



T.C
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**AMBLİYOPİ HASTALARINDA KONTRAST DUYARLILIK, OPTİK
KOHERENS TOMOGRAFİ İLE MAKULA KALINLIĞI, KOROİDAL
KALINLIK VE RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASI KALINLIĞININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Damla CULHA
UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır

SİVAS
2015



T.C
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**AMBLİYOPİ HASTALARINDA KONTRAST DUYARLILIK, OPTİK
KOHERENS TOMOGRAFİ İLE MAKULA KALINLIĞI, KOROİDAL
KALINLIK VE RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASI KALINLIĞININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Damla CULHA
UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır

Prof. Dr. Mustafa Kemal ARICI
TEZ DANIŞMANI

SİVAS
2015

ONAY SAYFASI

Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

İmza

Prof. Dr. Mustafa Kemal ARICI

Prof. Dr. Haydar ERDOĞAN

Doç. Dr. Helin DENİZ DEMİR

Bu tez,tarih vesayılı Yönetim Kurulu Kararı ile belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Okay BULUT

Tıp Fakültesi Dekanı

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. Mustafa Kemal Arıcı'ya, tez çalışmam sırasında yardımlarını ve mesailerini esirgemeyen Biyoistatistik Anabilim Dalı araştırma görevlisi sayın Ziyne Çınar ve Ülger Aydoğan Culha'ya, OKT çekimini gerçekleştiren teknisyen Recep İnan'a teşekkürlerimi sunarım.

Her zaman yanımda olan aileme şükranlarımı sunuyorum.

Dr. Damla CULHA

Sivas, 2015



ÖZET

Ambliyopi Hastalarında Kontrast Duyarlılık, Optik Koherens Tomografi ile Makula Kalınlığı, Koroidal Kalınlık ve Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığının Değerlendirilmesi

Amaç: Strabismik, anizometropik ve mikst ambliyopların OKT(Optik Koherens Tomografi) ile makula, koroid ve retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığı ile kontrast duyarlılık fonksiyonları (KDF) değerlendirerek ambliyopi grupları arasında retinanın yapısal ve fonksiyonel değişikliklerin saptanması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Strabismik ambliyop 20, anizometropik ambliyop 20, mikst ambliyop 20 hasta ve bu hastaların diğer iyi gözleri ile 20 sağlıklı birey çalışmaya alındı. Tüm olgularda tam bir oftalmolojik muayeneye ek olarak optik koherens tomografi (OKT) ile santral makula, koroid ve retina sinir lifi tabakası kalınlığı ölçümü ile kontrast duyarlılık testi yapıldı.

Bulgular: Her üç ambliyop grubun santral makula kalınlığı, subfoveal, nazal ve temporal koroidal kalınlıkları iyi gözlere ve kontrol grubuna göre anlamlı bir fark yoktu($p>0.05$).

Ambliyop gruplar RSLT kalınlığı açısından kendi aralarında ve kontrol grubuna göre dört kadranda da bir anlamlı fark yoktu($p>0.05$). Fakat iyi gözleriyle karşılaştırıldığında ise; temporal RSL kalınlığı anizometropik ve mikst ambliyoplarda daha ince, alt RSL kalınlığı ise anizometropik ambliyoplarda daha kalındı($p<0.05$).

Ambliyop gruplar kendi aralarında kontrast duyarlılık fonksiyonu(KDF) açısından karşılaştırıldığında; tüm koşullarda strabismik ambliyopların birçok frekansta KDF anizometrop ve mikst ambliyoplara göre daha yüksekti ve bu yükseklik düşük ve orta frekanslarda istatistiksel olarak da anlamlıydı($p<0.05$). Ayrıca ambliyop grupların KDF iyi gözlere ve kontrol grubuna göre daha düşüktü($p<0.05$). Ambliyop hastaların iyi gözleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında strabismik ambliyop hastalarda düşük ve orta frekanslarda iyi gözlerinin, anizometropik ve mikst ambliyop hastalarda ise kontrol grubunun KDF'nun daha yüksek olduğu saptandı.

Sonuç: Çalışma sonuçları ambliyopik gözlerde retina, koroid ve retinal sinir lifi tabakalarında anatomik olarak önemli bir değişikliğe neden olmasa da kontrast duyarlılık gibi foksiyonel düzeyde değişmelere neden olabileceğini göstermektedir.

Anahtar kelimeler: Ambliyopi, Kontrast Duyarlılık, Koroidal Kalınlık, Makula Kalınlığı, Optik Koherens Tomografi, Retina Sinir Lifi Tabakası



ABSTRACT

Evaluation of Contrast Sensitivity, Retinal Nerve Fiber Layer Thickness, Choroidal Thickness and Macular Thickness with Optical Coherence Tomography in Amblyopic Patients

Aim: The aim of this study is to determine the structural and functional changes of retina by evaluating macular, choroidal and retina nerve layer fiber thickness with OKT (Optical Coherence Tomography) and also contrast sensitivity on patients with strabismic, anisometropic and miksted amblyopia.

Materials and Methods: 20 healthy subjects, 20 strabismic amblyopic, 20 anisometropic amblyopic, 20 miksted amblyopic patients and their healthy fellow eyes were included in the study. Detailed ophthalmologic examinations performed on all patients. Central macular, choroidal and retinal nerve fiber layer thickness were measured with OKT and contrast sensitivity test was performed on all patients.

Findings: There were no statistical difference in central macular, subfoveal, nasal and temporal choroidal thickness in all three of the amblyopic subgroups compared to healthy fellow eyes and control group ($p>0.05$).

There were no statistical differences between ambliopic subgroups and control group comparing RNFL thickness in four quadrants($p>0.05$). However, compared to healthy fellow eyes, temporal RNFL thickness was lower in anisometropic and miksted ambliopic eyes and inferior RNFL thickness was higher in anisometropic ambliopic eyes ($p<0.05$).

When contrast sensitivity functions on amblyopic subgroups were compared in most of the frequencies strabismic amblyopic eyes performed higher scores than anisometropic and miksted amblyopic eyes. These higher scores were statistically significant in low and middle frequencies ($p<0.05$). Furthermore, CSF were lower in amblyopic subgroups compared to healthy fellow eyes and control group ($p<0.05$). Fellow healthy eyes of strabismic amblyopic patients had higher CSF in low and middle frequencies however CSF were higher in control group compared to fellow healthy eyes of anisometropic and miksted amblyopic eyes.

Conclusion: This study shows that amblyopia may not lead to significant anatomical changes in retina, choroid and retina nerve fiber layer however it may lead to functional changes as in contrast sensitivity tests.

Key words: Amblyopia, Contrast Sensitivity, Choroidal Thickness, Macular Thickness, Optical Coherence Tomography, Retina Nerve Fiber Layer



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR

ÖZET	i
ABSTRACT	iii
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR	vi
TABLOLAR DİZİNİ	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1.Ambliyopi	2
2.1.1.Tanımı	2
2.1.2.Prevelans	3
2.1.3.Görme Nörofizyolojisi	3
2.1.4.Fizyopatoloji	6
2.1.5.Sınıflandırma	10
2.1.6.Klinik	14
2.1.7.Tedavi	14
2.2.Kontrast Duyarlılık	17
2.3.Makula, Koroid ve Retina Sinir Lifi Tabakası Anatomisi	20
2.4.Optik Koherens Tomografi	22
3.GEREÇ ve YÖNTEM	26
4.BULGULAR	33
5.TARTIŞMA	46
6.SONUÇ ve ÖNERİLER	64
KAYNAKLAR	67

KISALTMALAR

Anormal Retinal Korrespondans (ARK)

cycles per degree (cpd)

Diyoptri (D)

Fonksiyonel Magnetik Rezonans Görüntüleme (fMRG)

Kontrast Duyarlılık Fonksiyonlarını(KDF)

Lateral Genikülat Nükleus(LGN)

Modülasyon Transfer Fonksiyonu (MTF)

Normal Retinal Korrespondans(NRK)

Optik Koherens Tomografi (OKT)

Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT)

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Ambliyop grupların ambliyopi sınıflamasına göre dağılımı.....	28
Tablo 2. Ambliyop grupların refraksiyon dağılımı.....	28
Tablo 3. Uzaysal frekanslara göre her gratinge karşılık gelen kontrast değerleri....	32
Tablo 4. Ambliyop Grupların Ortalama Görme Keskinlikleri.....	33
Tablo 5. Ortalama Santral Makula Kalınlıkları	34
Tablo 6. Ortalama Koroid Kalınlıkları	35
Tablo 7. Tüm gruplarda retina sinir lifi kalınlıkları sonuçları.....	37
Tablo8. Glaresiz mezopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyonu sonuçları.....	39
Tablo 9. Glareli mezopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyonu sonuçları.....	41
Tablo 10. Glaresiz fotopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyonu sonuçları.....	43
Tablo11. Glareli fotopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyonu sonuçları.....	45

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: İnsanda tipik normal kontrast duyarlılık eğrisi.....	19
Şekil 2: OKT'nin şematik yapısı.....	25
Şekil 3. OKT'de kaliperler ile koroidal kalınlık ölçümü.....	29
Şekil 4. Ölçülen kontrast duyarlılıkların kayıt edildiği form.....	31
Şekil 5. Kontrast sensitivite hedef örnekleri.....	32

1. GİRİŞ

Ambliyopi; tam bir göz muayenesi sonucu organik bir patolojinin saptanmadığı, tashihle düzelmeyen, tek veya çift taraflı görme azlığıdır. Toplumun %1-4'ünü etkileyen ambliyopi, 40 yaşın altındaki bireylerde en sık monoküler görme azalığı nedenidir(1). Ambliyopiye bağlı görme kayıplarının çoğu önlenabilir veya zamanında uygun tedavi ile düzelebilir(2).

Ambliyopinin nörolojik bir hastalık olduğu, tek taraflı olsa bile her iki gözü etkilediği belirtilmektedir. Göz fonksiyonlarını değerlendirirken görme düzeyinin ölçülmesi en kolay ve sık kullanılan yöntemlerden biridir. Görme birçok parametreden oluşur. Bunlar; şekil ve hareket algılama, stereopsis, renkli görme, kamaşma değişimi ve kontrast duyarlılıktır(3,4). Ambliyoplarda iyi gören gözün, normal bireylerle karşılaştırılınca görme düzeyleri eşit olsa bile bazı psikofiziksel ve nörofizyolojik testlerde düşük olduğu tespit edilmiştir. Her iki gözün normal gelişimi için aralarında sağlıklı bir binoküler rekabetin olması gereklidir ve bu nedenle tek gözü ambliyop olan kişilerin rekabet eksikliği nedeniyle iyi olan gözün gelişiminde de gerilik mevcuttur(5). Ambliyop hastaların iyi gören gözlerinde de kontrast duyarlılıkta azalma saptanmıştır. Tedavi ile ambliyopik gözde görme ile beraber kontrast duyarlılıkta da artma olur. Kontrast duyarlılık hem ambliyopi hakkında hem tedavinin etkisi ve başarısı hakkında bize bilgi verir(6).

Fonksiyonel magnetik rezonans görüntüleme (fMRG) ile yapılan çalışmalarda ambliyop gözden uyarı alan striate ve prestriate kortekste de anormal nörofizyolojik aktivitelerin varlığı gösterilmiştir(7). Anizometropik ve strabismik insanlarda yapılan otopsilerde, lateral genikülat nükleus(LGN) hücre sayısında azalma ve hücrelerde küçülme saptanmıştır(7). Görsel korteks, ambliyopide birincil konumda yer alsa da, son yıllarda yaygınlaşan optik koherens tomografi (OKT) ile ambliyopiye sekonder makulada, koroidde ve retina sinir lifi tabakasındaki değişiklikler araştırılmaktadır.

Bu çalışmada ambliyop hastalarda(strabismik, anizometropik ve mikst) ortaya çıkan bu değişimler, kontrast duyarlılık fonksiyonu(KDF), OKT ile makula, koroid ve retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığı hastaların hem iyi gören diğer gözleri ile hem de kontrol grubu ile karşılaştırılarak araştırıldı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Ambliyopi

2.1.1. Tanım

Ambliyopi, vizüel matürasyon esnasında gözlerden birinin veya ikisinin belirgin vizüel deprivasyonu ya da anormal binoküler etkileşimi sonucu görme keskinliğinin belirgin olarak azaldığı ve uygun tedaviyle geri dönüşü olabilen bir durumdur(7). Ambliyopinin en sık nedenleri şaşılık ve anizometropidir(2,8).

Ambliyopi terimi Yunanca “donuk görme” anlamına gelen “amblys” ve “göz” anlamındaki “ops” sözcüklerinden oluşmaktadır ve “göz tembelliği” anlamında kullanılmaktadır. Albrecht von Graefe, ambliyopiyi ‘hastanın az gördüğü fakat hekimin hiçbir şey görmediği durum’ olarak tanımlamıştır(9).

Klinik pratikte ambliyopi; tek gözde Snellen eşeli ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliği(GK) ≤ 0.8 ya da her iki göz GK arasında Snellen eşelinde ≥ 2 sıra fark olması olarak kabul edilmiştir ancak gerçek anlamda ambliyopi 20/20 sırasından birkaç harf görememekten el hareketi düzeyine kadar değişebilmektedir(10).

Ambliyop gözde kontrast sensitivite ve vernier görme keskinliğinde azalma, cisimlerin şekillerinde bozukluk ve uzaysal lokalizasyonlarını algılamada azalma da saptanmaktadır(11).

Ambliyopide kontralateral gözün ambliyobik göze göre küçük ama ölçülebilir kusurlara sahip olduğunu gösteren çeşitli kanıtlar olması nedeniyle kontralateral gözden bahsederken “normal”, “ambliyop olmayan” ya da “dominant” göz yerine, “iyi” göz terimi kullanılması önerilmiştir(12). Bu çalışmada da ‘iyi göz’ terimi kullanıldı.

İlk 2-3 yaş, çocukların ambliyopiye en duyarlı oldukları yaştır ve duyarlılık çocuk 6-7 yaşına ulaşana kadar yani görsel gelişim tamamlanıp, retinokortikal yolların ve görsel merkezlerin anormal görsel girdilere dirençli olduğu döneme kadar azalarak devam eder. Bu periyoddan sonra bile travmatik katarakta olduğu gibi deprivasyona bağlı olarak hafif düzeyde ambliyopi oluşabilir ve oklüzyon tedavisi ile görme keskinliği hızla geri döndürülebilir(13,14). Ambliyopi tedavisi ne kadar erken yaşta başlarsa binoküler tek görme ve derinlik hissi o kadar iyi gelişmektedir(2).

Ülkemizde rutinde bir tarama uygulanmadığı için, olası ambliyojenik bozukluklara sahip çocukların tanınması ve tedavilerinin başlaması gecikmektedir. Geç saptanan olgularda görme kaybı kalıcı hale gelmekte ve bu çocuklarda psikososyal bozukluklar, motor beceri gelişiminde gerilik ve okul başarısının etkilenmesi gibi birçok problem ortaya çıkmaktadır(16-18).

2.1.2.Prevelans

Görme azlığı nedenlerine bakıldığında, 45 yaş altında görme azlığının nedeni olarak ambliyopi, tüm travma ve diğer oküler hastalıkların önüne geçmektedir(7). Ambliyopinin görülme sıklığı toplumdan topluma değişmekle birlikte %1 ile %3.2 arasında değişmektedir(18-20). Ülkemizde yapılan çalışmalarda ambliyopi sıklığını Ekinciler ve arkadaşları %1-3, Ozan ve arkadaşları %2.11 Erdem ve arkadaşları %2.97 ve Akyol ve arkadaşları %1.5-2.9 olarak bulmuştur(21-24).

Ambliyopide en önemli risk faktörü aile hikayesidir. Anne, baba veya kardeşlerde ambliyopi veya şaşılık olan çocukta ambliyopi riski, normal popülasyondan 4-6 kat fazladır. Down Sendromu, prematüre, düşük doğum ağırlığı, nörolojik anomaliler ve gelişimsel bozukluklar riski artıran diğer nedenlerdir(25).

2.1.3. Görme Nörofizyolojisi

Görme iki basamakta gerçekleşir. İlk basamakta retinaya yansıyan ışık fotoreseptörlerce elektriksel uyarıya dönüştürülür, ikinci basamakta ise elektriksel uyarı kortekste yer alan görme merkezlerine iletilir.

LGN görme bilgisinin işlenmesinde temel subkortikal tabakadır. Retinadaki yaklaşık 1 milyon ganglion hücrelerinin %90'ı LGN'de sonlanır. LGN 6 saf monoküler laminadan oluşur (Dört dorsal parvoselüler, 2 ventral magnoselüler lamina ile bunları ayıran koniyoselüler lamina). Bu laminalarda magnoselüler (M) ve parvoselüler (P) hücrelerinin nükleusları bulunur. Her bir tabaka bir gözden girdi alır. Birinci, dördüncü ve altıncı tabakalar kontralateral nazal retinadan; ikinci, üçüncü ve beşinci tabakalar ipsilateral temporal retinadan girdi alır. Her bir lateral genikulat nükleus kontralateral görme alanının tam bir bilgisini taşır(26).

P nöronları, santral görme alanından ve foveadan görme uyarıları alır. Renklere, yüksek uzaysal frekansa, ince iki nokta ayırımına ve ince stereopsise duyarlıdır. M nöronları ise harekete, kaba binoküler ayırma ve kaba stereopsise duyarlıdır. Parafoveal ve periferel retinayla ilişkilidir(26).

LGN'deki retinal girdileri alan postsinaptik nöronlar optik radyasyoyu oluşturarak primer görme korteksine (Broadman 17. alanı, striat (çizgili) kortekse, V1) projekte olur. Striat kortekste M ve P hücrelerinin projekte olduğu bölgeler farklıdır. M hücrelerindeki görsel uyarı parieto-oksipital bölgeye, P hücrelerindeki görsel uyarı ise temporo-oksipital kortekse ulaşır ve iki bölge arasında etkileşim mevcuttur(26,27).

Striat kortekste ki hücreler elektrofizyolojik açıdan her bir göze ayrı ayrı ve her iki göze birden cevap veren hücreler olarak gruplandırılır ve oküler dominans kolonları diye adlandırılır(28). Oküler dominans kolonlarının doğumda oluşmamış olduğu Hubel ve Wiesel tarafından radyoaktif işaretli amino asitler kullanılarak gösterilmiştir(28). Oküler dominans kolonları normalde % 85 binoküler % 15 monooküler cevap veren hücrelerden oluşur. Ambliyojenik olduğu bilinen durumlarda striat kortekste etkilenen göze cevap veren hücrelerde ve binoküler cevap veren hücrelerde azalma, LGN'de etkilenen gözden uyarı alan laminerlerdeki hücrelerde küçülme, geri kalan hücrelerin ise uyaranlara cevap kalitesinde düşme saptanmıştır(28).

Strabismus yaratılan kedilerde, normalde % 85 olan binoküler fragmanın % 20'ye düştüğü ve kalan hücrelerin de monooküler olarak paylaşıldığı ortaya çıkarılmıştır. Von Noorden ve Crawford postmortem çalışmalarında özellikle ipsilateral LGN'de strabismik ambliyop gözle bağlantılı katlardaki hücrelerde küçülmeyi insanda göstermişlerdir(28).

Deprivasyon unilateral olarak oluştuğunda binoküler cevap veren hücre kaybı yanında, sağlam gözün bariz bir dominansı ile karşılaşılır. Monooküler görsel deprivasyon sonucu etkilenen göze cevap veren hücre sayısında azalma görülürken, diğer göze cevap veren hücre kolonunda kompensatuvar artma olur. Yani potansiyel olarak her iki göze bağlantı yapma yeteneği olan kortikal hücreler ambliyop olmayan göz tarafından çalınır.

Günümüzde yapılan beyin görüntüleme çalışmaları anizotropik ve strabismik ambliyopide kortekste primer ve sekonder görme alanları dahil olmak üzere, paryetooksipital korteks ve ventral temporal kortekste aktivasyon düzeylerinde azalma olduğunu göstermektedir(28).

MRI çalışmalarında oküler dominans kolonları haritalanabilmektedir. İki yaş altında ambliyopi geliştiren kişilerde ambliyop gözden, iyi göze doğru dominans kolonlarında bir kayma oluşmuştur fakat bu kayma geç dönemde (kritik period sonrası) ambliyopi geliştirmiş yetişkinlerde izlenmemiştir(28). Yine MRI çalışmalarında anizotropik ve strabismik ambliyoplar arasında farklılıklar gösterilmiştir. Anizotropik ambliyopide kalkanin aktivite, yüksek uzaysal frekans paterninde azalırken, strabismik olgularda düşük frekans paterninde azalma oluşturmaktadır. Son olarak MRI çalışmalarında anizotropik ambliyopi olan olguda LGN’de kontrol göze göre aktivitede azalma tespit edilmiştir(28).

Yapılan hayvan çalışmalarında ambliyop gözlerde gangliyon hücre sitoplazması ve internal pleksiform tabakada inceme, optik sinir boyutlarında azalma ve histolojik olarak iyi göz akson sayısında diğer göze göre belirgin artış tespit edilmiştir(29-31).

Doğum sonrası 6-7 yaşına kadar görsel sistem; retina, LGN ve korteks gelişimine devam etmektedir(32,33). Görsel deneyimler sonucu kortikal nöronların bir takım fonksiyonel özellikler kazanmasına nöral plastisite denir. Nöral plastisenin devam ettiği dönem, ambliyopinin gelişmesi için sensitif veya kritik dönem olarak adlandırılır(15,34). Görmenin en hızlı geliştiği, dolayısıyla ambliyopi gelişme riskinin en fazla olduğu dönem ilk 6 aydır(35).

Kritik dönem tüm görsel sistem fonksiyonları için farklıdır; spektral sensitivite için 3-6 ay, uzaysal rezolüsyon için 2 yıla kadar, binoküler fonksiyonlar için daha uzun kritik periyotlardan söz edilebilir. Kritik periyod ise tedavi ile görmenin artabileceği dönemi belirler. Bu dönem çeşitli çalışmalara göre 6-12 yaşına kadar sürmektedir(25). Epelbaum; şaşılığı olan ambliyop hastalarda kritik periyodun üç yaşa kadar önemli olduğunu, 8-12 yaşa kadar devam ettiğini belirtmiştir(15).

Erişkin yaşta iyi gözlerini herhangi bir nedenle kaybeden ambliyop olgularda ambliyop gözde meydana gelen görme artışı ile ilgili klinik deneyimler ve 7 yaş

sonrasında ambliyopi tedavisine cevap veren olguların varlığı, nöronal şekillenmenin, hızı azalmakla birlikte kritik periyod sonrasında da devam ettiği fikrini desteklemektedir(36,37).

2.1.4. Fizyopatoloji

Binoküler görme her iki göz tarafından görülen bir objenin, tek olarak algılanmasıdır. Binoküler görmenin varlığı füzyonun var olduğunu gösterir.

Binoküler görme, bir objenin tek olarak algılanmasının yanı sıra, her iki gözün aynı anda kullanımı ile horizontal olarak yaklaşık 120 derecelik geniş bir görme alanı sağlanması, görüntü kalitesini arttırarak tek gözle daha belirsiz görülen nesnelerin daha net görülmesi ve derinlik hissinin gelişebilmesine olanak verir(28).

Hayatın ilk 3-5 ayında binoküler duyuşal füzyon ve binoküler duyarlılık henüz gelişmemiştir(38,39). Füzyonal verjans göz hareketleri de aynı periyotta olgunlaşmaya başlar(40,41). 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 olmasıdır(42).

Füzyon, her iki göz tarafından farklı algılanan tek bir objeye ait iki görüntünün, kortikal görme merkezlerinde birleştirilip üst üste çakıştırılmasıdır(43). Füzyon her ne kadar beyin tarafından gerçekleştirilse de ilk basamağı, her iki gözün retinasına düşen görüntülerdir. Bunun için, her iki gözün retinal korrespondans denilen uyum içinde olması gerekir. Görme aksı her göz için nazal görme alanındaki objelerin görüntüsünün foveola temporaline, temporal görme alanındaki objelerin ise foveola nazaline düştüğü sekonder aksların merkezini oluşturur.

Benzer şekilde, üst görme alanındaki objelerin görüntüsü foveola altına, alt görme alanındaki objelerinki ise foveola üstüne düşer. Görme aksı merkez alınmak üzere diğer objelerin görme alanındaki yerleri tayin edilir. Buna okülosentrik lokalizasyon denir.

Bir gözdeki her retinal nokta veya bölgenin, başka bir deyişle elemanın, diğer gözde ortak görsel yönü paylaştığı bir eş retina elemanı vardır. Korrespondan retina elemanları, her iki gözde binoküler görmeye neden olan, aynı ortak subjektif görme yönünü paylaşan elemanlardır. Korrespondans gösteren retina elemanları için artık diğer gözdeki bütün retina elemanları nonkorrespondandır. Yani aynı ortak subjektif görme yönünü paylaşmaz. Ortotropik bir kişide her iki foveola aynı ortak subjektif görme yönünü paylaşır, yani korrespondandır. Bu şekilde saptanan uyuma normal retinal korrespondans(NRK) denir(28).

Normal retinal korrespondans ile bir objenin her iki foveolaya düşen görüntülerinin birleştirilerek tek olarak algılanmasına duyusal füzyon denir. Bu aynı zamanda normal füzyon veya normal binoküler görme olarak da adlandırılabilir. Bu durumda, her iki gözün foveolasının uyumu temel alınarak foveolanın nazalindeki her bir retina elemanının diğer gözün foveola temporalinde korrespondans gösterdiği elemanı vardır(28).

Herhangi bir fiksasyon mesafesinde her iki gözün korrespondan noktalarında görüntülenen objelerin uzayda oluşturduğu ark horopter olarak adlandırılır. Horopter üzerinde yer almayan objeler retinanın korrespondan noktalarını uyarmadığından diplopiye neden olurlar. Korrespondan retina noktaları geometrik olarak düzenli mesafelerde dağılım gösterdiklerinde horopter, her iki gözün rotasyon merkezleri ve fiksasyon objesinden geçen bir daire şeklindedir. Fiksasyon objesi yaklaştığında daire küçülür. Bir daire şeklinde düşünülen bu horopter Vieth-Müller tarafından tanımlanan teorik horopterdir. Deneysel olarak horopterinin bir daireden ziyade daha düz bir eğri şeklinde olduğu gösterilmiş ve deneysel horopter olarak adlandırılmıştır.

Görme sistemi horopterinin hemen önünde veya arkasında bulunan objelerin tek olarak algılanmasına izin verir. Bu dar alan Panum alanı olarak adlandırılır. Panum alanı içine düşen objeler binoküler ve tek olarak algılanırlar. Panum sahası fiksasyon noktasında en dar, periferde doğru biraz daha geniştir. Panum sahası dışındaki objeler retinada korrespondan olmayan noktaları uyarır, imajları korrespondan noktalara düşürmek, yani duyusal füzyonu sağlamak için verjans denilen zıt yönde füzyonal göz hareketi olur. Buna motor füzyon denir(8).

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(8).

Pannum sahası içinde bulunan üç boyutlu bir objenin her iki göz arasındaki uzaklık (interpupiller mesafe) nedeniyle her iki gözde birbirinden çok az farklı retina noktalarına (bir gözde foveola, diğesinde hemen foveola yanı) düşen birbirinden çok az farklı görüntülerinin füzyonu stereopsis denilen üç boyutlu algılamaya neden olur. Stereopsis, derinlik hissinin sinonimi değildir, derinlik hissi monooküler ipuçları ile de algılanabilir. Stereopsis doğuştan yoktur, yaklaşık 3. ayda gelişmeye başlar(38,39,44-46) ve en az 3 yaşına kadar olgunlaşma süreci devam eder(47-49). Stereokeskinlik, 5-6 yaşlarında normal erişkin düzeyi olan 60 sn/ark değerine ulaşır(28).

