

Çocuklarda ambliyopi ve ülkemizdeki görme tarama programı

Amblyopia in children and vision screening program in our country

Tayfun Şahin¹, Yelda Buyru Özkurt²

¹Buldan Göğüs Hastalıkları Hastanesi, Göz Kliniği, Denizli, Türkiye

²Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz kliniği, İstanbul, Türkiye

GelişTarihi: 24.02.2017

KabulTarihi:17.04.2017

Doi: 10.21601/ortadogutipdergisi.295005

Öz

Çocukluk çağının en sık rastlanılan sağlık problemlerinden birisi de göz hastalıklarıdır. Göz taramaları ile bu hastalıkları erken dönemde tanımak ve tedavisine başlamak mümkündür.

Göz patolojilerinin çoğu ambliyopi oluşturarak görme kaybına sebep olurlar. Ambliyopi, 45 yaş altındaki kişilerde görme azlığına yol açan tüm travmalar ve diğer oküler hastalıklardan daha önde yer almaktadır. Ambliyopinin toplumda görülme sıklığı %1 ile %3.2 arasında değişmektedir.

Bu çalışmanın amacı oldukça sık görülen, toplum sağlığını yakından ilgilendiren, zamanında gerekli müdahale ile tedavi edilebilen göz tembelliği hastalığının önemini vurgulamak ve ülkemizde daha önceden rutinde mevcut olmayan, yakın zamanda başlatılan ulusal göz tarama programıyla ilgili bilgi vermektir.

Anahtar Kelimeler: Ambliyopi, görme taraması, görme azlığı.

Abstract

Eye diseases are one of the most common health problems in childhood. It is possible to recognize and treat these diseases in the early period with eye examinations.

Most of the eye pathologies that cause vision loss by creating amblyopia. Amblyopia is more frequency than all trauma and other ocular diseases that cause visual impairment in people under 45 years of age. The incidence of amblyopia is varies between 1% and 3.2% in the society.

The aim of this study is to emphasize the importance of eye lacunar disease, which is very common, closely related to community health, which can be treated with timely intervention, and to give information about the recently started national eye examination programs, which have not been performed before in our country.

Keywords: Amblyopia, visual screening, vision loss

Giriş

Çocuklarda yapılacak göz taramaları ile pek çok ciddi görme azlığı ile sonuçlanabilecek hastalıkları ve oküler anatomik bozuklukları saptamak mümkündür. Bunun için de bazı göz hastalıklarının erken teşhis ve tedavisine ihtiyaç vardır.

Göz problemleri çocukluk çağında en sık rastlanan dördüncü sağlık problemidir ve göz taramaları bu durumu ortaya çıkarmak için başvurulan en hayati yöntemdir [1]. Retinal anormallikler, katarakt, glokom, göz kaslarındaki dengesizlikler, oküler ortamdaki opasiteler ve oküler belirti veren bazı sistemik hastalıklar dikkatli bir muayene ile rahatlıkla ortaya konabilir. Çocukluktaki ambliyopi, şaşılık ve kırma kusurları gibi çok önemli patolojilerin erken tanı ve tedavisi ile çocuğun görsel potansiyelini maksimize etmek olasıdır. Bu problemler en azından okulda yetersiz bir performans, en kötüsü ise körlükle sonuçlanabilecek bir çocukluk çağı yaşanmasına sebep olabilir [2].

Ambliyopi bir çok göz patolojisinin sonucu olarak ortaya çıkan erken tedaviye başlanmadığında kalıcı görme kaybıyla sonuçlanan toplum sağlığını etkileyen bir hastalıktır. Bu yüzden ambliyopiyi erken dönemde tanımak ve tedavisine başlamak oldukça önemlidir.

Ambliyopi

Tanım

Ambliyopi, görme gelişimi esnasında gözlerden birinde veya ikisinde belirgin görsel yoksunluk ya da anormal binoküler etkileşimi sonucu ortaya çıkabilen, görme keskinliğinin belirgin olarak azaldığı ve uygun tedaviyle geri dönüşü olabilen bir durumdur [12]. Ambliyopinin en sık nedenleri şaşılık ve anizometropidir [3,4].

