal füzyonel yetenek ve stereopsis mevcuttur.

Duysal ezotropya, füzyonla etkileşime giren veya füzyonu ortadan kaldıran katarakt, optik atrofi gibi tek taraflı görme keskinliğinin azaldığı durumlarda ortaya çıkar.

Ayrıca konverjans fazlalığı, konverjans spazmı, diverjans yetmezliği ve diverjans paralizisi de ezotropya nedenleridir.

2.1.3. Ekzotropanya

Ekzotropanya bir veya iki gözün intermittan veya sabit olarak manifest dışa kaymasıdır. Latent dışa kaymada ekzoforya terimi kullanılır. Genellikle ekzoforyada, sabit ekzotropanya gelişimine doğru eğilim vardır. Ekzotropanya, ezotropanyanın 1/3'ü kadar sıklıkla izlenir. Genellikle 18 ay ile 4 yaş arasında gözlenir. Hastaların % 60 ila % 70' ini kadınlar oluşturur. Başlıca sebebi füzyonel konverjans eksikliği olarak bildirilmiştir.^{14,15} Kıırma kusuru normal dağılım gösterir. Yapılan çalışmalarda ekzotropanya manifest olmaya başladığında, dış rektus kası nöronlarının uyarılmasıyla aktif diverjansın oluştuğu gösterilmiştir.

İntermittan ekzotropanyada kayma olmadığı zaman normal, kayma durumunda ise anormal retinal korrespondans saptanır. Yakında çok iyi stereopsise sahip olan hastalar, stereopsisin azaldığı uzak mesafede ise genişlemiş bir görme alanından yararlanırlar. Alt oblik hiperfonksiyonu ve tüm alfabe paternleri eşlik edebilir. Hastaların çoğu parlak güneş ışığında kayan gözlerini kısarak bakarlar. Parlak ışığın neden olduğu görsel konfüzyonun ve diplopinin giderilmesi ile ilgili olduğu öne sürülse de tam nedeni bilinmemektedir.^{16,17}

İnfantil ekzotropanya doğumdan hemen sonra veya 1 yaşından önce ortaya çıkan geniş ve sabit açılı bir ekzodeviasyondur.

Ezotropanyanın cerrahi ile fazla düzeltilmesi sonucu ortaya çıkan konsekütif ekzotropanya, herhangi bir göz hastalığına ikincil ortaya çıkan sekonder ekzotropanya da mevcuttur.^{18,19}

2.2. Binoküler Görme

2.2.1. Tanım

Binoküler görme, her iki gözü aynı anda kullanarak görsel uyarıların tek bir görüntü olarak algılanmasıdır. Binoküler tek görmede, her bir gözden kaynaklanan ayrı ve farklı görüntüler füzyon mekanizmasıyla tek bir görüntü olarak değerlendirilir. Hayatın ilk 3-5 ayında binoküler duysal füzyon ve binoküler duyarlılık henüz gelişmemiştir.^{20,21} Füzyonal verjans göz hareketleri de aynı periyotta olgunlaşmaya başlar.^{22,23} Binoküler görme hayatın ilk birkaç yılı içerisinde kazanılır ve gelişimi için bazı şartların olması gerekmektedir;

1. Her iki gözden berrak bir görüntü gelmesi
2. Beyindeki görme alanlarının, birbirinden hafifçe farklı iki görüntünün füzyonunu temin edebilmek için gerekli beceriye sahip olması
3. İki gözün tüm bakış pozisyonlarına koordine olması²⁴

Tek gözle görme iki boyutludur. Derinlik hissi olan üç boyutlu görme için, iki göz ve görme sinir liflerinin kiazmada çaprazlaşması gerekir. Normal binoküler tek görme füzyon ve stereopsis ile açıklanmaya çalışılmaktadır.

2.2.2. Füzyon

Her iki göz tarafından farklı algılanan tek bir objeye ait iki görüntünün, kortikal görme merkezlerinde birleştirilip üst üste çakıştırılmasıdır.²⁵ Füzyon sensoriyel (duyusal) ve motor füzyon olarak iki farklı bileşkeden meydana gelir. Duyusal füzyon; her iki gözle görülen birbirine boyut parlaklık ve keskinlik açısından yeterli benzerlikte olan iki ayrı hayalin kortikal görme merkezlerinde tek olarak algılanmasıdır. Eşit olmayan imajlar füzyon oluşumu için engel teşkil eder. Motor füzyon; duyusal füzyonun sağlanabilmesi için gözlerin gerekli pozisyona getirilmesi ve bu pozisyonların devamlılığının sağlanmasında rol oynar. Motor füzyon sayesinde cisim hangi yönde ve derinlikte hareket ederse etsin tek görüntünün devamlılığı sağlanır.²⁶ Füzyonun varlığı ya da yokluğu şaşılığın tanı, tedavi ve prognozunda önemlidir. Füzyon kaybı diplopi ile sonuçlanır. Hasta füzyon yapamıyorsa şaşılık operasyonu sonrası binoküler görme oluşturulamaz. Bu nedenle füzyon yapamayan hastalarda cerrahi planlanırken daha dikkatli olunmalıdır.²⁶

2.2.3. Stereopsis

Stereopsis görsel nesnelerin göreceli olarak derinlikle yani üç boyutlu gözlemlenmesidir.²⁷ Stereopsis iki gözün horizontal non-korrespondan retina elemanlarının eş zamanlı uyarılması ile oluşur. Horizontal disparitenin kendisi stereoptik algının uyarılması için yeterlidir. Vertikal disparite mevcudiyetinde stereopsis oluşturulamaz.²⁸⁻³⁰ Stereopsis doğumda yoktur. Yaklaşık 3. ayda gelişmeye başlar³¹⁻³⁵ ve en az 3 yaşına kadar olgunlaşma süreci devam eder.³⁶⁻³⁸ Yaşamın erken döneminde oküler paralellik içerisinde olan görsel deneyimlerin, binoküler fonksiyonların ve dolayısıyla görme korteksinin gelişimi açısından önemli bir role sahip olduğu birçok

araştırma sonucu gösterilmiştir. Anormal binoküler görme deneyiminin etkili olduğu periyodu inceleyen bu çalışmaların pek çoğu, altta yatan nörofizyolojik fonksiyonel bozuklukların; anatomik ve elektrofizyolojik değişikliklerin ortaya çıkışı sırasında etkili olduğu konusunda hemfikirdir. Yaşamın erken döneminde gelişen şaşılığın stereopsis kaybı ile sonuçlandığı bilinmektedir.³⁹⁻⁴⁶ Bebeklik dönemindeki göz kayması stereopsiste ciddi kayıplara neden olmasına karşın, 2 yaştan sonra oluşan göz kaymaları tipik olarak daha iyi stereokeskinlikle birliktelik gösterir.⁴⁶⁻⁴⁸ Ambliyopide stereopsiste azalma gözlenir. Ambliyopi düşünülen küçük çocuklarda görme keskinliği muayenesi yapılamıyorsa, ambliyopi tespitinde stereopsis testleri kullanılabilir.

2.3. Ambliyopi

2.3.1. Tanım

Ambliyopi, rutin oftalmolojik muayenede herhangi bir organik nedenin saptanmadığı, görsel gelişim esnasında gözlerden birinin ya da her ikisinin görsel deprivasyonu ya da anormal binoküler etkileşimi sonucu görme keskinliğinde azalmayla karakterizedir. Zamanında ve uygun tedaviyle geri dönüşü olabilen bu durum halen bilim adamları ve klinisyenlerin ilgisini çeken bir konudur.⁴⁹⁻⁵² Pratikte ambliyopinin tanımı iki göz arasında Snellen eşeline göre iki sıra fark olarak tanımlanır ancak gerçek anlamda ambliyopi 10/10 sırasında birkaç harf görememekten el hareketi düzeyine kadar değişir.⁵¹⁻⁵² Ambliyopi genellikle tek taraflı olmakla birlikte iki taraflı da olabilir. Yapılan çalışmalarda ambliyopi sıklığının % 1,3-3,5 arasında olduğu belirtilmiştir.⁵³⁻⁵⁵ Ülkemizde yapılan çalışmalarda ambliyopi sıklığını Ekinciler ve ark. % 1-3, Ozan ve ark. % 2,11, Erdem ve ark. % 2,97, Akyol ve ark. % 1,5-2,9 olarak bildirmişlerdir.⁵⁶⁻⁵⁹

Ambliyopi, şaşılık ile birlikte en sık görülen duyu anomalisidir ve çocukluk çağındaki düşük görme keskinliğinin en sık etkenidir. 45 yaş altı görme azlığı nedenlerine bakıldığında, görme azlığının nedeni olarak ambliyopi tüm travma ve diğer oküler hastalıkların önüne geçmektedir.⁶⁰

Ambliyopi, ortam opasitesi, oklüzyon, strabismus, anizometropi, düzeltilmemiş yüksek refraktif kusur gibi çok farklı nedenlere bağlıdır. Prematüre doğanlarda, gelişim geriliği olan çocuklarda ve doğum sırasında veya sonrasında kafa travmasına maruz

kalmış bebeklerde ambliyopi sıklığının daha fazla olduğu görülmüştür.⁶¹⁻⁶³ Aile hikayesinin olması ambliyopi için bir risk faktörüdür.⁶⁴

İlk 2-3 yaş, çocukların ambliyopiye en duyarlı oldukları yaştır ve duyarlılık çocuk 6-7 yaşına ulaşana kadar, görsel gelişim tamamlanıp, retinokortikal yolların ve görsel merkezlerin anormal görsel girdilere dirençli olduğu döneme kadar azalarak devam eder.⁶⁵

2.3.2. 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 sınıflanabilir.

2.3.2.1. Strabismik Ambliyopi

Şaşılık en sık ambliyopi nedenlerinden birisidir. Gözlerdeki paralelliğin bozulması nedeni ile 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 kuvvetle tercih ederler. Bunun sonucunda fikse edemeyen gözde ambliyopi gelişir. Şaşılık ne kadar erken başlamış ve uzun sürmüş ise o kadar derin ambliyopi oluşur ve tedavisi zorlaşır. Anizometropisi olan strabismik bir hastada alternasyon daha az görüldüğü için ambliyopi gelişme olasılığı daha fazla olmaktadır.⁶⁶

2.3.2.2. Anizometropik Ambliyopi

İki göz arasındaki kırma kusurunun farklı olması sonucu, kırma kusurunun yüksek olduğu gözde retinadaki hayalin bulanık teşekkül etmesi ile gelişir. Yüksek kırma kusuruna bağlı olarak anizometropik gözden kaynaklanan bulanık görüntü ile diğer gözden kaynaklanan net görüntü vizüel kortekste birleştirilemez ve bulanık görüntü aktif olarak suprese edilir. Bulanık foveal görüntüler nedeniyle görme gelişimi

olmamaktadır. Anizometropinin optik olarak düzeltilmesinin yol açabileceği anizokoni de bir başka ambliyojenik faktör olarak karşımıza çıkar. Anizometrop hastaların çoğu ortoforiktir. Bu hastalarda ambliyopiyi ortaya çıkarmanın tek yolu görme düzeylerinin değerlendirilmesidir.

Anizometropik ambliyopi hipermetropik gözlerde daha sık, miyopik gözlerde daha az görülmektedir. İki göz arasındaki sferik miyop değerinin 2 dioptri, sferik hipermetropi değerinin 1 dioptriden fazla olması ambliyopi riskini artırır.⁶⁷ Miyoplarda refraksiyonu yüksek olan göz yakın için, diğer göz ise uzak için kullanılır ve her ikisi de akomodasyon yaptığı için ambliyopi nadir görülür. Hipermetropide bir gözde netlik sağlandığında diğer gözde de netlik sağlanması için akomodasyon uyarısı yoktur ve sürekli olarak o gözde hayal bulanık oluşur ve sonuçta hipermetrop olan gözde ambliyopi gelişir.

Her iki gözde -10 dioptri ve üzerinde miyopisi veya +5 dioptri ve üzerinde hipermetropisi olan çocuklarda refraktif kusur düzeltilmemişse ametropik ambliyopi ortaya çıkabilir.

Tek ya da iki taraflı düzeltilmemiş yüksek astigmatizmaya bağlı olarak meridyonel ambliyopi gelişebilir ve 3-5 yaş arasında astigmatik kusurun düzeltilmesi ambliyopi gelişimini azalttığı gösterilmiştir.⁶⁸

2.3.2.3. Vizüel Deprivasyon Ambliyopisi

Yenidoğan döneminden 7-8 yaşına kadar gözün uyarılardan yoksun kalması sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir. Deprivasyonun oluşmasına, konjenital ve travmatik kataraktlar, korneal lökom, üveit, vitritis, vitreus hemorajisi ve retina dekolmanı gibi optik saydamlığı bozan durumlar neden olur.^{24,26} Tek taraflı deprivasyon çift taraflı olana göre daha derin ambliyopi oluşturur.⁶⁹ Uzun süreli kapama tedavisi ya da tek taraflı atropinizasyon tedavileri sonrası sağlam gözlerde deprivasyon ambliyopisi gelişebilmektedir. Doğumdan sonra ilk 3 ay içerisinde optik aksı kapatan patoloji tedavi edilmezse foveal gelişim olmaz. Önemli monoküler konjenital lens opasiteleri giderilmeli ve optik düzeltme mümkün olan en kısa sürede (ilk birkaç hafta) yapılmalıdır. Binoküler benzer opasiteler ise ilk 6 hafta içerisinde giderilmelidir.