Stereopsis binoküler görmenin en yüksek formudur ve iki gözün horizontal korrespondan olmayan retina elemanlarının eş zamanlı uyarılması ile oluşur. Horizontal disparitenin kendisi stereoptik algının uyarılması için yeterlidir. Vertikal disparite mevcudiyetinde stereopsis oluşturulamaz(3,50,51). İki gözün non-korrespondan retina elemanlarından gelen bu uyumsuz imajlar, sağlam işleyen füzyon mekanizması sayesinde derinlikle birlikte algılanırlar ve stereopsis gerçekleşir(52).

Ambliyopide tek ya da çift taraflı görme azalması mevcuttur ve bu nedenle ambliyoplarda stereopsiste de azalma gözlenir. Yaşamın erken döneminde gelişen şaşılığın stereopsis kaybı ile sonuçlandığı bilinmektedir(53-60). Bebeklik dönemindeki göz kayması stereopsiste ciddi kayıplara neden olmasına karşın, 2 yaştan sonra oluşan göz kaymaları tipik olarak daha iyi stereokeskinlikle birliktelik gösterir(60-62). Bu nedenle ambliyopide ilk kaybolan vizyonel fonksiyonlardan biri stereopsis olduğu için, vizyon muayenesi yapılamayacak kadar küçük çocukların ambliyopi tespitinde stereopsis testleri kullanılabilir(8). Ancak derin olmayan ambliyopide stereopsisin olabileceği unutulmamalıdır.

Konfüzyon ve diplopi, şaşılık nedeni ile ortaya çıkan ve ambliyopinin patofizyolojisinin açıklanmasında yardımcı olan klinik terim ve bulgulardır.

Konfüzyon diplopiye nazaran daha nadiren gözlenir ve farklı cisimlere ait olan hayallerin her iki gözün retinalarının birbirlerine uyan korrespondan noktalarına düşürülmesi sonucu bu iki farklı cismin görüntülerinin eş zamanlı ve üst üste çakışmış şekilde algılanmasıdır(9).

Diplopi ise aynı cisme ait görüntünün iki gözün retinalarında korrespondan olmayan noktalara düşmesi nedeni ile cismin çift görülmesidir. Binoküler tek görmenin şaşılık nedeni ile sürdürülemediği sonucu oluşmaktadır(6). Çocukluk dönemlerinde başlayan komitan, yani nonparalitik ve nonrestriktif kaymalarda diplopiyi önlemek amacıyla iki tür mekanizma geliştirebilir. Diplopiyi önlemek için geliştirilen bu duyuşsal adaptasyon mekanizmalarından biri supresyon diğeri anormal retinal korrespondans(ARK)'tır. Hangi mekanizmanın gelişeceği kayma miktarına bağlıdır(28). Ancak bu savunma ve adaptasyon mekanizmaları konfüzyon ve diplopiyi ortadan kaldırırken ambliyopi gelişimine neden olurlar.

Supresyon; binoküler bakış esnasında retinalardan biri üzerine düşen görüntünün aktif kortikal inhibisyonudur. Bu kortikal inhibisyon fizyolojik ya da patolojik olabilir. Fizyolojik supresyon normal binoküler tek görmenin sağlanması için şarttır.

Patolojik supresyon ise strabismus, konfüzyon, diplopi ve anizometropi gibi nedenlere bağlı olarak gelişir. Patolojik supresyonun santral ve periferik olarak iki çeşidi bulunmaktadır.

Santral supresyonda kayan gözün foveasından gelen görüntü ihmale uğrarken, periferik supresyonda kayan gözün periferik retinasına düşen görüntü ihmal edilir.

Supresyon sabit şaşılıklarda sadece kayan gözde izlenirken, alternan şaşılıklarda her iki gözde de gelişebilir. Supresyonun en önemli özelliklerinden bir tanesi sadece binoküler görme koşullarında mevcut olmasıdır. Monoküler bakışta supresyondan bahsedilemez.

Supresyon erken çocukluk döneminde hızla yerleşir. Eriskin dönemi şaşılıklarında ise supresyon gelişmesi ihtimali çocukluk dönemine göre çok daha azdır ama supresyon gelişimi için belirli bir üst yaş sınırı yoktur. Aynı şekilde eriskin döneminde ambliyopi ve anormal retinal korrespondans gelişme ihtimali de oldukça düşüktür. Bu nedenle eriskin döneminde ortaya çıkan akkiz şaşılıklarda diplopi

gelişmesi ihtimali çok yüksektir. Sonuç olarak bir hastada şaşılık ve normal retinal korrespondans varlığında diplopi yoksa supresyon gelişmiş demektir.(28)

Anormal retinal korrespondans(ARK); kayan gözde ekstra-foveal bir retina alanının kaymayan gözün foveasıyla eşleşmesi anlamına gelir(63). Bu adaptasyon kaybedilen binoküler tek görmenin yeniden kazanılması amacı ile oluşmaktadır. Bir diğer deyişle anormal retinal korrespondans diplopiden korunmak için geliştirilmiş bir adaptasyon mekanizmasıdır. Anormal retinal korrespondansta, korrespondan olmayan retinal elemanların kortikal yön değerleri yeniden oluşturulur.

Uzun süren anormal retinal korrespondans geri dönüşsüzdür, bu nedenle yerleşmiş anormal retinal korrespondans vakalarında cerrahi sonrası gözler ortotropik hale getirildiğinde hastada kalıcı diplopi gelişebilir.

Sonuç olarak; konfüzyondan korunmak için santral supresyon gelişir. Diplopiden korunmak için periferik supresyon ve/veya ARK gelişir. Hem periferik hem de santral supresyon, ambliyopi ile sonuçlanır.

2.1.5.Sınıflandırma

Burian, ambliyopiyi fonksiyonel ve organik (görme kaybının geri dönme olasılığı düşük olan formu) olarak ikiye ayırır(7). Fonksiyonel ambliyopi çocuklardaki görme azlığının en sık nedenidir(64,65). Von Noorden'in ileri sürdüğü sınıflama ise şöyledir(7);

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

Ambliyopi nedenlerine bakıldığında, 1/3 olgunun şaşılık ambliyopisi,1/3'inin anizometropik ambliyopi, geriye kalan 1/3'inin ise anizometropi ile şaşılığın beraber olduğu mikst ambliyopi olduğu görülmüştür(66). Ambliyopi nedenini araştırmak için yapılan çalışmaların bazılarında şaşılık en sık neden, bazılarında ise anizometropi en

sık neden olarak karşımıza çıkmaktadır(67). Bu çalışmalardaki farklılığın nedeni sosyoekonomik düzeyle açıklanmıştır. Sosyoekonomik düzeyi yüksek toplumlarda kontroller erken yaşlarda yapıldığı için anizometropi tedavi edilmekte ve ambliyopi gelişimi engellenmiş olmaktadır. Bu nedenle sosyoekonomik düzeyi yüksek toplumlarda şaşılık ambliyopisi, sosyoekonomik düzeyi düşük toplumlarda anizometrik ambliyopi daha sık görülmektedir (68).

Deprivasyon ambliyopisi ise en az görülen ($\approx$ %3) ambliyopi tipidir(32,69).

2.1.5.1 Şaşılık ambliyopisi

Bazı kaynaklara göre en sık ambliyopi nedenidir(65). Şaşılığı olan hastalarda ambliyopi gelişme oranı 14.7 kat artmaktadır(70). Şaşılık ne kadar erken başlamış ve uzun sürmüş ise o kadar derin ambliyopi oluşur ve tedavisi zorlaşır.

Alternan fiksasyon varlığında her iki gözde cisme odaklanma olduğu için ambliyopi riski çok daha az olmaktadır. Ancak görme kaybı olmasa da binoküler görme kaybı gelişebilmektedir(71).

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. Çalışmalar kalıtsal etiyojiiye işaret etmektedir(7). Heredite özellikle primer şaşılıkta Hipokrat zamanından beri öne sürülmüştür.

Kayan gözün foveasının supresyonu ile strabismik ambliyopinin geliştiği düşünülmekteydi ancak tek başına fovea supresyonu bu olayı açıklayamamaktadır. Chavasse, gözün görsel gelişiminin, kullanım dışı kalması nedeniyle durmuş olduğunu kabul etmektedir. Constenbader ise ambliyopinin başlama yaşından çok süresinin daha önemli olduğunu söylemektedir(7).

İç şaşılık dış şaşılıktan daha fazla ambliyopiye neden olur. Bunun sebebi, iç şaşılıklarda fiksasyon yapmayan gözün foveasının, fiksasyon yapan gözün dominant olan temporal ile yarışması, dış şaşılıklarda ise fiksasyon yapmayan gözün foveasının fikse eden gözün dominant olmayan nazali ile yarışmasıdır(64). Ekzotropyadaki ambliyopinin daha az olmasının diğer nedenleri çocukluk döneminde intermittan olması ve fiksasyonun alternan olmasıdır(7,72).

Ekzotropyadaki ambliyopi kritik dönemdeki anizometriye bağlıdır (73).

Hipertropiyası olanlar baş pozisyonu geliştirerek füzyon sağlayabilir ve dolayısıyla bunlarda ambliyopi çok nadiren gelişir.(7).

Şaşılık ambliyopisi doğuştan 5.5 yaşına kadar oluşabilir. Başarılı bir şekilde tedavisi ve takibi yapılmadığı durumda 9-10 yaşına kadar tekrar oluşabilir. Kayması olan çocuklarda fiksasyon tercihinin gelişimi en sık bir yaşında olmaktadır(9 ay ile 2 yaş arasında değişmektedir), fakat 8-9 yaşına kadar da oluşma olasılığı vardır(74).

2.1.5.2 Anizometropik Ambliyopi

Anizometri iki göz arasında iki dioptri ve üzeri sferik fark ve/veya bir dioptri ve üzeri silindirik fark olmasıdır(75). Gözler arasında kırma kusuru farkından dolayı, refraksiyon kusuru fazla olan gözde ambliyopi oluşur. Burada ambliyopi nedeni bir gözde hayalin net oluşması ve diğer gözde hayalin bulanık oluşması sonucu, bulanık olan gözden gelen görüntülerin baskılanmasıdır. Anizometropik ambliyopide binoküler görme gelişimi olumsuz yönde etkilenmektedir(7,76,77).

Anizometropik ambliyopide, iki gözün kırıcılık değerleri arasındaki fark arttıkça ambliyopi riski ve derinliği de artar(77). Anizometropik ambliyopi hipermetropik gözlerde daha sık, miyopik gözlerde daha az görülmektedir. Miyopik anizometri, refraksiyon farkı 5 dioptriden fazla olmadığı sürece genellikle belirgin ambliyopiye neden olmaz. Ancak hipermetropik anizometri sıklıkla şiddetli ambliyopi ile ilişkilidir. 1,5D gibi küçük hipermetropi farkları belirgin ambliyopiye neden olabilirken, 3D gibi anizometri görme keskinliğini 0,1 düzeyine düşürebilen şiddetli ambliyopi ile sonuçlanabilir. Miyopik anizometropik ambliyopi, genellikle hafiftir ve geç çocukluk döneminde bile tedaviye cevap verebilir. Ancak hipermetropik ambliyopiyi 4-5 yaşlarından sonra tedavi etmek sıklıkla zordur. Bu farkın muhtemel iki nedeni vardır. Birincisi, miyopi genellikle görsel gelişime izin verecek şekilde kritik periyottan sonra ortaya çıkar. İkinci neden, miyopik anizometropide daha fazla miyopik olan göz yakın görme, daha az miyopik olan göz uzak görme için kullanılır. Akomodasyon iki göz arasında eşit miktarda ve eş zamanlı gerçekleştiği için hipermetropik anizometroplarda bir gözde netlik sağlandığında diğer gözde de netlik sağlanması için akomodasyon uyarısı olmayacaktır ve hipermetropinin fazla olduğu tarafta görme kronik olarak bulanık

olacak, ambliyopi gelişecektir. Ambliyopi gelişiminde fikse eden gözdeki hipermetropi derecesi ve ekzantrik fiksasyonun varlığı da önemlidir(75,78).

Anizometropinin optik olarak düzeltilmesinin yol açabileceği anizokoni de bir başka ambliyojenik faktör olarak karşımıza çıkar. Farklı büyüklükteki retinal görüntüler füzyon için engel teşkil ederler(7). Anizometropik ambliyopide kontrast duyarlılıkta periferik retinayı da içine alan genel bir azalma olmaktadır (79).

2.1.5.3 Mikst Tip Ambliyopi

Şaşılık ve anizometropik ambliyopinin birlikteliğine mikst ambliyopi denir. Ambliyopi prevalansı üzerine yapılan çalışmalarda ambliyopi nedeni olarak %50 anizometropi, %19 şaşılık, %27 mikst ve %4 deprivasyon gösterilmiştir(1).

Anizometropi ve şaşılığın birlikte olması şaşılık etiolojisinde karışıklığa neden olmaktadır. Ambliyopinin primer (anizometropiye bağlı) veya sekonder (şaşılığa bağlı) yada ikisinin bir kombinasyonu olup olmadığını izah etmek güçtür. Bazı kaynaklarda şaşılığa ambliyopinin neden olmadığı, alternan fiksasyonu engelleyecek anizometropi ve inkomitan kaymanın neden olduğu belirtilmiştir(27,80,81).

Yapılan bir çalışmada anizometropinin binokülerite gelişiminde bariyer olduğu, sonuçta şaşılığa neden olduğu belirtilmiştir. Bnooks ve arkadaşları, ambliyopi ve binoküleriteyi değerlendirmiş ve 1,00 D anizometropinin dahi binokülerite kaybına neden olduğunu ve anizometropi değeri arttıkça binoküler fonksiyonlarda da kaybın arttığını vurgulamışlardır(78). Bu çalışmayı destekleyen çeşitli çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir(82,83). Ingram ve arkadaşları ise anizometropinin ambliyopi ile ilişkili olduğunu belirterek, çocukta kayma olmasının ambliyopi insidansını etkilemediğini, ancak ambliyopi derinliğini arttırdığını vurgulamışlardır(84).

2.1.5.4 Vizüel Deprivasyon Ambliyopisi (Amblyopia ex anopsia)

Retinanın yeterli uyarım almaması nedeni ile oluşan görme azalması ile karakterize ambliyopidir(85). Bunun nedeni de küçük yaşlarda tek gözün herhangi bir nedenle kapalı kalmasıdır. Görme sisteminin geliştiği kritik periyotta görülen konjenital kataraktlar, erken yaşlardaki travmatik katarakt, blefaropitozis, korneal

opasiteler, vitreus hemorajisi, retina dekolmanı, vitritis, pitozise sebep olan hemanjiom ve uzun süreli oklüzyon deprivasyon ambliyopisine neden olabilir (86,87).

2.1.6 Klinik

Ambliyopide esas etkilenen görme keskinliği olmakla birlikte bu olgularda binoküler fonksiyonlarının da bozulduğu bilinmektedir. Ambliyopide ilk bozulan görsel fonksiyonlardan biri stereopsistir ve bir gözdeki vizyon snellen eşeline göre 1/10 ve altına düştüğünde, o hastada stereopsis tama yakın kaybolmaktadır(6).

Ambliyopide kontrast duyarlılık ölçümlerinde şaşılığa bağlı ambliyopide yüksek frekanslarda değişen ölçülerde defekt izlenirken, anizometropik ambliyopide tüm kontrast duyarlılık frekanslarında defekt saptanmıştır(88,89).

Strabismik ambliyopide, kayma derecesinin miktarı ile ambliyopi derinliği arasında hiçbir oran yoktur. Ancak şaşılık ne kadar erken yaşta başlar ve tedavisiz kalırsa, ambliyopi derinliği de o oranda yüksek olacaktır(6).

2.1.7 Tedavi

Ambliyopi, çocuk, aile ve hekim arasında iyi bir iletişim ve uzun süreli takip gerektiren bir sağlık sorunudur. Tedavinin başarısı merkezinde, tedaviye uyum vardır.

Tedaviye başlama yaşı ve hastanın tanı aldığı anda başlangıç görme keskinliği ambliyopi tedavisindeki kritik noktalarlardır. İlk 5 yaşta tedavisine başlanan vakalarda yanıt üst seviyede iken, 10 yaşına doğru tedaviye çok daha az yanıt alınmaktadır(6). Bu nedenle erken yaşta toplum taramaları çok önemlidir.

Refraksiyonun eğer uygun olursa 10. ayda, uygun değilse 12.ayda profilaktik olarak düzeltilmesinin erken başlangıçlı akomodatif ezotrophia ve ambliyopi oranını önemli oranda düşürdüğü gösterilmiştir(78,90). Genel kanı tarama ve tedavilerin 9. aydan önce yapılmasıdır(91).

Ambliyopi tedavisinin prognozu ambliyopinin tipine ve derinliğine bağlıdır. Çalışmalara göre genel olarak prognoz iyiden kötüye doğru anizometropik, şaşılık ve strabismik-anizometropik(mikst) ambliyopi şeklinde bulunmuştur(6).

Tedavinin amacı, fiksasyon yapan gözün görme olayındaki etkisinin ortadan kaldırılması, az gören gözün kullanılmaya zorlanması, fıkse eden gözün uyarılması ile ortaya çıkan ve ambliyop gözü etkileyen inhibitör etkinin sonlandırılması ve ambliyop gözle mümkün olan en kısa sürede en net foveal görüntünün sağlanmasıdır(28).

Tedavi Yöntemleri:

1. Refraksiyon kusurunun düzeltilmesi
2. Kapama tedavisi
3. Farmakolojik ve/veya optik penalizasyon
4. Medikal tedavi
5. Pleoptik tedavi
6. Cambridge Stimülatörü tedavisi (CAM tedavisi)
7. Nörovizyon Tedavisi

Tüm ambliyopilerde ilk yapılması gereken hastanın var olan refraksiyon kusurunun tam olarak düzeltilmesidir(92). Ambliyop gözlerde akomodasyon yapma gücü azaldığı için tam olarak düzeltilmemiş hipermetropi kompanse edilemez(93). Bu nedenle hipermetropisi bulunan tüm ambliyop gözlere sikloplejik değer tam olarak verilmelidir. Aynı şekilde daha nadiren de olsa karşılaşılan yüksek miyopiye bağlı ambliyopide de tedavi öncesinde mutlaka refraksiyon tam olarak düzeltilmeli ve diğer ambliyopi tedavisi yöntemlerine bundan sonra devam edilmelidir(92). Yüksek miyopiye bağlı ambliyopi vakalarının tedaviye verdiği yanıtın, yüksek hipermetropiye bağlı ambliyopi vakalarının tedaviye verdiği yanıtla daha zayıf olduğu unutulmamalıdır.

Hipermetropik anizometropide 1D, astigmatik anizometropide 1D, miyopik anizometropide 3 D üzeri potansiyel ambliyojenik risk oluşturur ve mutlaka düzeltilmesi gerekir(94). Ambliyopi tanısı tam olarak konmadan önce gözlük verilerek 18. haftaya kadar refraktif adaptasyon ile görme artışı sağlanabilir(95).

Kapama tedavisinde amaç fiksasyon yapan gözün belirli bir süre kapatılması ile özellikle yakın görmenin zorlanarak netleştirilmesidir. Bu nedenle kapama

tedavisi esnasında hastanın ambliyop gözü yakındaki parlak renkli ve dikkat çekici cisimler ya da şekillerle ilgilenmeye zorlanmalıdır. Kapama tedavisi süresi hastanın yaşı, ambliyopinin derinliği ve tedaviye verilen yanıt sonucu hekim tarafından belirlenir(96). Ciddi ambliyoplarda 6 saat ve tam gün kapama, orta düzey ambliyoplarda 2 saat ile 6 saat kapama karşılaştırılmış ve sonuçları aynı bulunmuştur(97,98).

Özellikle erken çocukluk döneminde kapama yapılan gözde hızla ambliyopi gelişebileceğinden, hasta sık aralıklarla muayene edilmeli ve gerekirse kapama tedavisine haftanın bir ya da iki günü ara verilmelidir(6).

Penalizasyon tedavisi, iyi gören gözde yakın görmenin, ambliyop göze oranla daha bulanık hale getirilmesi esasına dayanmaktadır. Hastanın iyi gözüne atropin damlatılarak veya iyi göze yüksek hipermetrop cam uygulanarak(optik penalizasyon) yapılabilir(6). Ancak atropinli gözün çeşitli oranlarda akomodasyon yapabildiği bilinmektedir. Bu nedenle sadece 2/10 ve üzeri görme keskinliğine sahip ambliyop gözlerde denemesi önerilmektedir(99).

Penalizasyonun binokülariteyi pek çok çalışmada kapamadan daha fazla arttırdığı saptanmıştır. Kanıta dayalı, randomize çalışmalarda ilk 5 haftada kapatma tedavisi ile penelizasyona göre daha hızlı yanıt alındığı, farkın 16. haftadan sonra azaldığı ve 2. yılda klinik olarak farkın önemsiz olduğu ortaya konulmuştur. Bu çalışmalarda ilk 6 ayın belirleyici olduğu belirtilmektedir(99).

Nörovizyon Tedavisi, NeuroVision™, bilgisayar ve kişiye özel program kullanılarak yapılan çalışmalar ile görmeyi direkt beyne öğretmek görme artışı sağlayan bir teknolojidir. Bu uygulamadaki görsel uyarmalar direkt beyindeki görme merkezini uyarır, kontrast duyarlılığı yükselterek görme keskinliğini ve kalitesini artırır. Yetişkinlerde göz tembelliğinin tedavisine yönelik, Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından bugüne kadar onaylanmış tek tedavidir. Söz konusu teknoloji, görsel işlemlerden sorumlu beyin hücrelerini etkileyen özel ve hassas görsel stimülasyon yoluyla görmeyi iyileştirir. Bu etkili stimülasyon beyindeki görsel işlemlemeyi çoğaltarak, görmede keskinliği ve kaliteyi artırır. Tedavi, bir bilgisayar ekranı önünde gerçekleştirilen yaklaşık 40 göz

egzersizi seanslarından oluşur. Her bir seans yaklaşık 30-40 dakikadır ve hasta bu seansların çoğunu evinde yapar (100).

Genel anlamda tüm ambliyopi vakalarında takip 10-12 yaşına kadar devam ettirilmelidir. Tedavi kesildikten sonra elde edilen görme düzeyinde azalma olabilir, bunun nedeni, fikse eden gözün inhibitör etkisinin sürüyor olmasıdır. Prospektif çalışmalarda olguların yaklaşık dörtte birinde tedavi kesildikten sonra 1 yıl içinde regresyon görülmüştür. Regresyon için saptanan risk faktörleri; 1,5D'nin üzerinde hipermetropik anizometri, başlangıçta görme keskinliğinin düşük, ambliyopinin derin olması, şaşılık ve anizotropinin birlikte olması olarak belirtilmektedir. Kapatma veya penalizasyon tedavisinin kesilmesinden sonra en az 1 yıl yakın aralıklarla daha sonra senelik olarak izlenmek zorundadır. Risk altındaki çocuklarda daha iyi gören gözün refraksiyon kusuru ambliyopik göze göre artırılıp veya azaltılarak yani optik penalizasyon ile ambliyopik gözün fiksasyonunu sürdürmesi sağlanabilir. Kapatmanın azaltılarak kesilmesi veya 2 saat idame kapama tedavisi de regresyonun önlenmesi açısından önerilmektedir(28).

2.2 Kontrast Duyarlılık

Kontrast, objenin zemine göre aydınlanma farkı olarak yada iki bölge arasındaki aydınlanma farkı olarak tanımlanmaktadır. İlk defa 1780 yılında Newton tarafından ortaya atılan kontrast duyarlılık kavramı 1965 yılında Campbell ve Green tarafından görme sisteminin fizyolojisini araştırmada kullanılmış, ilk klinik kullanımını ise Arden 1978 yılında göstermiştir(101-103).

Görsel uyaranlar şiddetini değiştiriyorsa bu uyaranların maksimum ve minimum değerleri belirlenebilir. Bu şiddetler arası orana ise kontrast denilmektedir.

Kontrast, $(L_{max} - L_{min}) / (L_{max} + L_{min})$ formülüyle tanımlanır ve formüldeki L =luminansdır(101).

Kontrastın ölçümüne modülasyon adı verilir. Kontrastın en büyük değeri 1'dir, bu $L_{min}=0$ olduğu durumdur(104,105). Kontrast zamansal(temporal) ve uzaysal(spasyal) olmak üzere iki çeşittir. Oftalmolojide uzayda sabit veya zaman içinde tekrarlayan uyaranları kullanarak kontrast değerlendirilir. Tekrarlayan parlak ışıklar olan homojen bir bölgeye bakılırsa ışıklar titreşim olarak görülür ve buna temporal aydınlanma kontrastı denir. Değişen aydınlanmada 'grating' de denilen seri

çizgi halinde tekrarlayan patern görülürse buna da patern uzaysal aydınlanma kontrastı denilir. Temporal aydınlanma kontrastı, belli zaman içerisinde ortaya çıkan görme sahaları arasındaki aydınlanma farkıdır. Uzaysal aydınlanma kontrastı ise iki bölge arasındaki aydınlanma farkıdır(104-106).

Bir hedef büyüklüğünün doğru olarak ayırt edilebilmesi için gereken en düşük kontrast değerine kontrast eşik denir(107). Kontrast duyarlılık ise iki görünür bölge arasındaki aydınlanma farkını ayırt etme gücüdür ve kontrast eşığının tersi olarak ifade edilir(106-108).

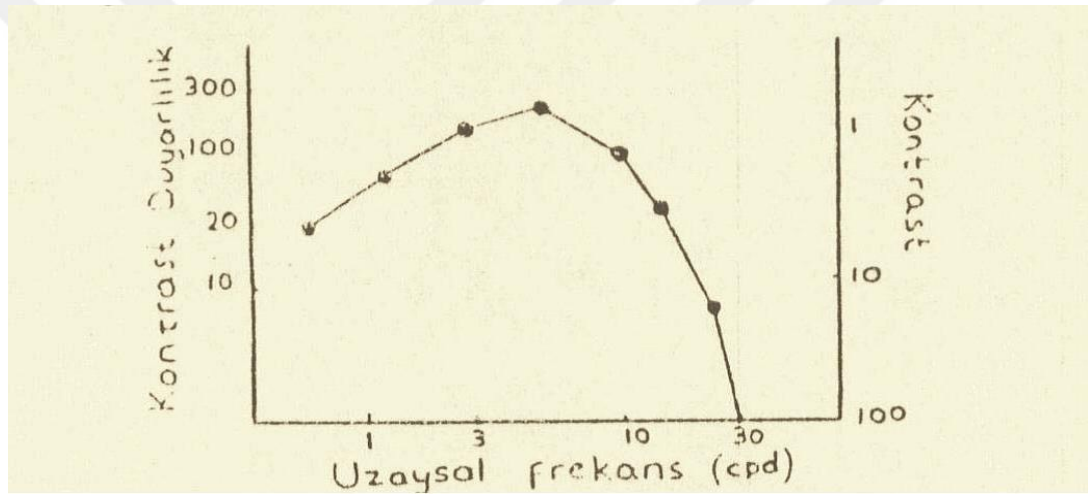
Görme açısı derecesi başına düşen birbiri ardınca gelen çizgilerin sayısı ise frekans('grating' siklusu) adını almakta ve birimi 'cycles per degree' (cpd) olarak ifade edilmektedir(106).

Campbell ve Green (103) kedi gözlerinde ganglion hücrelerinin ve görme yollarındaki nöronların gratinglere nasıl cevap verdiğini anlamak için nörofizyolojik testler yapmıştır. Çalışmada ganglion hücreleri anatomik olarak X ve Y olarak 2'ye ayrılmıştır. Bu hücreler, siyah-beyaz şeritlerin retinada oluşturduğu uyarıya göre 'on center' ve 'off center' olarak ayrılmaktadır. 'On center', hücre merkezinde ışık ile uyarılırken, etrafındaki ışık ile inhibe olur. 'Off center' ise, hücre merkezinde karanlık ile uyarılırken etrafındaki karanlık ile inhibe olur. Bu hücreler diffüz ışıktan çok uzaysal kontrasta daha duyarlıdır. Kontrast duyarlılık dış ve iç pleksiform tabakadaki hücrelerin antagonist etkileşimi ile olmaktadır. Horizontal hücre dendritleri fotoreseptör hücreler arası inhibitör uyarılar taşır. Işık bir fotoreseptörü hiperpolarize ederse horizontal hücre komşu fotoreseptör hücreyi depolarize eder. Fotoreseptörler arasındaki bu etkileşim uzaysal kontrastı artırır. Retinada birbirine paralel bölgelerden uyarı alan 'on-off center' ganglion hücreleri vardır(103,107,109-111).