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 [5]. 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 [6].

Ambliyop gözde kontrast sensitivitede azalma, cisimlerin şekillerinde bozukluk ve uzaysal lokalizasyonları algılamada azalma da saptanmaktadır.

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 [7].

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 [8]. Görmenin en hızlı geliştiği, dolayısıyla ambliyopi gelişme riskinin en fazla olduğu dönem ilk 6 aydır [9].

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 periyot ise tedavi ile görmenin artabileceği dönemi belirler. Bu dönem çeşitli çalışmalara göre 6-12 yaşına kadar sürmektedir [10]. Ambliyopi tedavisi ne kadar erken yaşta başlarsa binoküler tek görme ve derinlik hissi o kadar iyi gelişmektedir [3]. Epelbaum; şaşılığı olan ambliyop hastalarda kritik periyodun üç yaşa kadar önemli olduğunu, 8-12 yaşa kadar devam ettiğini belirtmiştir [8].

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 periyot sonrasında da devam ettiği fikrini desteklemektedir [11].

Prevelans

Görme azlığı nedenlerine bakıldığında, 45 yaş altında görme azlığının nedeni olarak ambliyopi, tüm travma ve diğer oküler hastalıkların önüne geçmektedir [12]. Ambliyopinin görülme sıklığı toplumdan topluma değişmekle birlikte %1 ile %3.2 arasında değişmektedir [13]. Ülkemizde yapılan çalışmalarda ambliyopi sıklığını Ekinciler ve arkadaşları %1-3; Akyol ve arkadaşları ise %1.5-2.9 olarak bulmuştur [14,15]. 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 [10].

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 artırarak tek gözle daha belirsiz görülen nesnelerin daha net görülmesi ve derinlik hissinin gelişebilmesine olanak verir [18].

Hayatın ilk 3-5 ayında binoküler duyuşal füzyon ve binoküler duyarlılık henüz gelişmemiştir. Füzyonal verjans göz hareketleri de aynı periyotta olgunlaşmaya başlar [16]. 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 [17].

Füzyon, her iki göz tarafından farklı algılanan tek bir objeye ait iki görüntünün, kortikal görme merkezlerinde birleştirilip üst üste çakıştırılmasıdır. 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. Normal retinal korrespondans ile bir objenin her iki foveolaya düşen görüntülerinin birleştirilerek tek olarak algılanmasına duyuşal füzyon denir. Bu aynı zamanda normal füzyon veya normal binoküler görme olarak da adlandırılabilir [18]. Füzyonun varlığı ya da yokluğu şaşılığın tanısı, 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 [4].

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 [5].

Diplopi ise aynı cisme ait görüntünün iki gözün retinala-

rında korrespondan olmayan noktalara düşmesi nedeni ile cismin çift görülmesidir. Binoküler tek görmenin şaşılık nedeni ile sürdürülemezliği sonucu oluşmaktadır [19].

Çocukluk dönemlerinde başlayan komitan, yani nonparalitık ve nonrestriktif kaymalarda diplopiyi önlemek amacıyla iki tür mekanizma geliştirebilir. Diplopiyi önlemek için geliştirilen bu duyuşal adaptasyon mekanizmalarından biri supresyon diğeri anormal retinal korrespondans (ARK)'tır. Hangi mekanizmanın gelişeceği kayma miktarına bağlıdır [18]. 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 anizometri 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 [18].

Anormal retinal korrespondans (ARK); kayan gözde ekstra-foveal bir retina alanının kaymayan gözün foveasıyla eşleşmesi anlamına gelir [20]. Bu adaptasyon kaybedilen binoküler tek görmenin yeniden kazanılması amacı ile oluşmaktadır. Bir diğeri 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 dönüşüzdür, bu nedenle yerleşmiş anormal retinal korrespondans vakalarında cerrahi sonrası gözler ortoforik 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.