2.3.2.4. İdiyopatik Ambliyopi

Refraksiyon kusuru olmayan, binoküler tek görmesi olan ve ambliyojenik nedenlere sahip olmayan hastalar için bu tanımlama kullanılmaktadır. En nadir görülen ve tedavisi en zor formdur. Diğer ambliyopi tiplerinde olduğu gibi sağlam göz kapatılınca görme keskinliğinde artış gözlenir fakat tedavi sona erdirildiğinde görme keskinliği yeniden azalmaktadır.²⁹ Bebeklik döneminde bifoveal fiksasyonu engelleyen geçici anizometropi veya yüksek astigmatizma gibi durumların sorumlu olduğu düşünülmektedir.⁷⁰

2.3.2.5. Nistagmusa Bağlı Ambliyopi

Nistagmus, gözlerin ritmik titreşimi olarak tanımlanan istemsiz hareketleridir. Nistagmusun görme azlığının nedeni mi yoksa sonucu mu olduğunu belirlemek çoğu zaman zordur. Bazı çalışmalarda nistagmusa bağlı ambliyopi daha çok organik ambliyopi sınıfı içinde tutulmaktadır.⁷¹

2.3.2.6. Organik Ambliyopi

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

2.4. Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT)

2.4.1. Anatomi

Retina sinir lifi tabakası, retinanın en iç tabakasını oluşturur ve yaklaşık 1-1,2 milyon retina ganglion hücre aksonlarıyla beraber astrositler, retinal damarlar ve Müller hücrelerinin uzantıları tarafından oluşturulur. Astrositler aksonların beslenmesini sağlarlar.

Retinanın üst ve alt yarısındaki lifler, horizontal orta hattı geçmezler ve birbirlerinden yatay bir hatla ayrılırlar. Maküladan gelen lifler horizontal yerleşim

gösterirler ve optik sinire temporal taraftan giren papillomaküler demeti oluştururlar. Disk temporalinde papillomaküler demet periferinde kalan lifler ise demet üzerinden ark yaparak diske ulaştıkları için arkuat lifler olarak bilinirler. Diskin nazalinden gelen lifler ise yelpaze şeklinde direkt olarak optik diske ulaşırlar.⁷²

Optik sinir başının üç tabakası mevcuttur.

a- **Yüzeyel tabaka:** Astrositlerce desteklenir ve oftalmoskopta rahatça gözlenir.

b- **Prelaminer tabaka:** Retina düzleminden posteriora doğru açılmış olan retina sinir liflerinden oluşur ve ancak santral çanak içinde gözlemlenebilir.

c- **Laminer tabaka:** Lamina kribrosa ve içinden geçen sinir lifleri demetlerinden oluşur.

Optik diskte, retina gangliyon hücre aksonları 1-4 mm²'lik bir skleral açıklıktan gözü terkederler. Bu açıklık skleral kanal adını alır ve optik diskin kenarını meydana getirir. Ortalama çapı 1,75 mm olup oval şekillidir. Skleral kanalda 1,2 milyon sinir lifi gözü terkeder. Skleral kanal çapı optik disk çapı ile olduğu kadar gözün büyüklüğü ile de ilişkilidir. Hipermetropide olduğu gibi skleral kanalı küçük olan gözlerde optik disk çapı küçük, miyopide olduğu gibi büyük olanlarda ise disk çapı da büyüktür. Lamina kribroza; skleral kanal boyunca uzanan bir dizi kollajen bağ dokusu plağından oluşmuş yapıdır ve içinde 200-400 yerinden “*por*” adı verilen açıklıklarla perfore olmuş durumdadır. Bu deliklerden retina sinir lifleri demetleri geçer. Büyük delikler zayıf bir bağ dokusu desteğine sahip olup, bu deliklerden glokomatöz hasara en duyarlı olan geniş sinir lifleri geçmekte ve ileri derecede hasar olduğunda bu delikler yarık şeklinde görülmektedir. Optik çanak, optik sinir başının tam ortasında yer alan nöral disk dokusunun bulunmadığı, soluk renkli bir çöküntüdür. Çanağın boyutları optik diskin büyüklüğüyle ilişkilidir. Çukur kısmın dışında kalan bölge ise nöroretinal rim olup, rim alanı disk çapından bağımsız olarak tüm normal gözlerde sabittir. Geniş fizyolojik çukurluk, skleral kanal büyüklüğü ile içinden geçen sinir lifi sayısı arasındaki uyumsuzluğun bir sonucudur. Bu çukurluğun çapı, genellikle çukur çapının disk çapına oranı (c/d) şeklinde belirtilir ve normal olarak 0.3 veya daha küçük olup, normal insanların sadece % 2 sinde 0.7'nin üzerindedir. Bu oranın artması glokomatöz hasarın göstergesidir.⁷³

Periferik retinada bulunan gangliyon hücrelerinin aksonları sinir lifi tabakasının derin katlarında ve disk rimine yakın bulunurken, optik diske yakın gangliyon hücrelerinin aksonları ise tabakanın yüzeyel katlarında ve santrale yakın seyrederler. Sinir lifi tabakası peripapiller bölgede kalın iken, perifere gidildikçe inceler.

Peripapiller bölgede RSLT kalınlığı “*çift hörgüç*” paterni gösterir. İki hörgücü kalın alt ve üst kadranlar, aradaki çukurlukları ise ince nazal ve temporal kadranlar oluşturmaktadır. RSLT kalınlığının, optik diskten uzaklaştıkça incelendiği, üst ve alt bölgelerde en kalın, temporal ve nazal bölgelerde ise ince olduğu, foveada ise gangliyon hücreleri ve iç pleksiform tabakanın bulunmadığı gösterilmiştir. Özdek ve ark. yaptıkları çalışmada yaşla birlikte RSLT’nin incelendiğini ve yılda ortalama 5600 sinir lifi kaybı (% 0,31) olduğunu göstermişlerdir.⁷⁴

2.4.2. Retina Sinir Lifi Tabakası Analiz Teknikleri

Optik sinir içindeki veya sinir lifi tabakasındaki akson miktarını tespit edebilen bir teknik henüz mevcut değildir, çünkü aksonların *in vivo* olarak sayılabilmesi olanaksızdır. Bu nedenle günümüzde akson miktarı hakkında dolaylı bilgi veren indirekt ölçümlerin kullanılması gerekmektedir.⁷²

2.4.2.1. Fundus Muayenesi

Retina sinir lifi tabakası, retinanın en iç tabakası olan iç sınırlayıcı membranın hemen altında bulunduğundan, daha öne odaklanan kısa dalga boylu ışığın kullanılmasıyla daha net görülebilir. Direkt oftalmoskopiyle veya 78 dioptri ya da 90 dioptri lens yardımı ile slit ışığı kullanılarak sinir lifi tabakasının görüntülenmesi mümkün olabilmektedir Yeşil filtre kullanıldığında bu tabakanın görüntülenmesi kolaylaşmaktadır. Bu yöntem kolay, ucuz, her ortamda kullanılabilen basit bir yöntemdir. Ancak bilgiler depolanamaz ve aynı gözlemcinin değişik zamanlarda yaptığı değerlendirmede bile farklılıklar olabilir.

2.4.2.2. Fundus Fotoğrafisi

Retina sinir lifi tabakasının görüntülenmesi için kullanılan ilk yöntemlerden birisidir ve hala yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu yöntemde kırmızıdan yoksun monokromatik ışık ve siyah-beyaz film kullanılarak retina sinir lifinde değişiklikler

kaydedilir. Basit fundus kamera ile iki boyutlu görüntü elde edilirken stereoskopik fundus kameraları ile üç boyutlu görüntüler elde edilebilir. Tespit edilen kayıp miktarının belirlenebilmesi için derecelendirme sistemleri geliştirilmiştir.⁷⁵ Normal bir gözde RSLT, arkuat demetler bölgesinde daha belirgin olmak üzere diske doğru ışınsal tarzda uzanan, damarları örten çok ince çizgilenmeler şeklinde izlenmektedir. Sinir lifi kaybı olan gözlerde beyaz çizgilenmeler olmayacağından bu bölgeler daha koyu renkte ve damarlar çıplak halde görülürler. Retina sinir lifi defektleri fokal veya diffüz olabilmektedir ve fokal defektler daha erken dönemde saptanabilmektedirler. Fotoğraflama tekniği ile RSLT inceleme yönteminin güvenilirliği, fotoğraf kalitesine göre değişmektedir. Fotoğraf kalitesi iyi olduğunda yöntemin duyarlılığı % 80'e ve özgünlüğü % 94'e kadar çıkmaktadır. Fakat tekniğin zahmetli olması, iyi dilate edilmiş bir pupil ve saydam bir optik ortam gerektirmesi, yorumun subjektif olması ve standardizasyon zorluğu gibi dezavantajları mevcuttur. Ayrıca deneyimli bir gözlemci için bile diffüz defektleri tespit etmek zordur.

2.4.2.3. Retina Kontur Analizi

Retina sinir lifi tabakasının oftalmoskopi veya fotoğrafik evreleme yoluyla muayenesi subjektiftir ve değişkenliği yüksektir. Daha objektif bir yöntem olan retina kontur analizi, referans düzlemden retina yüzeyine olan mesafeyi ölçen bir tekniktir. Retinal yüzeyin topografisi kesitsel görüntülerle üç boyutlu olarak elde edilebilir. Tarayıcı lazer oftalmoskop kullanılarak retina yüzeyinin haritası tomografik taramalarla saptanabilir. Bu cihazlar retina konturlarını üç boyutlu olarak belirler; retina genellikle çok sayıda kesitle görüntülenir ve bu görüntüler birleştirilerek bir kontur haritası oluşturulur. Tarayıcı Lazer Oftalmoskop'un (SLO), Rodenstock Analizatörü, Heidelberg Retina Tomografisi (HRT) ve Topografik Tarayıcı Sistem'den oluşan üç farklı tipi mevcuttur.

Tarayıcı lazer oftalmoskop retinada sadece bir noktadan aydınlatır ve bu noktadan gelen görüntüler toplar. Fundusun görüntülenmek istenilen alanı üzerinde tarama için odaklanmış lazer demeti kullanarak yüksek çözünürlükte görüntü elde eden bir tekniktir. Küçük bir ışık spotu fundus üzerine düşürülür ve yansıyan ışık bilgisayar monitörü üzerinde karşılıklı gelen piksellerin parlaklığını belirler. Bu sayede kontrast seviyesi yüksek derecededir. Heidelberg retina tomografisindeki gibi konfokal tarayıcı

oftalmoskop kullanan aletlerde bir planda iki boyutlu görüntü oluşturur. Devam eden doku derinlikleri taranarak buralardan elde edilen kesitsel görüntüler üst üste getirilir ve retinanın üç boyutlu görüntüsü elde edilmiş olur. Dokunun derininde ardışık planlarda SLO görüntü serileri elde edilirse bu üç boyutlu görüntü çizmek için kullanılabilir ve bu “*confocal scanning laser tomography*” olarak adlandırılabilir.

HRT yazılımı, peripapiller retinal yüzeye paralel ve papillomaküler dalda, retinal yüzeyin 50 mikron arkasında olacak şekilde bir referans planı otomatik olarak tanımlar. Retinal yüzey ile referans planı arasındaki mesafe retinal sinir lifi tabakasının ortalama kalınlığının ölçümünde kullanılır. Işık kaynağı olarak 675 nm diode lazer kullanır.

Ölçüm süresi 1-1,5 sn kadar azdır ve pupil dilatasyonu gerektirmezler. Çok yoğun olmadıkça ortam opasitelerinden etkilenmezler. Ölçümlerin tekrarlanabilirliği yüksektir.

2.4.2.4. Sinir Lifi Analizatörü (NFA)

RSLT kalınlığını ölçmek için “confocal scanning laser” ve “polarimetri” kavramlarını birleştirir. Polarize ışık retina sinir lifi tabakasından geçtiğinde, aksonlardaki mikrotübüllerden kaynaklandığı düşünülen, “*birefrance*” özelliği nedeniyle faz kayması olur. Retina sinir tabakasını geçen polarize ışık gözün dış tabakalarına geri yansır ve bir dedektör tarafından geri gelen ışığın faz kayması ölçülür. Bu farka retardasyon (gecikme) denir. Faz kayması miktarı ışığın içinden geçtiği sinir lifi tabakası miktarı ile orantılıdır. Bu sayede dokunun kalınlığı hakkında indirekt bir ölçüm sağlamaktadır.⁷⁶ Polarize ışığın hareket ettirilmesi ile retinanın belirli alanından alınan hızlı taramalar, belirlenmiş olan retina sahasının ölçümlerinin elde edilmesini sağlar. Bu teknik tarayıcı lazer polarimetri olarak bilinmektedir.

Sinir lifi Analizatörü bu ölçüm tekniğini kullanan bir tarayıcı lazer polarimetridir. Uzun dalga boyunda polarize diode (780 nm) lazer kullanılmaktadır. 65536 retinal noktadan ölçüm alabilen cihaz 10x10, 15x15 veya 20x20 derecelik alanları 0,7 saniyede tarayabilmektedir. Elde edilen görüntüler cihazın programında hızlıca değerlendirilmekte ve renklendirilmiş harita şeklinde görüntülenebilmektedir. En az 2 mm’lik pupil çapı gerektiğinden pupillanın dilate edilmesi gerekmemektedir.

Sinir lifi analizatörü'nün ölçümlerinin normatif datasını oluşturmak için dünyadaki pek çok merkezde alınan ölçümlerin katkısıyla analitik bir yazılım programı oluşturulmuş ve cihazın adı "GDx" olarak değiştirilmiştir.

Weinreb ve arkadaşları 1990 yılında, kornea ve lensi çıkarılmış maymun gözlerinde retina sinir lifi kalınlığını histopatolojik olarak ölçmüşlerdir.⁷⁷ Bu ölçümler ile retardasyonu gösteren elipsometre ile alınan ölçümler arasında mükemmel bir korelasyonun olduğunu gösterilmesi, intakt insan gözlerinde de bu ölçümlerin yapılabileceğini düşündürmüştür. Ayrıca Weinreb ve arkadaşları, maymun gözlerinde bir derecelik gecikmenin yaklaşık 7,4 µm retina sinir lifi kalınlığına karşılık geldiğini göstermişlerdir.⁷⁷ Ancak, gözdeki diğer dokuların lifsel yapıları nedeniyle ışığın polarizasyon durumunu değiştirerek retardasyon ölçümlerini etkileyecek özellikler vardır. Bu sebeple cihaza ön segment kompanzatorü eklenmiştir.