Y hücreleri ganglion hücreleridir ve bu hücreler güçlü amakrin hücre impulsları aracılığı ile devamlı bir uyarana fazik cevap verir. Büyük-geniş aksonlu ve iletimleri hızlı ganglionlardır. Bu ganglionlar özellikle retina periferinde bulunurlar. Lateral genikulat cismin magnosellüler tabakasından korteksin 16. sahasına ulaşırlar. Özellikle temporal kontrastı algılar ve düşük uzaysal frekanslı kontrast algılamada rolleri vardır(103,107,109-111).

X ganglion hücreleri, zayıf amakrin hücre impulslarından dolayı devamlı uyarana tonik cevap verir. Küçük-ince aksonlu ve iletimleri yavaştır. Retinanın merkezinde bulunurlar. Lateral genikulat cismin parvosellüler tabakasından, kortesin 17. Sahasına ulaşır. Özellikle yüksek uzaysal frekansı algırlar. Merkez perifer fenomeni, bipolar hücre seviyesinde de mevcuttur(103,107,109-111).

Kontrast duyarlılık, çeşitli uzaysal frekanslara karşı grafik şeklinde gösterilirse uzaysal frekanslı kontrast duyarlılık fonksiyonu(KDF) elde edilir ki buna modülasyon transfer fonksiyonu(MTF) da denir. Bir gözün kontrast duyarlılık eğrisinin saptanabilmesi için, obje ve zemin arasındaki kontrast eşik ile cpd olarak ölçülen hedef büyüklüğü gereklidir(Şekil 1)(104).



Şekil 1. İnsanda tipik normal kontrast duyarlılık eğrisi

Klinik pratikte kontrast duyarlılık testi üç, sıklıkla 5 farklı frekansta, 3-8 kontrast düzeyinde yapılarak KDF elde edilmektedir. Eğrinin genel ve spesifik bölgelerinde normalden sapma (90 persentilin dışına çıkma), kontrast duyarlılıkta azalmayı göstermektedir(104). Tipik kontrast duyarlılık eğrisinde, insan görme sisteminin kontrastlara maksimum hassasiyeti, retinada oluşan 4-6 cpd'ye yakın imaj büyüklüklerinde olmaktadır. Bu ise 2/10 Snellen görme keskinliği sırasında bulunan optotip büyüklüğüne karşılık gelmektedir. Bu nedenle herhangi bir sebeple gelişen kontrast duyarlılıktaki azalmada, bireyin Snellen testindeki küçük, yüksek kontrastlı objeleri algılayabileceğini, buna karşın azalmış kontrasttaki büyük objeleri saptayamayacağı söylenir. Daha yüksek ve daha düşük frekanslarda kontrast duyarlılık azalır. Çok yüksek uzaysal frekanslarda ise 'grating' %100 kontrasta

sahipse, obje beyaz zeminde siyah görülebilir. MFT de bu nokta 10/10 görme keskinliğine karşılık gelmektedir(102,104).

2.3 Makula, Koroid ve Retina Sinir Lifi Tabakası Anatomisi

2.3.1. Retina

Retina optik vezikülün dış ve iç tabakalarından farklılaşan, nöral ektoderm kaynaklı bir yapıdır (112,113). Gözün en iç tabakasında yer alan, fotoreseptör özelliği ile optik enerjiyi algılayan ve beyine optik sinir yoluyla ileten retina, iç tarafta vitreus korteksi ile dış tarafta retina pigment epitel (RPE) ile komşudur. Histolojik olarak retina 9 katmandan oluşmuştur(114).

2.3.2. Makula

Santral ve renkli görmenin merkezi olan fovea, yaklaşık 1.5 mm genişliğinde tüm retinada bulunan konların %10'unu içerir ve kon yoğunluğu bu bölgede maksimum seviyeye ulaşmıştır(yaklaşık 160.000/mm²). Fovea merkezinde 0.4 mm genişliğinde bir alanda anjiyografik olarak görülebilen kapillerlerin bulunmadığı foveal avasküler zon(FAZ) bulunmaktadır. Bu bölge koryokapiller tabakadan diffüzyon yoluyla beslenmektedir(115).

Fovea merkezindeki 0.33 mm'lik küçük çukur alana foveal pit ya da foveola denilmektedir. Işık saçılmalarını maksimum seviyede önlemek amacıyla RPE hücreleri daha çok melanin içeren, küboidal bir yapıda olup sık yerleşimlidirler. Yine ışık saçılmalarını önlemek amacı ile foveolada sinir lifi tabakası, gangliyon hücre tabakası, iç pleksiform, iç nükleer tabaka ve klasik anlamda bir dış pleksiform tabaka bulunmaz. Fotoreseptörlerin bipolar hücrelerle sinaptik bağlantılar yaptığı dış pleksiform tabaka yerine fotoreseptör hücrelerin uzantıları dik bir açıyla kıvrılıp demetler halinde periferi ilerler, bu demetlerin oluşan tabakaya 'Henle tabakası' denilmektedir(115).

Bipolar hücrelerle fotoreseptörler arasındaki ilk sinapslar foveolanın tam merkezi olan umbodan 0.2 mm uzaklıkta gerçekleşmektedir. Klinik olarak bu bölge gangliyon ve bipolar hücrelerin içerdiği ksantofil pigmentleri yüzünden fundusta sarımtırak ve hafif kabarık bir bölge olarak görülmektedir(115).

Foveayı çevreleyen 0.5 mm'lik annüler bir zon olan parafovea, tüm retinada en kalabalık nöron topluluklarını içeren bölümdür. Ganglion (7 katlı) ve iç nükleer (12 katlı) tabakanın en kalın olduğu yer bu zondur. Foveadan gelmekte olan Henle tabakası kalınlaşarak dış pleksiform tabakaya geçiş yapar(115).

2.3.3. Koroid

Nöroretina ile sklera arasında olup, önde koroidal stroma ile siliyer stromanın birleştiği sınır olan ora serrata ile biter, arkada optik sinire kadar uzanır. Koroid, optik sinir etrafında skleraya sıkıca yapışmıştır. Yine skleraya ekvatorun arkasında daha sıkı yapışmıştır. Siliyer cisim, koroidi irise çepeçevre bağlar. Kalınlığı ora serratada 0.1 mm iken optik sinire yaklaştıkça 0.22 mm'ye ulaşır. Özellikle makülada çok kalındır.

Koroid yüksek vaskülariteye sahiptir, melanositler ve ince bir bağ dokusundan meydana gelir. Daha dış tabakadaki pigmente melanositlerin sayısı koroiddeki pigmentasyonun derecesini belirler. Açık renkli bireylerde koroiddeki pigmentasyon daha azdır. İç yüzü pürüzsüz ve kahverengi, dış yüzü ise pürüzlüdür. Dış yüzü suprakoroidal lamina (damarsız, elastik liflerden oluşan ince bir zar) aracılığıyla sklerayla, iç yüzü ise retina pigment epiteliyle bağlantılıdır(116).

Koroidin en önemli fonksiyonu, dış retinal tabakanın ve optik sinirin bir kısmının beslenmesini sağlamaktır, ayrıca siliyer cisim ve irise damar ve sinirlerin ulaşmasını sağlar(117).

Koroid, uzun ve kısa siliyer arterler ve anterior siliyer arterlerin rekürren dallarıyla beslenir. Koroiddeki kan akımı çok yüksektir ve venöz bölgedeki oksijen miktarı arteriyel bölgeden sadece %1-2 kadar düşüktür (118). Koroidin venöz drenajı sayıları 4-7 arasındaki vorteks venleri ile sağlanır(119). Koroid, esas olarak yoğun kapiller pleksus ve bu pleksusa kan götürüp getiren damarlardan oluşmuştur. Skleraya komşu damarlar daha büyük, retinaya komşu olanlar ise daha küçüktür(117,120).

Koroid kalınlığı makülanın lokalizasyonu ile ilişkili olarak değişkenlik göstermektedir(121). Koroid kalınlığı retina kalınlığının tersine fovea altında en kalın olup temporale doğru gidildikçe inceler, nazalde ise en incedir(122, 123).

2.3.4. Retina Sinir Lifi Tabakası

Retinanın en iç tabakasını oluşturan retina sinir lifi tabakası (RSLT), yaklaşık 1-1.2 milyon retina ganglion hücre aksonları, destek hücreleri olan astrositler, retinal damarlar ve Müller Hücrelerinin uzantıları tarafından oluşturulur. Astrositler aksonların beslenmesini sağlar, nöronal iletiyi düzenlerler(124).

Retinanın üst ve alt yarısındaki lifler horizontal orta hattı geçmezler ve birbirlerinden yatay bir hatla ayrılırlar. Makuladan 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(124).

Skleral kanal 1.2 milyon sinir lifinin gözü terkettiği bir açıklıktır. Skleral kanal çapı optik disk çapı ile yakından ilgilidir ve skleral kanalı küçük olan gözlerde (ör: hipermetropi) optik disk çapı küçük, büyük olanlarda ise (örneğin miyopi) disk çapı da büyüktür. Skleral kanal, içinde 200 - 400 delik olan bir seri bağ dokusu katmanları ile kaplıdır. Bu deliklerden RSL demetleri geçer. Retinanın değişik bölgelerinden gelen aksonların disk içindeki lokalizasyonu da farklılık gösterir. Periferik retinadan gelen uzun aksonlar disk rim'ine yakın ve derin olarak seyrederken, peripapiller kısa aksonlar diskin santraline yakın ve yüzeyel olarak uzanırlar (125).

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 gösterilmiştir(126).

2.4 Optik Koherens Tomografi

Optik Koherens Tomografi (OKT), oküler yapıların mikrometre düzeyinde kesitlerinin görüntülerini sağlayan, invaziv olmayan, kontakt olmayan, yüksek

çözünürlüklü tanısal görüntüleme sistemidir. Retina ve optik sinir başı hastalıklarının tanısında yaygın olarak kullanılan çok değerli invaziv olmayan bir tekniktir (127).

OKT sisteminin çalışması parsiyel koherens interferometri olarak bilinen bir optik ölçüm tekniğine dayanır. Koherent ışık terimi, lazer ışığı gibi tek dalga boyundaki ışığı tanımlamaktadır. Parsiyel koherent ışık ise kısa bir aralıkta, farklı dalga boyundaki ışın demetini içermektedir. OKT’de kullanılan parsiyel koherent ışık, süperluminesent diod lazer (SDL) cihazından sağlanan ~800 nm dalga boyunda ve 750 μ w güce sahip kızılötesi lazer ışığıdır, çeşitli firmalar tarafından üretilen OKT cihazlarında kullanılan kızılötesi ışığın dalga boyu 800 ile 840 nm arasında değişmektedir (128). İnterferometreler dokulardan yansıyan ışığın referans aynadan yansıyan ışıkla zamansal farkını ölçerler. Süperluminesan diode tarafından oluşturulan ana ışık demeti Michelson interferometrinin yarı geçirgen aynası tarafından iki demete ayrılır. Retinaya gönderilen ışık yansımaları fiberoptik interferometre tarafından fark edilen referans ışık saçmaları ile interferans meydana getirir. Bu kısa koherens uzunluğuna sahip diod ışığı, OKT görüntüleme sisteminin ideal longitudinal rezolüsyonunu sağlamaktadır. Görüntüler aksiyel planda retina yüzeyinden koroide 10 μ m, transvers olarak ise 20 μ m çözünürlükle elde edilir (129). Düşük koherens interferometri ile farklı retina tabakalarından yansıyan ışınların gecikme zamanı tespit edilir (130). Bu girişim olaylarının zamanı ve büyüklüğü elektronik olarak saptanır (129). OKT içindeki 78 dioptri’lik bir lens sayesinde gelen ışınlar retina üzerinde odaklanır ve infrared kamara kullanılarak fundus ve ışığın lokalizasyonu gözlenir. İncelenen göz ya cihaz içindeki bir ışığa baktırılarak sabitleştirilir veya bu gözde görme çok düşükse diğer göz dışarıdaki bir ışığa yönlendirilir. Taranan retina alanı aynı anda bir kızılötesi video kamera ile izlenebilir(Şekil 2). Optik yansıtıcılığa bağlı bir yöntem olduğu için vitreus hemorajisi, kornea ödemi, yoğun arka subkapsüler ve kortikal katarakt gibi ortam opasiteleri göze gönderilen ve geri yansıyan ışığın azalmasına sebep olmaktadır (131).

Göze gönderilen ölçüm ışığı farklı optik davranışlara ve farklı refraksiyon indislerine sahip tüm yüzeylerden yansıtılır. Kullanılan ışık monokromatik olduğundan elde edilen görüntü gri skala üzerinde siyah-beyaz olarak görülür. Daha sonra görüntü yalancı renklendirme kullanılarak, yansıtıcılığı yüksek olan yapılar

parlak renklerle (sarı, kırmızı), yansıtıcılığı düşük olan yapılar ise koyu renklerle (mavi, siyah) gösterilirler (131).

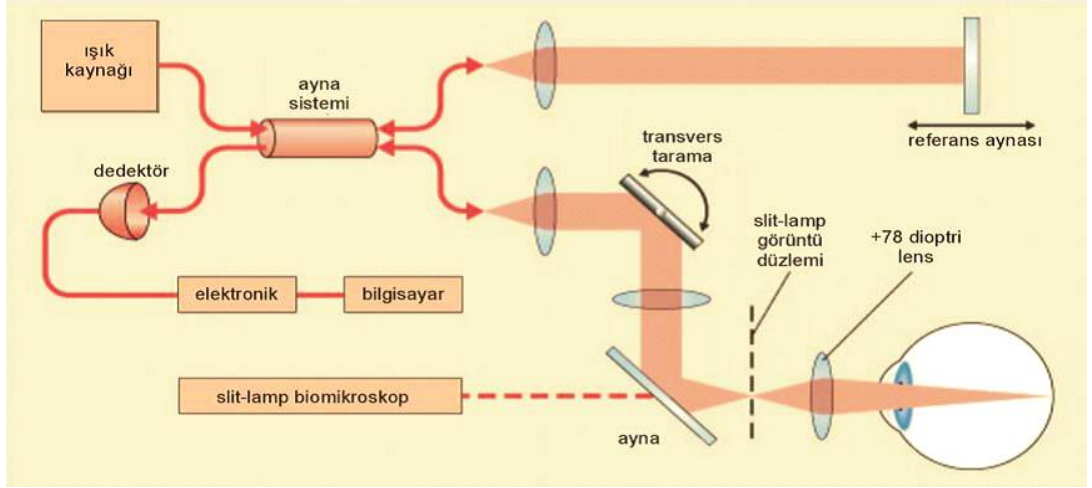
Standart OKT cihazında ışığın retinadan geçerken uğradığı kayıplar nedeniyle, derin koroid ve skleradan gelen yansımalar azdır ve bu yapılar siyah renkte görülürler.

A tarama tek bir ışının yansıma profilidir. B-tarama sadece bir doğrultuda yan yana eklenmiş A-tarama serilerinin birleştirilmesi ile elde edilir. OKT’de tüm imajlar ultrasonografide olduğu gibi A-tarama görüntülerinin transvers ekseninde birleştirilmesi ile oluşan B-tarama görüntülerden elde edilir. Yeni versiyon OKT cihazlarında yaklaşık 3.5 sn içinde 500 A-tarama görüntü oluşturulabilmektedir. Veriler toplandıktan sonra artefaktlar temizlenir, dijital bir filtre ile benekli görüntü azaltılır ve görüntü pürüzsüz hale getirilir. C-tarama ise birçok B-taramaların sıralanarak bir araya getirilmesi ile oluşur ve kesitsel bilgilerin oluşturduğu bir küp meydana getirir. C-tarama spektral domain teknolojisi ile mümkündür(129,131).

Time domain OKT (Stratus OKT (Carl Zeiss Meditec, Inc., Dublin, CA) 2002 yılında kullanıma sunulmuş olup saniyede 400 aksiyel tarama ile aksiyel çözünürlüğü 10 μm ve transvers çözünürlüğü 20 μm olan iki boyutlu görüntüler oluşturabilmektedir(128,132).

İlk yüksek hız ve çözünürlüklü Spektral Domain OKT (SD-OKT)’nin (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) 2006 yılında klinik kullanıma sunulmasıyla retinal anatomisinin çok daha detaylı bir şekilde değerlendirilmesi mümkün olmuştur. SD-OKT ile en fazla 53.000 tarama görüntüsü alınabilmekte ve görüntü çözünürlüğü 5 μm ’ye kadar çıkabilmektedir. Bu sayede çok kısa sürede histolojik kesitlere yaklaşan kalitede görüntü alınması mümkün olmaktadır(133,134).

Enhanced depth imaging OKT (EDI-OKT) yeni tanımlanan bir yöntem olup elde edilen ters görüntüler sayesinde koroidal yapılar tam kat görüntülenebilmekte ve koroid kalınlığı ölçülebilmektedir(134). Koroid kalınlığı, retina pigment epitelinin dış sınırından skleranın iç yüzeyine kadar olan vertikal mesafedir. Bu mesafenin ölçümü için henüz otomatik bir program geliştirilememiştir, kaliperler kullanılarak manuel olarak ölçüm gerçekleştirilir. Ölçümler tekrarlanabilmektedir.



Şekil 2.OKT'nin şematik yapısı

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Şaşılık Birimi'nde takip edilen ve Ocak 2014-Ocak 2015 tarihleri arasında muayeneleri yapılan tek taraflı ambliyopisi olan 20 strabismik, 20 anizometropik ve 20 mikst ambliyop ile 20 sağlıklı çocuk çalışmaya dâhil edildi. Bu çalışma Cumhuriyet Üniversitesi Etik Komitesinden onay alınarak (Tarih:21.10.2014 Karar No:2014-10/07), Helsinki Deklerasyonu ile uyumlu yürütüldü. Çalışmada her hastanın yazılı onamı alındı. Ayrıca bu çalışma Cumhuriyet Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (T-621) tarafından desteklendi.

Ambliyopi kriteri olarak muayenede belirgin maküler patoloji veya ortam opasitesi olmaksızın, bir gözün tam görmesi şartıyla, her iki göz arasında snellen eşelinde en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri arasında iki yada daha fazla sıra fark olması alındı.

Olguların görme keskinlikleri snellen eşeline göre sağ ve sol göz için ayrı ayrı kaydedildi. İki göz arasındaki sferik ve/veya silindirik farkın 1 D ve üzerinde olması anizometropi olarak değerlendirildi. Şaşılık ambliyopisi grubuna, şaşılığı olan ancak anizometropisi olmayan, yani her iki göz arasındaki sferik/silindirik eşdeğer farkı 1.00 diyoptrinin altında bulunan olgular dâhil edildi. Anizometropik ambliyopi grubuna ise kayması olan olgular dâhil edilmedi.

Olguların cinsiyeti, yaşı, genel sistemik problemleri kaydedildi. Dosyaları incelenerek ilk görme keskinlikleri, kayma dereceleri, geçirdiği operasyonlar not edildi. Bütün hastalar ayrıntıları aşağıda belirtildiği şekilde tam bir oftalmolojik muayeneden geçirildi.

Olguların Snellen eşeli kullanılarak düzeltilmemiş görme keskinlikleri kaydedildi. Ön segmentleri biyomikroskopik (CSO, SL-990 TYPE-2X, Firenze, Italy) olarak değerlendirildi. Göz içi basınçları pnömotonometre (CANON TX-F, Irvine, CA, USA) ile ölçüldü.

Bütün olgulara açma-kapama testleri yapılarak strabismusun bulunup bulunmadığı saptandı. Strabismusu olanlarda prizma örtme testiyle uzak ve yakın için 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 skiaskopi ve otorefraktometre (CANON RK-F1, Irvine, CA, USA) ile refraktif kusurları olup olmadığı belirlendi.

Fundoskopik muayene, sikloplejik etki devam ederken, öncelikle direkt oftalmoskopi ile yapıldı. Fiksasyon durumları tespit edildi. Tüm hastalara +90D nonkontakt lens ile fundus muayenesi tekrarlanarak organik lezyon açısından detaylı bir fundus muayenesi gerçekleştirildi.

Sikloplejik ilacın etkisi geçtikten sonra saptanan refraktif kusur uygun camla tashih edilerek, en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri elde edildi.

Diğer ambliyopi türlerine sahip olan, ambliyop gözde görme keskinliği snellen eşeli ile 0.1'in altında olan, yüksek miyopi ya da hipermetropisi bulunan, organik nedenli göz hastalığı olan (kornea opasiteleri, retinopatiler, konjenital katarakt, konjenital glokom vb.), sistemik hastalığı olan (mental motor gerilik, tip 1 diabetes mellitus, nörolojik hastalıklar, diğer konjenital multisistem hastalıklar vb.), baskın gözünde görme keskinliği tam olmayan ve santral fiksasyonu olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Pnömotik tonometri ile göz içi basınçlarının 21mmHg'in üzerinde olanlar ve nistagmusu olanlar da çalışma dışı bırakıldı.

Kontrol grubuna tashihsiz tam gören, refraksiyon kusuru bulunmayan, muayenelerinde kayma saptanmayan ve diğer muayeneleri normal olan olgular alındı.

Bu kriterlere göre çalışmaya dâhil edilen olgular 7 grupta incelendi.

Grup 1: Anizometropik Ambliyop hastaların 20 ambliyop gözü

Grup 2: Anizometropik Ambliyop hastaların 20 iyi gözü

Grup 3: Strabismik Ambliyop hastaların 20 ambliyop gözü

Grup 4: Strabismik Ambliyop hastaların 20 iyi gözü

Grup 5: Mikst Ambliyop hastaların 20 ambliyop gözü

Grup 6: Mikst Ambliyop hastaların 20 iyi gözü

Grup 7: Sağlıklı 20 bireyin 20 gözü (kontrol grubu, 20 kişilik kontrol grubundan 10 kişinin sağ gözü 10 kişinin sol gözü rasgele seçildi.)

Hastalar, ambliyop gözlerine ait görme keskinliği 0.3 ve altında olanlar ağır, 0.4 ve 0.6 arasında olanlar orta, 0.7 ve üzeri olanlar hafif ambliyop olarak gruplandırıldı(Tablo 1).

Tablo 1. Ambliyop grupların ambliyopi sınıflamasına göre dağılımı.

	Anizometropik Ambliyopi	Strabismik Ambliyopi	Miks Ambliyopi
Hafif Ambliyop (0,7-0,8)	7	11	6
Orta Ambliyop (0,4-0,6)	6	5	7
Ağır Ambliyop (0,3-0,1)	7	4	7

Tablo 2. Ambliyop grupların refraksiyon dağılımı.

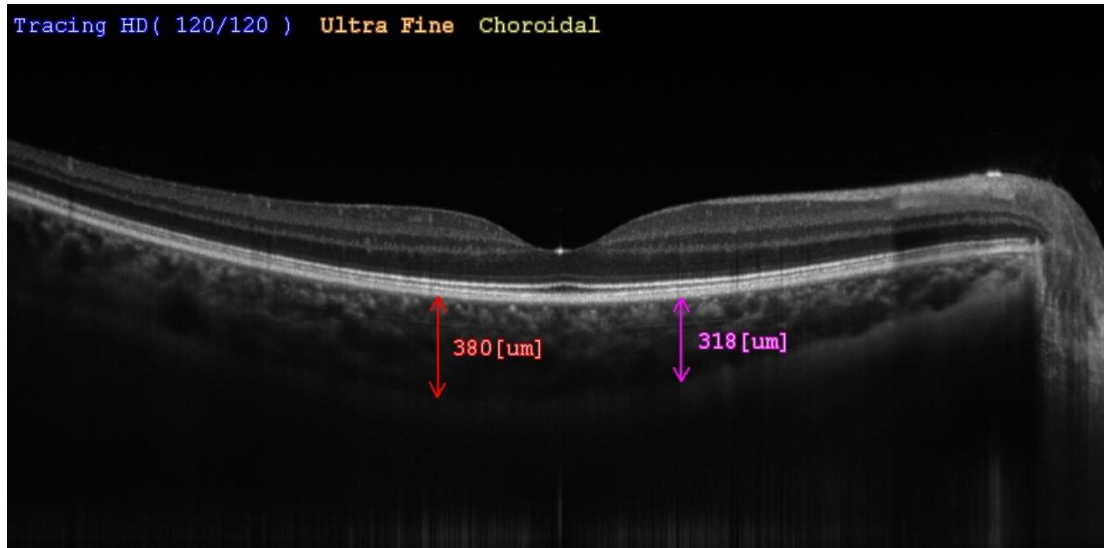
	Hipermetrop/Hipermetrop Astigmat	Miyopi/Miyop Astigmat
Anizometropik Ambliyopi	13	7
Strabismik Ambliyopi	20	0
Miks Ambliyopi	17	3

Refraksiyon ölçümü için 3 kez uygulanan Siklopentolat hidroklorür %1'ün dilatasyon etkisi devam ederken OKT (NIDEK RS-3000 Advance, Tokyo, Japan)

cihazı ile retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığı ölçüldü, SD-OKT yapıldı. SD-OKT ile santral makula kalınlığı, subfoveal koroidal kalınlığın yanı sıra foveanın 1000 μm nasal ve temporalinden koroidal kalınlık ölçüldü. Makula anatomisini değerlendirmek için cihazın “Macula Line” koroidal modunda ultrafine kalite seçilerek 12mm’lik alanın taraması yapıldı. Tracing HD plus özelliği sayesinde SLO imajındaki eş bölgelerden 120 kesit alındı.

Tüm ölçümler tek bir kişi tarafından (R.İ.) yapıldı. Bu esnada hastanın başının dik ve aynı pozisyonda olmasına özen gösterildi. Ölçümlerden sinyal gücü 5’in altında olmamak şartıyla en iyisi analiz için kaydedildi. Kontrol grubu dışındaki vakalarda toplam 6 göz ölçüme uyum sağlayamadığı için RNFL kalınlığı ölçülemedi(4. grupta 1 göz, 5. grupta 2 göz,6. grupta 3 göz).

Tüm hastalar tamamlandıktan sonra santral makula kalınlığı, subfoveal, nasal ve temporal makular koroidal kalınlık EDI-OKT modunda “ölçü (measure)” programı yardımıyla RPE/BM kompleksinin alt kısmı ile koroidoskleral bileşke arasındaki mesafe işaretlenerek manuel yöntem ile kaliperler yardımıyla ölçüldü(Şekil 3). Dört kadranda RNFL kalınlığı kaydedildi. Tüm ölçümler tek hekim tarafından (D.C.) yapıldı.



Şekil 3. OKT’de kaliperler ile koroidal kalınlık ölçümü

Çalışmaya alınan tüm hastalara en iyi gördükleri camlarla kontrast duyarlılık testleri uygulandı. Her bir hasta için mezopik koşullarda glareli ve glaresiz, fotopik koşullarda glareli ve glaresiz olmak üzere 4 farklı koşulda kontrast duyarlılık testi yapıldı. Beş hasta teste uyum sağlayamadıkları için bu test için değerlendirme dışı bırakıldılar (anizometropik grupta 1, strabismik ve mikst gruplarında 2'ser kişi).