Sınıflandırma

Burian, ambliyopiyi fonksiyonel ve organik (görme kaybının geri dönme olasılığı düşük olan formu) olarak ikiye ayırır [12]. Fonksiyonel ambliyopi çocuklardaki görme azlığının en sık nedenidir [21]. Von Noorden'in ileri sürdüğü sınıflama ise şöyledir [12];

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 anizometri ile şaşılığın beraber olduğu mikst ambliyopi olduğu görülmüştür [22]. Ambliyopi nedenini araştırmak için yapılan çalışmaların bazılarında şaşılık en sık neden, bazılarında ise anizometri en sık neden olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu çalışmalarda farklılığın nedeni sosyoekonomik düzeyle açıklanmıştır. Sosyoekonomik düzeyi yüksek toplumlarda kontroller erken yaşlarda yapıldığı için anizometri tedavi edilmekte ve ambliyopi gelişimi engellenmiş olmaktadır. Bu nedenle sosyoekonomik düzeyi yüksek toplumlarda şaşılık ambliyopisi, sosyoekonomik düzeyi düşük toplumlarda anizometrik ambliyopi daha sık görülmektedir [23].

Deprivasyon ambliyopisi ise en az görülen (\square %3) ambliyopi tipidir [24].

Şaşılık ambliyopisi

Bazı kaynaklara göre en sık ambliyopi nedenidir [21]. Şaşılığı olan hastalarda ambliyopi gelişme oranı 14.7 kat artmaktadır [25]. 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 [26].

Şaşılık etiyojisi halen kesinlik kazanmış değildir. Şaşılığın ortaya çıkmasında düşük doğum ağırlığı, gebelikte sigara içilmesi, hipermetropik kırma kusuru, irksal farklılıklar gibi predispozan faktörler öne sürülmüştür. Çalışmalar kalıtsal etiyojiye işaret etmektedir.

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.

Ekzotropyadaki ambliyopinin daha az olmasının diğer nedenleri çocukluk döneminde intermittan olması ve fiksasyonun alternan olmasıdır.

Ekzotropyadaki ambliyopi kritik dönemdeki anizometriye bağlıdır.

Hipertropiyası olanlar baş pozisyonu geliştirerek füzyon sağlayabilir ve dolayısıyla bunlarda ambliyopi çok nadiren gelişir [12].

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 [27].

Anizometropik Ambliyopi

Anizometri iki göz arasında iki dioptri ve üzeri sferik fark ve/veya bir dioptri ve üzeri silendirik fark olmasıdır. 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 [12,28].

Anizometropik ambliyopide, iki gözün kırıcılık değerleri arasındaki fark arttıkça ambliyopi riski ve derinliği de artar [28]. 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 anizometropide 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 [29].

Anizometropinin optik olarak düzeltilmesinin yol açabileceği anizokoni de bir başka ambliyojenik faktör olarak karşımıza çıkar. Farklı büyüklükteki retinal görüntüler füzyon için engel teşkil ederler [12].

Mikst Tip Ambliyopi

Şaşılık ve anizometropik ambliyopinin birlikteliğine mikst ambliyopi denir. Ambliyopi prevelansı üzerine yapılan çalışmalarda ambliyopi nedeni olarak %50 anizometri, %19 şaşılık, %27 mikst ve %4 deprivasyon gösterilmiştir. Anizometri ve şaşılığın birlikte olması şaşılık etiolojisinde karışıklığa neden olmaktadır. Ambliyopinin primer (anizometriye bağlı) veya sekonder (şaşılığa bağlı) yada ikisinin bir kombinasyonu olup olmadığını izah etmek güçtür. Bazı kaynaklarda şaşılığa ambliyopinin neden olmadığı, alternan fiksasyonu engelleyecek anizometri ve inkomitan kaymanın neden olduğu belirtilmiştir [30].

Vizüel Deprivasyon Ambliyopisi

Retinanın yeterli uyarım almaması nedeni ile oluşan görme azalması ile karakterize ambliyopidir. 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 [31].