Dreher ve ark. normal insanlardaki RSLT retardasyon ölçümlerinde karakteristik "çift hörgüç" paterni görüldüğünü bildirmişlerdir.⁷⁸ Birinci ve ikinci hörgüçler üst ve alt bölgeleri, aradaki vadiler ise nazal ve temporal bölümleri temsil etmektedir.

2.4.2.5. Optik Koherens Tomografi

Optik Koherens Tomografi (OKT), ilk defa Massachusettes Teknoloji Enstitüsü'nden JG Fujimoto tarafından tanımlanmış ve Boston'dan Pualifito ve Schuman aygıtı bir biyomikroskop üzerine takarak, ilk ilkel OKT aygıtının göz hastalıkları alanında kullanıma girmesine neden olmuşlardır. OKT tekniği ile ilgili ilk yayın 1991'de "Science" dergisinde yayınlanmıştır.⁷⁹ İlk ticari cihaz 1996'da "Humphrey Zeiss" firması tarafından geliştirilmiştir.

1991 yılının başından itibaren bu teknolojinin süratle gelişmesine paralel olarak, göz hastalıklarında da kullanılır hale gelmesi sonucu, 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 üretici firmalar tarafından değişik OKT aygıtları geliştirilmiştir.

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

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

OKT sisteminin çalışması düşük koherens interferometri olarak bilinen bir optik ölçüm tekniğine dayanır. Koherent ışık terimi lazer ışığı gibi tek dalga boyundaki ışığı tanımlamaktadır. İnterferometreler dokulardan yansıyan ışığın referans aynadan yansıyan ışıkla zamansal farkını ölçerler. Işık kaynağından ışık göze yönlendirilmekte, bu sırada ışık ışın ayırıcı (*beamsplitter*) olarak adlandırılan yarısaydam bir aynadan geçmektedir. Bu aynada ışın demeti ikiye ayrılarak yarısı dedektöre mesafesi bilinen ve ayarlanabilen bir referans aynasına, diğer yarısı ise göze gönderilmektedir. Göze giden ölçüm ışığı, gözde ilerlerken geçtiği doku katmanlarının yapısına bağlı olarak farklı şiddette ve gecikme zamanıyla dalgalara ayrılarak geriye döner. Referans aynasına giden ışık ise bilinen bir mesafeden bilinen bir gecikme zamanıyla tek bir dalga olarak dedektöre ulaşır. Dokulardan gelen ve doku katmanlarının sayısı kadar yansıma içeren ışık sinyali; referans aynasından gelen tek referans ışık sinyali ile interferometrede birleştirilir. Yazılım programı aracılığıyla yansıma gecikmeleri mesafe birimlerine dönüştürülür. Dokuların reflektivitesi ise yansıyan ışığın şiddetini belirler. Böylece ultrasonun A dalgasına benzeyen bir görüntü elde edilir. 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 kesit görüntüsü elde edilir. OKT’de görüntüler B mod ultrasonda olduğu gibi gri tonlarında elde edilebildiği gibi, maviden kırmızıya gökkuşağı tonlarında yalancı bir renklendirme

yapılarak da verilebilir. Yalancı renklendirme ile doku katmanları uzman tarafından birbirinden daha iyi ayırt edilebilmektedir. Burada hiperreflektif dokular (RSLT, retina pigment epiteli, fotoreseptör tabakası gibi) kırmızı ile, hiporeflektif (vitreus, retina dış nükleer tabakası gibi) veya ışığı absorbe eden dokular (kan damarları, hemoraji gibi) ise mavi-siyah renk tonları ile yansıtılmakta, reflektivitesi bu iki uç nokta arasında yer alan doku katmanları ise kırmızı ile mavi arasındaki diğer gökkuşağı renkleriyle ifade edilmektedirler.⁸⁰

OKT cihazlarında kullanılan kızılötesi ışığın dalga boyu 800 ile 840 nm arasında değişmektedir. 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 µm, transvers olarak ise 20 µm çözünürlükle elde edilir.

Sistem standart bir slit-lamp biyomikroskoba uyarlanmıştır. Cihaz içindeki 78 diyoptrilik bir lens sayesinde gelen ışınlar retina üzerinde odaklanır. İncelenen göz cihaz içindeki bir ışığa baktırılarak sabitleştirilir. Taranan retina alanı aynı anda bir kızılötesi video kamera ile izlenebilir.

2.4.2.5.1. OKT ile RSLT Kalınlığının Ölçülmesi

RSLT kalınlık ölçümünde optik diski merkezine alan ve ortalamayan, 3,4 mm çapında tarama çemberi kullanılmaktadır. Bunun nedeni toplumda optik disk çapının 0,8 ile 2,8 mm arasında olması (nadiren 3 mm'nin üzerindedir) ve peripapiller atrofi ya da disk-retina sınırındaki pigmentasyonun ölçümleri etkilemesini önlemektir. Yeni versiyon SLO/OKT'de iki tarama protokolü mevcuttur. 'Fast RNFL Thickness' protokolünde 3,4 mm çapında çember üzerinde 3 ardışık ölçüm yapılır. Her biri 256 A-taramadan oluşan ölçüm 1,92 saniyede tamamlanır (**Şekil 1**). 'Regular RNFL Thickness' protokolünde ise her biri 512 A-taramadan oluşan 3 ölçüm yapılır ve 3,84 saniye sürer. İki protokol arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı için hızlı protokol altın standart olarak kabul edilmiş ve nomogramlar hızlı protokole göre hazırlanmıştır.⁸¹

RSLT ölçümüyle süperior, inferior, nazal ve temporal kadrantların ayrı ayrı kalınlıkları, bununla birlikte tüm optik diskin ortalama kalınlığı kantitatif olarak saptanır

ve grafiksel olarak numerik formatta sunulur. Ölçüm esnasında tarama çemberinin santralizasyonu, RSLT kalınlığının doğru tespiti açısından son derece önemlidir. Genel bir kural olarak RSLT kalınlığı, tarama çemberinin optik disk kenarına olan uzaklığıyla ters orantılıdır. OKT'nin RSLT analiz çıktısında, bulunan değerler, sağlıklı popülasyondaki kalınlık varyasyonunu içeren normatif veritabanıyla kıyaslanır ve hastanın yaşına göre normalden ne kadar sapma gösterdiğini renk kodlu grafikler vasıtasıyla sunar. Beyaz ve yeşil bantlar normal, sarı sınırdaki değerleri, kırmızı ise anormal değerleri gösterir. Toplumun % 5'i beyaz, % 90 yeşil, % 4'ü sarı ve % 1'i kırmızı bantta yer alır. Bu veriler 18 ile 86 yaş arası karışık etnik kökenli bireylerden elde edilmiştir.

Maküla kalınlığını elde edebilmek için, her biri 512 A taramadan oluşan 6 çizgisel taramanın fovea üzerinde kesiştiği maküler kalınlık taraması veya hızlı maküler kalınlık taraması kullanılabilir. Maküler kalınlık haritası 6 taramanın ortalama ve sapmasıdır. İç içe geçmiş konsantrik halkalardan oluşmuş iki dairesel haritanın birinde rakamsal, diğesinde ise renk koduna göre düzenlenmiştir (**Şekil 2**). Bu tip işlem uygulanırken, fovea santrali odaklanamıyor ve taramada santralizasyon sağlanamıyorsa, kontrol faresinin sağına dokunarak ortaya çıkan dikey hat, aktif tarama ekranın ortasına yerleşerek fovea üzerine veya istenen lezyon üzerine yerleştirilerek ölçüm yapılır. Hızlı maküler kalınlık taraması ile 2 saniyenin altında bir sürede ölçüm yapılabilir.

2.4.2.5.2. OKT'nin Avantajları

A. OKT ile retina sinir lifi tabakası kalınlığının ölçümü için referans düzlemine gereksinim yoktur.⁸²

B. OKT ile alınan ölçüm, refraktif durum veya gözün aksiyel uzunluğundan etkilenmez.⁸²

C. OKT hızlı ölçüm yapabilen ve yüksek tekrarlanabilirliğe sahip bir görüntüleme yöntemidir.

2.4.2.5.3. OKT'nin Dezavantajları

A. Cihaz aksiyel yöndeki hareketleri düzeltir; ancak transvers hareketi düzeltme yeteneğine sahip değildir.⁸³

B. OKT ile görüntü alınırken arka kapsüller ve kortikal katarakt gibi medya opasiteleri kaliteli görüntü alınmasını güçleştirirler.⁸³

C. Fiksasyon yapamayan hastalarda tarama sonuçları ancak optimale yakındır.

D. OKT ile ölçüm yapılırken dilatasyon gerekebilir ve kullanılabilirliği çalışmalarla desteklenmiş normatif datası yoktur.

2.4.2.5.4. OKT'nin Duyarlılık ve Özgünlüğü

OKT'nin yapılan çalışmalarda özgüllüğü % 92-98, duyarlılığı ise % 83-89 arasında bildirilmektedir.⁸⁴⁻⁸⁶ Pieroth ve ark. OKT ile fokal defektleri % 65 duyarlılık ve % 81 özgünlük ile gösterebilmişlerdir.⁸⁶ Budenz ve ark.'nın çalışmalarında ise seçilen kritere göre duyarlılık % 83-89, özgünlük % 92-100 arasında bulunmuştur.⁸⁵

2.4.2.5.5. OKT'nin Doğruluk, Çözünürlük ve Tekrarlanabilirliği

In vitro olarak insan kadavra gözlerinde yapılan çalışmalar yüksek bir doğruluk oranı göstermiştir. İlk çıkan OKT cihazlarının çözünürlüğü yaklaşık 10-14 µm düzeylerinde iken, yeni nesil OKT cihazlarında çözünürlük 8-10 µm düzeylerindedir.

Schumann ve ark. OKT ile sinir lifi kalınlığının ölçümünde yüksek tekrarlanabilirlik bildirmişlerdir.⁸⁷ Budenz ve ark.'nın çalışmalarında ise normal bireylerde ortalama RSLT kalınlığı için, ölçümler arası değişkenlik 3,5 µm olarak bulunmuştur.⁸⁸

2.4.2.5.6. OKT'nin Diğer Kullanım Alanları

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

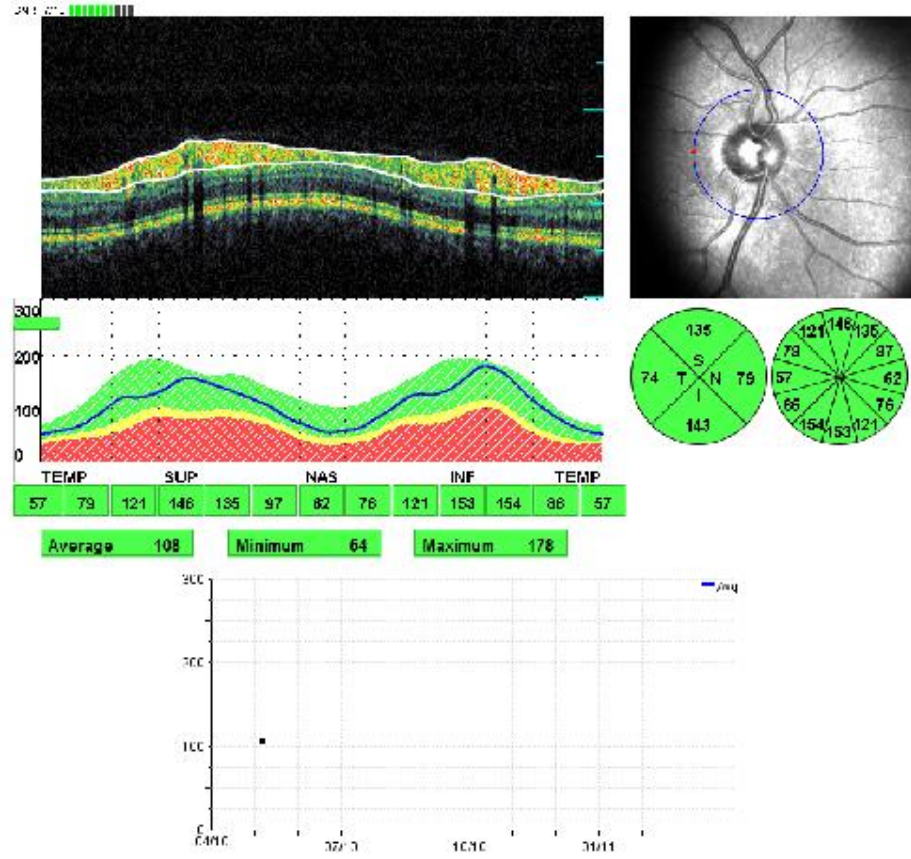
Spectral OCT SLO Report

OPKO
OPTICAL PROBATION
A Division of OPKO Health, Inc.