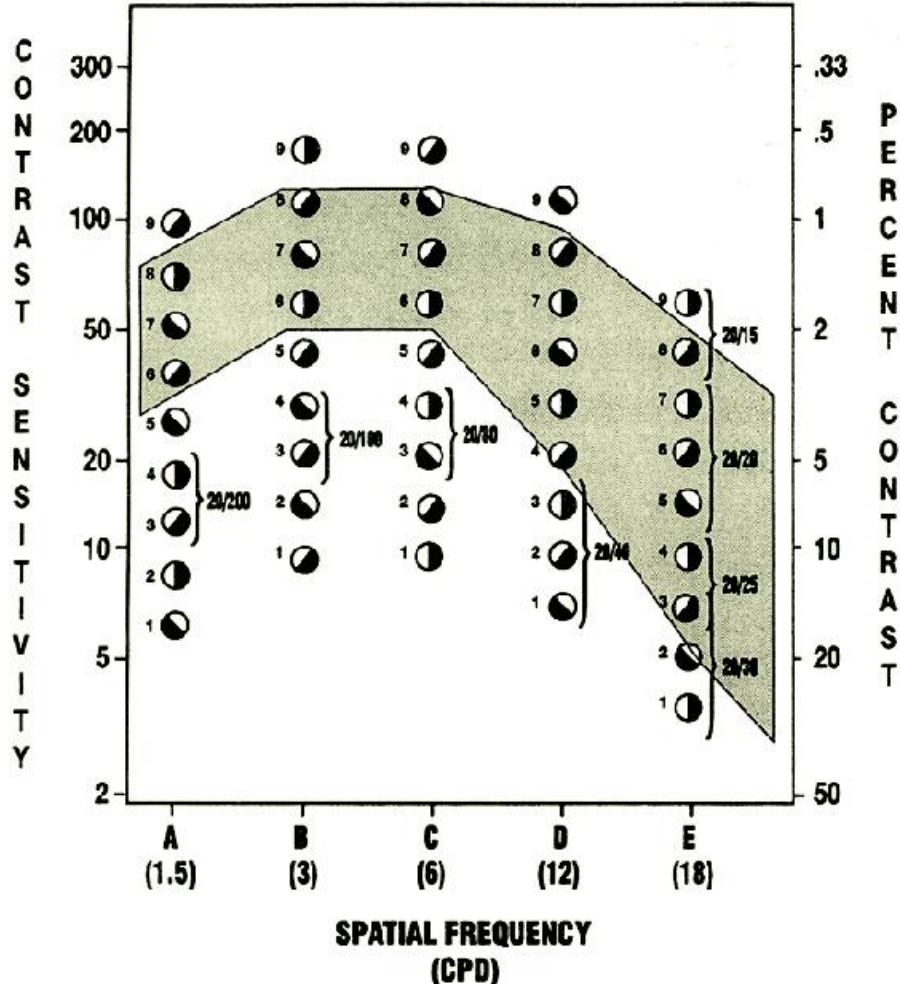
Uzaysal kontrast duyarlılığın değerlendirilmesi FACT (Functional Acuity Contrast Test, Stereo Optical Co, Chicago, ABD) OPTEC 6500 paneli ile yapıldı. FACT paneli sinüsoidal grating olarak adlandırılan açık ve koyu renkli bantlardan oluşmuştur. Panelde soldan sağa 5 uzaysal frekansta, 1.5, 3, 6, 12, 18 cycles per degree (cpd) grating örnekleri yer alır. Aşağıdan yukarı kontrastları logaritmik olarak azalan 9 adet grating örneği vardır(Şekil 4). Grating örnekleri dik, sağa veya sola doğru 15 derece eğik olarak oluşturulmuştur(Şekil 5). Kontrast duyarlılık ölçülürken denekler panele biomikroskopik muayeneye benzer biçimde ve fiksasyon noktası cihazın tam ortasına gelecek şekilde yerleştirildi. Ölçümler sırasında mikroçip kontrollü dinamik aydınlatma teknolojisi LED kullanılarak slayt üzerindeki ışık şiddeti ve yansıma sabit tutuldu ve slayt aydınlatması fotopik koşullarda 85 cd/m², mezopik koşullarda 3 cd/m², ve glare ile 163 cd/m² olacak şekilde ayarlandı. Tüm hastaların kontrast duyarlılık muayenesi aynı odada ve aynı şartlarında düzeltilmiş en iyi görme tashihi ile yapıldı. Ölçümler yapılırken deneklerden sırasıyla soldan sağa doğru(uzaysal frekanslar) her bir sütunda aşağıdan yukarı doğru grating örneklerinin yönünü söylemeleri istendi. Her sütunda deneklerin görebildiği en üstteki grating numarası kaydedildi(Tablo 3).

Çalışmada kategorik değişkenlere ilişkin tanımlayıcı istatistikler sayı ve yüzde olarak, sürekli değişkenlere ilişkin istatistikler ise ortalama, standart sapma, medyan (ortanca), minimum ve maksimum değerler olarak raporlandı.

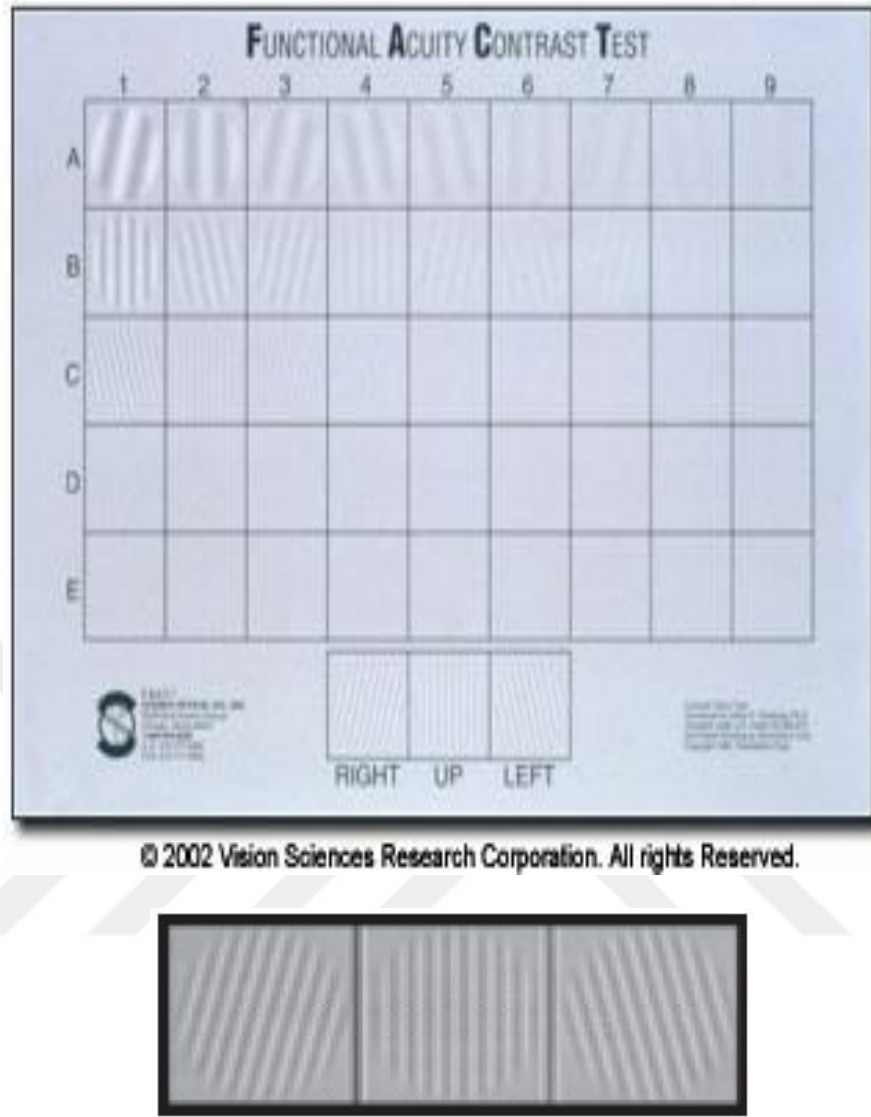
Sürekli değişkenler için normal dağılıma uygunluk Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. İki grup arasındaki farklılıkları araştırmak için t testi (bağımsız iki grup arasındaki ortalamaların farkı) ve Mann Whitney U testinden faydalanıldı. İki'den fazla bağımsız grubun ortalamaları arasındaki farklar ise tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ve Kruskal Wallis testi ile incelendi. Kruskal Wallis testi sonucuna

göre yapılan ikili karşılaştırmalarda Mann Whitney U istatistiğinden, ANOVA testi sonucuna göre yapılan ikili karşılaştırmalarda ise Tukey testinden faydalanıldı.

İstatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 kullanıldı. Analizlerde anlamlılık düzeyi %95 olarak alınmış olup p değeri 0.05'e eşit ve küçük olan sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı olarak yorumlandı.



Şekil 4. Ölçülen kontrast duyarlılıkların kayıt edildiği form



Şekil 5. Kontrast sensitivite hedef örnekleri

Tablo 3. Uzaysal frekanslara göre her gratinge karşılık gelen kontrast değerleri

cpd	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
1,5	7	9	13	18	25	36	50	71	100
3	10	15	20	29	40	57	80	114	160
6	12	16	23	33	45	64	90	128	180
12	8	11	15	22	30	43	60	85	120
18	4	6	8	12	17	23	33	46	65

4. BULGULAR

Çalışmaya 20 anizometropik, 20 strabismik, 20 mikst ambliyop ile 20 kontrol olgusu olmak üzere toplam 80 hasta alındı. Hastaların %51.3'ü(41 kişi) kadın, %48.8'i(39 kişi) erkek olup, hasta ve kontrol grubunda cinsiyetin dağıldığını dengeliydi. Ortalama yaş anizometropik grupta 17.40 ± 11.56 yıl, strabismik grupta 9.00 ± 2.13 yıl, mikst grupta 12.80 ± 9.56 yıl ve kontrol grubunda 13.80 ± 6.95 yıl olup tüm grupların ortalaması 13.25 ± 8.71 (5-49) yıl idi. Strabismik ambliyop olguların yaş ortalaması diğer gruplara göre daha düşüktü. Yaş ortalamasının diğer gruplardan daha yüksek olan anizometropik ambliyoplar ile yaş ortalaması diğer gruplara göre daha düşük olan strabismik ambliyoplar arasındaki fark istatistiksel açıdan da anlamlıydı($p < 0.05$, $P = 0.008$).

Üç ambliyop grubun görme keskinliği ortalaması 0.51 idi. Tablo 4'te görüldüğü gibi ayrı ayrı görme keskinliği ortalamaları anizometropik ambliyop gözlerde 0.48, strabismik ambliyop gözlerde 0.58, mikst ambliyop gözlerde 0.47 olup, strabismik ambliyoplarda görme keskinliği daha yüksekti. Ancak görme keskinliği ortalamaları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu($p > 0.05$).

Tablo 4. Ambliyop Grupların Ortalama Görme Keskinlikleri

Gruplar	Ortalama $\pm$ S	Ortanca (Min-Maks)	Test İstatistiği ^a	p değ.
Anizometropik Ambliyop	0.48 ± 0.24	0.50 (0.1-0.8)	2.896	0.235
Strabismik Ambliyop	0.58 ± 0.21	0.70 (0.1-0.8)		
Mikst Ambliyop	0.47 ± 0.23	0.50 (0.1-0.8)		

^aKruskal Wallis

SS: Standart Sapma

Ortalama santral makula kalınlığı anizometropik ambliyoplarda $199.50 \pm 13.35 \mu\text{m}$, strabismik ambliyoplarda $198.15 \pm 13.40 \mu\text{m}$, mikst ambliyoplarda $201.20 \pm 13.61 \mu\text{m}$, kontrol grubunda ise $193.50 \pm 6.14 \mu\text{m}$ idi. Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kendi aralarında, iyi gözleri ile (grup 2,4,6) ve kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldıklarında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark

saptanmadı($p>0.05$). Ortalama santral makula kalınlığı mikst ambliyop olgularda daha yüksek olmakla birlikte, bu istatistiksel olarak anlamlı değildi. Grupların santral makula kalınlıkları tablo 5’te verilmiştir.

Tablo 5. Ortalama Santral Makula Kalınlıkları

	Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (Min-Maks)	Test İstatistiği	P
Grup 1	199.50 $\pm$ 13.35	194.000 (186-239)	193.000 ^a	0.862
Grup 2	196.50 $\pm$ 10.36	198.000 (177-214)		
Grup 3	198.15 $\pm$ 13.40	194.500 (177-235)	0.035 ^b	0.972
Grup 4	198.00 $\pm$ 13.61	194.500 (177-239)		
Grup 5	201.20 $\pm$ 13.61	198.000 (186-235)	132.500 ^a	0.068
Grup 6	194.35 $\pm$ 10.48	190.000 (178-223)		
Grup 7	193.50 $\pm$ 6.14	190.000 (186-211)		

^aMann Whitney U ^bt testi

SS: Standart Sapma

Ortalama subfoveal koroid kalınlığı anizometropik ambliyop gözlerde 360.00 $\pm$ 83.75 μ m, strabismik ambliyoplarda 346.90 $\pm$ 63.84 μ m, mikst ambliyoplarda 357.35 $\pm$ 87.11 μ m, kontrol grubunda ise 349.00 $\pm$ 71.96 μ m idi. Ortalama nazal koroid kalınlığı anizometropik ambliyoplarda 321.90 $\pm$ 78.57.75 μ m, strabismik ambliyoplarda 302.00 $\pm$ 58.49 μ m ve mikst ambliyoplarda 325.60 $\pm$ 78.29 μ m, kontrol grubunda ise 310.95 $\pm$ 66.78 μ m idi. Ortalama temporal koroid kalınlığı anizometropik ambliyoplarda 322.80 $\pm$ 75.00 μ m, strabismik ambliyoplarda 335.50 $\pm$ 59.74 μ m, mikst ambliyoplarda 327.00 $\pm$ 79.90 μ m, kontrol grubunda ise 324.30 $\pm$ 76.08 μ m idi.

Ortalama koroid kalınlıkları açısından tüm gruplar kendi arasında, diğer iyi gözlerle ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı($p>0.05$). Grupların koroid kalınlıkları tablo 6’da verilmiştir.

Tablo 6. Ortalama Koroid Kalınlıkları

		Ortalama $\pm$ SS	Ortanca(Min-Maks)	Test İstatistiği ^a	p değ.
Subfoveal koroid kalınlığı	Grup 1	360.00 $\pm$ 83.74	355.500 (165-549)	0.276	0.784
	Grup 2	352.50 $\pm$ 87.97	340.500 (153-541)		
	Grup 3	346.90 $\pm$ 63.84	343.000 (219-454)	-0.634	0.530
	Grup 4	360.50 $\pm$ 71.61	367.500 (219-475)		
	Grup 5	357.35 $\pm$ 87.11	371.500 (198-471)	0.018	0.986
	Grup 6	356.90 $\pm$ 72.64	345.000 (223-487)		
	Grup 7	349.00 $\pm$ 71.96	341.000 (235-525)		
Nazal koroid kalınlığı	Grup 1	321.90 $\pm$ 78.57	318.000 (179-504)	1.627	0.112
	Grup 2	281.00 $\pm$ 80.44	266.000 (116-487)		
	Grup 3	302.00 $\pm$ 58.49	289.000 (206-421)	0.147	0.884
	Grup 4	299.35 $\pm$ 55.21	299.500 (199-388)		
	Grup 5	325.60 $\pm$ 78.29	324.500 (177-442)	1.360	0.182
	Grup 6	292.05 $\pm$ 77.73	276.500 (194-450)		
	Grup 7	310.95 $\pm$ 66.78	314.000 (214-454)		
Temporal koroid kalınlığı	Grup 1	322.80 $\pm$ 75.00	310.000 (211-512)	-0.014	0.989
	Grup 2	323.20 $\pm$ 98.57	313.500 (174-537)		
	Grup 3	335.50 $\pm$ 59.74	330.000 (199-421)	-0.868	0.391
	Grup 4	354.50 $\pm$ 77.61	349.000 (206-558)		
	Grup 5	327.00 $\pm$ 79.90	324.000 (198-455)	-0.234	0.816
	Grup 6	332.40 $\pm$ 65.31	324.000 (198-442)		
	Grup 7	324.30 $\pm$ 76.08	326.000 (202-504)		

^at testi

SS: Standart Sapma

Retina sinir lifi kalınlıkları ambliyop grupların (grup 1,3, ve 5) hem kendi aralarında, hem iyi gözler (grup 2,4 ve 6) ile, hem de kontrol grubu sonuçları ile karşılaştırıldı(Tablo 7).

Üst RSL kalınlıkları; anizometrop ambliyop grupta 135,00 $\pm$ 17.90 μ m, strabismik ambliyop grupta 138.50 $\pm$ 31.66 μ m, mikst ambliyop grupta 141.00 $\pm$ 28.78 μ m, kontrol grubunda ise 142.65 $\pm$ 24.51 μ m idi.

Alt RSL kalınlıkları; anizometrop ambliyop grupta $152,65 \pm 27,23 \mu\text{m}$, strabismik ambliyop grupta $142,10 \pm 29,62 \mu\text{m}$, mikst ambliyop grupta $144,67 \pm 25,90 \mu\text{m}$, kontrol grubunda ise $140,60 \pm 22,64 \mu\text{m}$ idi.

Nazal RSL kalınlıkları; anizometrop ambliyop grupta $95,20 \pm 14,25 \mu\text{m}$, strabismik ambliyop grupta $93,10 \pm 22,81 \mu\text{m}$, mikst ambliyop grupta $85,50 \pm 14,36 \mu\text{m}$, kontrol grubunda ise $87,50 \pm 15,18 \mu\text{m}$ idi.

Temporal RSL kalınlıkları; anizometrop ambliyop grupta $68,25 \pm 16,04 \mu\text{m}$, strabismik ambliyop grupta $70,55 \pm 24,38 \mu\text{m}$, mikst ambliyop grupta $69,22 \pm 11,04 \mu\text{m}$, kontrol grubunda ise $70,10 \pm 10,58 \mu\text{m}$ idi.

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kendi arasında RSL kalınlığı açısından karşılaştırıldığında; dört kadranda da istatistiksel olarak aralarında fark yoktu ($p > 0,05$).

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) iyi gözlerle (grup 2,4,6) karşılaştırıldığında; temporal RSL kalınlığı grup 1 ve 5'te anlamlı oranda ince, alt RSL kalınlığı ise grup 1'de anlamlı oranda kalın bulundu ($p < 0,05$).

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kontrol grubu (grup 7) ile RSL kalınlığı açısından karşılaştırıldığında; dört kadranda da aralarında anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$).

Üç ambliyop grubun (grup 1,3,5) ortalama alt RSL kalınlığı ($146,53 \pm 27,58 \mu\text{m}$), iyi gözlerin (grup 2,4,6) ortalama alt RSL kalınlığından ($137,25 \pm 27,02 \mu\text{m}$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha kalındı ($p = 0,038$). Ambliyop grupların ortalama temporal RSL kalınlığı ambliyop gözlerde ($69,34 \pm 17,92 \mu\text{m}$), iyi gözlere ($74,20 \pm 19,97 \mu\text{m}$) göre anlamlı şekilde daha inceydi ($p = 0,049$). Ortalama Üst RSL kalınlığı ambliyop gözlerde $138,07 \pm 26,34 \mu\text{m}$, iyi gören gözlerinde $143,23 \pm 18,92 \mu\text{m}$ idi. Ortalaması nazal RSL kalınlığı ambliyop gözlerde $91,47 \pm 17,88 \mu\text{m}$, iyi gözlerde $88,57 \pm 28,76 \mu\text{m}$ idi. Sonuç olarak ortalama RSL kalınlığı kadranda olarak üç ambliyop grup iyi gözleriyle karşılaştırıldığında, üst ve nazal RSL kalınlıkları ortalamaları açısından anlamlı fark yoktu fakat alt kadranda anlamlı olarak ambliyop gruplarda daha kalın ve temporal kadranda ise daha inceydi.

Tablo 7. Tüm gruplarda retina sinir lifi kalınlıkları sonuçları

		Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (Min-Maks)	Test İstatistiği	p değ.
Üst RSLT	Grup 1	135,00 $\pm$ 17.90	135,00 (108-171)	-1.528 ^a	0.135
	Grup 2	144,35 $\pm$ 20.69	147,50 (102-174)		
	Grup 3	138.50 $\pm$ 31.66	135.00 (98-250)	-0.317 ^b	0.756
	Grup 4	141.16 $\pm$ 19.64	136.00 (115-202)		
	Grup 5	141.00 $\pm$ 28.78	141.00 (95-196)	-0.409 ^b	0.686
	Grup 6	144.24 $\pm$ 16.76	142.00 (117-172)		
	Grup 7	142.65 $\pm$ 24.51	142.00 (81-194)		
Alt RSLT	Grup 1	152,65 $\pm$ 27.23	151,00 (96-219)	2.128 ^a	0.041*
	Grup 2	137,05 $\pm$ 18.25	133,00 (108-178)		
	Grup 3	142.10 $\pm$ 29.62	146.00 (43-177)	163.000 ^a	0.461
	Grup 4	138.32 $\pm$ 38.31	146.000 (32-234)		
	Grup 5	144.67 $\pm$ 25.90	140.00 (93-185)	1.043 ^b	0.304
	Grup 6	136.29 $\pm$ 21.47	140.00 (94-164)		
	Grup 7	140.60 $\pm$ 22.64	142.50 (103-182)		
Nazal RSLT	Grup 1	95.20 $\pm$ 14.25	95,00 (71-119)	1.165 ^a	0.251
	Grup 2	89.30 $\pm$ 17.60	93,00 (55-116)		
	Grup 3	93.10 $\pm$ 22.81	88.00 (58-161)	189.500 ^a	0.989
	Grup 4	96.68 $\pm$ 43.29	96.00 (50-262)		
	Grup 5	85.50 $\pm$ 14.36	84.50 (58-113)	113.000 ^a	0.195
	Grup 6	78.65 $\pm$ 13.56	81.00 (35-92)		
	Grup 7	87.50 $\pm$ 15.18	87.00 (48-110)		
Temporal RSLT	Grup 1	68,25 $\pm$ 16.04	63,00 (49-119)	108.000 ^b	0.012*
	Grup 2	82.10 $\pm$ 25.39	75,50 (53-158)		
	Grup 3	70.55 $\pm$ 24.38	68.50 (28-134)	1.228 ^b	0.230
	Grup 4	63.21 $\pm$ 10.67	65.00 (45-78)		
	Grup 5	69.22 $\pm$ 11.04	68.00 (52-93)	74.500 ^a	0.008*
	Grup 6	77.18 $\pm$ 15.71	77.00 (29-97)		
	Grup 7	70.10 $\pm$ 10.58	66.50 (53-92)		

^aMannWhitney U, ^bt testi

SS: Standart Sapma

*p<0.05

Kontrast duyarlılık test sonuçları ambliyop grupların (grup 1,3, ve 5) sonuçları hem kendi aralarında hem iyi gözler (grup 2,4 ve 6) ile hem de kontrol grubu sonuçları ile karşılaştırıldı.

Glaresiz mezopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyon sonuçları;

1.5cpd'de anizometrop ambliyop grupta 28.84 ± 18.75 , strabismik ambliyop grupta 40.33 ± 20.38 , mikst ambliyop grupta 34.61 ± 27.05 , kontrol grubunda ise 52.20 ± 21.31 idi. 3cpd'de anizometrop ambliyop grupta 31.84 ± 22.11 , strabismik ambliyop grupta 51.56 ± 34.99 , mikst ambliyop grupta 27.39 ± 19.32 , kontrol grubunda ise 73.60 ± 30.38 idi. 6cpd'de anizometrop ambliyop grupta 21.58 ± 19.83 , strabismik ambliyop grupta 43.44 ± 29.22 , mikst ambliyop grupta 15.94 ± 14.74 , kontrol grubunda ise 58.00 ± 23.91 idi. 12cpd'de anizometrop ambliyop grupta 4.58 ± 8.17 , strabismik ambliyop grupta 8.17 ± 11.81 , mikst ambliyop grupta 2.28 ± 4.43 , kontrol grubunda ise 21.80 ± 16.29 idi. 18cpd'de anizometrop ambliyop grupta 1.26 ± 2.33 , strabismik ambliyop grupta 0.67 ± 1.53 , mikst ambliyop grupta 0.22 ± 0.94 , kontrol grubunda ise 4.35 ± 4.91 idi.

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kendi aralarında karşılaştırıldığında; strabismik ambliyopların (grup 3), 18cpd (yüksek frekans) hariç düşük ve orta frekanslardaki tüm sonuçları anizometrop ve mikst ambliyoplara göre daha yüksekti fakat 3 ve 6 cpd frekanslarında sonuçlar istatistiksel açıdan da anlamlıydı($p < 0.05$).

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) iyi gözlerle (grup 2,4,6) karşılaştırıldığında; tüm frekanslarda iyi gören gözlerde sonuçlar daha yüksekti fakat anizometroplar 18 cpd dışındaki tüm sonuçları, strabismik ambliyopda 3 ve 18 cpd sonuçları ve mikst ambliyoplarda 1.5 cpd dışındaki tüm sonuçları istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek test skoruna sahiptiler($p < 0.05$).

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında; tüm gruplarda ve frekanslarda kontrol grubu KDF daha yüksekti, grup 3'te 1.5cpd dışındaki tüm frekanslarda ve diğer gruplarda bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlıydı($p < 0.05$).

Ambliyop hastaların iyi gözleri (grup 2,4,6) kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında; her üç grupta, grup 4'te 18cpd hariç tüm frekanslarda, kontrol grubunun daha yüksek olduğu, mikst grupta 3 ve 12 cpd frekanslarda bu yüksekliğin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü($p < 0.05$). Glaresiz mezopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyon sonuçları tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8. Glaresiz mezopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyonu sonuçları

		Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (Min-Maks)	Test İstatistiği	p değ.
1.5 cpd	Grup 1	28,84 $\pm$ 18,75	25,00 (0-71)	72.500 ^a	0.001*
	Grup 2	47,05 $\pm$ 18,01	50,00 (25-100)		
	Grup 3	40.33 $\pm$ 20.38	36.000 (7-100)	108.000 ^a	0.091
	Grup 4	47.44 $\pm$ 13.30	50.000 (25-71)		
	Grup 5	34.61 $\pm$ 27.05	36.00 (0-100)	103.000 ^a	0.064
	Grup 6	46.83 $\pm$ 21.91	36.00 (18-100)		
	Grup 7	52.20 $\pm$ 21.31	43.00 (36-100)		
3 cpd	Grup 1	31,84 $\pm$ 22,11	40,00 (0-80)	78.000 ^a	0.002*
	Grup 2	61,79 $\pm$ 33,02	57,00 (20-160)		
	Grup 3	51.56 $\pm$ 34.99	48.500 (10-160)	75.500 ^a	0.005*
	Grup 4	79.28 $\pm$ 33.17	68.500 (57-160)		
	Grup 5	27.39 $\pm$ 19.32	29.00 (0-57)	50.500 ^a	0.001*
	Grup 6	54.28 $\pm$ 16.06	57.00 (29-80)		
	Grup 7	73.60 $\pm$ 30.38	57.00 (40-160)		
6 cpd	Grup 1	21,58 $\pm$ 19,83	16,00 (0-64)	73.500 ^a	0.001*
	Grup 2	48,00 $\pm$ 27,18	45,00 (0-128)		
	Grup 3	43.44 $\pm$ 29.22	39.000 (12-128)	105.000 ^a	0.074
	Grup 4	56.17 $\pm$ 25.11	45.000 (33-128)		
	Grup 5	15.94 $\pm$ 14.74	12.00 (0-45)	-3-715 ^b	0.001*
	Grup 6	47.11 $\pm$ 32.40	45.00 (0-128)		
	Grup 7	58.00 $\pm$ 23.91	54.50 (23-128)		
12 cpd	Grup 1	4,58 $\pm$ 8,17	0,00 (0-30)	97.500 ^a	0.014*
	Grup 2	14,47 $\pm$ 15,55	11,00 (0-60)		
	Grup 3	8.17 $\pm$ 11.81	0.000 (0-43)	105.500 ^a	0.074
	Grup 4	15.11 $\pm$ 12.64	13.000 (0-43)		
	Grup 5	2.28 $\pm$ 4.43	0.00 (0-11)	85.500 ^a	0.014*
	Grup 6	11.33 $\pm$ 12.26	9.50 (0-43)		
	Grup 7	21.80 $\pm$ 16.29	18.50 (0-60)		
18cpd	Grup 1	1,26 $\pm$ 2,33	0,00 (0-8)	147.000 ^a	0.339
	Grup 2	3,53 $\pm$ 7,55	0,00 (0-33)		
	Grup 3	0.67 $\pm$ 1.53	0.000 (0-4)	100.500 ^a	0.051*
	Grup 4	5.33 $\pm$ 8.59	2.000 (0-33)		
	Grup 5	0.22 $\pm$ 0.94	0.00 (0-4)	87.000 ^a	0.017*
	Grup 6	3.72 $\pm$ 4.87	2.00 (0-17)		
	Grup 7	4.35 $\pm$ 4.91	4.00 (0-17)		

^aMannWhitney U ^bt testi SS: Standart Sapma *p<0.05

Glareli mezopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyon sonuçları;

1.5cpd'de anizometrop ambliyop grupta 24.68 ± 23.13 , strabismik ambliyop grupta 34.78 ± 19.76 , mikst ambliyop grupta 23.11 ± 24.46 , kontrol grubunda ise 47.15 ± 13.36 idi. 3cpd'de anizometrop ambliyop grupta 21.16 ± 16.50 , strabismik ambliyop grupta 38.28 ± 20.33 , mikst ambliyop grupta 17.39 ± 17.77 , kontrol grubunda ise 59.95 ± 20.45 idi. 6cpd'de anizometrop ambliyop grupta 12.58 ± 11.37 , strabismik ambliyop grupta 28.06 ± 18.18 , mikst ambliyop grupta 9.22 ± 13.11 , kontrol grubunda ise 47.60 ± 20.84 idi. 12cpd'de anizometrop ambliyop grupta 1.68 ± 3.35 , strabismik ambliyop grupta 8.78 ± 13.48 , mikst ambliyop grupta 1.06 ± 3.11 , kontrol grubunda ise 12.15 ± 10.00 idi. 18cpd'de anizometrop ambliyop grupta 0.21 ± 0.92 , strabismik ambliyop grupta 0.89 ± 1.71 , mikst ambliyop grupta 1.28 ± 5.42 , kontrol grubunda ise 4.30 ± 6.78 idi.