Klinik

Ambliyopide esas etkilenen görme keskinliği olmakla birlikte bu olgularda binoküler fonksiyonlarının da bozulduğu bilinmektedir.

Strabismik ambliyopide, kayma derecesinin miktarı ile ambliyopi derinliği arasında bağlantı yoktur. Ancak şaşılık ne kadar erken yaşta başlar ve tedavisiz kalırsa, ambliyopi derinliği de o oranda yüksek olacaktır [19].

Tedavi

Ambliyopi, çocuk, aile ve hekim arasında iyi bir iletişim ve uzun süreli takip gerektiren bir sağlık sorunudur. Tedavinin başarı merkezinde, tedaviye uyum vardır. Tedaviye başlama yaşı ve hastanın tanı aldığı başlangıç görme keskinliği ambliyopi tedavisindeki kritik noktalar. İlk 5 yaşta tedavisine başlanan vakalarda yanıt üst seviyede iken, 10 yaşına doğru tedaviye çok daha az yanıt alınmaktadır [19]. 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 [29]. Genel kanı tarama ve tedavilerin 9. aydan önce yapılmasıdır.

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 [19].

Tedavinin amacı, fiksasyon yapan gözün görme olayındaki etkisinin ortadan kaldırılması, az gören gözün kullanılmaya zorlanması, fikse 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 [18].

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.

Ambliyop gözlerde akomodasyon yapma gücü azaldığı için tam olarak düzeltilmemiş hipermetropi kompanse edilemez. 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 [32].

Hipermetropik anizometropide 1 D, astigmatik anizometropide 1 D, miyopik anizometropide 3 D üzeri potansiyel ambliyopjenik risk oluşturur ve mutlaka düzeltilmesi gerekir. Ambliyopi tanısı tam olarak konmadan önce gözlük verilerek 18. haftaya kadar refraktif adaptasyon ile görme artışı sağlanabilir [33].

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. Ciddi ambliyoplarda 6 saat ve tam gün kapama, orta düzey ambliyoplarda 2 saat ile 6 saat kapama karşılaştırılmış ve sonuçları aynı bulunmuştur [34]. 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 [19].

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 [19]. Ancak atropinli gözün çeşitli oranlarda akomodasyon yapabildiği bilinmektedir. Bu nedenle sadece 2/10 ve üzeri görme keskinliğine sahip ambliyop gözlerde denenmesi önerilmektedir. Penalizasyonun binokulariteyi pek çok çalışmada kapamadan daha fazla arttırdığı saptanmıştır [35].

Medikal tedavi, oksijen inhalasyonu, etanol, strikinin, B vitamini, barbitüratlar ve vasodilatör ajanlar kullanılmışlardır. Fakat hiç birisi ambliyopi tedavisinde kendisine kalıcı bir yer bulamamıştır. Beta-blokerlerin norepinefrin sistemini aktive ederek nöral plastisiteyi arttırdıkları da ileri sürülmüştür. Levadopa/Karbidopa ambliyopide denenmiş diğer ilaçlardır. Levadopa özellikle görme gelişimini tamamlamış daha ileriki yaşta ki olgularda veya kapama yapamayacak kadar görmesi düşük olgularda görme keskinliğini bir miktar arttırarak tedaviye uyumu arttırmak için kullanılabilir. Ancak kullanım süresinin ve dozunun tam

belirlenmemiş olması ve muhtemel yan etkileri (bulantıkusma, ruh hali değişiklikleri, baş dönmesi, ağız kuruluğu, baş ağrısı) nedeniyle kullanımı sınırlıdır [36].

Pleoptik tedavi, fovea korunarak parlak bir ışıkla maküla uyarılmaktadır. Bu işlem için pleptofor denilen bir oftalmoskop kullanılır. Maküla uyarılmasıyla fiksasyonun santralleştirilmesine çalışılır. Kapama tedavisi ile kombine edilebilir. Son yıllarda sosyoekonomik nedenlerden dolayı terk edilen bir yöntemdir.