Patient name: YENICEREN, SEMIH
Date: May 3, 2010
Description:
D.O.B.: May 3, 1982

Patient ID: A160349

OD



Comments:

OPKO Instrumentation

Şekil 1. Sağlıklı bir olgunun Spectral OKT SLO RNFL kalınlık analiz çıktısı

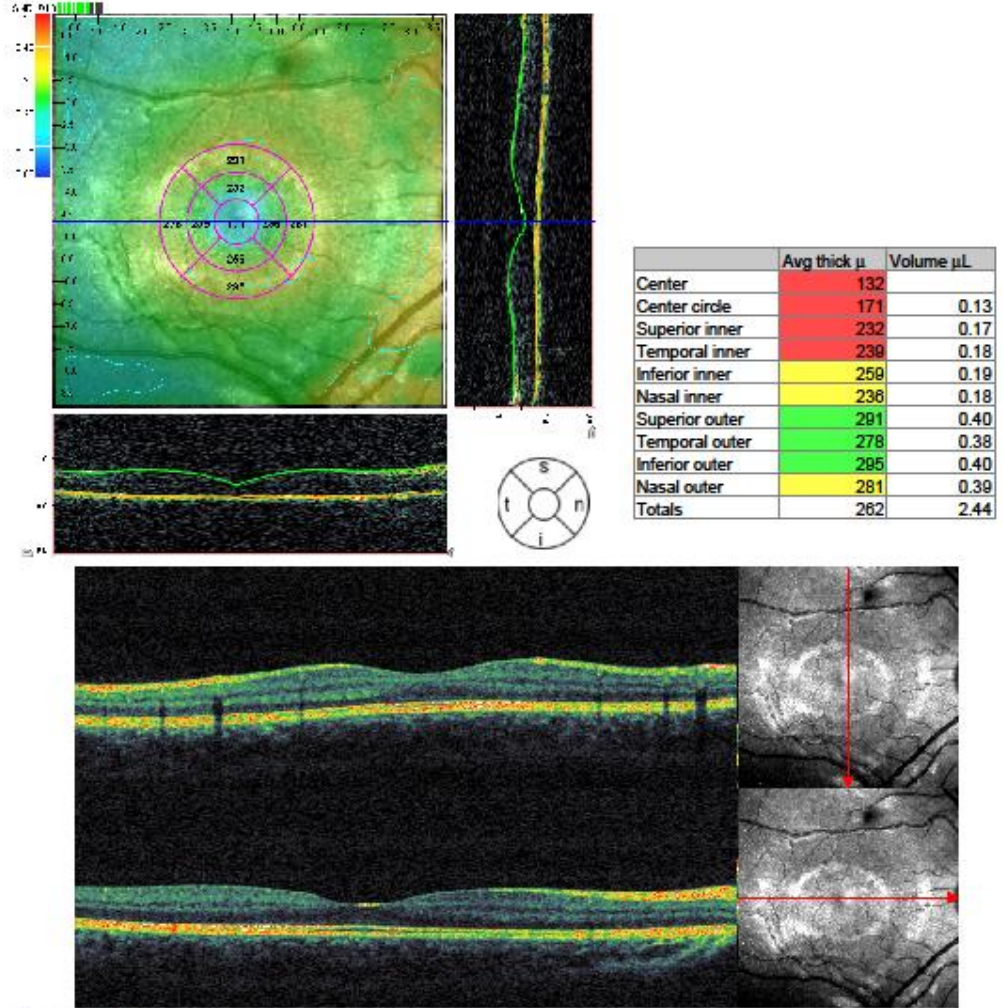
Spectral OCT SLO Report

OPKO
PHOTOGRAPHY
A Division of OPKO Health, Inc.

Patient name: KAYA, HASAN CAN
Date: May 18, 2010
Description:
D.O.B.: May 18, 2002

Patient ID: A433893

OD



Comments:

OPKO Instrumentation

Şekil 2. Spectral SLO OKT ile alınan maküler kalınlık analiz çıktısı

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Şaşılık Birimi'nde ağustos 2008 - mayıs 2009 tarihleri arasında muayeneleri yapılan strabismusu olup ambliyopisi olmayan 20 hasta, strabismusu ve ambliyopisi olan 21 hasta ve bu tarihlerde Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniğinde muayenesi yapılan 20 sağlıklı birey çalışmaya dahil edildi.

Muayenesi yapılan olgulardan aşağıdaki kriterleri sağlayanlar çalışmaya alındı.

- Nistagmusun olmaması
- Ambliyop olgularda görme keskinliğinin ambliyop gözde 0,8 ve altı, diğer gözde 1,0 olması
- Pnömotik tonometri ile göz içi basınçlarının 21 mmHg ve altında olması
- Kontrol grubunda sferik ve silindirik kırma kusurunun her iki gözde ± 1.0 dioptri ve altında olması
- Ön segment muayenesinde, korneada ve lenste görme azlığına neden olabilecek ve görüntü alınmasını engelleyecek opasitelerin olmaması
- Oftalmoskopik muayenede, optik sinir başı, maküla ve damarsal yapıların normal görünümde olması, peripapiller koroid atrofisinin bulunmaması
- . Eksantrik fiksasyonun olmaması
- Sferik ve silindirik kırma kusurunun her iki gözde ± 5.0 diyoptri ve altında olması

Bu kriterlere göre çalışmaya dahil edilen olgular 4 grupta incelendi.

Grup 1: Strabismusu olup ambliyopisi olmayan hastaların 40 gözü

Grup 2: Strabismusu ve ambliyopisi olan hastaların 21 ambliyop gözü

Grup 3: Strabismusu ve ambliyopisi olan hastaların 21 normal gözü

Grup 4: Sağlıklı bireylerin 40 gözü (kontrol grubu)

Çalışmaya dahil eden tüm olgulardan ayrıntılı anamnez alınarak yaşı, cinsiyeti, sistemik hastalıkları sorgulandı.

Olguların Snellen eşeli kullanılarak düzeltilmemiş görme keskinlikleri kaydedildi.

Ön segmentleri biyomikroskopik olarak değerlendirildi.

Göz içi basınçları pnömotonometre ile ölçüldü.

Bütün olgulara, açma-kapama testleri yapılarak strabismusun bulunup bulunmadığı saptandı. Strabismusu olanlarda prizma örtme testiyle uzak ve yakın kayma miktarı ölçüldü.

Olgulara 5'er dakika arayla 3 kez siklopentolat hidroklorür % 1 (Sikloplejin % 1, Abdi İbrahim İlaç San. ve Tic. AŞ.) damlatılıp, 45 dakika sonra otorefraktometre ve skiaskopi ile refraktif kusurları olup olmadığı belirlendi. Saptanan refraktif kusur uygun camla tashih edilerek, düzeltilmiş görme keskinlikleri elde edildi.

Fundoskopik muayene, sikloplejik etki devam ederken hastalar +90 D non-kontakt lens ile fundus muayenesi yapılarak organik lezyon açısından detaylı bir fundus muayenesi gerçekleştirildi.

Ambliyopi kriteri olarak muayenede organik patoloji saptanmayan, bir gözün tam 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 Siklopentolat hidroklorür % 1'ün dilatasyon etkisi devam ederken optik koherens tomografi, (Spectral OCT/SLO [Opko/OTI, Inc., Miami, FL]) kullanılarak RSLT kalınlığı ölçüldü. Ölçüm için "Fast RNFL protokolü" kullanıldı. Bu protokolde, 3,46 mm'lik tarama çapına sahip halka optik disk merkezine yerleştirilip her birinde 256 A-tarama bulunan ardışık üç çember, yaklaşık 1,92 saniyede taramayı gerçekleştirmektedir. Bütün gözler için hem ortalama sinir lifi kalınlıkları, hem de dört kadrana (üst, nazal, alt, temporal) ait sinir lifi kalınlıkları mikron olarak saptandı (**Şekil 1**).

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, süperior iç, temporal iç, inferior iç, nazal iç, süperior dış, temporal dış, inferior dış ve nazal dış olmak üzere 9 segmente bölünür (**Şekil 2**).

Tüm ölçümler prospektif olarak tek bir kişi tarafından yapıldı. Bu esnada hastanın başının dik ve aynı pozisyonda olmasına özen gösterildi. 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 ölçümler ise 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 genel karşılaştırması sonucu anlamlı bulunan ölçümler için gruplar arası ikili alt grup karşılaştırmalarında varsayımların sağlanması durumunda grup içi varyansların homojen olup olmamasına göre Scheffe veya Tamhane testleri kullanıldı. Grupların ikili karşılaştırmalarında varsayımların sağlanmaması durumunda ise Bonferroni düzeltmesi yapılmış Mann Whitney U testi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.

4. BULGULAR

4.1. Olguların Demografik Özellikleri

Yaşları 6 ile 18 arasında değişen, strabismusu olup ambliyopisi olmayan 20 olgunun yaş ortalaması $11,90 \pm 3,761$ yıl, yaşları 6 ile 18 arasında değişen ambliyopisi ve strabismusu olan 21 olgunun yaş ortalaması $10,81 \pm 3,614$ yıl, yaşları 5 ile 18 arasında değişen kontrol grubundaki 20 olgunun yaş ortalaması $11,40 \pm 3,350$ yıl idi. Yaş ortalaması açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (**Tablo 1**).

Grup 1'deki olguların 6'sı (% 30) erkek, 14'i (% 70) kadındı. Grup 2 ve 3'deki olguların 8'i (% 38,1) erkek, 13'i (% 61,9) kadındı. Kontrol grubunun 8'i erkek (% 40), 12'si (% 60) kadındı. Cinsiyet açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (**Tablo 1**).

Tablo 1. Gruplara göre olguların demografik özellikleri

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	p
Yaş (Yıl)	$11,90 \pm 3,761$	$10,81 \pm 3,614$	$10,81 \pm 3,614$	$11,40 \pm 3,350$	$p>0,05$
Cinsiyet (n, %)					
Erkek	6 (% 30)	8 (% 38,1)	8 (% 38,1)	8 (% 40)	$p>0,05$
Kadın	14 (% 70)	13 (% 61,9)	13 (% 61,9)	12 (% 60)	

4.2. Olguların RSLT Değerleri

Her grup için ölçülen RLST kalınlıkları; temporal kadran kalınlığı grup 1 için ortalama $72,28 \pm 12,79 \mu\text{m}$, grup 2 için ortalama $66,43 \pm 20,685 \mu\text{m}$, grup 3 için ortalama $71,90 \pm 20,055 \mu\text{m}$, grup 4 için ortalama $74,13 \pm 10,486 \mu\text{m}$; üst kadran kalınlığı grup 1 için ortalama $122,43 \pm 19,765 \mu\text{m}$, grup 2 için ortalama $112,86 \pm 33,589 \mu\text{m}$, grup 3 için ortalama $117,57 \pm 20,875 \mu\text{m}$, grup 4 için ortalama $137,45 \pm 19,542 \mu\text{m}$; nazal kadran kalınlığı grup 1 için ortalama $80,65 \pm 14,729 \mu\text{m}$, grup 2 için ortalama $88,19 \pm 31,051 \mu\text{m}$, grup 3 için $83,43 \pm 26,645 \mu\text{m}$, grup 4 için $89,43 \pm 18,306 \mu\text{m}$; alt kadran kalınlığı grup 1 için ortalama $125,10 \pm 20,970 \mu\text{m}$, grup 2 için ortalama $111,05 \pm 30,260 \mu\text{m}$, grup 3 için ortalama $118,48 \pm 23,786 \mu\text{m}$, grup 4 için ortalama $137,28 \pm 15,952 \mu\text{m}$; ortalama RSLT kalınlığı grup 1 için $100,38 \pm 12,316 \mu\text{m}$, grup 2 için $94,38 \pm 21,139 \mu\text{m}$, grup 3 için $97,48 \pm 15,574 \mu\text{m}$, grup 4 için $109,08 \pm 10,361 \mu\text{m}$ olarak bulunmuştur (**Tablo 2**). Değerlendirilen RSLT parametreleri açısından gruplar arasında ortalama RSLT, üst ve alt kadran değerleri anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0,02$; $0,01$; $0,01$).

Tablo 2. Tüm grupların RSLT değerleri

OKT parametreleri	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	p
Temporal (μm)	$72,28 \pm 12,79$	$66,43 \pm 20,685$	$71,90 \pm 20,055$	$74,13 \pm 10,486$	$p>0,05$
Üst (μm)	$122,43 \pm 19,765$	$112,86 \pm 33,589$	$117,57 \pm 20,875$	$137,45 \pm 19,542$	$p=0,01$
Nazal (μm)	$80,65 \pm 14,729$	$88,19 \pm 31,051$	$83,43 \pm 26,645$	$89,43 \pm 18,306$	$p>0,05$
Alt (μm)	$125,10 \pm 20,970$	$111,05 \pm 30,260$	$118,48 \pm 23,786$	$137,28 \pm 15,952$	$p=0,01$
Ortalama RSLT (μm)	$100,38 \pm 12,316$	$94,38 \pm 21,139$	$97,48 \pm 15,574$	$109,08 \pm 10,361$	$p=0,02$

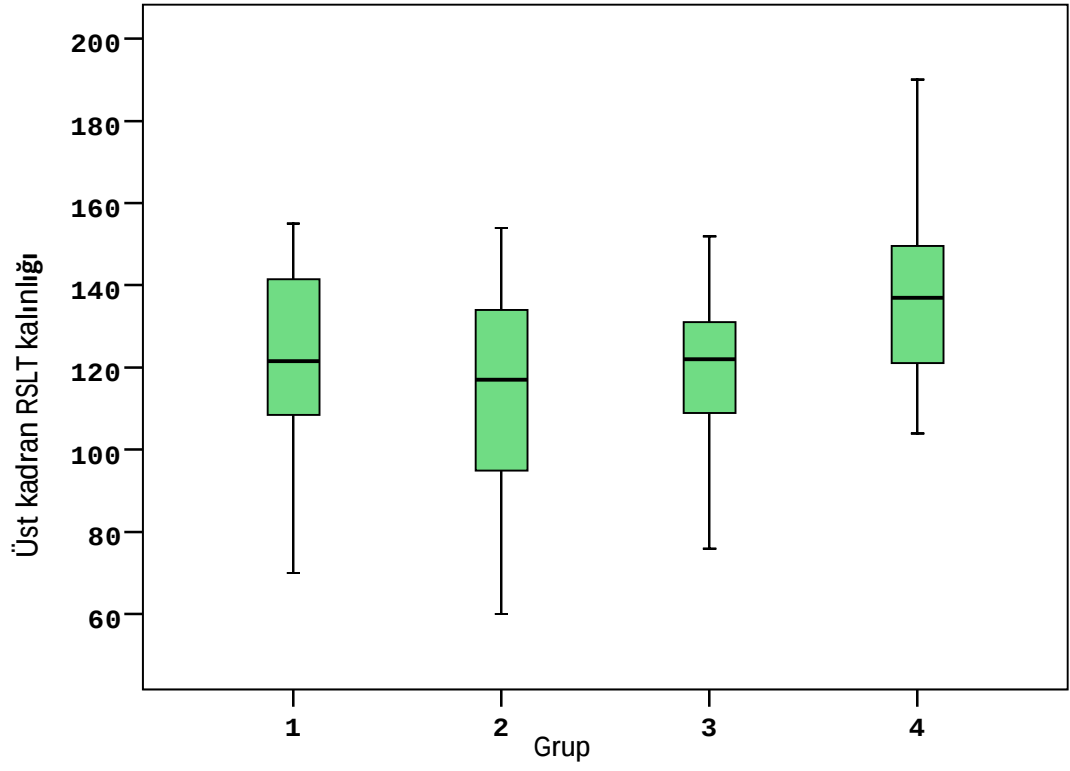
Tüm gruplar incelendiğinde; temporal ve nazal RSLT kalınlığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı.