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kendi aralarında karşılaştırıldığında; kontrast duyarlılık fonksiyonunun 18 cpd hariç tüm frekanslarda strabismik ambliyopların diğer gruplardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü ($p < 0.05$).

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) iyi gözleriyle (grup 2,4,6) karşılaştırıldığında; anizometrop ve mikst hastalarda tüm frekanslarda, strabismik hastalarda 12cpd dışındaki tüm frekanslarda iyi gözlerin ambliyop gözlerden daha yüksek kontrast duyarlılık değerine sahip oldukları, anizometropik ve strabismik hastalarda 1.5, 3 ve 6 cpd sonuçları, mikst hastalarda 3 ve 12 cpd sonuçları bu farklılıkların istatistiksel olarak da anlamlıydı ($p < 0.05$).

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında; tüm gruplarda ve frekanslarda kontrol grubu KDF daha yüksekti, grup 3'te 12 cpd dışındaki tüm frekanslarda ve diğer gruplarda bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$).

Ambliyop hastaların iyi gözleri (grup 2,4,6), kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında; tüm frekanslarda kontrol grubunun grup 2'den anlamlı düzeyde yüksek olduğu, mikst hastalarda kontrol grubunun düşük ve orta frekanslarda (1.5, 3, 6 cpd) grup 6'dan anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptandı. Strabismik hastalarda 1.5 ve 6 cpd'de grup 4'ün, diğer frekanslarda ise kontrol grubunun yüksek KDF olduğu fakat hiç birinin anlamlı olmadığı görüldü. Glareli mezopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyon sonuçları tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Glareli mezopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyonu sonuçları

		Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (Min-Maks)	Test İstatistiği	p değ.
1.5cpd	Grup 1	24,68 $\pm$ 23,13	18,00 (0-100)	93.500 ^a	0.010*
	Grup 2	39,11 $\pm$ 20,25	36,00 (13-100)		
	Grup 3	34.78 $\pm$ 19.76	36.000 (7-100)	79.000 ^a	0.008*
	Grup 4	50.06 $\pm$ 21.24	50.000 (25-100)		
	Grup 5	23.11 $\pm$ 24.46	21.50 (0-100)	-1.846 ^b	0.074
	Grup 6	37.56 $\pm$ 22.45	30.50 (18-100)		
	Grup 7	47.15 $\pm$ 13.36	50.00 (25-71)		
3cpd	Grup 1	21,16 $\pm$ 16,50	20,00 (0-57)	73.000 ^a	0.001*
	Grup 2	46,42 $\pm$ 32,23	40,00 (0-160)		
	Grup 3	38.28 $\pm$ 20.33	40.000 (10-80)	91.500 ^a	0.024*
	Grup 4	52.67 $\pm$ 18.99	57.000 (29-114)		
	Grup 5	17.39 $\pm$ 17.77	15.00 (0-57)	56.500 ^a	0.001*
	Grup 6	47.56 $\pm$ 34.17	40.00 (10-160)		
	Grup 7	59.95 $\pm$ 20.45	57.00 (29-114)		
6cpd	Grup 1	12,58 $\pm$ 11,37	16,00 (0-33)	69.500 ^a	0.001*
	Grup 2	34,00 $\pm$ 28,21	33,00 (0-128)		
	Grup 3	28.06 $\pm$ 18.18	23.000 (0-64)	99.000 ^a	0.047*
	Grup 4	49.72 $\pm$ 39.21	33.000 (16-180)		
	Grup 5	9.22 $\pm$ 13.11	0.00 (0-33)	80.500 ^a	0.009
	Grup 6	37.00 $\pm$ 43.71	23.00 (0-180)		
	Grup 7	47.60 $\pm$ 20.84	45.00 (16-90)		
12cpd	Grup 1	1,68 $\pm$ 3,35	0,00 (0-8)	115.500 ^a	0.057
	Grup 2	6,95 $\pm$ 10,24	8,00 (0-43)		
	Grup 3	8.78 $\pm$ 13.48	4.000 (0-43)	143.500 ^a	0.563
	Grup 4	8.50 $\pm$ 8.75	8.000 (0-22)		
	Grup 5	1.06 $\pm$ 3.11	0.00 (0-11)	87.000 ^a	0.017*
	Grup 6	14.11 $\pm$ 28.57	8.00 (0-120)		
	Grup 7	12.15 $\pm$ 10.00	15.00 (0-30)		
18cpd	Grup 1	0,21 $\pm$ 0,92	0,00 (0-4)	161.000 ^a	0.583
	Grup 2	2,16 $\pm$ 7,57	0,00 (0-33)		
	Grup 3	0.89 $\pm$ 1.71	0.000 (0-4)	125.000 ^a	0.252
	Grup 4	2.89 $\pm$ 4.07	0.000 (0-12)		
	Grup 5	1.28 $\pm$ 5.42	0.00 (0-23)	137.000 ^a	0.443
	Grup 6	1.61 $\pm$ 4.13	0.00 (0-17)		
	Grup 7	4.30 $\pm$ 6.78	4.00 (0-23)		

^aMannWhitney U ^bt testi SS: Standart Sapma *p<0.05

Glaresiz fotopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyon sonuçları;

1.5cpd'de anizometrop ambliyop grupta 37.47 ± 23.49 , strabismik ambliyop grupta 49.11 ± 25.12 , mikst ambliyop grupta 29.61 ± 20.08 , kontrol grubunda ise 68.05 ± 20.32 idi. 3cpd'de anizometrop ambliyop grupta 49.26 ± 38.76 , strabismik ambliyop grupta 76.89 ± 40.34 , mikst ambliyop grupta 35.33 ± 32.31 , kontrol grubunda ise 100.45 ± 32.86 idi. 6cpd'de anizometrop ambliyop grupta 29.79 ± 24.57 , strabismik ambliyop grupta 63.78 ± 39.70 , mikst ambliyop grupta 22.78 ± 19.87 , kontrol grubunda ise 91.35 ± 27.82 idi. 12cpd'de anizometrop ambliyop grupta 10.84 ± 10.17 , strabismik ambliyop grupta 14.67 ± 15.53 , mikst ambliyop grupta 6.89 ± 9.25 , kontrol grubunda ise 40.00 ± 16.27 idi. 18cpd'de anizometrop ambliyop grupta 3.47 ± 4.46 , strabismik ambliyop grupta 4.17 ± 6.02 , mikst ambliyop grupta 2.78 ± 4.18 , kontrol grubunda ise 18.10 ± 10.84 idi.

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kendi aralarında karşılaştırıldığında; Strabismik ambliyopların tüm frekanslarda diğerk gruplardan yüksek kontrast duyarlılık fonksiyonu(KDF)'na sahip olduğu, 1.5, 3 ve 6 cpd frekanslarında bu yüksekliğin istatistiksel olarak da anlamlıydı($p < 0.05$).

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) iyi gözleriyle (grup 2,4,6) karşılaştırıldığında; tüm gruplarda tüm frekanslarda iyi gözlerin yüksek KDF'na sahip olduğu, strabismik hastaların 15cpd frekansı hariç tüm sonuçların istatistiksel olarak da anlamlıydı($p < 0.05$).

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında; tüm gruplarda ve frekanslarda kontrol grubu KDF daha yüksekti, grup 3'te 3 cpd dışındaki tüm frekanslarda ve diğerk gruplarda bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlıydı($p < 0.05$).

Ambliyop hastaların iyi gözleri (grup 2,4,6), kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında; 3 ve 6 cpd frekanslarında grup 4'ün kontrol grubundan yüksek sonuçlara sahip olduğu, diğerk frekanslarda ve diğerk gruplarda kontrol grubunun daha yüksek KDF'na sahip olduğu görüldü. Grup 2 ve 6'da yüksek frekanslarda bu yükseklik istatistiksel olarak da anlamlıydı($p < 0.05$). Glaresiz fotopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyon sonuçları tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10. Glaresiz fotopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyonu sonuçları

		Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (Min-Maks)	Test İstatistiği	p değ.
1.5cpd	Grup 1	37.47 $\pm$ 23.49	25.00 (0-100)	99.500 ^a	0.01
	Grup 2	52.05 $\pm$ 19.47	50.00 (18-100)		7*
	Grup 3	49.11 $\pm$ 25.12	50.00 (7-100)	144.000 ^a	0.58
	Grup 4	52.94 $\pm$ 18.01	50.00 (25-100)		4
	Grup 5	29.61 $\pm$ 20.08	30.50 (0-71)	74.500 ^a	0.00
	Grup 6	56.11 $\pm$ 27.85	50.00 (13-100)		5*
	Grup 7	68.05 $\pm$ 20.32	71.00 (36-100)		
3cpd	Grup 1	49.26 $\pm$ 38.76	40.00 (0-160)	80.000 ^a	0.00
	Grup 2	88.53 $\pm$ 44.33	80.00 (20-160)		3*
	Grup 3	76.89 $\pm$ 40.34	80.00 (10-160)	98.500 ^a	0.04
	Grup 4	107.83 $\pm$ 38.67	114.00 (57-160)		4*
	Grup 5	35.33 $\pm$ 32.31	29.00 (0-114)	44.000 ^a	0.00
	Grup 6	92.94 $\pm$ 43.27	80.00 (29-160)		1*
	Grup 7	100.45 $\pm$ 32.86	97.00 (57-160)		
6cpd	Grup 1	29.79 $\pm$ 24.57	33.00 (0-90)	52.500 ^a	0.00
	Grup 2	85.05 $\pm$ 45.40	90.00 (12-180)		1*
	Grup 3	63.78 $\pm$ 39.70	54.50 (12-128)	-2.732 ^b	0.01
	Grup 4	99.28 $\pm$ 38.24	109.00 (45-180)		0*
	Grup 5	22.78 $\pm$ 19.87	16.00 (0-64)	38.000 ^a	0.00
	Grup 6	68.50 $\pm$ 36.83	64.00 (23-128)		1*
	Grup 7	91.35 $\pm$ 27.82	90.00 (45-128)		
12cpd	Grup 1	10.84 $\pm$ 10.17	8.00 (0-30)	65.000 ^a	0.00
	Grup 2	31.00 $\pm$ 26.72	23.00 (0-120)		1*
	Grup 3	14.67 $\pm$ 15.53	11.00 (0-60)	76.000 ^a	0.00
	Grup 4	31.00 $\pm$ 22.34	26.00 (0-85)		6*
	Grup 5	6.89 $\pm$ 9.25	0.00 (0-30)	57.500 ^a	0.00
	Grup 6	27.06 $\pm$ 20.95	26.00 (0-85)		1*
	Grup 7	40.00 $\pm$ 16.27	36.50 (15-85)		
18cpd	Grup 1	3.47 $\pm$ 4.46	0.00 (0-12)	97.500 ^a	0.01
	Grup 2	10.58 $\pm$ 11.66	6.00 (0-46)		4*
	Grup 3	4.17 $\pm$ 6.02	0.00 (0-23)	65.500 ^a	0.00
	Grup 4	17.28 $\pm$ 17.10	12.00 (0-65)		2*
	Grup 5	2.78 $\pm$ 4.18	0.00 (0-12)	83.500 ^a	0.01
	Grup 6	11.22 $\pm$ 11.6	8.00 (0-33)		2*
	Grup 7	18.10 $\pm$ 10.84	12.00 (6-46)		

^aMannWhitney U ^bt testi SS: Standart Sapma *p<0.05

Glareli fotopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyon sonuçları;

1.5cpd'de anizometrop ambliyop grupta 36.53 ± 18.95 , strabismik ambliyop grupta 48.94 ± 24.84 , mikst ambliyop grupta 30.83 ± 26.60 , kontrol grubunda ise 66.05 ± 19.97 idi. 3cpd'de anizometrop ambliyop grupta 44.11 ± 28.10 , strabismik ambliyop grupta 66.67 ± 39.00 , mikst ambliyop grupta 32.56 ± 32.15 , kontrol grubunda ise 106.15 ± 29.43 idi. 6cpd'de anizometrop ambliyop grupta 25.84 ± 21.36 , strabismik ambliyop grupta 44.56 ± 26.52 , mikst ambliyop grupta 27.44 ± 28.63 , kontrol grubunda ise 81.75 ± 24.15 idi. 12cpd'de anizometrop ambliyop grupta 8.37 ± 8.14 , strabismik ambliyop grupta 12.78 ± 12.32 , mikst ambliyop grupta 4.83 ± 6.97 , kontrol grubunda ise 36.00 ± 17.95 idi. 18cpd'de anizometrop ambliyop grupta 1.68 ± 2.43 , strabismik ambliyop grupta 3.06 ± 4.48 , mikst ambliyop grupta 1.56 ± 2.71 , kontrol grubunda ise 13.95 ± 8.36 idi.

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kendi aralarında karşılaştırıldığında; yine tüm frekanslarda Strabismik ambliiyopların diğer gruplardan yüksek KDF'na sahip olduğu, fakat sadece 1.5 ve 3 cpd frekanslarında anlamlı olduğu görüldü ($p < 0.05$).

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) iyi gözleriyle (grup 2,4,6) karşılaştırıldığında; tüm gruplarda tüm frekanslarda iyi gözlerin yüksek KDF'na sahip olduğu ve tüm sonuçların istatistiksel olarak da anlamlı olduğu saptandı ($p < 0.05$).

Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında; tüm gruplarda ve frekanslarda kontrol grubunun KDF, istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksekti ($p < 0.05$).

Ambliyop hastaların iyi gözleri (grup 2,4,6) kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında; düşük ve orta frekanslarında (1.5, 3 ve 6 cpd) grup 4'ün kontrol grubundan yüksek sonuçlara sahip olduğu, diğer frekanslarda ve diğer gruplarda kontrol grubunun daha yüksek KDF'na sahip olduğu görüldü. Grup 2'de düşük frekanslarda, grup 6'da ise yüksek frekanslarda bu yüksekliğin anlamlı olduğu saptandı ($p < 0.05$). Glareli fotopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyon sonuçları tablo 11'de gösterilmiştir.

Tablo 11. Glareli fotopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyonu sonuçları

		Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (Min-Maks)	Test İstatistiği ^a	p değ.
1.5cpd	Grup 1	36.53 $\pm$ 18.95	36.00 (0-71)	103.000	0.023
	Grup 2	52.42 $\pm$ 18.85	50.00 (25-100)		*
	Grup 3	48.94 $\pm$ 24.84	50.00 (7-100)	90.500	0.022
	Grup 4	72.22 $\pm$ 27.20	71.00 (36-100)		*
	Grup 5	30.83 $\pm$ 26.60	36.00 (0-100)	59.000	0.001
	Grup 6	61.50 $\pm$ 26.58	50.00(25-100)		*
	Grup 7	66.05 $\pm$ 19.97	71.00 (25-100)		
3cpd	Grup 1	44.11 $\pm$ 28.10	57.00 (0-114)	67.000	0.001
	Grup 2	84.26 $\pm$ 37.21	80.00 (20-160)		*
	Grup 3	66.67 $\pm$ 39.00	68.50 (10-160)	51.000	0.001
	Grup 4	118.00 $\pm$ 33.73	114.00 (80-160)		*
	Grup 5	32.56 $\pm$ 32.15	29.00 (0-114)	40.500	0.001
	Grup 6	88.50 $\pm$ 44.76	80.00 (40-160)		*
	Grup 7	106.15 $\pm$ 29.43	114.00 (57-160)		
6cpd	Grup 1	25.84 $\pm$ 21.36	23.00 (0-64)	38.500	0.001
	Grup 2	70.42 $\pm$ 28.07	64.00 (0-128)		*
	Grup 3	44.56 $\pm$ 26.52	45.00 (0-90)	35.000	0.001
	Grup 4	103.33 $\pm$ 40.40	90.00 (45-180)		*
	Grup 5	27.44 $\pm$ 28.63	23.00 (0-90)	50.500	0.001
	Grup 6	68.28 $\pm$ 32.03	64.00 (23-128)		*
	Grup 7	81.75 $\pm$ 24.15	77.00 (45-128)		
12cpd	Grup 1	8.37 $\pm$ 8.14	8.00 (0-30)	46.000	0.001
	Grup 2	27.32 $\pm$ 16.23	23.00 (0-60)		*
	Grup 3	12.78 $\pm$ 12.32	11.00 (0-43)	61.500	0.001
	Grup 4	31.39 $\pm$ 20.18	22.00 (0-85)		*
	Grup 5	4.83 $\pm$ 6.97	0.00 (0-22)	63.500	0.001
	Grup 6	26.11 $\pm$ 30.79	22.00 (0-120)		*
	Grup 7	36.00 $\pm$ 17.95	30.00 (11-85)		
18cpd	Grup 1	1.68 $\pm$ 2.43	0.00 (0-8)	68.000	0.001
	Grup 2	7.95 $\pm$ 7.59	6.00 (0-33)		*
	Grup 3	3.06 $\pm$ 4.48	0.00 (0-17)	64.500	0.001
	Grup 4	11.17 $\pm$ 9.95	8.00 (0-33)		*
	Grup 5	1.56 $\pm$ 2.71	0.00 (0-8)	76.500	0.006
	Grup 6	7.72 $\pm$ 8.80	6.00 (0-33)		*
	Grup 7	13.95 $\pm$ 8.36	12.00 (0-30)		

^aMannWhitney U SS: Standart Sapma *p<0.05

5. TARTIŞMA

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(7).

Hayvanların görsel sistemlerindeki tek bir nörondan kayıt yapabilen mikroelettrotların geliştirilmesiyle retinanın uyarılmasına bağlı olarak görsel sistemin cevabı kaydedilebilir hale gelmiştir. İlk defa Weisel ve Hubel'in bu mikroelettrotları kullanarak kedi yavrularında yaptıkları araştırmalar bu konudaki çalışmalara ön ayak olmuştur(7). Weisel ve Hubel, 3 ay boyunca tek gözü sürekli olarak kapatılan kedilerde, kapatılan göz açılıp görme korteksi hücrelerinden kayıt alındığında, bu gözden uyarı alan hücrelerin sayısının azaldığını saptamışlardır(135). Aynı yazarlar tarafından yayınlanan diğer bir çalışmada ise tek gözü kapatılan maymunlarda LGN'den görme korteksine giden projeksiyonlar değerlendirildiğinde kapatılan göz kaynaklı kortikal yollar daralmışken, sağlam göz kaynaklı kortikal yollar genişlemiştir(136).

Baker ve arkadaşları, strabismik, anizometropik ambliyopik maymunlar ile tek gözünün kapakları sütüre edilmiş maymunlarda ambliyop gözle bağlantılı striate nöronlarda belirgin azalma olduğu gösterilmiştir (137). Strabismik, anizometropik ve vizüel deprivasyon ambliyopisi olan maymunlarda yapılan histopatolojik çalışmalarda, LGN de ambliyopik gözden gelen aksonlarla sinaps yapan hücrelerde belirgin azalma olduğu gösterilmiştir(138,139). Benzer sonuçların anizometropik ve strabismik ambliyop insan LGN'lerinde de gösterilmesi maymun modellerindeki bu çalışmaların önemini arttırmıştır(140,141). Anizometropik ve vizüel deprivasyon ambliyopisi olan maymunlarda, LGN'de monoküler ve binoküler inerve edilen bölgelerde azalma varken, strabismik ambliyopide sadece binoküler inerve edilen bölgelerde azalma saptanmıştır(142,143).

Ambliyop insanlarda görme korteksindeki histolojik değişiklikleri göstermedeki teknikle ilgili zorluklar nedeniyle ambliyop insanlarda görme korteksinin metabolizmasının invazif olmayan yöntemlerle değerlendirilmesi gündeme gelmiştir(7). Demer ve arkadaşlarının erişkin ambliyop hastalar üzerinde görsel aktivite sırasında kortikal kan akımı ve glukoz metabolizması hakkında bilgi veren invazif olmayan yöntem olan pozitron emisyon tomografi (PET) ile yaptıkları çalışmada; ambliyop bireylerde, ambliyopik gözlere görsel uyaran verildiğinde, sağlıklı gözlere göre kortikal kan akımının ve glukoz metabolizmasının az olduğu ve ambliyopik gözün görme keskinliği ile kortikal kan akımı arasında pozitif bir korelasyonun olduğu gösterilmiştir(144).

Enoch ambliyop gözlerde retinayı etkileyebilecek organik bir anomali varlığından şüphelenen ilk araştırmacıdır(145). Ambliyopiye bağlı direkt retinal değişikliklerin varlığı geçmişten günümüze dek tartışması devam eden bir konudur(146,147). Ambliyopinin retinanın postnatal matürasyonunu retina ganglion hücrelerinde azalma şeklinde etkilediği ve bununda retina sinir lifi tabakasının ölçülebilir düzeyde kalınlaşmasına neden olduğu iddia edilmektedir(148). Bu iddialara karşın RSLT kalınlığında önemli bir fark saptanmayan çalışmalarda mevcuttur(149).

Ambliyopiye bağlı retina tutulumunun olup olmadığı konusunda halen bir fikir birlikteliği yoktur. İlk defa 1978 yılında Pollack ve arkadaşları retina gangliyon hücrelerinin X ve Y olmak üzere iki tipinin olduğu gösterilmiştir. X hücreler yüksek ve orta adaptasyon, Y hücreler ise düşük adaptasyondan sorumlu tutulmaktadır(6). 1979 yılında Ikeda ve Tremain, retinadaki X hücrelerinin, yüksek görme keskinliğinin temelini teşkil ettiğini göstermiştir(150). Ezotropyası olan kedilerde fikse etmeyen gözde kontrast duyarlılığında ve uzaysal rezolüsyonda diğer göze göre belirgin azalma olduğu gösterilmiştir. Kontrast duyarlılığı ve uzaysal rezolüsyon fonksiyonlarından retina santralinde (fovea) yer alan X hücreleri sorumludur. Herhangi bir nedenle X hücrelerinin yeteri şekilde uyarılmaması ile ambliyopi ortaya çıkmaktadır. Anizometropi veya şaşılığa bağlı olarak retinada bulanık bir hayal oluşmakta ve X hücreleri fonksiyon kazanamamakta veya fonksiyonlarını kaybetmektedir. Bu çalışmada ayrıca, LGN hücrelerindeki X hücrelerinde de

fonksiyonlarında azalma olduğu gösterilmiştir. Von Noorden, maymunlarda, 24 ay gibi uzun süre kapak sütürasyonu takiben parafoveal retinal gangliyon hücre boyutunda ve yoğunluğunda azalmayı göstermiştir(7). Fakat retinal gangliyon hücre yoğunluğundaki azalmayı, monoküler deprivasyon sonucunda oluşan kortikal değişimlere ikincil olarak ortaya cıktığı yorumunu yapmıştır. Cleland ve arkadaşları ise, kapak sütürasyonu gibi radikal deprivasyon durumunda dahi retina gangliyon hücrelerinde azalma gösterilmemiştir(151).

Ambliyop hastalarda fundus floresein anjiografi ile yapılan bir çalışmada herhangi bir anormalliğe rastlanmamıştır(152). Arden ve Wooding ise ambliyop hastalarda ERG kayıtlarında belirgin azalma olduğu görülmüşken, Hess ve arkadaşları uygun şartların sağlanması halinde ERG kayıtlarında anormallik gösterilememiştir(146,153).

Bu çelişkili ve tartışmalı sonuçlar ambliyopide retina ve RSLT'nin etkilenip etkilenmediğini tam olarak göstermemektedir. Son yıllarda, göz hastalıkları alanında geniş kullanım alanı bulan NFA-GDx ve OKT cihazlarıyla in vivo olarak RSLT, makula ve koroid kalınlıkları   l  lebilir hale gelmiştir. Ambliyop ve sağlam gözlerin makula, koroid ve RSLT kalınlıklarını karşılaştıran birçok çalışmada farklı sonuçlar elde edilmiştir. Birbiriyle uyumayan bu sonuçlar ırksal özellikler, farklı cihaz kullanımı, ölümlerdeki değişiklikler, çalışmaya alınan hasta sayısı, farklı yaş grupları, refraksiyon, aksiyel uzunluk ve ambliyopi derecelerinin farklılığına bağlanmaktadır. Bu sonuçlardan yola çıkararak tek taraflı strabismik, anizometropik ve mikst ambliyop hastaların santral makula ve koroid kalınlıkları, RSLT kalınlıkları ve kontrast duyarlılık fonksiyonu hem kontrol grubu ile ve ambliyop hastaların iyi gözleri ile kıyaslanarak ambliyop hastalarda oluşan anatomik ve fonksiyonel değişmeler araştırıldı.

Bu çalışmada anizometrop, strabismik ve mikst ambliyop hastaların santral makula kalınlığı hem hastaların diğer iyi gözü ile hem de kontrol grubu ile karşılaştırılarak değerlendirildi. Her üç ambliyop grubun santral makula kalınlığı

diğer gözlere ve kontrol grubuna göre bir miktar kalın olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

Daha önce yapılan ambliyop gözlerin santral makula kalınlıklarının değerlendirildiği çalışmalarda farklı sonuçlar bulunmuştur. Erşan ve ark. anizomiyopik ambliyoplarda fark yokken, anizohipermetropik ambliyoplarda makulaları anlamlı düzeyde kalın bulmuşlar ve hipermetropinin bu kalınlıkta payının olabileceğini belirtmişlerdir(154). Buna karşın Repka ve Al-Haddad ve ark. aksiyel uzunluk ve artan hipermetropi miktarı ile santral makula kalınlığı arasında anlamlı ilişki olmadığını, Wang ise makula kalınlığındaki değişimin refraksiyon kusuruna değil ambliyopiye bağlı olabileceğini bildirmiştir(155-157). Al-Haddad'ın diğer bir çalışmasında ise anizometrop ambliyoplarda santral makula kalınlığını iyi gözlerine göre kalın bulurken, ambliyopisiz anizometroplarda anlamlı farkın olmadığını ve bu değişimin makuladaki gelişmemişliğin olası bir göstergesi olarak yorumlamıştır(158). Bu çalışmaya benzer şekilde Dickmann ve ark. da, 20 strabismik ve 20 anizometropik ambliyop olguyu kapsayan çalışmasında, strabismik ambliyoplarda, foveal hacim ($p=0,005$) ve makuler kalınlığın ($p=0,001$) normal gözlere göre istatistiksel olarak daha kalın iken, anizometropik ambliyolarda ise kalınlık farklı bulunmamıştır(159). Bu sonuçlara göre özellikle strabismik ambliyoplarda makula bölgesinde gelişimin tamamlanmadığını söylemek mümkün olsa da çalışmalara alınan hasta sayısı çok yeterli olmadığından bu iddia daha geniş serili çalışmalara ihtiyaç göstermektedir.

Sefi-Yurdakul ve ark. 25 strabismik, 25 anizohipermetropik ambliyop hastada santral makula kalınlığını hastaların iyi gözleriyle karşılaştırmış ve anizohipermetrop ambliyop grupta santral makula kalınlığı iyi gözlerine göre anlamlı düzeyde kalın bulunurken, strabismik ambliyopda ise bir fark saptamamıştır(160). Benzer şekilde Lempert ve ark'da ambliyop gözlerin makulalarının anlamlı ölçüde kalın bulmuştur(161). Buna karşın Yoon ve ark. ise anizohipermetropik ambliyop hastalar ile normal gözler arasında makula kalınlığı açısından anlamlı bir fark saptamışlardır(147).

Soyugelen ve ark. 30 strabismik 30 anizometropik hastayla yaptıkları çalışmada, santral foveal kalınlık (SFK) ambliyop gözlerde (strabismik ve

anizometropik), kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla olarak bulunmuştur($p=0,010$). Tüm ambliyop gözler birlikte değerlendirildiğinde SFK değerlerinin, ambliyopi derecesine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde değiştiği görülmüştür($p=0,004$). Ambliyopi derinliği arttıkça santral foveal kalınlığın arttığı saptanmış. Aynı çalışmada foveal hacimler karşılaştırıldığında, hem strabismik hem anizometropik ambliyop gözlerin foveal hacimleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla saptanmış ve ambliyopi düzeyi arttıkça foveal hacmin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı gözlenmiştir. Parafoveal ve perifoveal hacimler açısından ise üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır(162). Bizim çalışmamızda ise ambliyop gruplarda bir miktar makula kalınlığı daha kalın olsa da bu anlamlı değildi. Bu çalışmadan farklı olarak çalışmamızda ambliyop gruplar ambliyopi derinliğine(hasta sayısı yeterli olmadığı için) göre alt gruplara ayrılıp buna göre kalınlık değerlendirilmesi yapılmadı. Daha önce yapılan çoğu çalışmada ve bizim çalışmamızda dahil hasta sayıları çok geniş serileri kapsamamaktadır. Bu konuda yapılmış oldukça geniş bir seriyi içeren Huynh ve ark.'nın 3529 çocuk içeren çalışmada, ambliyopik gözlerde merkez makula kalınlığını normal gözlere göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha kalın saptadıkları çalışma sonuçları bizim sonuçlarımızla benzerlik göstermektedir(163).

Bu çalışma diğer yapılan çalışmalar ışığında değerlendirildiğinde, Al-Haddad ve ark.'nın belirttiği gibi ambliyopiye bağlı makula gelişiminin tamamlanamaması sonucu ambliyop gözlerin makulasının daha kalın olabileceği düşünüldü. Çalışmaya aldığımız hastaların çoğunun (strabismik ambliyop hastaların tümünün) kliniğimizde takipli, küçük yaştan itibaren tedavi almış ve vizyonları belli bir seviyenin üzerinde hastalar olması nedeniyle makula gelişiminin daha iyi olduğu düşünüldü. Görme keskinliği daha iyi olan strabismik ambliyop grubun makula kalınlığının anlamlı olmasa da daha ince olması bu düşüncemizi desteklemektedir. Ayrıca belli bir düzeyde gören göz OKT'ye daha uyumlu olduğu için ölçümün tam fovea santralinden alınmasının santral makula kalınlığının daha doğru ölçülmesine olanak sağladığı bilinmektedir. Minimal desantralize durumlarda bile ölçülen kalınlık fazla olabilmektedir.

Bu çalışmada anizometrop, strabismik ve mikst ambliyop hastaların subfoveal, foveanın 1000 μm nazal ve 1000 μm temporalinin koroid kalınlıkları hem hastaların diğer iyi gözü ile hem de kontrol grubu ile karşılaştırılarak değerlendirildi. Subfoveal, nazal ve temporal koroidal kalınlıkları üç ambliyop grubun da ne iyi gözlerle ne de kontrol grubuyla arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Birçok çalışmada da belirtildiği gibi tüm gruplarda subfoveal koroid en kalın, nazal koroid ise en ince yer olarak bulundu.

Koroid kalınlığı, yoğun vasküler yapısı sebebiyle; göz içi basıncı ve perfüzyon basıncından, endojen nitrit oksit üretiminden, vazoaktif maddelerden kanda dolaşan katekolaminlerden etkilenen bir dokudur(164-168). Miyopi, YBMD, diabetes geçirilmiş ven tıkanıklıkları, santral seröz koryoretinopative benzeri durumlar koroidal vasküler yatak üzerinde değişikliğe yol açabilmektedir(169-175).

Refraktif kusur, yaş ve aksiyel uzunluğun da koroidal kalınlığı etkileyebildiği bilinmektedir(170). İlk olarak Spaide ve ark. 2008 yılında EDI-OKT kullanarak koroid kalınlığını fovea altında $287 \pm 76 \mu\text{m}$ ölçmüş, sonrasında Margolis ve Spaide., 1254 sağlıklı birey üzerinde EDI OKT ile yaptıkları koroidal kalınlık analizinde koroidal kalınlık ile yaş arasında anlamlı negatif korelasyon bulmuşlar, her bir yaş artışı için subfoveal koroid kalınlığının 1.56 mikron azaldığını göstermişlerdir(123,169). Gök ve ark. ise her birim yaş artışına karşılık subfoveal koroid kalınlığında 1.79 mikronluk bir azalma tespit etmişlerdir(176). Bizim çalışmamızda gruplardaki yaş ortalaması strabismik grupta diğer gruplardan düşük olmakla birlikte ambliyop grupların yaş ortalaması kontrol grubuyla uyumluydu.

Fujiwara ve ark. ise koroid kalınlığını aksiyel uzunluktan etkilendiğini, her dioptri miyopi artışı için $8.7 \mu\text{m}$ azaldığını göstermişlerdir(121). Goldenberg ve ark., koroidal kalınlık ile yaş, refraktif kusur ve aksiyel uzunluk arasında anlamlı negatif korelasyon saptamışlar(177). Ding ve ark, Flores-Moreno, Wang ve birçok araştırmacı da bunu destekleyici çalışmalar yapmışlardır(121,157,178-183). Bizim çalışmamızda hasta sayısındaki yetersizlikten dolayı ambliyop gruplar miyopik veya hipermetropik alt gruplara ayrılmamakla beraber strabismik ambliyop gruptaki hastaların tümü hipermetrop idi. Çalışmamızda aksiyel uzunlukların ölçülmemesi ve grupların miyopik ve hipermetropik alt gruplara ayrılmamış olması çalışmanın eksik

tarafıdır ve daha fazla hasta sayısı ile alt grupların incelenmesine ihtiyaç vardır. Tan ve ark., 1412 sağlıklı birey üzerinde yaptığı bir çalışmada ise koroidal kalınlığının gün içerisinde anlamlı bir diüurnal varyasyon (33.7 μm) gösterdiğini ortaya koymuştur(170).

Flores-Moreno ve ark. 46 miyop hasta ile yaptıkları çalışmada görme keskinliği ile koroid kalınlığı arasında negatif korelasyon saptamışlardır(184). Diğer araştırmacılar, yüksek miyoplarda koroid kalınlığının inceliğinin düşük görme keskinliğiyle ilişkili olduğunu belirtmişlerdir(121,178,180,184). Sinim ve ark. da, 5 gruba ayırdıkları 88 miyop hastada yaptıkları çalışmada, bu sonuçları destekler şekilde santral koroid kalınlıklarının tüm gruplar arasında anlamlı fark gösterdiğini saptamış. Hipermetroplarda ise tesisi durum geçerlidir(186). Nishi ve ark., 25 hipermetropik anizometropik ambliyop çocukta koroid kalınlığını değerlendirmiş ve ambliyop gözün subfoveal, foveanın 1mm temporalinden ve nazalinden yapılan koroidal kalınlık ölçümlerinde koroid kalınlığının, iyi gören göze ve kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde kalın olduğunu saptamış(187). Xu ve ark., 12 yaş altı 37 ambliyop hastada yaptıkları çalışmada Nishi ile benzer sonuçlar elde etmişler. Subfoveal koroidal kalınlık ambliyop gözlerde iyi gözlerden daha kalın saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Anizometropik ve strabismik ambliyoplar ayrı ayrı değerlendirildiğinde, her iki grupta da ambliyop gözlerin koroid kalınlıkları iyi gözlere göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuş(188). Tenlik ve ark. 53 hipermetropik ambliyop hastanın koroidal kalınlıklarını iyi gözleri ve kontrol grubuyla karşılaştırmışlar. Hem santral koroidal kalınlık hem de foveanın 1mm ve 3mm temporal ve nazalinden ölçülen koroidal kalınlıklar, ambliyop gözlerde iyi gözlere ve kontrol grubuna göre anlamlı şekilde daha kalın bulunmuştur(189). Mori ve ark. 3-6yaş 24 anizohipermetrop ambliyop hastada subfoveal koroid kalınlığı ambliyop gözlerde iyi gözlerden ve kontrol grubundan anlamlı düzeyde kalın saptanmış(190). Aygıt ve ark.nın 40 anizometrop ambliyop, 40 strabismik ambliyop ve 40 kontrol grubu ile yaptıkları çalışmada subfoveal, fovea nazali ve temporalinde koroid kalınlıkları değerlendirilmiş. Hem strabismik hem anizometropik ambliyop grupta subfoveal koroidal kalınlık hastaların iyi gözlerine ve kontrol grubuna göre kalın bulunmuş. Foveanın 0.5mm, 1mm, 1.5mm ve 2mm nazal ve temporalinden koroid kalınlığının ölçüldüğü çalışmada, anizometrop grupta nazal ve temporal

koroid kalınlıkları iyi gözlerden ve kontrol grubundan anlamlı fark göstermezken, strabismik ambliyop grupta fovea 0.5mm ve 1mm nazal koroid kalınlığı iyi gözlerinden ve kontrol grubundan anlamlı düzeyde kalın saptanmış. Temporalde, 1.5 mm ve 2mm nazalde koroid kalınlıkları iyi gözler ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı fark izlenmemiş(191).

Koroidin refraksiyon kusurlarının düzeltilmesi ve emetropizasyon aşamasında rolü olduğuna inanılmaktadır(191). Daha önceki çalışmalarda ambliyop hastalarda koroidin diğer iyi göze ve kontrol gözlerine kıyasla daha kalın bulunması, koroidal kompensasyonun yetersizliğine bağlanmıştır. Hem anizohipermetropalarda hem yüksek olmayan anizomiyoplarda koroidin kalın olması bu görüşü desteklemektedir. Bizim çalışmamızda santral makula kalınlığında belirtildiği gibi çalışmaya aldığımız hastaların çoğu (strabismik ambliyop hastaların tümünün) kliniğimizde takipli, küçük yaştan itibaren tedavi alan ve vizyonları belli bir seviyenin üzerinde olan hastalardı, ambliyopların koroid kalınlığının diğer iyi göz ve kontrol grubuyla arasında fark olmamasının buna bağlı olabileceği düşünüldü. Hem bizim çalışmamızda hem yapılan tüm çalışmalarda ölçümlerin manuel yapılması da sonuçları etkileyebilmektedir. Gelişen teknoloji ile birlikte otomatik cihazlarla ölçüm alınabileceği ve daha güvenilir sonuçlar elde edilebileceği düşünülmektedir. Yukarıda da belirtildiği gibi ambliyop hastalarda koroid kalınlığının değerlendirilmesinde daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bu çalışmada anizometrop, strabismik ve mikst ambliyop hastaların dört kadranda retina sinir lifi tabakası kalınlığı hem hastaların diğer iyi gözü ile hem de kontrol grubu ile karşılaştırılarak değerlendirildi. Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kendi arasında RSL kalınlığı açısından karşılaştırıldığında dört kadranda da aralarında istatistiksel olarak fark yoktu($p>0.05$). Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) iyi gözlerle (grup 2,4,6) karşılaştırıldığında; temporal RSL kalınlığı grup 1 ve 5'te anlamlı oranda ince, alt RSL kalınlığı ise grup 1'de anlamlı oranda kalın bulundu($p<0.05$). Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kontrol grubu (grup 7) ile RSL kalınlığı açısından karşılaştırıldığında; dört kadranda da aralarında anlamlı fark yoktu($p>0.05$). Üç ambliyop grubun (grup 1,3,5) ortalama alt RSL kalınlığı iyi gözlerin (grup 2,4,6) ortalama alt RSL kalınlığından istatistiksel olarak anlamlı şekilde

daha kalındı($p=0.038$). Ambliyop grupların ortalama temporal RSL kalınlığı ambliyop gözlerde iyi gözlere göre anlamlı şekilde daha inceydi($p=0.049$). Üst ve nazal RSL kalınlıkları ortalamaları açısından anlamlı fark yoktu.

Budenz ve ark. 328 sağlıklı birey üzerinde yaptıkları çalışmada RSLT kalınlığının yaşlanmayla her dekat başına ortalama $2,0\mu\text{m}$ azaldığını, aksiyel uzunluktaki her 1 mm artış ile RSLT kalınlığının yaklaşık $2,2\mu\text{m}$, kırma kusurunun her 1 D miyopiye kayması ile RSLT kalınlığının yaklaşık $0,9\mu\text{m}$ azaldığını göstermişlerdir(192). Salchow ve ark. hipermetropi değerindeki her 1Dlik artışla RSLT kalınlığında $1.67\mu\text{m}$ 'lik artış olduğu saptanmıştır(193). Bu çalışmaları destekler şekilde Sony P ve ark. da sağlıklı bireylerde yaşla retina sinir lifi tabakasında incelmeyi istatistiksel olarak anlamlı olarak bulmuşlardır(194). Bunlara karşın Leung ve ark. ile Turk ve ark. ise, yaşla RSLT kalınlığı arasında ilişki bulunmadığını belirtmişlerdir(195,196). Bizim çalışmamızda strabismik ambliyop grubun yaş ortalaması diğer gruplara göre düşük olmakla birlikte, ambliyop grupların ortalaması ve kontrol grubu arasında yaş açısından anlamlı fark yoktu.

Pehlivanoğlu ve ark. 5-16 yaş arasında 120 sağlıklı çocukta sinir lifi dağılımı incelediğinde alt ve üst kadranlarda en yüksek kalınlık değerlerinin bulunduğunu; nazal ve temporal kadranların ise belirgin olarak daha ince olduğunu saptamıştır(197). Buna göre literatürde yetişkin popülasyon için tanımlanmış olan çift hörgüç görünümünün çocuklarda da geçerli olduğu belirtilmiştir(198,199). Gupta ve ark., yaşları 6-13 arasında olan ve 25 gözü içeren çalışmalarında ortalama RSLT kalınlığının erişkinlerle karşılaştırılabilir olduğunu ifade etmişlerdir(200).Yapılan diğer çalışmalarda ise RSLT'nın kalınlığının, kadın ve erkekler arasında fark göstermediği rapor edilmiştir(201-204).

Literatürde ambliyoplarla yapılan çalışmalarda değişik sonuçlar ile karşılaştık. Ambliyop ve iyi gözlerdeki RSLT kalınlıkları karşılaştırıldığı bazı çalışmalarda ambliyop gözlerinki kalın bulunurken(147,148,155,205), çoğu çalışmada bizde olduğu gibi fark bulunamamıştır(149,206-208). Yoon ve ark.'nın yaş ortalaması 7.7 (5-12) yıl olan 31 anizohipermetropik ambliyop olguda OKT ile yaptıkları çalışmada; ortalama RSLT kalınlığını olguların ambliyop gözlerinde iyi gören gözlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede kalın saptamışlardır(147).

Tarayıcı lazer polarimetre (NFA-GDx/ sinir lifi analizatörü), RSLT kalınlığını canlı insan gözünde kalitatif olarak ölçebilen ilk klinik cihazdır. Colen ve ark.'nın 20 strabismik ambliyop olguda NFA-GDx ile yaptıkları çalışmada; olguların sağlam gözlerinden ölçülen RSLT kalınlığı, ambliyop gözlerinden ölçülen değerlere göre daha kalın bulunmakla beraber aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark gösterilememiştir(206). Caramelli ve ark. da 21 strabismik ambliyop olguda NFA-GDx ile RSLT kalınlığı ölçümlerinde ambliyop gözlerle iyi gözler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptamamışlardır(207). Benzer şekilde Bozkurt ve ark.'nın 18 anizometropik (12 hipermetrop, 6 miyop olgu), 2 strabismik ve 4 kombine ambliyop toplam 24 olguda NFA-GDx ile yaptıkları çalışmada; NFA-GDx parametreleri açısından olguların iyi gören gözleriyle ambliyop gözleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır(208).

Dickmann ve arkadaşlarının 20 strabismik ve 20 anizometropik ambliyop hastayla, Sefi-Yurdakul ve ark. 25 strabismik, 25 anizohipermetropik ambliyop hastayla, Soyugelen ve ark.'nın 30 strabismik 30 anizometropik ambliyop hastayla yaptıkları çalışmada, hem anizometropik, hem strabismik grubun RSLT kalınlıklarında ambliyop ve iyi gözler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır(159,160,162). Huynh ve ark. da ambliyopik gözlerle iyi gözlerin RSLT kalınlıkları arasında fark saptamamışlardır(163).

Altıntaş ve ark. yaş ortalaması 10.43 ± 4.09 yıl olan strabismik ambliyop 14 olguda OKT ile yaptıkları çalışmada; temporal, üst, nazal, alt kadran RSLT değerleri ile ortalama RSLT değerleri açısından olguların normal gözleriyle ambliyop gözleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır(149). Bizim çalışmamızda da RSLT tüm kadrانların ortalama kalınlıkları incelendiğinde, strabismik hastaların ambliyop gözleri ile iyi gören gözleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı($p > 0.05$) Fırat ve ark.nın ülkemizde, bizim kullandığımız marka-model OKT(Nidek RS-3000) ile yaptıkları çalışmada; 17 strabismik, 19 anizometropik toplam 36 ambliyop hasta iyi gözleri ve 36 kişilik kontrol grubuyla karşılaştırılmış. RSLT kalınlığı ambliyop gözlerde 113.2, iyi gözlerde 111.5, kontrol grubunda ise 109.9 bulunmuş ve hem dört kadran hem ortalama RSLT kalınlığında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiş(209). Ambliyop gözlerin ortalama vizyonu (0.45)

bizim çalışmamızla (0.51) benzer olan bu çalışmada RSLT kalınlıklarının da benzer olduğu görüldü. Çalışmamızda ortalama RSLT kalınlığı ambliyop gözlerde 111.2, iyi gözlerde 110.6, kontrol grubunda ise 110.2 bulundu.

Kee ark. yaş ortalaması 8.0 (4-12) yıl olan anizometropik (5 hipermetrop, 10 miyop olgu), strabismik (6 olgu) ve kombine ambliyop (5 olgu) ile yaş ortalaması 8.5 (4-17) yıl olan 42 sağlıklı çocuk üzerinde OKT ile yaptıkları çalışmada; ambliyopi türüne bakılmaksızın olguların dört kadrana ait RSLT kalınlığıyla ortalama RSLT kalınlığı açısından, ambliyop gözlerle iyi gözler ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır(205). Aynı çalışmada, ortalama RSLT kalınlığı hipermetropik ve miyopik anizometropisi olan olguların yer aldığı anizometropik ambliyopi grubunda strabismik ambliyopi grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede kalın bulunmuştur. Yen ve ark.yaptığı çalışmalar da Kee ve ark.'nı destekler niteliktedir(148). Yen ve ark.'nın 20 strabismik ambliyop, 18 refraktif ambliyop hasta ile kontrol grubu olarak alınan ambliyopisi olmayan anizometropik 17 olguda OKT ile yaptıkları çalışmada; ambliyopik grup kendi içinde sınıflandırılmaksızın yapılan istatistiksel analizde ambliyopik gözlere ait ortalama RSLT değeri iyi gözlere göre anlamlı derecede kalın bulunmuştur. Ambliyopik grup kendi içerisinde strabismik ve anizometropik ambliyop olarak sınıflandırıldığında ise strabismik grubun ambliyop gözleri ile iyi gören gözleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemişken ($p=0.50$); hipermetropik (12 olgu) ve miyopik anizometropisi (6 olgu) olan olguların bulunduğu anizometropi grubunda ambliyop gözlere ait ortalama RSLT kalınlığı iyi gözlere göre kalın bulunmuştur. Kontrol grubu olarak alınan ambliyopisi olmayan anizometropik olgu grubunda ise ortalama RSLT kalınlığı, ambliyop ve iyi gözler ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Yen, Al-Haddad ve Miki makula kalınlığının olduğu gibi RSLT kalınlığının da aksiyel uzunluk ve hipermetropi ile ilişkili olmadığını, RSLT kalınlığının ambliyopiye bağlı değişebileceğini belirtmişlerdir(148,156,210).

Yazıcı ve ark. 114 ambliyop hasta içeren çalışmada, tüm kadrانların peripapiller RSLT kalınlıkları karşılaştırıldığında ambliyop gözler ve iyi gözler arasında anlamlı fark bulmamıştır(211). Hem ambliyop gözlerde hem iyi gören

gözlerde peripapiller RSLT kalınlık sıralaması kalından inceye alt, üst, nazal ve temporal kadran şeklinde ölçülmüştür. Bizim yaptığımız çalışmada anizometrop, strabismik ve mikst ambliyop grupların üçünde de ambliyop gözlerde RSLT kalınlık sıralaması alt, üst, nazal ve temporal kadran şeklindedir fakat her üç ambliyop grubun iyi gören gözlerinde ve kontrol grubunda RSLT kalınlığının üst kadranda alt kadrandan fazla olduğu, bunu yine nazal ve temporal kadranın izlediği görüldü. Fırat ve ark. ise ambliyop hastaların hem ambliyop hem iyi gören gözlerinde RSLT kalınlık sıralaması üst, alt, nazal ve temporal kadran şeklinde bulmuştur(209). RSLT kadran kalınlıklarının farklı olabildiği başka çalışmalarda da gösterilmiş(192,212).

Erşan ve ark. 35 strabismik 30 anizometropik ambliyop hastada OKT ile RSLT kalınlığını değerlendirdikleri çalışmada, strabismik grubun ambliyop ve iyi gören gözleri arasında anlamlı fark saptamamıştır. Fakat hipermetropik anizometroplarda temporal kadran, miyopik anizometroplarda ise üst kadran daha ince bulunmuştur. Fakat hem anizometropik hem strabismik grubun ambliyop gözleri ile kontrol grubu arasında RSLT kalınlığı açısından anlamlı fark saptanmamıştır(213). Repka ve ark. 4 anizometropik, 6 strabismik ve 8 kombine toplam 18 ambliyop hastada OKT ile ortalama RSLT kalınlığını ölçmüşler, ambliyop ve iyi gözler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Aynı çalışmada nazal kadranın ambliyop gözlerde iyi gözlere göre daha ince olduğu görülmüştür(155). Tersine Ulaş ve ark.'nın 37 anizometropik ambliyop hasta ile yaptıkları çalışmada ise RSLT kalınlığı ambliyop gözlerde nazal segmentte istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha kalın saptanmış, diğer kadrarlarda RSLT kalınlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır(214). Çalışmamızda ise 3 ambliyop grup iyi gözleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde alt kadran RSLT daha kalın, temporal RSLT ise daha inceydi. Aynı şekilde anizometropik ambliyop gözlerde iyi gören gözlere göre alt kadran RNFL daha kalın ve temporal RNFL ise daha inceydi. Yine mikst ambliyop hastaların temporal RNFL kalınlıkları, iyi gözlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde inceydi. Buna ek olarak Strabismik ambliyop hastaların temporal RSLT diğer iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da biraz daha kalındı. Hem daha önce yapılan çalışmalar hem bu çalışmada ambliyop hastaların RSLT kalınlığında birbiri ile örtüşmeyen sonuçlar vardır. Bunlara dayanarak kesin bir sonuçlara varmak

çok olası değildir. Buna karşın sebebi ne olursa olsun bu hastaların retina sinir liflerinde bir takım gelişme anomalilerinin yada farklılaşma bozukluklarının olduğu düşünülebilir.

Bu çalışmada anizometrop, strabismik ve mikst ambliyop hastaların glaresiz ve glareli mezopik ve fotopik koşullarda kontrast duyarlılık fonksiyonları hem hastaların diğer iyi gözü ile hem de kontrol grubu ile karşılaştırılarak değerlendirildi. Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kendi aralarında karşılaştırıldığında; glareli ve glaresiz, mezopik ve fotopik koşullarda strabismik ambliyopların (grup 3), birçok frekansta sonuçları anizometrop ve mikst ambliyoplara göre daha yüksekti ve düşük ve orta frekanslarda istatistiksel olarak da anlamlıydı($p<0.05$). Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) iyi gözlerle (grup 2,4,6) karşılaştırıldığında; glareli ve glaresiz, mezopik ve fotopik koşullarda hemen hemen tüm frekanslarda iyi gören gözlerde sonuçlar daha yüksekti ve hemen hemen hepsinde bu istatistiksel olarak da anlamlıydı($p<0.05$). Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında; glareli ve glaresiz, mezopik ve fotopik koşullarda, tüm gruplarda ve frekanslarda kontrol grubu KDF daha yüksekti, hemen hemen hepsinde bu istatistiksel olarak da anlamlıydı($p<0.05$). Ambliyop hastaların iyi gözleri (grup 2,4,6) kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında; glareli ve glaresiz, mezopik ve fotopik koşullarda; grup 2 ve 6 da hemen hemen tüm frekanslarda KDF kontrol grubunda yüksek olduğu ve bunun birçok frekansta anlamlı olduğu, grup 4'ün ise düşük ve orta frekanslarda kontrol grubundan yüksek KDF'na sahip olduğu saptandı.

Ambliyopi üç temel bölümden oluşmaktadır; görme keskinliği kaybı, kontrast duyarlılık kaybı ve uzaysal belirsizlik. Kontrast duyarlılık testi, hedefteki cismi görmemiz için gereken kontrast eşiği ölçümüdür. Yapılan çalışmalar sonucunda kontrast duyarlılık değerlerinin görme kalitesinin en iyi parametresi olarak gösterilebileceği belirtilmiştir(215). Bununla birlikte kontrast duyarlılık testinin uygulanmasının zaman alması ve çocuklardaki uygulama zorlukları nedeni ile kullanımı rutin değildir. Ama yapılan ambliyopi tedavisinin etkisi ve başarısı hakkında en doğru sonucu kontrast duyarlılık fonksiyonunun tespiti ile elde etmek mümkündür(6,216).Yapılan çalışmalara göre kontrast duyarlılık fonksiyonu 2 ay

civarında çok düşükken, 6 aylıkken erişkin değerine yaklaşır. 18-29 yaş arasında ise en yüksek değerine ulaşır. 50 yaştan sonra ise tüm frekanslarda azalır.