Grup 1 diğer gruplarla karşılaştırıldığında temporal, alt ve ortalama RSLT kalınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$). Grup 1’de üst kadran kalınlığı, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede ince bulundu ($p=0,038$).

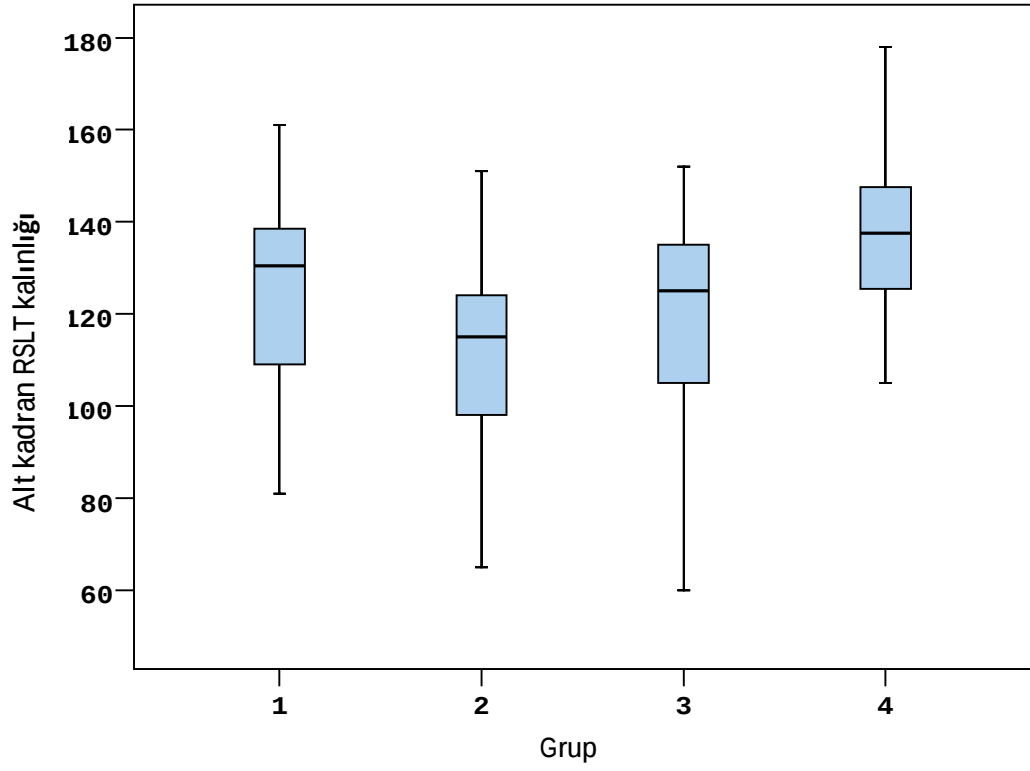
Grup 2 diğer gruplarla karşılaştırıldığında temporal ve nazal kadran kalınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Grup 2, ortalama RSLT, üst kadran ve alt kadran kalınlığı açısından ise kontrol grubuna göre istatistiksel olarak ince bulundu (sırasıyla $p=0,003$; $p=0,002$; $p=0,00$).

Grup 3 diğer gruplarla karşılaştırıldığında temporal ve nazal kadran kalınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$). Grup 3’ün ortalama RSLT, üst kadran ve alt kadran kalınlığı ise kontrol grubuna göre istatistiksel olarak ince bulundu (sırasıyla $p=0,031$; $p=0,018$; $p=0,021$).

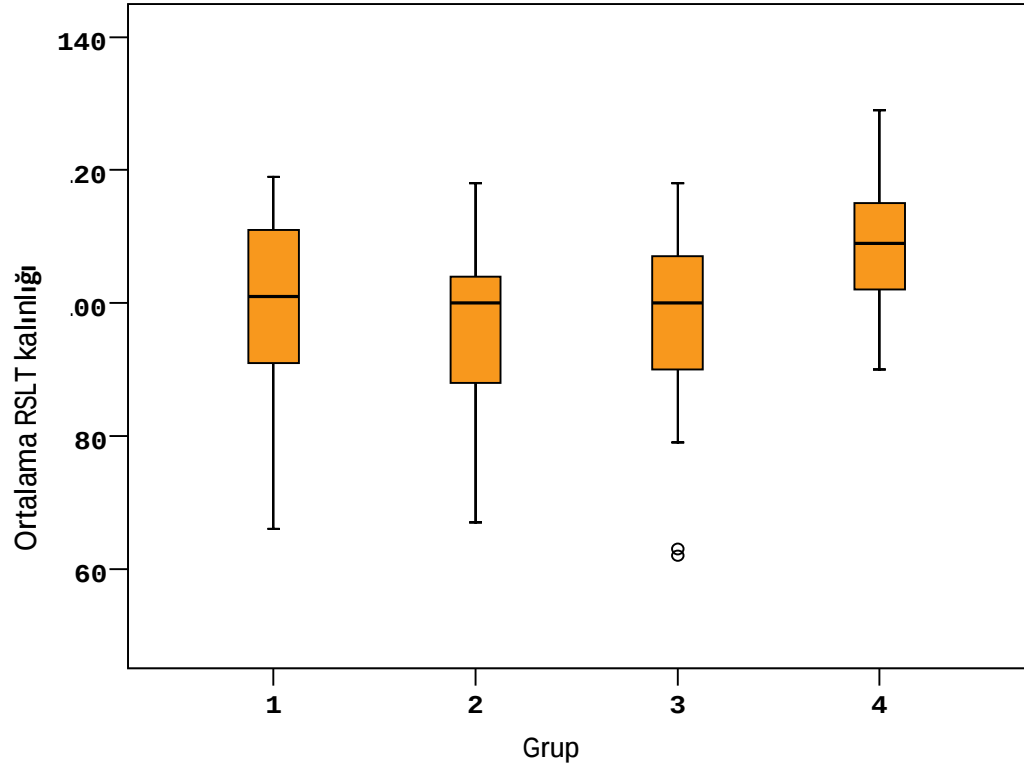
Olguların üst, alt ve ortalama RSLT kalınlığına ait değerleri **Şekil 3**, **Şekil 4** ve **Şekil 5**’te gösterilmiştir.



Şekil 3. Olguların üst kadran RSLT kalınlığının gruplara göre dağılımı



Şekil 4. Olguların alt kadrın RSLT kalınlığının gruplara göre dağılımı



Şekil 5. Olguların ortalama RSLT kalınlığının gruplara göre dağılımı

4.3. Olguların Maküla Kalınlık Değerleri

Her grup için ölçülen temporal kadran kalınlıkları; grup 1 için ortalama $198,40 \pm 66,439 \mu\text{m}$, grup 2 için ortalama $222,05 \pm 56,189 \mu\text{m}$, grup 3 için ortalama $229,90 \pm 58,420 \mu\text{m}$, grup 4 için ortalama $168,82 \pm 62,281 \mu\text{m}$, üst kadran kalınlıkları; grup 1 için ortalama $226,28 \pm 65,967 \mu\text{m}$, grup 2 için ortalama $230,76 \pm 52,727 \mu\text{m}$, grup 3 için ortalama $251,52 \pm 62,194 \mu\text{m}$, grup 4 için ortalama $216,95 \pm 61,034 \mu\text{m}$, nazal kadran kalınlıkları; grup 1 için ortalama $208,25 \pm 77,475 \mu\text{m}$, grup 2 için ortalama $241,57 \pm 47,113 \mu\text{m}$, grup 3 için ortalama $256,29 \pm 52,050 \mu\text{m}$, grup 4 için ortalama $211,25 \pm 52,257 \mu\text{m}$; alt kadran kalınlıkları; grup 1 için ortalama $211,43 \pm 72,748 \mu\text{m}$, grup 2 için ortalama $258,29 \pm 35,761 \mu\text{m}$, grup 3 için ortalama $243,71 \pm 61,638 \mu\text{m}$, grup 4 için ortalama $229,50 \pm 54,616 \mu\text{m}$, merkez maküla kalınlıkları; grup 1 için ortalama $99,43 \pm 34,293 \mu\text{m}$, grup 2 için ortalama $115,86 \pm 39,491 \mu\text{m}$, grup 3 için ortalama $124,33 \pm 46,677 \mu\text{m}$, grup 4 ortalama için $96,40 \pm 35,975 \mu\text{m}$ olarak bulunmuştur. Tablo 3’de tüm gruplardaki maküla kalınlık değerleri görülmektedir.

Tablo 3. Olguların maküla kalınlıklarının gruplara göre dağılımı

OKT Parametreleri	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	P
Temporal (μm)	$198,40 \pm 66,439$	$222,05 \pm 56,189$	$229,90 \pm 58,420$	$168,82 \pm 62,281$	$p<0,05$
Üst (μm)	$226,28 \pm 65,967$	$230,76 \pm 52,727$	$251,52 \pm 62,194$	$216,95 \pm 61,034$	$p=0,097$
Nazal (μm)	$208,25 \pm 77,475$	$241,57 \pm 47,113$	$256,29 \pm 52,050$	$211,25 \pm 52,257$	$p=0,014$
Alt (μm)	$211,43 \pm 72,748$	$258,29 \pm 35,761$	$243,71 \pm 61,638$	$229,50 \pm 54,616$	$p=0,051$
Merkez (μm)	$99,43 \pm 34,293$	$115,86 \pm 39,491$	$124,33 \pm 46,677$	$96,40 \pm 35,975$	$p=0,029$

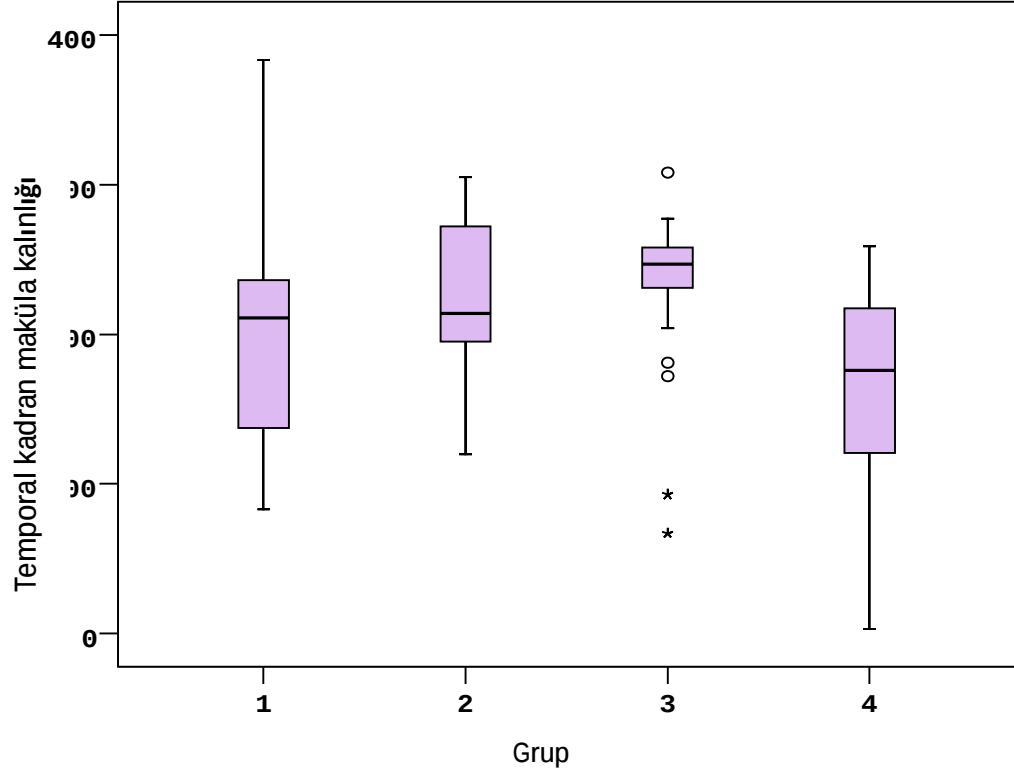
Tüm gruplar karşılaştırıldığında maküla alt ve üst kadran kalınlıklarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Grup 1 ile diğer gruplar karşılaştırıldığında merkez maküla, temporal, üst kadran kalınlıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$). Grup 1'in nazal kadran kalınlığının grup 3'ten istatistiksel olarak anlamlı derecede ince olduğu görüldü ($p=0,041$). Grup 1'in alt kadran kalınlığının ise grup 2'den istatistiksel olarak ince olduğu saptandı ($p=0,043$).