Yüksek uzaysal frekansta azalmış kontrast duyarlılık görme sisteminin tüm bozukluklarında oluşmaktadır ve azalmış görme keskinliği ile ilişkilidir. Optik sinir dejenerasyonunda, kontrast duyarlılıktaki azalma düşük uzaysal frekanstadır(217). Refraksiyonun kontrast duyarlılık üzerine etkileri başlıca yüksek uzaysal frekanslarda olmakla birlikte, genel olarak tüm frekansları etkilemektedir. Snellen görme keskinliğini 10/10'dan 1/10'a düşürebilecek bir optik bulanıklık, sadece buna karşılık gelen uzaysal frekansları değil, düşük uzaysal frekansları da etkiler. Bunun sebebi ise, bulanık optik sistemin göze giren her uzaysal frekansı etkilemesidir. Bu nedenle kontrast duyarlılık fonksiyonunu, Snellen görme keskinliğinde artış sağlamasa bile, en iyi optik tashih yaptıktan sonra ölçmek gereklidir. Yapılan çalışmalarda, anizometropik ve strabismik ambliyopideki kontrast duyarlılık kaybının tipinde farklılıklar olduğu belirtilmiştir(88,215,218), şaşılığa bağlı ambliyopide yüksek frekanslarda değişen ölçülerde defekt izlenirken, anizometropik ambliyopide tüm kontrast duyarlılık frekanslarında defekt saptanmıştır(112,113). Yine Campos ve arkadaşları şaşılık ambliyopisi olan olgularda yüksek uzaysal frekanslarda, anizometropik ambliyopisi olanlarda ise tüm frekanslarda azalma olduğunu bildirmişlerdir(219). Ancak bu sonuçlar bazı araştırmacılar tarafından yapılan çalışmalarla desteklenmemektedir(220).

Tsuchiya santral fiksasyonlu ambliyopik sol gözü bulunan 17 yaşındaki bir olgunun bir trafik kazasında iyi olan sağ gözünü kaybettiğini ve kazadan sonra ambliyop sol gözün görme keskinliğinin spontan olarak hızlıca düzeldiğini belirtmiştir. Kazadan hemen sonra, sol gözün ayrıntılı kontrast duyarlılığının normal bir erişkininkinden düşük olduğunu, kontrast duyarlılıktaki düzelmenin ilk olarak düşük uzaysal frekansta ondan sonra ise yüksek uzaysal frekansta olduğunu kayıt etmiştir. Bununla birlikte, orta uzaysal frekansta kontrast duyarlılığın normal bir erişkindekinden düşük olarak kaldığını bildirmiştir(221).

Rogers ve ark. şaşılığa bağlı ve anizometropik ambliyopili gözlerin her ikisinde kontrast duyarlılık fonksiyonu ve görme keskinliğini ölçtüklerinde,

ambliyop gözde kontrast duyarlılık fonksiyonu ile görme keskinliği arasında lineer bir ilişki olduğunu saptamışlardır. Görme keskinliğindeki azalmaya paralel olarak, kontrast duyarlılık fonksiyonu da azalmış ve maksimum duyarlılık düşük uzaysal frekansta tespit edilmiştir. Çalışmada, şaşılığı olan hastalar ile anizometropik ambliyopili hastalarda kontrast duyarlılık fonksiyonları nonambliyopik ve ambliyopik gözlerin her ikisi için benzer olarak saptanmıştır(220). Bradley ve Freeman ise, 10 anizometropik ambliyopili gözün kontrast duyarlılık fonksiyonlarını sinüzoidal “gratingler”i ölçmüşler ve tüm hastaların ambliyop gözlerinde yüksek uzaysal frekanstaki kontrast duyarlılığın azaldığını tespit etmişlerdir(222). Abrahamson ve arkadaşları ise, eşit görme keskinliğine sahip anizometropik ve strabismik ambliyop iki grubun sonuçlarını karşılaştırmış ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığını bildirmişlerdir(88). Literatürde gözlemlenen farklı sonuçların sebepleri kontrast duyarlılık fonksiyonların farklı metodlar ile değerlendirilmesi, olguların ambliyopi derecelerinin farklı olması olabilir. Olguların yaşlarında ve refraksiyonlarındaki farklılıklar da sonuçları etkilemiş olabilir(220,223).

Tuğcu ve ark.’nın yaptığı çalışmada strabismik ve anizometrop ambliyop olguların iyi gözlerinin kontrast sensitivite sonuçları arasında anlamlı fark saptanmamıştır(224). Rogers ve arkadaşları da strabismik ve anizometropik ambliyop hastalarda iyi gözde kontrast duyarlılık değerleri arasında anlamlı fark bulunmadığını saptamışlar(220). Chatzistefanou ve arkadaşları da benzer şekilde iki grup arasında farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bildirmişlerdir(215). Bizim çalışmamızda ambliyop grupların iyi gören gözleri karşılaştırılmamıştır.

Birçok araştırmacı tarafından ambliyop olgularda görme keskinliği tam olan gözlerde kontrast duyarlılık testlerinde normalin altında sonuçlar bildirilirken, diğer çalışmalarda sağlam gözün normal fonksiyonlara sahip olduğu öne sürülmüştür (225-227). Binoküler etkileşimler ile ambliyop gözün ambliyopi olmayan diğer gözü de etkileyebileceği öne sürülmüştür. Kortikal vizüel hücrelerin yaklaşık %75’i binoküler olup ambliyopide bu hücreler etkilenmektedir(228-230). Binoküler hücreler hem ambliyop hem de ambliyop olmayan gözdeki görmeden sorumlu tutulmaktadır. Hayvan çalışmalarında geliştirilen şaşılık ve anizometropi ile çoğu kortikal hücrenin

binoküler özelliklerini yitirdiği ve monoküler cevap geliştiği gösterilmiştir (231,232). Binoküler etkileşimlerin öneminin göstergesi olarak Reed ve arkadaşları erken başlangıçlı şaşılık olgularında fikse eden sağlam gözde de kontrast düzeyinde belirgin azalma, geç başlangıçlı olgularda ise hafif düzeyde azalma olduğunu bildirmişler (233). Çoban ve ark.'nın 81 anizometropik ambliyop ve 81 kontrol grubu ile yaptıkları çalışmada, hasta grubunun ambliyop göz ve iyi gören gözün kontrast duyarlılıkları ile kontrol grubunun kontrast duyarlılıkları karşılaştırılmış. Kontrol grubuna göre hasta grubunun her iki gözünün kontrast duyarlılıkları tüm 5 frekansa da düşük olarak tespit edilmiştir(234).

Chatzistefanou ve ark. çalışmalarında, başarı ile tedavi edilmiş ambliyoplar ve normal olan diğer gözlerinin kontrast duyarlılıklarını değerlendirmişlerdir. Çalışmaya 70 ambliyop hastası ve 20 klinik kontrol grubu dahil edilmiş olup, kontrol grubunun yalnızca sağ gözleri değerlendirilmiştir. Çalışmada test edilen hasta ve kontrol grupları 3'e ayrılmış olup grup 1, kontrol hastalarından oluşmaktaydı. Grup 2'de 21 şaşılığı, 11 anizometropisi ve 16 şaşılığı ve anizometropisi(mikst) olan toplam 48 hasta vardı. Grup 2 kendi içerisinde de 2 alt gruba ayrılmış olup subgroup 2a'da en az 1 yıl içerisinde oklüzyon tedavisi yapılan 32 hasta ve grup 2b'de ise önceden herhangi bir tedavi görmemiş 16 hasta bulunmaktaydı. Grup 2a ve 2b'deki hastaların görme keskinlikleri 1.0'a ulaşmamıştı. Grup 3'de ise 10 şaşılığı, 11 anizometropisi ve 1 anizometropi ve şaşılığı olan toplam 22 hasta vardı. Bu gruptaki hastaların oklüzyon tedavileri tamamlandıktan sonra ambliyopileri düzelmiş ve görme keskinlikleri 1.0 veya daha üzerindeydi. Yine aynı çalışmada, kontrast duyarlılık için test ettikleri 48 ambliyopik göz ile kontrol grubu karşılaştırıldığında tüm uzaysal frekanslarda azalma bulunmuştur. Yine aynı hastaların diğer gözleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında onların da tüm uzaysal frekanslarda kontrast duyarlılıklarının baskılandığı gözlenmiştir. Ayrıca aynı çalışmada oklüzyon yöntemi ile tedavi edilen hastaların iyi gözlerinin kontrast duyarlılıkları, tedavi olmamış hastaların iyi gözlerinin kontrast duyarlılıklarından yüksek uzaysal frekanslarda (12 ve 18 cpd) daha iyi olarak saptanmıştır(215). Bizim bulgularımız da bu çalışma ile benzerdir. Kontrol grubunun KDF, ambliyop hastaların iyi gözlerinin KDF'ndan yüksek olmakla beraber, tedavi alan strabismik grupta iyi gözlerin KDF, düşük ve orta frekanslarda kontrol grubundan yüksek saptanmıştır.

Ambliyop olgularda kapama tedavisinin normal gözdeki etkileri hala tartışmalı bir konudur. Yapılan bazı çalışmalarda oklüzyon tedavisinin iyi gözlerdeki performansın azalmasına neden olabileceği belirtilmiştir(215,217,235). Rogers ve arkadaşları çalışmalarında kapama tedavisi ile kontrast sensitivite kayıplarının geliştiğini ve sağlam gözdeki performans düşüklüğünün buna bağlı olabileceğini öne sürmüştür(220). Chatzistefanou ve ark.'nın çalışmasında da oklüzyon tedavisi ile ambliyopisi düzelmiş hastaların iyi gören gözlerinin kontrast duyarlılıkları, oklüzyon tedavisi yapılmamış ambliyopili hastaların iyi gören gözlerinin kontrast duyarlılıkları ile karşılaştırıldığında yüksek frekanslarda (12 ve 18 cpd) daha iyi olduğu saptanmıştır. Bu bulgu da sağlam gözdeki anormal kontrast duyarlılık fonksiyonundan oklüzyon tedavisinin sorumlu olamayacağını desteklemektedir(215). Leguire ve arkadaşları da kapama tedavisi ile kapatılan normal gözde kontrast seviyesinde artış saptamışlar; ambliyop gözde %95 iyileşme, normal gözde %44 iyileşme bildirerek, bu durumu kortikal binoküler etkileşimlere bağlamışlardır(226). Bizim çalışmamız da strabismik hastalarda ambliyop gözlerin KDF'nun diğer ambliyop gruplardan yüksek olması, iyi gözlerinin ise kontrol grubundan düşük olmaması ile oklüzyon tedavisinin hem ambliyop gözde hem iyi gözde KDF'nda iyileşme olduğunu desteklemektedir. Ancak, azalma saptanan uzaysal frekanslar açısından tam bir fikir birliği oluşmamıştır. Bu farklar muhtemelen kullanılan yöntem ve hasta gruplarındaki farklardan kaynaklanmaktadır.

Bizim çalışmamızda da ambliyopi hastalarının görme keskinliği tam olan iyi gözlerinin de aslında normal olmadığı, kontrast duyarlılıklarının düşük olduğu tespit edildi. Yalnız strabismik hastaların hem ambliyop gözlerinin hem iyi gözlerinin diğer ambliyop gruplarla ve kontrol grubuyla karşılaştırılmasında, kontrast duyarlılık fonksiyonunun daha iyi olduğu, strabismik hastaların iyi gözlerinin kontrol grubuyla arasında fark izlenmediği saptandı. Bu, strabismik hastaların hastaneye daha küçük yaşta getirilmeleri sebebiyle erken tanı, erken yaşta tedaviye başlanması ve düzenli takiple binoküler etkileşimin yeterli olmasına bağlandı.

Ambliyopi yalnızca tek gözü etkilemeyip iyi gören gözü de etkileyen binoküler bir hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır. Görme sistemi gelişirken her iki gözün tüm fonksiyonlarının tam olarak gelişmesi için iki gözün normal binoküler yarışta yeterli kortikal nöronları uyarmalıdır. Herhangi bir nedenle iki göz

arasındaki binoküler yarışmada doğal dengenin bozulması, gelişmekte olan vizüel sistemi olumsuz yönde etkilemektedir. Eğer bir göz yeteri kadar kortikal uyarıda bulunmaz ise görme korteksinde her iki göz için yetersiz gelişime neden olmaktadır. Bunlarla birlikte postnatal dönemde retina gangliyon hücre tabakasının görsel uyarılar ile uyarılıp apoptozise uğradığı ve kalınlığının azaldığı, ambliyop gözlerde bu görsel uyarı yeterince olamadığı için apoptozisin yeterince olamadığı ve ganglion hücre tabakası yeterince incelmediği için ambliyop gözlerin makulalarının daha kalın bulunduğu öne sürülmektedir. Ambliyopinin binoküler fonksiyonları bozarak retinal yapısal düzeyde ve sadece ambliyop gözde değil diğer iyi gözde de fonksiyonel düzeyde değişiklikler yaptığı araştırmalarla gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da ambliyop gözlerin retinal sinir lifi tabakasında ve hem ambliyop gözlerin hem diğer iyi gözlerin kontrast duyarlılık fonksiyonlarında farklılıklar olduğu saptanmıştır. Makula ve koroid kalınlığı açısından gruplar arasında belirgin fark olmaması, takipli strabismik hastaların kontrast duyarlılığının diğer ambliyop gruplardan iyi olması ambliyopideki yapısal ve fonksiyonel sorunların tedavi ile büyük oranda düzelebileceğini göstermektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Santral makula kalınlığı açısından ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kendi aralarında, iyi gözleri ile (grup 2,4,6) ve kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı($p>0.05$).
2. Santral makula kalınlığı, mikst ambliyop hastalarda diğer ambliyop gruplardan daha yüksekti, fakat bu istatistiksel olarak anlamlı değildi($p>0.05$).
3. Subfoveal, nazal ve temporal koroid kalınlıkları açısından ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kendi aralarında, iyi gözleri ile (grup 2,4,6) ve kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı($p>0.05$).
4. RSLT kalınlığı açısından ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kendi arasında karşılaştırıldığında, dört kadranda da istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu($p>0.05$).
5. Ambliyop gruplar (grup 1,3,5) iyi gözleriyle (grup 2,4,6) karşılaştırıldığında; temporal RSLT kalınlığı grup 1 ve 5'te anlamlı oranda ince, alt RSLT kalınlığı ise grup 1'de anlamlı oranda kalın bulundu($p<0.05$).
6. RSLT kalınlığı açısından ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında dört kadranda da aralarında anlamlı fark yoktu($p>0.05$).
7. RSLT kalınlığı kadrana olarak tüm ambliyop gruplar (grup 1+3+5) iyi gözleriyle (grup 2+4+6) karşılaştırıldığında, üst ve nazal kadranda anlamlı fark yoktu, fakat ambliyop hastalarda alt kadrana anlamlı olarak daha kalın ve temporal kadrana ise anlamlı olarak daha inceydi.
8. Glareli ve glaresiz, mezopik ve fotopik koşullarda ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kendi aralarında karşılaştırıldığında, strabismik ambliyoplar düşük ve/veya orta frekanslarda diğer gruplardan anlamlı düzeyde yüksek KDF'na sahipti($p<0.05$).
9. Glareli mezopik koşullarda ambliyop gruplar (grup 1,3,5) iyi gözlerle (grup 2,4,6) karşılaştırıldığında, tüm frekanslarda iyi gören gözlerde sonuçlar daha

yüksekti fakat anizometropolar 18 cpd dışındaki tüm sonuçları, strabismik ambliyopda 3 ve 18 cpd sonuçları ve mikst ambliyoplarda 1.5 cpd dışındaki tüm sonuçları istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek test skoruna sahiptiler($p<0.05$).

10. Glareli mezopik koşullarda ambliyop gruplar (grup 1,3,5) iyi gözleriyle (grup 2,4,6) karşılaştırıldığında, anizometrop ve mikst hastalarda tüm frekanslarda, strabismik hastalarda 12cpd dışındaki tüm frekanslarda iyi gözlerin ambliyop gözlerden daha yüksek kontrast duyarlılık fonksiyonuna sahip oldukları saptandı. Anizometropik ve strabismik hastalarda 1.5, 3 ve 6 cpd, mikst hastalarda 3 ve 12 cpd sonuçlarında bu farklılıkların istatistiksel olarak da anlamlıydı($p<0.05$).

11. Glaresiz ve glareli fotopik koşullarda ambliyop gruplar (grup 1,3,5) iyi gözleriyle (grup 2,4,6) karşılaştırıldığında; tüm gruplarda tüm frekanslarda iyi gözlerin yüksek KDF'na sahip olduğu ve hemen hemen tüm sonuçların istatistiksel olarak da anlamlı olduğu saptandı($p<0.05$).

12. Glaresiz ve glareli, mezopik ve fotopik koşullarda ambliyop gruplar (grup 1,3,5) kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında, tüm gruplarda ve grup 3'te birkaç frekans hariç tüm frekanslarda kontrol grubunun kontrast duyarlılık fonksiyonu, istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksekti($p<0.05$).

13. Glaresiz mezopik koşullarda ambliyop hastaların iyi gözleri (grup 2,4,6) kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında; her üç grupta, grup 4'te 18cpd hariç tüm frekanslarda, kontrol grubunun daha yüksek olduğu görüldü, mikst grupta 3 ve 12 cpd frekanslarda bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlı idi($p<0.05$).

14. Glareli mezopik koşullarda ambliyop hastaların iyi gözleri (grup 2,4,6), kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında; grup 2'de tüm frekanslarda, grup 6'da düşük ve orta frekanslarda kontrol grubunun anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptandı($p<0.05$). Grup 4 ile kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktu($p>0.05$).

15. Glaresiz fotopik koşullarda ambliyop hastaların iyi gözleri (grup 2,4,6), kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında; grup 2 ve 6'da tüm frekanslarda kontrol grubu

daha yüksek KDF'na sahipti ve yüksek frekanslarda bu istatistiksel olarak da anlamlıydı($p<0.05$). Grup 4 ile kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktu($p>0.05$).

16. Glareli fotopik koşullarda ambliyop hastaların iyi gözleri (grup 2,4,6) kontrol grubu (grup 7) ile karşılaştırıldığında; grup 2 ve 6'da tüm frekanslarda kontrol grubu daha yüksek KDF'na sahipti ve grup 2'de düşük frekanslarda, grup 6'da ise yüksek frekanslarda bu yükseklik anlamlı idi($p<0.05$). Grup 4 ile kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktu($p>0.05$).

Çalışma sonuçları ambliyop gözlerde retina ve koroid düzeyinde anatomik olarak önemli bir değişikliğe neden olmasa da kontrast duyarlılık gibi foksiyonel düzeyde bazı değişmelere neden olabileceğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

- 1.Von Noorden GK. Principles of Nonsurgical Treatment. Binocular Vision and Ocular Motility, 5.ed. St. Louis:Mosby, 1996.p.503-20.
2. Denny M, Daniel J. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. San Francisco, CA:American Academy of Ophthalmology 2003;1:9-12.
3. von Noorden GK. Binocular Vision and Ocular Motility. Mosby Company, 1990; 473.
4. von Noorden GK. Amblyopia. In textbook of Binocular Vision and Ocular Motility. von Noorden GK ed., 5. baskı, CV Mosby, St. Louis, 1996, s. 216-254.
5. Harwerth RS, Smith EL, Paul AD, Crawford MLJ, von Noorden GK. Functional effects of bilateral form deprivation in monkeys. Invest Ophthalmol Vis Sci 1991; 32: 2311-2327.
6. Sanaç AŞ, Şener EC. Şaşılık ve Tedavisi. 2. Baskı, sayfa 83-94.
- 7.Von Noorden GK. Amblyopia. In:Lampert R.(Eds). Binocular vision and ocular motility.6 th ed. St Louis: CV Mosby Company; 2002.p.246-97.
8. Ali Şefik Sanaç: Şaşılık ve Tedavisi.2.Baskı Ankara 2002 pp75-121,235- 267.
- 9.Revell, MJ: Strabismus. A history of ortoptic techniques. London. 1971. Barrie&Jenkins Ltd., p.164.
- 10.Burian HM., Von Noorden GK.: Binocular vision and ocular motility, the theory and management of strabismus.St-Louis: the C.V Mosby Company.1974;219-423
11. Kuruca S. Kapama tedavisine cevap alınamayan ambliyopi hastalarında CAM tedavisi uygulama sonuçları. Uzmanlık Tezi, Samsun 2007.
12. Ruben JB. It's time to doktor our approach to vision screening. Binocul Vis Strabismus Q 14:11-2, 1999.
13. Noorden GK von. New clinical aspects of stimulus deprivation amblyopia. Am . J. Ophthalmol. 92:416. 1981.
14. Optik Refraksiyon Rehabilitasyon Temel Bilgiler. Bölüm 13.Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No:12 Galenos Yayınevi Tic. Ltd. Şti. İstanbul;2010:167-75.

15. Epelbaum M, Millevet C, Buisseret P, Pupier JL. The sensitive period for strabismic amblyopia in humans. *Ophthalmol* 1993; 100: 323-6.
16. Kurt E, Gündüz A, Akçam N, Pekel H. Ambliyopi tedavisinde CAM Vision stimulatörün rolü. *T Klinik Oftalmoloji* 1997; 6: 162-4.
17. Gönül Ş, Okudan S. Ambliyopi Göz Tembelliği. 2013;1(4):265-270
18. Von Noorden GK. Theory and Management of Strabismus. Binocular Vision and Ocular Motility. 4th ed. The C.V. Mosby Company. St.Louis. 1990:344-390.
19. Rubin SE, Nelson LB. Amblyopia, Diagnosis and Management. *Pediatric Clinics of North America*. 1993;40:277-735.
20. 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.
21. 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.
22. Ozan N, Ökten Z, Erda S. İlkokul çocuklarında ambliyopi sıklığı nedenleri. 20. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongre Bülteni, Bursa, 1987.323-326.
23. Erdem Ü, Mutlu MF. Okul öncesi çocuklarda ambliyopi prevalansı ve nedenlerinin araştırılması. *TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni*. 2004:3-9.
24. Akyol N, Sezer E, Aslan L, Oğuzöncül F, Dinç E. Elazığ il merkezinde ambliyopi ve ambliyojenik faktörlerin prevalansı üzerine bir çalışma. *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji*. 2000;9:77-82.
25. Von Noorden GK. Examination of patient III. Sensory signs, symptoms and adaptations in strabismus. In: *Binocular Vision and Ocular Motility*. Mosby year book, Fifth ed. 1996. Chapter 13, 216-223.
26. American Academy of Ophthalmology, *Pediatric Oftalmoloji ve Şaşılık*, 2010-2011;42-49
27. Duman R. Farklı Ambliyopi Tiplerinde Klinik Seyir ve Tedaviye Cevap. *Uzmanlık Tezi*, Ankara 2011
28. Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları, Şaşılık 2008 pp 29-33, 37-46, 57-65

29. Chow KL. Failure to demonstrate changes in the visual system of monkeys kept in darkness or colored light. *J Comp Neurol*.1955;102:597-606.
30. Russell EL, Kada JM, Hufhines DM. Orange County vision screening project. *Ophthalmologic evaluation. Sight Saving Rev.* 1961;31:215-9.
31. Yazıcı AT, Malkoç I, Altunkaynak BZ, Erdoğan AR, Aydın MD, Dane S, et al. Number of axons in the right and left optic nerves of right-pawed and left-pawed rats: a stereologic study. *Anal Quant Cytol Histol.* 2009;31:17783.
32. Holmes JM, Clarke MP. Amblyopia. *Lancet.* 2006 ;22:1343-51.
33. Garey LJ. Structural development of the visual system of man. *Hum Neurobiol* 1984;3:75-80
34. Hockfield S, Lombroso P.J. Development of the cerebral cortex: IX. Cortical development and experience: *IJ Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1998;37:992-3
35. Elston J.S., Timmus C. Clinical evidence for the onset of the period in infancy. *Br J Ophthalmol.*1992;76:327-328
36. Mintz-Hittner HA, Fernandez KM. Successful amblyopia therapy initiated after age 7 years. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 1535-41
37. Rahi J, Logan S, Timms C et al. Risk, causes and outcomes of visual impairment after loss of vision in the non-amblyopic eye: a population-based study. *Lancet* 2002;24; 360: 597-602.
38. Fox R, Aslin RN, Shea SL. Stereopsis in human infants. *Science* 1980; 207:323-4.
39. Birch EE, Gwiazda J, Held R. Stereoacuity development for crossed and uncrossed disparities in human infants. *Vision Res* 1982; 22:507–13.
40. Birch EE, Gwiazda J, Held R. The development of vergence does not account for the onset of stereopsis. *Perception* 1983; 12:331–6.
41. 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.
42. Bengisu Ü. Şaşılık. 4. baskı, Ankara: Palme Yayıncılık, 1998: 229-246.
43. Duker JS, Yanoff M. *Ophthalmology.* 2nd Ed., Philadelphia: Mosby Inc., 2006: 569-575.
44. Braddick O, Atkinson J, Julesz B, Kropfl W, Bodis-Wollner I, Raab E. Cortical binocularity in infants. *Nature* 1980; 288:363–365.

45. Held R, Birch E, Gwiazda J. Stereoacuity of human infants. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1980;77:5572–5574.
46. 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.
47. Birch EE, Salomao S. Infant random dot stereoacuity cards. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1998;35:86 –90.
48. Birch EE, Hale LA. Operant assessment of stereoacuity. *Clin Vision Sci* 1989; 4:295–300.
49. Birch EE, Williams C, Hunter J, Lapa M, ALSPAC Children in Focus Study Team. Random dotstereoacuity of preschool children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997; 34:217–222.
50. 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.
51. Cashell GTW, Duran IM. *Handbook of Orthophic Principles (çeviri), İskeleli G. Şaşılık El Kitabı*. Kırklareli-Vize: Sermet Matbaası, 1986:67-152.
52. Richards W. Stereopsis and stereoblindness. *Exp Brain Res*. 1970;10:380-388.
53. 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.
54. Hubel DH, Wiesel TN. The period of susceptibility: the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. *J Physiol (Lond)* 1970; 206:419–430.
55. Von Noorden GK, Dowling JE, Fergusson DC. Experimental amblyopia in monkeys. I. Behavioral studies of stimulus deprivation amblyopia. *Arch Ophthalmol* 1971; 84:206–218.
56. Taylor DM. Is congenital esotropia functionally curable?. *J Pediatr Ophthalmol* 1974; 11:3–35.
57. Hiles DA, Watson BA, Biglan AW. Characteristics of infantile esotropia following early bimedial rectus recession. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:697–703.
58. Zak TA, Morin JD. Early surgery for infantile esotropia: results and influence of age upon results. *Can J Ophthalmol* 1982; 17:213–218.

59. Birch EE, Stager DR, Everett ME. Random dot stereoacuity following surgical correction of infantile esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995; 32:231–235.
60. Ing MR. Outcome study of surgical alignment before six months of age for congenital esotropia. *Ophthalmol* 1995; 102:2041-5.
61. 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.
62. Wright K. High-grade stereoacuity after early surgery for congenital esotropia. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:913-24.
63. Bagolini B. Anomalous correspondence: definition and diagnostic methods. *Doc Ophthalmol*. 1967;23:638-651.
64. Fahle M. Naso-temporal asymmetry of binocular inhibition. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 28:1016, 1987.
65. Von Noorden GK. Amblyopia: A multidisciplinary approach. The Proktor lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1985;26:1704-1716.
66. Pediatric Eye Disease Investigator Group. The clinical profile of moderate amblyopia in children younger than 7 years. *Arch Ophthalmol*. 2002;120:281-7
- 67- Lennerstrand G, Samuelsson B. Amblyopia in 4-year-old children treated with grating stimulation and full-time occlusion; a comparative study. *Br J Ophthalmol*. 1983;67:181-190.
- 68- Vital-Durand F, Ayzac L. Tackling amblyopia in human infants. *Eye*. 1996;10:239-244
69. Hatt S, Antonio-Santos A, Powell C, Vedula SS. Interventions for stimulus deprivation amblyopia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;19:3
- 70- Sjöstrand J, Abrahamson N. Risk factors in amblyopia. *Eye*. 1990;4:787-790.
- 71- Laws D, Noonan CP. Binocular fixation pattern and visual acuity in children with strabismic amblyopia. *Jour Pediatric Opthal*. 2000;1:24-28.