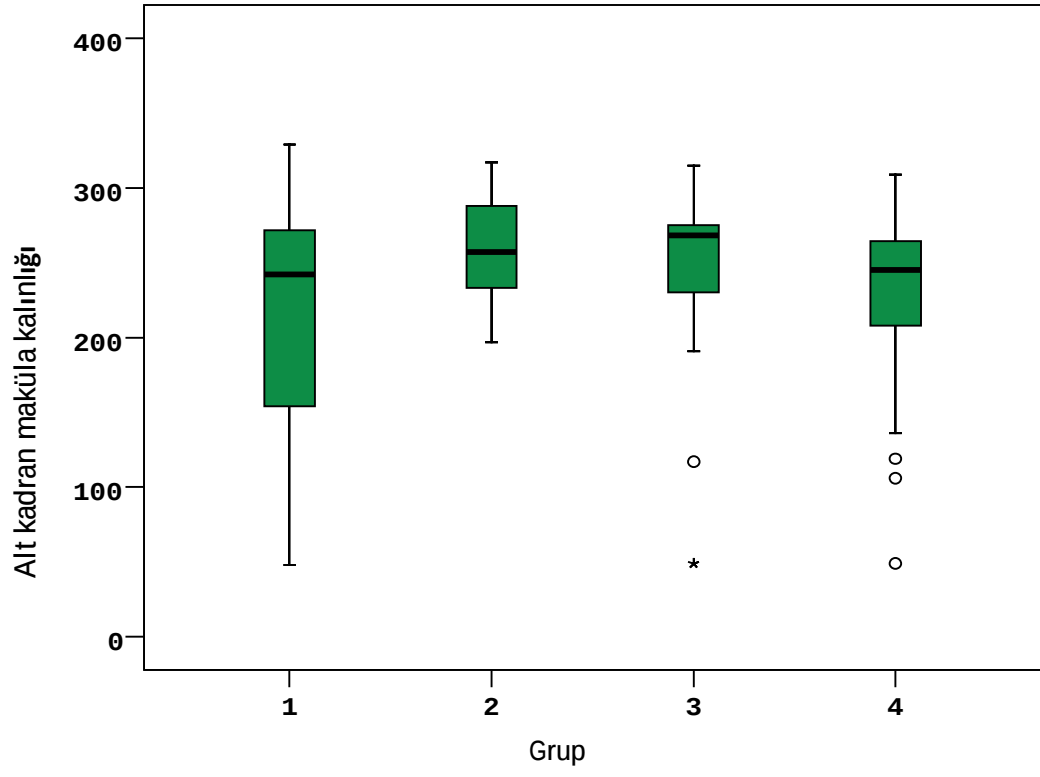
Grup 2 ile diğer gruplar karşılaştırıldığında üst, nazal ve ortalama maküla kalınlıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Grup 2'nin temporal kadran kalınlığı, kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede kalın saptandı ($p=0,021$). Ayrıca alt kadran kalınlığının da grup 1'den istatistiksel olarak anlamlı derecede kalın olduğu görüldü ($p=0,043$).

Grup 3 ile diğer gruplar karşılaştırıldığında üst ve alt kadran kalınlıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Grup 3'ün merkez maküla ve temporal kadran kalınlığı, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede kalın bulundu (sırasıyla $p=0,065$; $p=0,005$).

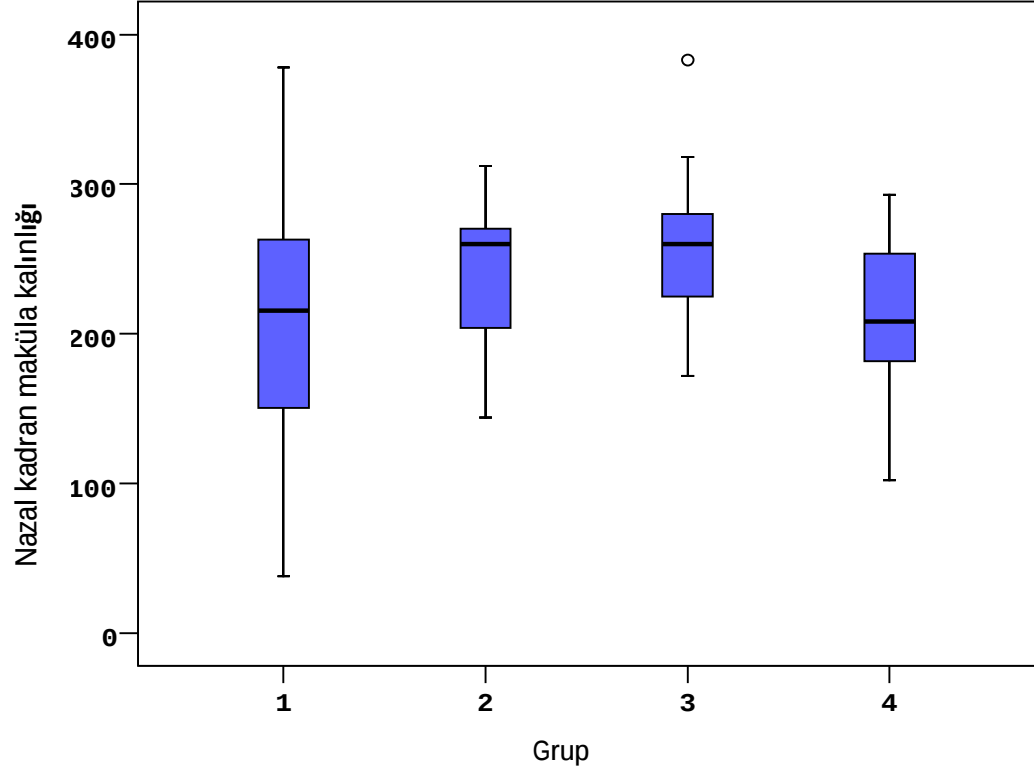
Olguların temporal, alt, nazal ve merkez maküla kalınlığına ait değerleri **Şekil 6**, **Şekil 7**, **Şekil 8** ve **Şekil 9**'da gösterilmiştir.



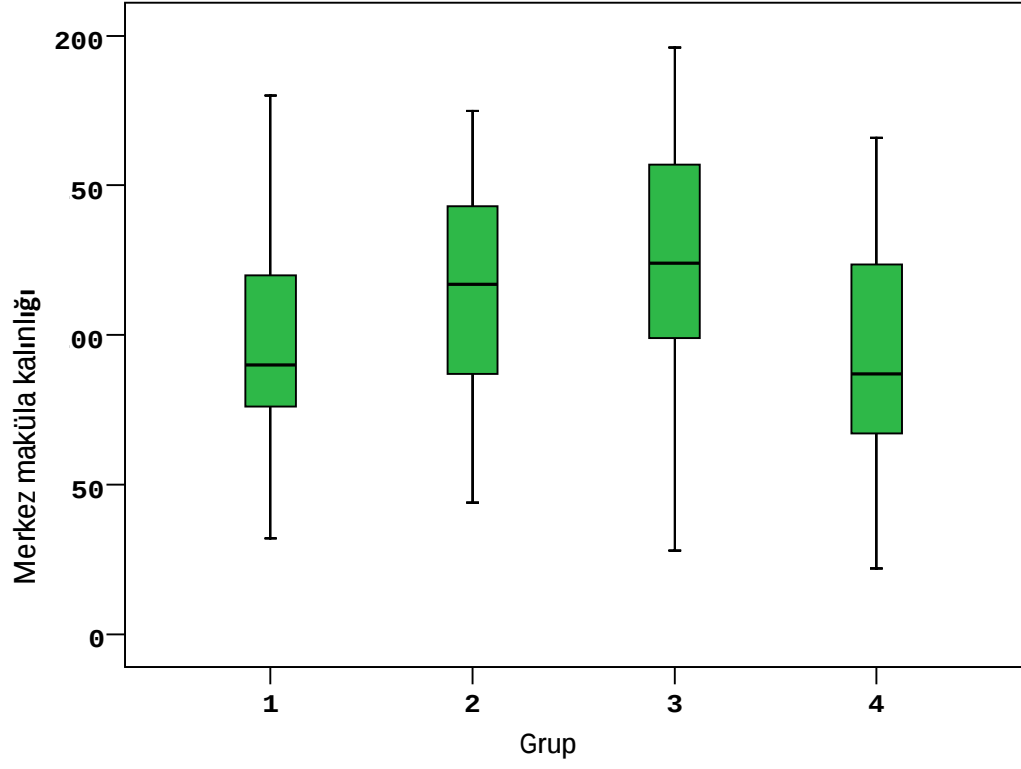
Şekil 6. Olguların maküla temporal kadran kalınlığının gruplara göre dağılımı



Şekil 7. Olguların makula alt kadran kalınlığının gruplara göre dağılımı



Şekil 8. Olguların maküla nazal kadrın kalınlığının gruplara göre dağılımı



Şekil 9. Olguların maküla merkez kalınlığının gruplara göre dağılımı

5. TARTIŞMA

Şaşılık, iki gözün görme eksenlerinin birbirine paralel olmamasına denir. İnsanlar genellikle hafif bir ekzodeviasyonla doğarlar.⁸⁹ Doğumdan sonraki altı ay içinde binoküler füzyon gelişir ve gözler ortoforik hale gelir.⁹⁰ İnfantların % 2'sinde binoküler füzyon gelişemez ve strabismus oluşur. Ezotrophia çocukluk çağında en sık görülen strabismus formudur. Pediatrik Göz Hastalıkları Araştırmacı Grubu (Pediatric Eye Disease Investigator Group-PEDİG) çalışmasında ezotrophia ile doğan çocukların % 27'sinde kaymanın gerileyerek, intermittan veya değişken kayma şeklinde devam ettiğini göstermişlerdir.⁹¹ Şaşılıkta her iki vizüel akstaki anormal pozisyon diplopi ve vizüel konfüzyona yol açar.⁹² Bu etkileri ortadan kaldırmak veya azaltmak için bazı adaptif mekanizmalar ortaya çıkar. Bunlardan birincisi, alternan kaymalarda foveal fiksasyonun bir gözden diğer göze kaydırılmasıdır. Böylece gözlerden biri önce dominant sonra suprese hale gelir. Diğer adaptif mekanizmada ise hasta gözlerinden birini dominant hale getirir ve diğer gözde supresyon ambliyopisi gelişir. Horton ve ark. ekzotropik deneklerde metabolik aktivitenin, suprese gözün beyindeki oküler dominant prezantasyon sahasında lokal olarak deprese olduğunu göstermişlerdir.⁹³ Bu deprese bölgelerin retinotopik lokalizasyonu insanlardaki supresyon skotomu lokalizasyonu ile ilişkilidir. Bu çalışma ile strabismik supresyonun striate korteks'teki hücre aktivitesini azalttığı gösterilmiş ve çeşitli deneysel çalışmalarla doğrulanmıştır.^{94,95}

Normal görsel gelişim esnasında her iki göze ait aynı uyarıları taşıyan afferent yollar, vizüel kortekste ki nöronların kontrolü için sürekli bir yarış halindedir. İki göz arasında binoküler yarışma dengesinin bozulması görme sisteminin dengesini olumsuz etkiler. Tek taraflı yoksunluk gözün uyardığı kortikal nöron sayısında azalmaya yol açmakta ve bunun sonucunda o gözde görme keskinliğinde azalma ortaya çıkmaktadır.⁶⁰

Mikroelektrotlar ile retinanın uyarılarak görsel sistem cevabının kaydedildiği çalışmalarda normal kedilerin binoküler olduğu gösterilmiştir. Ancak Weisel ve Hubel, Crawford ve Von Noorden'in deneysel monoküler 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.⁹⁶⁻⁹⁸

LGN'nin, strabismus ve ambliyopiyle ilişkisini irdeleyen çeşitli çalışmalar yapılmıştır.^{99,100} Wiesel TN ve ark. gözleri kapatılan maymunların lateral genikulat nükleustan görme korteksine giden projeksiyonlarını incelediklerinde, kortikal yolların daraldığını ve sağlam göz kaynaklı kortikal yolların genişlediğini göstermişlerdir.¹⁰¹ Çalışmalar, erken görsel gelişim sırasında bulanık görüntü ve strabismusun, LGN ve striate kortekste yapısal ve fonksiyonel hasara neden olabileceğini göstermiştir.¹⁰²⁻¹⁰⁴

NFA-GDx ve OKT cihazlarıyla *in vivo* olarak RSLT'nin ölçülebilir hale gelmesi ile oftalmolojide çeşitli hastalıklar, özellikle ambliyopi ile retina sinir lifi kalınlığı arasındaki ilişkiyi irdeleyen birçok çalışma yapılmıştır.

Coloma-Gonzales ve ark. 6-9 yaş arasında sağlıklı çocuklarda NFA-GDx ile yaptığı çalışmada retina sinir lifi tabakası kalınlığını ortalama 59,43 µm, üst kadran kalınlığını 71,35 µm, alt kadran kalınlığını 70,08 µm olarak saptamışlardır.¹⁰⁵

Bozkurt ve ark.'nın yaş ortalaması 28 yıl olan 18 anizometropik, 2 strabismik ve 4 kombine ambliyop olguda; Caramelli ve ark.'ı strabismik ambliyopisi olan 21 hastada, NFA-GDx parametrelerinde normal ve ambliyop gözleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamamışlardır.^{106,107} Colen ve ark.'nın yaş ortalaması 37,7 yıl olan strabismik ambliyop 20 olgunun sağlam göz RSLT kalınlığının ambliyop gözlerine oranla daha kalın olduğu ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını saptamışlardır.¹⁰⁸

Bu bilgiler ışığında çalışmamızda, ambliyopi ile birlikte olan ve olmayan strabismik hastaların retina sinir lifi kalınlığı ölçülerek sağlıklı bireyler ile mukayese edildi. Strabismustaki retina sinir lifi tabakası değişiklikleri değerlendirilerek OKT'nin strabismik ambliyopide erken tanı yöntemi olarak değeri belirlenmeye çalışıldı.

OKT ile RSLT ölçümleri için nomogram oluşturulması ve incelenen gözün normal popülasyonla kıyaslanabilmesi için sabit bir tarama çapının kullanılması gerekmektedir. Schuman ve arkadaşları, 3,4 mm'lik tarama çapını önermişler ve genel olarak kabul görmüştür.¹⁰⁹ Çalışmamızda da bu sabit tarama çemberi kullanılmıştır. Bu sabit tarama çemberi ile ilgili sorun hipermetropik bireylerde daha geniş bir alandan ölçüm alınacağından, optik sinir başının daha kalın, normal bireylerde daha ince

ölçülebilir olmasıdır. Bu nedenle yüksek hipermetrop ve miyop hastaları çalışma kapsamına almadık.