- 72- Ansons AM, Davis H. Diagnosis and Management of Ocular Motility Disorders. 3rd Ed, Blackwell Science. 2001:213-225.
- 73- Eggers HM. Amblyopia In: Diamond GR, Eggers HM, eds. Strabismus and Pediatric Ophthalmology. Vol 5 in Podos SM, Yanuff M eds. Textbook of Ophthalmology. London, Mosby. 1993:13-17.
74. Diamond GR. Ocular manifestastion-amblyopia. Yanoff on CD-ROOM edition. Barcelona,Spain:Mosby international Ltd.:1996:12,1-6.
- 75.Lennerstrand G, Rydberg A. Results of treatment of amblyopia with a screening program for early detection. Acta Ophthalmol Scand suppl. 1996;(219):42-5.
- 76- Moore B. Hiperopia in young children. Am J Ophthal. 1999;4:215-224.
- 77- Weakly D. The association between anisometropia, amblyopia in the absence of strabismus. Am Oph Society. 1999;97:987-1021.
78. Kutschke BJ, Scott WE, Keech RV.(1991) Anizometropic ambliyopia. ophthalmol 98:258.
- 79.Sireteanu R, Fronius M. Different patterns of retinal correspondene in the central and peripheral visual field of strabismics. Invest Ophthalmol Vis Sci 1989;30(9):2023-33.
80. Yalçın S. Ambliyopi tedavisinde kısa süreli kapama sonuçlarımız. Uzmanlık Tezi, Samsun, 2004.
81. Campos E, Schiavi C, Benedetti P. Suppression alone is not the cause of amblyopia in strabismus. Invest Aphthalmol Vis Sci 1992; 33: 1338-1342.
82. Nilüfer K, Tülin BA. Vısal development and refraksiyon in children T Klin Oftalmoloji 1999, 8:147-152.
83. Gordon RA, Donzis PB. Refractive development of the human eye. Arch Ophthalmol 1985; 103:785-9.
84. Spencer JB, Mets MB. Refractive abnormalities in childhood. Ophthalmol Clin of North Am 1990; 3: 265-79.

- 85- Von Noorden GK. Classification of amblyopia. Am J Ophthalmol. 1967;63:238-244.
- 86- Brooks SE. Amblyopia. Ophthalmol Clin North Am. 1996;9:171-184.
- 87- Schoenleber DB, Crouch ER. Bilateral hypermetropic amblyopia. J Pediatr. Ophthalmol Strabismus. 1987;24:75-77.
88. Abrahamsson M, Sjöstrand J. Contrast sensitivity and acuity relationship in strabismic and anisometropic amblyopia. Br J Ophthalmol. 1988;72:44-9.
89. Yılmaz N, Atilla H, Erkam N. gaÇılık ambliyopide ve anizometropik ambliyopide görme keskinliğı, mezopik görme ve kontrast duyarlılık testleri. Medikal Network Oftalmoloji 2002;9(3):290-294.
90. Kushner B: Discussion by. Ophthalmol 2003; 110:1637-8
91. Cass EE. Types of strabismus occurring among Indians and Eskimos of northwest territories, in Shephard R (ed). Circumpolar Health. Toronto, Health and Welfare Canada, Medical Services Branch, Northwest Territories Region. Toronto, University of Toronto Pres 1976; pp 373-82
92. PEDIG. Treatment of strabismic amblyopia in children with refractive correction. Am J Ophthalmol 2007 June;143(6):1060-1063.
93. Abraham SV. Accomodation in the amblyopic eye. Am J Ophthalmol. 1961;52:197-200.
94. Foreword BY, Parks MM. Paediatric Ophthalmology, second edition. Pp 13-28
95. Atilla H. Ambliyopi ve tedavisi. Türkiye Klinikleri J Ophthalmol 2010;3:1-8
96. Pamukçu K. Şaşılıkların cerrahi dışı tedavi prensipleri. MN Oftalmoloji. 1997;4:414-419.
97. PEDIG. A randomized trial of prescribed patching regimens for treatment of severe amblyopia in children. Ophthalmology 2003;110:2075-87.
98. PEDIG. A randomized trial of patching regimens for treatment of moderate amblyopia in children. Arch Ophthalmol 2003 ;121:603-11.

99. PEDIG: The course of moderate amblyopia treated with atropine in children: Experience of the Amblyopia Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2003;136:630-639.
100. Yalçın E, Sivrikaya H, Mudun B, Şerefhan F, Şener B. Ambliyopide Nörovizyon Sonuçlarımız. 43. Türk Oftalmoloji Derneği Kongre Kitabı. 11- 15 Kasım 2009, Antalya, Türkiye.
101. Erkan D. Göz tansiyonu yüksek hastalarda kontrast duyarlılığın "Arden Kontrast Duyarlılık Testi" ile incelenmesi. Uzmanlık Tezi, 1988, Ankara
102. Arden GB. The importance of measuring contrast sensitivity in cases of visual disturbance. *Br J Ophthalmol* 1978; 62: 198-209.
103. Campbell FW, Green DG. Optical and retinal factors affecting visual resolution. *J Physiol* 1965; 181: 576-593.
104. Masket S. Glare disability and contrast sensitivity function in the evaluation of symptomatic cataract, in *Ophthalmology Clinics of North America*, eds:Stamper RL, Obstbaum SA. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1991, pp.365-381.
105. Arden GB. Psychophysical testing. Measurement of contrast sensitivity, in: *Principles and Practice of Clinical Electrophysiology of Vision*, eds:Heckenlively JR, Arden GB, Mosby Year Book. St. Louis, 1991, pp. 365-381.
106. Mc Menemy MG, Stamper RL. Psychophysical testing in glaucoma, in: *Ophthalmology Clinics of North America*, eds: Stamper RL, Caprioli J. W.B.Saunders Company. Philadelphia, 1991, pp. 699-711.
107. The Committee on Ophthalmic Procedures Assessment. American Academy of Ophthalmology: Contrast sensitivity and glare testing in the evaluation of anterior segment disease. *Ophthalmol* 1990; 97: 1233-1237.
108. Hamer RD, Mayer DL. The development of spatial vision, in: *Principles and Practice of Ophthalmology*, eds: Albert DM, Jacobiec FA. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1994, pp. 578-591.
109. Gouras P, Charles S. Physiology of the retina, in: *Clinical Ophthalmology*, eds: Duane TD, Jaeger EA. Harper & Row, Philadelphia, 1986, pp. 5-7.

110. Davson H. Physiology of the Eye. Fourth edition. Churchill Livingstone. London, 1980, pp. 509.
111. Cohen AI. The retina. Synaptic connections of the retina, in: Adler's Physiology of the Eye, eds: Hart WM. Mosby Year Book. St Louis, 1992, pp. 579-616.
112. Newell FE. Ophthalmology. Principles and Concepts. 6th ed, Mosby. St Louis, 1986:23-104.
113. Kozart DM. Anatomic correlates of the retina. In: Duane TD, Jaeger EA, eds. Clinical ophthalmology. Harper&Row, Philadelphia, 1991:1-13.
114. Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE: Histology of the Human Eye. Philadelphia: WB Saunders, 1971:25-36.
115. Bone RA, Landrum JT, Fernandez L, Tarsis SL. Analysis of the macular pigment by HPLC- Retinal distribution and age study. Invest Ophthalmol Vis Sci 1988;29:843,.
116. Gray H, Gray's Anatomy, 37th Edition. Bannister.Williams Warwick Dyson, 1180- 1207, 1989
117. Weingeist TA, Liesegang TJ, Grand MG. Fundamentals and Principles of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course (Rao NA, Cousins S, Forster D, Meisler D, Opremcak EM, Turgeon P. Ed) USA. The Foundation of the American Academy of Ophthalmology, 61-70, 2000.
118. Türk oftalmoloji Derneği Ankara Şubesi akademik eğitim programı 23. Ulusal oftalmoloji kursu: Uvea Hastalıkları ve Tedavisi, Ankara, 12-17, 2003.
119. Ophthalmology (Yanoff M, Duker J, ed) Second Edition. St.Louis, Mosby, 1105-12, 1986.
120. Lang GK. Uveal Sistem Ophthalmology, A Short textbook, First edition. Newyork. Georg Thieme Verlag, 199-217, 2000.
121. Fujiwara T, Imamura Y, Margolis R, Slakter JS, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in highly myopic eyes. Am J Ophthalmol 148(3):445-450, 2009.

122. Krumpaszky HG, Klauss V. Cause of blindness in Bavaria. Evaluation of a representative sample from blindness compensation records of Upper Bavaria. *Klin Monbl Augenheilkd* 200;142-6, 1992.
123. Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni MC. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2008;146:496-500.
124. Choplin NT. Retinal Nerve Fiber Layer Analysis. In Yanoff M(eds) *Oftalmoloji*. Barcelona, Spain: Mosby International Ltd. 2004.
125. Kanski JJ. The Glaucomas. In: *Clinical Ophthalmology*. Butterworth Heinemann. Internationale Edition. Oxford 1994, p. 233-284.
126. Weinreb RN, Shakiba S, Zangwill L. Scanning laser polarimetry to measure the nerve fiber layer of normal and glaucomatous eyes. *Am J Ophthalmol* 1995; 119: 627-636.
127. Hee MR, Izatt JA, Swanson EA, Huang D, Schuman JS, Lin CP, Puliafito CA, Fujimoto JG. Optical coherence tomography of the human retina. *Arch Ophthalmol* 113:325-332, 1995.
128. Fujimoto JG. Optical coherence tomography for ultrahigh resolution in vivo imaging. *Nat Biotechnol* 119:1361-67, 2003.
129. Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG, Duker JS, *Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases*. First Edition. Slack Incorporated, Thorofare, 1996
130. Fercher AF, Mengedoth K, Werner W. Eye-length measurement by interferometry with partially coherent light. *Opt Lett* 13:1867-1869, 1988.
131. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, Hee MR, Flotte T, Gregory K, Puliafito CA. Optical coherence tomography. *Science* 254: 1178-1181, 1991.
132. Fujimoto JG, Pitris C, Boppart SA, Brezinski ME. Optical coherence tomography: an emerging technology for biomedical imaging and optical biopsy. *Neoplasia* 2000; 2: 9-25.

133. Gupta V, Gupta P, Singh R, et al. Spectral-domain Cirrus high definition optical coherence tomography is better than time-domain Stratus optical coherence tomography for evaluation of macular pathologic features in uveitis. *Am J Ophthalmol* 2008; 145(6): 1018-1022.
134. Wolf S, Wolf-Schnurbusch U. Spectral-domain optical coherence tomography use in macular diseases: a review. *Ophthalmologica* 2010; 224: 333-340.
135. Wiesel TN, Hubel DH. Single cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. *J Neurophysiol.* 1963;26:1003-17.
136. 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.
137. Baker FH, Grigg P, von Noorden GK. Effects of visual deprivation and strabismus on the response of neurons in the visual cortex of the monkey, including studies on the striate and prestriate cortex in the normal animal. *Brain Res.* 1975;84:150-154.
138. Headon MP, Powell TS: Cellular changes in the lateral geniculate nucleus of infant monkeys after suture of the eyelids. *J Anat* 116:135, 1973.
138. von Noorden GK: Histological studies of the visual system in monkeys with experimental amblyopia. *Invest Ophthalmol* 12:727, 1973.
140. von Noorden GK, Crawford ML, Levacy RA: The lateral geniculate nucleus in human anisometric amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 24:788, 1983.
141. von Noorden GK, Crawford ML: The lateral geniculate nucleus in human strabismic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 33:2729, 1992.
142. von Noorden GK, Crawford ML: From vision deprivation without light deprivation produces the visual deprivation syndrome in *Macaca mulatta*. *Brain Res* 129:37, 1977.
143. von Noorden GK, Middleditch PR: Histology of monkey lateral geniculate nucleus after unilateral closure and experimental strabismus: Further observations. *Invest Ophthalmol* 14:674, 1975.
144. Demer JL, von Noorden GK, Volkow ND, Gould KL. Imaging of cerebral blood flow and metabolism in amblyopia by positron emission tomography. *Am J Ophthalmol* 105:337, 1988.

145. Enoch JM. Receptor amblyopia. *Am J Ophthalmol*. 1959;48:262-74.
146. Arden GB, Wooding SL. Pattern ERG in amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1985;26:88-96.
147. Yoon SW, Park WH, Baek SH, Kong SM. Thicknesses of macular retinal layer and peripapillary retinal nerve fiber layer in patients with hyperopic anisometropic amblyopia. *Korean J Ophthalmol*. 2005;19:62-7.
148. Yen MY, Cheng CY, Wang AG. Retinal nerve fiber layer thickness in unilateral amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004;45:2224-30.
149. Altıntaş O, Yuksel N, Ozkan B, Caglar 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.
150. 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.
151. Cleland BG, Mitchell DE, Crewther SG, Crewther DP. Visual resolution of retinal ganglion cells in monocularly-deprived cats. *Brain Res*. 1980;192:261-266.
152. Romano PE, Bird JJ. Fluorescein retinal angiographic studies of functional amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1980;17(5):318-9.
153. Hess RF, Baker CL, Nerhoeve JN. The pattern evoked electroretinogram: its variability in normals and its relationship to amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1985;26:1610-23.
154. Erşan İ, Oltulu R, Zengin N, Pekel H. The evaluation of macula in patients with unilateral anisometropic and strabismic amblyopia using optical coherence tomography. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol* 2013;22(2):71-4
155. Repka MX, Goldenberg-Cohen N, Edwards AR. Retinal nerve fiber layer thickness in amblyopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2006;142:247–251.
156. Al-Haddad CE, El Mollayess GM, Mahfoud ZR, Jaafar DF, Bashshur ZF. Macular ultrastructural features in amblyopia using high-definition optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol* 2013;97(3):318-22.
157. Wang XM, Cui DM, Zhen L, Yang X, Huo LJ, Liu X, et al. Characteristics of the macula in amblyopic eyes by optical coherence tomography. *Int J Ophthalmol* 2012;5(2):172-6.

158. Al-Haddad CE, Mollayess GM, Cherfan CG, Jaafar DF, Bashshur ZF. Retinal nerve fiber layer and macular thickness in amblyopia as measured by spectral-domain optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol* 2011;95(12):1696-9.
159. Dickmann A, Petroni S, Salerni A, Dell'Omo R, Balestrazzi E. Unilateral amblyopia: An optical coherence tomography study. *J AAPOS*. 2009;13:148-50.
160. Sefi-Yurdakul N, Coşar A, Koç F. Strabismik ve Anizohipermetropik Ambliyopi Olgularında Retina Sinir Lifi Tabakası ve Makula Kalınlığı. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol* 2014;23(4):201-6.
161. Lempert P. Retinal area and optic disc rim area in amblyopic, fellow, and normal hyperopic eyes: a hypothesis for decreased acuity in amblyopia. *Ophthalmology*. 2008;115:2259-2261.
162. Soyugelen G, Onursever N, Ceran BB, Can İ. Strabismik ve Anizometropik Ambliyop Olgularda Makula Kalınlığı ve Retina Sinir Lifi Tabakasının Optik Koherens Tomografi ile Değerlendirilmesi. *Turk J Ophthalmol* 2011; 41: 318-24
163. 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
164. Kiel JW, van Heuven WA. Ocular perfusion pressure and choroidal blood flow in the rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;36:579-85.
165. Polak K, Luksch A, Berisha F, et al.. Altered nitric oxide system in patients with open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2007;125:494-8.
166. Lütjen-Drecoll E. Choroidal innervation in primate eyes. *Exp Eye Res* 2006;82:357-61.
167. Reitsamer HA, Zawinka C, Branka M. Dopaminergic vasodilation in the choroidal circulation by dl/d5 receptor activation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:900-5.
168. Shimura M, Uchida S, Suzuki A, et al. Reflex choroidal blood flow responses of the eyeball following somatic sensory stimulation in rats. *Auton Neurosci* 2002;97:35-41.
169. Margolis R, Spaide RF. A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes. *Am J Ophthalmol* 2009;147:811-5.

170. Tan CS, Ouyang Y, Ruiz H, et al. Diurnal variation of choroidal thickness in normal, healthy subjects measured by spectral domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012;53:261-6.
171. Yamazaki T, Koizumi H, Yamagishi T, et al. Subfoveal choroidal thickness after ranibizumab therapy for neovascular age-related macular degeneration: 12-month results. *Ophthalmology* 2012;119:1621-7
172. Querques G, Lattanzio R, Querques L, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography in type 2 diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012;53:6017-24.
173. Kim JT, Lee DH, Joe SG, et al.. Changes in choroidal thickness in relation to the severity of retinopathy and macular edema in type 2 diabetic patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013;54:3378-84.
174. Tsuiki E, Suzuma K, Ueki R, et al.. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2013;156:543-7.
175. Yang L, Jonas JB, Wei W. Optical coherence tomography-assisted enhanced depth imaging of central serous chorioretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013;54:4659-65
176. Gök M, Aslan MŞ, Karabaş L. Toplumumuzda Sağlıklı Bireylerde Optik Koherens Tomografi ile Koroidal Pleksus Kalınlık Değerlendirilmesi. *Ret-Vit* 2014;22:184-188
177. Goldenberg D, Moisseiev E, Goldstein M, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography: choroidal thickness and correlations with age, refractive error, and axial length. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2012;43:296-301.
178. Flores-Moreno I, Lugo F, Duker JS, et al. The relationship between Axial Length and Choroidal Thickness in eyes with High Myopia. *Am J Ophthalmol* 2013;155:314–19.
179. Takahashi A, Ito Y, Iguchi Y, et al. Axial length increases and related changes in highly myopic normal eyes with myopic complications in fellow eyes. *Retina* 2012;32:127–33.
180. Nishida Y, Fujiwara T, Imamura Y, et al. Choroidal thickness and visual acuity in highly myopic eyes. *Retina* 2012;32:1229–36.

181. Chen W, Wang Z, Zhou X, et al. Choroidal and photoreceptor layer thickness in myopic population. *Eur J Ophthalmol* 2012;22:590–7.
182. Ikuno Y, Tano Y. Retinal and choroidal biometry in highly myopic eyes with spectral-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009;50:3876–80.
183. Ding X, Li J, Zeng J, et al. Choroidal thickness in healthy Chinese subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52:9555-60.
184. Flores-Moreno I, Ruiz-Medrano J, Duker J S, Ruiz-Moreno J M. The relationship between retinal and choroidal thickness and visual acuity in highly myopic eyes. *Br J Ophthalmol* 2013;97:1010–1013.
185. Wang NK, Lai CC, Chu HY, et al. Classification of early dry-type myopic maculopathy with macular choroidal thickness. *Am J Ophthalmol* 2011;153:669–77.
186. Sinim N, Karaca Ç, Demirel D, Polat OA, Öner A. Miyopik Olgularda Santral Makula ve Koroid Kalınlığının Spektral Domain Optik Kohorens Tomografi Yöntemiyle Değerlendirilmesi. *Ret-Vit* 2013;21:189-192
187. Nishi T, Ueda T, Hasegawa T, Miyata K, Ogata N. Choroidal thickness in children with hyperopic anisometropic amblyopia. *Br J Ophthalmol* 2014;98:228–232.
188. Xu J, Zheng J, Yu S, Sun Z, Zheng W, Qu P, Chen Y, Chen W, Yu X. Macular Choroidal Thickness in Unilateral Amblyopic Children. *IOVS*, November 2014, Vol. 55 No.11, 7363
189. Tenlik A, Güler E, Kulak AE, Totan Y, Dervişoğulları MS, Gurağaç FB. Evaluation of Choroidal Thickness in Amblyopia Using Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography. *Current Eye Research*, Early Online, 1–5, 2014, Informa Healthcare USA, Inc.
190. Mori T, Sugano Y, Maruko I, Sekiryu T. Subfoveal Choroidal Thickness and Axial Length in Preschool Children with Hyperopic Anisometropic Amblyopia. *Current Eye Research*, Early Online, 1–8, 2014, Informa Healthcare USA, Inc.
191. Aygit ED, Yilmaz I, Ozkaya A, Alkin Z, Gokyigit B, Yazici AT, Demirok A. Choroidal thickness of children's eyes with anisometropic and strabismic amblyopia. *Journal of AAPOS*, Volume 19 Number 3, June 2015

192. Budenz DL, Anderson DR, Varma R, Schuman J, Cantor L, Savell J, Greenfield DS, Patella VM, Quigley HA, Tielsch J. Determinants of normal retinal nerve fiber layer thickness measured by Stratus OKT. *Ophthalmology*. 2007 Jun;114(6):1046-52.
193. Salchow DJ, Oleynikov YS, Chiang MF, Kennedy-Salchow SE, Langton K, Tsai JC, et al. Retinal nerve fiber layer thickness in normal children measured with optical koherens tomography. *Ophthalmology* 2006;113(5):786-91.
194. 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.
195. Leung MM, Huang RY, Lam AK. Retinal nerve fiber layer thickness in normal Hong Kong Chinese children measured with optical koherens tomography. *J Glaucoma* 2010;19(2):95-99.
196. Turk A, Ceylan OM, Arıcı C, Keskin S, Erduman C, Durukan AH, Mutlu FM, Altınsoy HI. Evaluation of the nerve fiber layer and macula in the eyes of healthy children using spectral-domain optical koherens tomography. *Am J Ophthalmol* 2012;153(3):552-559.
197. Pehlivanoğlu S, Akar S, Gökyiğit B, Eren A, Bayraktar Ş, Yılmaz ÖF. Sağlıklı Çocuklarda Optik Kohorens Tomografi ile Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı Ölçümü. *Glo-Kat* 2010;5:218-222
198. Varma R, Bazzaz S, Lai M.: Optical tomography-measured retinal nerve fiber layer thickness in normal Latinos. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44:3369-3373.
199. Dichtl A, Jonas JB, Naumann GO. Retinal nerve fiber layer thickness in human eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1999; 237:474-479.
200. Gupta G, Donahue JP, You T. Profile of the Retina by Optical Coherence Tomography in the Pediatric Age Group. *Am J Oph- thalmol*. 2007;144:309-310.
201. Huynh SC, Wang XY, Rochtchina E, et al. Peripapillary retinal nerve fiber layer thickness in a population of 6-year-old children: findings by optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2006;113:1583-1592.
202. Schuman JS, Hee MR, Puliafito CA, et al. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 1995;113:586-596

203. Bowd C, Weinreb RN, Williams JM, et al. The retinal nerve fiber layer thickness in ocular hypertensive, normal, and glaucomatous eyes with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2000;118:22-26.
204. Bowd C, Zangwill LM, Blumenthal EZ, et al. Imaging of the optic disc and retinal nerve fiber layer: the effects of age, optic disc area, refractive error, and gender. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis*. 2002;19:197-207.
205. 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 Sep;20(3):177-81.
206. Colen TP, de Faber JT, Lemij HG. Retinal nerve fiber layer thickness in human strabismic amblyopia. *Binocul Vis Strabismus Q*. 2000;15:141-146.
207. Baddini-Caramelli C, Haatanaka M, Polati M, et al. Thickness of the retinal nerve fiber layer in amblyopic and normal eyes: A scanning laser polarimetry study. *J AAPOS*. 2001;5:82-84.
208. Bozkurt B, Irkeç M, Orhan M, Karaagaoglu E. Thickness of retinal nerve fiber layer in patients with anisometropic and strabismic amblyopia. *Strabismus*. 2003;11:1-7.
209. Firat PG, Ozsoy E, Demirel S, Cumurcu T, Gunduz A. Evaluation of peripapillary retinal nerve fiber layer, macula and ganglion cell thickness in amblyopia using spectral optical coherence tomography. *Int J Ophthalmol* 2013;6:90–94.
210. Miki A, Shirakashi M, Yaoeda K, Kabasawa Y, Ueki S, Tagaki M, et al. Retinal nerve fiber layer thickness in recovered and persistent amblyopia. *Clin Ophthalmol* 2010;4:1061-4.
211. Yazıcı AT, Bozkurt E, Kara N, Taş M, Akagündüz U, Yılmaz ÖF. Ambliyop ve Ambliyop Olmayan Gözlerde Retina Sinir Lifi Kalınlığı. *TOD Dergisi* 40; 2: 2010
212. Cohen MJ, Kaliner E, Frenkel S, Kogan M, Miron H, Blumenthal EZ. Morphometric analysis of human peripapillary retinal nerve fiber layer thickness. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49(3):941–944.
213. Erşan İ. Anizometropik ve Strabismik Ambliyop Olgularda Retina Sinir Lifi Tabakasının Optik Koherens Tomografi ile Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, 2008, Konya

214. Ulaş F, Kaymaz A, Doğan Ü, Erdurmuş M, Çelebi S. Tek Taraflı Anizometropik Ambliyop Olgularda Optik Koherens Tomografi ile Retina Sinir Lifi Tabakası ve Makula Kalınlığı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol* 2012;21(4):220-6
215. Chatzistefanou KI, Theodossiadis GP, Damanakis AG, Lada ID, Mooschos MN, Chimonidou E. Contrast sensitivity in amblyopia: the fellow eye of untreated and successfully treated amblyopes. *J AAPOS* 2005; 9: 468-474.
216. Moseley MJ, Stewart CE, Fielder AR, Stephens DA and the MOTAS cooperative. Intermediate spatial frequency letter contrast sensitivity: its relation to visual resolution before and during amblyopia treatment. *Ophthalmol Physiol Opt* 2006; 26: 1-4.
217. Volkers ACW, Hagemans KH, v.d. Wildt GJ, Schmitz PIM. Spatial contrast sensitivity and the diagnosis of amblyopia. *British J Ophthalmol* 1987; 71: 58-65.
218. Hess RF, Howell ER. Threshold contrast sensitivity function in strabismic amblyopia evidence for a two type classification. *Vision Res* 1977; 17: 1049- 1056.
219. Campos EC, Prampolini ML, Gulli R. Contrast sensitivity differences between strabismic and anisometropic amblyopia: objective correlation by means of visual evoked responses. *Doc Ophthalmol* 1984; 58: 45-50.
220. Rogers GL, Bremer DL, Leguire LE. The contrast sensitivity function and childhood amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1987; 104: 64-68.
221. Tsuchiya S. Changes in the contrast sensitivity of an amblyopic eye after losing the other normal eye. *Tokai J Exp Clin Med* 1986; 11: 145-150.
222. Bradley A, Freeman RD. Contrast sensitivity in anisometropic amblyopia. *Invest Ophthalmol Visual Sci* 1981; 21: 467-476.
223. Regan D, Neima D. Low-contrast letter charts in early diabetic retinopathy, ocular hypertension, glaucoma and Parkinson's disease. *Br J Ophthalmol* 1984; 68: 885-889.
224. Tuğcu B, Gürez C, Yüzbaşıoğlu E, Ağaçhan A, Yiğit U. Ambliyopide sağlam gözde kontrast duyarlılık fonksiyonları. *Bakırköy Tıp Dergisi* 2011;7:60-63.
225. Holopigian K, Blake R. Spatial vision in strabismic cats. *J Neurophysiology* 1983; 50: 287-296.

226. Leguire LE, Rogers GL, Bremer DL. Amblyopia: the normal eye is not normal. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1990; 27: 32-38.
227. Loeffler M, Wise JS, Grans M. Contrast sensitivity letter charts a test of visual function in amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1990; 27: 28-31.
228. Hubel DH, Wiesel TN. Receptive fields and functional architecture in two nonstriate visual areas (18 and 19) of the cat. *J Neurophysiol* 1965; 28: 229-289.
229. Scottun BC, Bradley A, Freeman RD. Orientation discrimination in amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986; 27: 532-537.
230. Manny RE, Levi DM. Psychophysical investigation of the temporal modulation sensitivity function in amblyopia: spatiotemporal interactions. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1982; 22: 525-534.
231. 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: 496-505.
232. Wiesel TN. Postnatal development of the visual cortex and the influence of environment. *Nature* 1982; 299: 583-591.
233. Reed MJ, Steeves JK, Steinbach MJ, Kraft S, Gallie B. Contrast letter threshold in the non-affected eye of strabismic and unilateral eye of enucleated subjects. *Vis Res* 1996; 36: 3011-3018.
234. Çoban DT. Ambliyop göz ile ambliyop olmayan göz arasında kontrast duyarlılık ilişkisi. *Uzmanlık Tezi*, 2008, Samsun
235. Shawkat FS, Kriss A, Timms C, Taylor DS. Comparison of pattern onset, reversal and offset VEPs in treated amblyopia. *Eye* 1998; 12: 863-869