Huyn SC ve ark. 6 yaşındaki normal çocuklarda ortalama RSLT kalınlığını 103,7 μm saptamışlardır.¹¹⁰ Sony P ve ark. Hindistanlı sağlıklı bireylerde OKT ile yaptığı çalışmada ortalama retina sinir lifi kalınlığını 104,27 μm saptamış, yaşla retina sinir lifi tabakasında incelmeyi istatistiksel olarak anlamlı olarak bulmuşlardır.¹¹¹ Budenz DL ve ark. aksiyel uzunluk ve kırma kusuru ile RSLT kalınlığı arasındaki ilişkiyi incelemişler, aksiyel uzunluktaki her 1 mm artış ile RSLT kalınlığının yaklaşık 2,2 μm , kırma kusurunun her 1 D miyopiye kayması ile RSLT kalınlığının yaklaşık 0,9 μm azaldığını göstermişlerdir.¹¹² Olgularda yaşla oluşan RSLT incelmesinin her iki gözde eşit oranda olacağını varsayarsak OKT ile ölçüm sonucu her iki gözde eşit oranda etkilenecektir. Çalışmamızda gruplar arasında yaş farkı olmadığı için RSLT kalınlık farkına yaşın etkisinin olmayacağı söylenebilir.

Yoon ve ark. anizometrop ambliyop olgularda peripapiller retina sinir lifi tabakasını istatistiksel olarak kalın bulmuşlardır.¹¹³ May-Yung ve ark., Yen ve ark. OKT ile yaptıkları çalışmada, strabismik ambliyopların retina sinir lifi tabakası kalınlığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışken, refraktif ambliyopların retina sinir lifi kalınlıklarını anlamlı olarak kalın bulmuşlardır.^{114,115} Altıntaş ve ark. strabismik ambliyoplarda, Kee ve ark., Son C. Huynh ve ark.'ı da ambliyopi türüne bakılmaksızın ambliyop ve normal gözler arasında RSLT kalınlığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamamışlardır.¹¹⁶⁻¹¹⁸ Literatürdeki çalışmalarda, strabismik ambliyop hastaların ambliyop gözleri ile sağlıklı gözleri arasında RSLT kalınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farkın bulunamaması, kaymaya bağlı ambliyopide yapısal hasarın RSLT'de olmadığı tezi ile açıklanmıştır.

Strabismus ve ambliyopiyle retina tutulumu arasında halen kesin bir bağ kurulmuş değildir. Pollack ve ark. yaptıkları çalışmayla retina gangliyon hücrelerinin iki tipinin olduğunu göstermişler ve bu hücreleri "X" ve "Y" olarak adlandırmışlardır.¹¹⁹ Y hücreleri düşük adaptasyon, X hücreleri ise orta ve yüksek adaptasyon sağlayarak görme yollarında etkili olmaktadır. İkedo ve Tremain anizometropiye bağlı olarak retinada bulanık bir hayal oluştuğunu ve bunun sonucunda fovea yer alan X hücrelerinin fonksiyon kazanamadığını veya fonksiyonlarını kaybettiğini ileri sürmektedir.¹²⁰ Şaşılık hastalarında retinada bulanık bir hayal oluşmakta ve X hücreleri fonksiyon

kazanamamaktadır. İkedo ve Tremani 1979'da deneysel strabismus sonrası kedilerde kayan gözün santral retinasında ve LGN'de bu hücrelerin azaldığını göstermişlerdir.¹²¹

Teorik olarak strabismik ambliyopide vizüel deprivasyon sonrası santral sinir sistemi veya retinada lokalize etkiler başlar. Sonuç olarak ambliyopik gözün vizüel korteks, LGN ve gangliyon hücrelerinde değişiklikler olur. Gangliyon hücre aksonlarında sayı ve büyüklük olarak azalma olur. Bunun RSLT kalınlığında azalmaya neden olacağı düşünülmektedir. Çalışmamızda strabismik gözlerde üst kadranda, ambliyoplarda ortalama RSLT, üst ve alt kadranda tespit edilen incelik bu teori ile açıklanabilir. Repka ve ark. strabismik ambliyoplarda ortalama RSLT kalınlığının ambliyop gözde istatistiksel olarak anlamlı olmasa da yaklaşık 5 µm daha ince olduğunu saptamışlardır.¹²²

Literatürde, ambliyopisiz strabismusta retina sinir lifi tabakası kalınlığını inceleyen bir tek çalışmaya rastlanmıştır. Reche-Sainz JA ve ark. ezotrophia ve ekzotrophia olguların retina sinir lifi kalınlığını kontrol grubu ile mukayese etmişler ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır.¹²³

Bizim çalışmamızda da strabismik olguların ortalama RSLT, temporal, nazal ve alt kadranda kalınlığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken, üst kadranda kalınlığı istatistiksel olarak anlamlı derecede ince olarak tespit edildi.

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 saptamışlardır.¹¹⁸ Anna Dickmann ve ark. strabismik ambliyopların makülalarının daha kalın olduğunu saptamışlar, anizometropik ambliyoplarda ise fark saptamamışlardır¹²⁴. Altıntaş ve ark., Repka ve ark. strabismik ambliyopide maküla kalınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptamamışlardır.^{116,122} Çalışmamızda strabismik ambliyop gözlerin üst, nazal ve ortalama maküla kalınlıklarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken, temporal kadranda kalınlığı kontrol grubuna göre; alt kadranda kalınlığı ise strabismik olgulardan istatistiksel olarak anlamlı derecede kalındı. Ambliyop gözlerin merkez maküla kalınlığı kontrol grubuna oranla daha kalın olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi. Strabismik ambliyop gözlerde maküler kalınlık artışının, inkomplet gelişim süreciyle ve özellikle foveal depresyon oluşumunda inhibisyonla ilgili olabileceği öne sürülmüştür.

Ambliyoplarda etiyolojiye göre farklı nöral hücre kaybı olabileceği teorisi maküler kalınlık değişikliklerini açıklayabilir.

Literatürde strabismusu olup ambliyopisi olmayan hastalarda maküla sinir lifi kalınlığını araştıran çalışmaya rastlanmamıştır. Bizim çalışmamızda strabismik hastaların maküla kalınlığı parametrelerinde, kontrol grubuna oranla anlamlı fark tespit edilmedi. Strabismik hastaların alt kadran kalınlığının strabismik ambliyop gözlerden, nazal kadran kalınlığının ise strabismik ambliyopların sağlam gözlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede ince tespit edilmesinin, strabismik ambliyopide maküla kalınlığındaki artıştan kaynaklandığı kanaatindeyiz.

OKT ile yapılan bu çalışmada, RSLT ve maküla kalınlığı ölçümlerinde strabismik gözlerde belirli parametrelerde incelmeye rastlandı. Ambliyopide lateral genikülat nükleus, görme korteksi gibi yukarı görme yollarında hasar olduğunu gösteren çalışmalar olmasına rağmen, çalışmamızda RSLT’de incelmenin olması ve maküler kalınlıktaki artış, retinada da yapısal hasarın olduğunu göstermektedir. Strabismik hastalara farklı zamanlarda yapılan OKT ölçümlerinde, RSLT incelmesinin belirginleşmesi ve maküler kalınlık artışı strabismik ambliyopi geliştiğini gösteren bir uyarıcı olabilir.

Sonuç olarak strabismus ve ambliyopide retinal hasar oluşumunu göstermek için histolojik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır ancak *in vivo*, non-invaziv bir görüntüleme yöntemi olan OKT’nin strabismuslu olgularda ambliyopi erken tanı aracı olarak umut vaat ettiği kanaatindeyiz.

6. SONUÇLAR

1. Strabismusu olup ambliyopisi olmayan hastalarda (grup 1) üst kadran RSLT kalınlığı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede ince bulundu ($p=0,038$). Diğer RSLT parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).
2. Strabismusu ve ambliyopisi olan hastaların ambliyop gözleri (grup 2), ortalama RSLT, üst kadran ve alt kadran kalınlığı, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede ince bulundu (sırasıyla $p=0,003$; $p=0,002$; $p=0,00$). Diğer RSLT parametreleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).
3. Strabismusu ve ambliyopisi olan hastaların ambliyop olmayan gözleri (grup 3) ortalama RSLT, üst kadran ve alt kadran kalınlığı ise kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak ince bulundu (sırasıyla $p=0,031$; $p=0,018$; $p=0,021$). Diğer RSLT parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).
4. Strabismusu olup ambliyopisi olmayan hastalarda (grup 1) nazal maküla kalınlığı, strabismusu ve ambliyopisi olan hastaların ambliyop olmayan gözlerinden (grup 3) istatistiksel olarak anlamlı derecede ince olduğu görüldü ($p=0,041$). Grup 1'in alt kadran maküla kalınlığı, strabismusu ve ambliyopisi olan hastaların ambliyop gözlerinden (grup 2) istatistiksel olarak ince saptandı ($p=0,043$).
5. Strabismusu ve ambliyopisi olan hastaların ambliyop gözlerinin (grup 2) temporal kadran kalınlığı, kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede kalın bulundu ($p=0,021$).
6. Strabismusu ve ambliyopisi olan hastaların ambliyop olmayan gözlerinin (grup 3) merkez maküla ve temporal kadran kalınlığı, kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede kalın bulundu (sırasıyla $p=0,065$; $p=0,005$).

KAYNAKLAR

1. **Şener C.** Pediatrik Göz Hastalıkları. 2. Baskı, Ankara: Öncü Ofset, **2009**: 159-198.
2. **Frandsen AD.** Occurrence of squint. *Acta Ophthalmol* **1960**; 62:1–122.
3. **Graham PA.** Epidemiology of strabismus. *Br J Ophthalmol* **1974**; 58:224–31.
4. **U.S. Department of Health, Education, and Welfare.** Eye Examination Findings among Children. National Health Survey **1972**; 11:1–47.
5. **Simons K, Reinecke RD.** Amblyopia Screening and Stereopsis. *Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology*. St. Louis: Mosby; **1978**:15–50.
6. **Rubenstein R, Lohr K, Brook R.** Measurement of Physiological Health for Children, vol 4. Vision Impairments. *Rand Health Insurance Experiment Series*. Santa Monica: Rand Corporation; **1985**.
7. **Abrahamsson M, Magnusson G, Sjöstrand J.** Inheritance of strabismus and the gain of using heredity to determine populations at risk of developing strabismus. *Acta Ophthalmol Scand.* 1999; 77:653-657.
8. **Kushner BJ,** Perspective. *N Engl J Med* **2007**; Vol. 356; Iss.10; Pages: 1040.
9. **Bateman JB, Isenberg SJ,** *Genetic Aspects of Strabismus*. 2nd Ed, New York: Principles and Practice of Medical Genetics. Eds : Churchill Livingstone; **1990**.
10. **Hippocrates:** Airs, waters and places. In: *The Genuine Works of Hippocrates*. New York: William Wood & Co, **1886**: 171.
11. **Crone F, Velzeboer C.** Statistics on strabismus in the Amsterdam youth. *Arch Ophthalmol* **1956**; 55:455–70.
12. **Archer SM, Sondhy N, Helveston EM.** Strabismus in infancy. *Ophthalmology* **1989**; 96:133-8.
13. **Yanoff M.** *Ophthalmology*, 2nd Edition, St Louis, Mosby Company, **2004**: 580-591.
14. **Mays LE, Porter JD, Gamlin PD.** Neural control of vergence eye movements: neurons encoding vergence velocity. *J Neurophysiol* **1986**; 56: 1007–21.
15. **Mays LE.** Neural control of vergence eye movements: convergence and divergence neurons in midbrain. *J Neurophysiol* 1984; 51:1091–1098.
16. **Wang FM, Chryssanthou G.** Monocular eye closure in intermittent exotropia. *Arch Ophthalmol* **1988**; 106:941–2.
17. **Wiggins RE, von Noorden GK.** Monocular eye closure in sunlight. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* **1990**; 27:16–20.
18. **Hardesty HH, Boynton JR, Keenan JP.** Treatment of intermittent exotropia. *Arch Ophthalmol* **1978**; 96:268–74.
19. **Pratt-Johnson JA, Barlow JM, Tillson G.** Early surgery in intermittent exotropia. *Am J Ophthalmol* **1977**; 84:689–94.
20. **Fox R, Aslin RN, Shea SL.** Stereopsis in human infants. *Science* **1980**; 207:323–4.

21. **Birch EE, Gwiazda J, Held R.** Stereoacuity development for crossed and uncrossed disparities in human infants. *Vision Res* **1982**; 22:507–13.
22. **Birch EE, Gwiazda J, Held R.** The development of vergence does not account for the onset of stereopsis. *Perception* 1983; 12:331–6.
23. **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.
24. **Bengisu Ü.** *Şaşılık*. 4. baskı, Ankara: Palme Yayıncılık, **1998**: 229-246.
25. **Duker JS, Yanoff M.** *Ophthalmology*. 2nd Ed., Philadelphia: Mosby Inc., **2006**: 569-575.
26. **Sanaç AŞ, Şener C.** *Şaşılık ve Tedavisi.*, 2. Baskı, Ankara: Pelin Ofset, **2002**: 75-121, 235-267.
27. **Richards W.** Stereopsis and stereoblindness. *Exp Brain Res* **1970**; 10:380-388.
28. **Tolun H.** Binoküler tek görme ve duyuşal adaptasyon. Ankara Oftalmoloji Derneği Akademik Eğitim Programı XVI. Ulusal Oftalmoloji Kursu-Şaşılık, Ankara: Şahin Matbaası, **1996**:13-21.
29. **Von Noorden GK.** *Binocular vision and ocular motility*. St. Louis CV Mosby Comp. **1990**:150-198.
30. **Cashell GTW, Duran IM.** Handbook of Orthophic Principles (çeviri), İskeleli G. Şaşılık El Kitabı. Kırklareli-Vize: Sermet Matbaası, 1986:67-152.
31. **Braddick O, Atkinson J, Julesz B, Kropfl W, Bodis-Wollner I, Raab E.** Cortical binocularity in infants. *Nature* 1980; 288:363–365.
32. **Fox R, Aslin RN, Shea SL, Dumais ST.** Stereopsis in human infants. *Science* **1980**; 207:323–325.
33. **Held R, Birch E, Gwiazda J.** Stereoacuity of human infants. *Proc Natl Acad Sci USA*. **1980**; 77:5572–5574.
34. **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.
35. **Birch EE, Gwiazda J, Held R.** Stereoacuity development for crossed and uncrossed disparities in human infants. *Vision Res* **1982**; 22: 507–513.
36. **Birch EE, Salomao S.** Infant random dot stereoacuity cards. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* **1998**; 35:86–90.
37. **Birch EE, Hale LA.** Operant assessment of stereoacuity. *Clin Vision Sci* **1989**; 4:295–300.
38. **Birch EE, Williams C, Hunter J, Lapa M, ALSPAC Children in Focus Study Team.** Random dot stereoacuity of preschool children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* **1997**; 34:217–222.
39. **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.
40. **Hubel DH, Wiesel TN.** The period of susceptibility: the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. *J Physiol (Lond)* **1970**; 206:419–430.
41. **Von Noorden GK, Dowling JE, Fergusson DC.** Experimental amblyopia in monkeys. I. Behavioral studies of stimulus deprivation amblyopia. *Arch Ophthalmol* **1971**; 84:206–218.
42. **Taylor DM.** Is congenital esotropia functionally curable?. *J Pediatr Ophthalmol* **1974**; 11:3–35.

43. **Hiles DA, Watson BA, Biglan AW.** Characteristics of infantile esotropia following early bimedial rectus recession. *Arch Ophthalmol* **1980**; 98:697-703.
44. **Zak TA, Morin JD.** Early surgery for infantile esotropia: results and influence of age upon results. *Can J Ophthalmol* **1982**; 17:213-218.
45. **Birch EE, Stager DR, Everett ME.** Random dot stereoacuity following surgical correction of infantile esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* **1995**; 32:231- 235.
46. **Ing MR.** Outcome study of surgical alignment before six months of age for congenital esotropia. *Ophthalmol* **1995**; 102:2041-5.
47. **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.
48. **Wright K.** High-grade stereoacuity after early surgery for congenital esotropia. *Arch Ophthalmol* **1994**; 112:913-24.
49. **Von Noorden GK.** Mechanisms of amblyopia. *Doc Ophthalmol* **1977**; 34:93.
50. **Demirci H.** Ambliyopide magno ve parvosellüler yollara ait özelliklerin ve tedaviyle bu özelliklerde meydana gelen değişikliklerin incelenmesi. Uzmanlık Tezi, İstanbul, **1997**.
51. **Yalçın S.** Ambliyopi tedavisinde kısa süreli kapama sonuçlarımız. Uzmanlık Tezi, Samsun, **2004**.
52. **Kuruca S.** Kapama tedavisine cevap alınamayan ambliyopi hastalarında CAM tedavisi uygulama sonuçları. Uzmanlık Tezi, Samsun, **2007**.
53. **Von Noorden GK.** Theory and Management of Strabismus. Binocular Vision and Ocular Motility. 4th ed., St. Louis: The C.V. Mosby Company, **1990**: 344-390.
54. **Rubin SE, Nelson LB.** Amblyopia, Diagnosis and Management. *Pediatric Clinics of North America* **1993**; 40:277-735.
55. **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.
56. **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.
57. **Ozan N, Ökten Z, Erda S.** İlkokul çocuklarında ambliyopi sıklığı nedenleri. 20. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongre Bülteni. Bursa, **1987**: 323-326.
58. **Erdem Ü, Mutlu MF.** Okul öncesi çocuklarda ambliyopi prevelansı ve nedenlerinin araştırılması. TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni. **2004**: 3-9.
59. **Akyol N, Sezer E, Aslan L, Oğuzöncül F, Dinç E.** Elazığ il merkezinde ambliyopi ve ambliyojenik faktörlerin prevelansı üzerine bir çalışma. *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji*. **2000**; 9:77-82.
60. **Von Noorden GK.** Amblyopia. In:Lampert R.(Eds). Binocular vision and ocular motility. 6 th ed. St Louis: CV Mosby Company; **2002**: 246-97.
61. **Campbell LR, Charney E.** Factors Associated With Delay in Diagnosis of Childhood Amblyopia. *Pediatrics* **1991**; 87:178-185.
62. **Stager DR, Birc EE, Wealey DR.** Amblyopia and the pediatrician. *pediatric annals*. **1990**; 19:301-315.

63. **Elbschitz T, Friedman T.** Early screening for risk factors of amblyopia. *JAAPOS* **2000**; 8:194-199.
64. **Woodoff G.** The presentation of children with amblyopia. *Eye* **1994**; 8:623- 626.
65. **Von Noorden G.K.** New clinical aspects of stimulus deprivation amblyopia. *Am J Ophthalmol* **1981**; 92:416.
66. **Campos E.** Amblyopia. *Surv Ophthalmol* **1995**; 40(1):23-39.
67. **Weakley DR Jr.** The association between nonstrabismic anisometropia, amblyopia and subnormal binocularity. *Ophthalmology* **2001**; 108(1):163-71.
68. **Dobson V, Miller JM, Harvey EM, Mohan KM.** Amblyopia in astigmatic preschool children. *Vision Res* **2003**; 43(9):1081-90.
69. **Brooks SE.** Amblyopia. *Ophthalmol Clin North Am.* **1996**; 9:171-184.
70. **Von Noorden GK.** Idiopathic amblyopia. *Am J Ophthalmol* **1985**; 100:214-117.
71. **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.
72. **Choplin NT.** Retinal Nerve Fiber Layer Analysis. In Yanoff M(eds) Oftalmoloji. Barcelona, Spain: Mosby International Ltd., **2004**.
73. **Kanski JJ.** The Glaucomas. In: Clinical Ophthalmology. Butternworth Heinemann. Internationale Edition, **1994**: 233-284.
74. **Özdek S, Önel M, Gürelik G, Hasanreisöglü B.** Retina sinir lifi tabakası kalınlığındaki yaşa bağlı değişikliklerin sinir lifi analizatörü ile değerlendirilmesi. *MN Oftalmoloji* **1999**; 6: 54-57.
75. **Quigley HA, Reacher M, Katz J, Strahlman E, Gilbert D, Scott R.** Quantitative grading of nerve fiber layer photographs. *Ophthalmology* **1993**; 100:1800-1807.
76. **Kamal DS, Bunce C, Hitchings RA.** Use of the GDx to detect differences in retinal nerve fiber layer thickness between normal, ocular hypertensive and early glaucomatous eyes. *Eye* **2000**; 14: 367-70.
77. **Weinreb RN, Dreher AW, Coleman A, Quigley H, Shaw B, Reiter K.** Histopathologic validation of Fourier-ellipsometry measurements of retinal nerve fiber layer thickness. *Arch Ophthalmol* **1990**; 108:557-560.
78. **Dreher AW, Reiter K, Weinreb RN.** Spatially resolved birefringence of the retinal nerve fiber layer assessed with a retinal ellipsometer. *Appl Optics* **1992**; 31:3730-3735.
79. **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.
80. **Mumcuoğlu T, Erdurman C, Durukan HA.** Optik Koherens Tomografi Prensipleri ve Uygulamadaki Yenilikler. *T. Oft. Gaz* **2008**; (38):168-175.
81. **Bressler NM.** Essential OCT. Dublin: Carl Zeiss Meditec., **2006**.
82. **American Academy of Ophthalmology.** Optic nerve head and retinal nerve fiber layer analysis. *Ophthalmology* **1999**; 106:1414-1424.
83. **Puliafito CA, Hee MR, Schuman JS, Fujimoto JG.** Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases. Boston, Slack **1996**; 36:289-356.

84. **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.
85. **Budenz DL, Michael A, Chang RT, McSoley J, Katz J.** Sensitivity and specificity of the StratusOCT for perimetric glaucoma. *Ophthalmology* **2005**; 112:3-9.
86. **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.
87. **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.
88. **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.
89. **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.
90. **Von Noorden GK, Campos EC.** Binocular Vision and Ocular Motility: Theory and Management of Strabismus, 6th ed. St. Louis, MO: Mosby; **2002**.
91. **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.
92. **Duke-Elder S.** *System of ophthalmology*. Vol VI, London: Henry Kimpton, **1973**.
93. **Horton JC, Hocking DR, Adams DL.** Metabolic mapping of suppression scotomas in striate cortex of macaques with experimental strabismus. *J Neurosci* **1999**; 19:7111-29.
94. **Tychsen L, Burkhalter A.** Neuroanatomic abnormalities of primary visual cortex in macaque monkeys with infantile esotropia: preliminary results. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* **1995**; 32:323-8.
95. **Wong AMF, Burkhalter A, Tychsen L.** Suppression of Metabolic Activity Caused by Infantile Strabismus and Strabismic Amblyopia in Striate Visual Cortex of Macaque Monkeys. *AAPOS* **2005**; 9:37-47
96. **Crawford MLJ, Von Noorden GK.** Concomitant strabismus and cortical eye dominance in young rhesus monkeys. *Trans Ophthalmol Soc UK* **1979**; 99:369-374.
97. **Hubel DH, Wiesel TN.** Binocular interactions in striate cortex of kittens reared with artificial squint. *J Neurophysiol* **1965**; 28:1041-1059.
98. **Crawford MLJ, Von Noorden GK:** The effects of short-term experimental strabismus on the visual system in macaca mulatta. *Invest Ophthalmol Vis Sci* **1979**; 18:496.
99. **Von Noorden GK, Middleditch PR.** Histology of the monkey lateral geniculate nucleus after unilateral lid closure and experimental strabismus. Further observations *Invest Ophthalmol* **1974**; 14:674.
100. **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.

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. **Von Noorden GK, Crawford MLJ, Levacy RA.** The lateral geniculate nucleus in human anisotropic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* **1983**; 24:788.
103. **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.
104. **Von Noorden GK, Crawford MLJ.** The lateral geniculate nucleus in human strabismic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* **1992**; 33: 2729- 2732.
105. **Coloma-González I, García-Conca V, Mengual-verdú E, Hueso-Abancéns Jr.** Retinal nerve fiber layer thickness analysis in children from 6 to 9 years of age. *Arch Soc Esp Oftalmol* **2007**; 82:705-710.
106. **Bozkurt B, Irkeç M, Orhan M, Karaagaoglu E.** Thickness of retinal nerve fiber layer in patients with anisotropic and strabismic amblyopia. *Strabismus* **2003**; 11:1-7.
107. **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.
108. **Colen TP, De Faber JT, Lemij HG.** Retinal nerve fiber layer thickness in human strabismic amblyopia. *Binocul Vis Strabismus Q.* 2000;15:141-146.
109. **Schuman JS, Pedut-Kloizman T, Hertzmark E.** Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements using optical coherence tomography. *Ophthalmology* **1996**; 103:1889-1898.
110. **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.
111. **Sony P, Sihota R, Tewari HK.** Quantification of the retinal nerve fibre layer thickness in normal Indian eyes with optical coherence tomography. *Indian J Ophthalmol* **2004**; 52:303–309.
112. **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 OCT. *Ophthalmology* **2007**; 114(6):1046-52.
113. **Yoon SW, Park WH, Baek SH, Kong SM.** Thicknesses of macular retinal layer and peripapillary retinal nerve fiber layer in patients with hyperopic anisotropic amblyopia. *Korean J Ophthalmol* **2005**; 19(1):62-7.
114. **May-Yung Y, Ching-Yu C, An- Guor Wang.** Retinal nerve fiber layer thickness in unilateral amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* **2004**; 45:2224-2230.
115. **Yen MY, Cheng CY, Wang AG.** Retinal nerve fiber thickness in unilateral amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* **2004**; 45:2224–2230.
116. **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 Ophthalmol Strabismus* **2005**; 42:216 –21.
117. **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.

118. **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
119. **Pollack JG, Winters RW.** Effect of adoption level on maintained firing and sensitivity in receptive field center of x and y cell. *Experientia* **1978**; 34: 80.
120. **Ikeda H, Tremain KE.** Amblyopia occurs in retinal ganglion cells in cats reared with convergent squint without alternating fixation. *Exp Brain Res* **1979**; 35(3):559-82.
121. **Ikeda H and Tremain K.** Amblyopia occurs in retinal ganglion cells in cats reared with convergent squint without alternating fixation. *Exp Brain Res* **1979**; 35:559-582.
122. **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.
123. **Reche-Sainz Ja, Domingo-Gordo B, Toledano-Fernández N.** Study of the retinal nerve fiber layer in childhood strabismus. *Arch Soc Esp Oftalmol* **2006**; 81:21-26.
124. **Dickmann A, Petroni S, Salerni A, Dell’Omo R, Balestrazz E.** Unilateral amblyopia: An optical coherencetomography study. *J AAPOS* **2009**; 13:148-150.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Ahmet Doğan

Doğum Tarih ve Yeri : 18.03.1980 K.K.T.C

Medeni Durumu : Evli

Adres : Beyazevler Mh. 22 Sk. Çamlık Sitesi A Blok K:10
D:20 Çukurova ADANA

Telefon : 05325765163

Faks : -

E.posta : ahmetdogan155@gmail.com

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

Varsa Mezuniyet Derecesi : -

Görev Yerleri :-

Dernek Üyelikleri : Türk Oftalmoloji Derneği, Kıbrıs Türk Tabipler Birliği

Alınan Burslar : -

Yabancı Diller : İngilizce

Diğer Hususlar : -