CAM tedavisi, ambliyop gözün yedi dakika yavaş dönen, yüksek kontrastta, değişik uzaysal frekansta siyah beyaz görseller ile uyarılması prensibine dayanır. Bu tedavi metodunda amaç yüksek kontrastlı çizgisel uyaranlar ile görme sisteminde fonksiyonunu kaybetmiş hücrelere tekrar fonksiyon kazandırılmasıdır. CAM görme uyarımı kapama ve diğer ambliyopi tedavilerinin yapılamadığı veya bu tedavilerden sonuç alınamayan olgularda alternatif tedavi seçeneği olarak kullanılmıştır. Ancak kapama tedavisine herhangi bir üstünlüğü olmadığı için sonradan terk edilmiş olan bir yöntemdir [37].

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 işlemeyi 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 [38].

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 anizotropi, 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 [18].

Ülkemizde daha önceleri rutinde ulusal bir tarama programı uygulanmadığı için, ambliyopisi olan çocukların tanınması ve tedavilerinin başlanması gecikmekteydi. Geç saptanan bu olgularda görme kaybı kalıcı hale gelmekteydi. Ayrıca bu çocuklarda psikososyal bozukluklar, motor beceri gelişiminde gerilikler ve okul başarısının etkilenmeleri gibi birçok problem ortaya çıkabilmekteydi [39].

Bu yüzden bakanlığımız ilerde kalıcı görme kaybıyla sonuçlanacak göz hastalıklarının erkenden tanınip gerekli tedavinin başlanması için 2016 yılı nisan ayında göz tarama programını ülkemiz genelinde başlatmıştır.

Tarama programı ülkemizde ;

• 0-3 aylık bebeklere “Çocuk İzlem Protokolleri” kapsamında Aile Hekimlerince göz taraması yapılır. Bir üst merkeze sevk edilen bebeklerin muayenesi ise göz hastalıkları uzmanları tarafından yapılır.

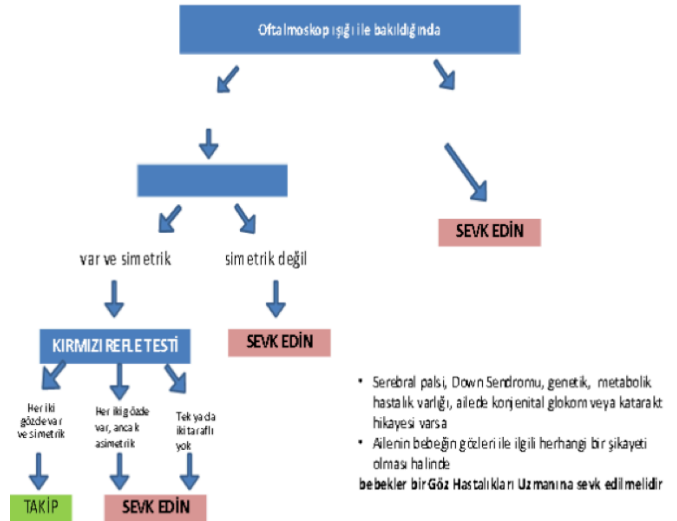
• 36-42 aylık çocuklara Aile Sağlığı Merkezlerinde (ASM), Aile Hekimi tarafından kırmızı refle testi yapılır ve Aile sağlığı Elemanlarınca (ASE) “Lea Sembol Testi” ile ilgili ailelere eğitim verilir. ASE tarafından, annesinin kucağında, tek göz kapatılarak, 3 metre mesafeden “Lea Sembol Testi” ile görme keskinliği testi yapılır. Teste uyum göstermeyen çocukları aileleri evde Lea Sembol Testini çalıştırır. Sonrasında bu çocukları aileleri 1 hafta içinde ASM’ye tekrar getirirler ve bu çocukların görme keskinliği bakılır’ şeklinde uygulanmaktadır.

Tarama

Görünüşte sağlam olan kişilere bazı testler, muayeneler veya diğer yöntemler uygulanarak henüz tanısı konulmamış bilinmeyen hastalık veya bozuklukların yaklaşık olarak belirlenmesi, başka bir deyişle şüpheli hastaların sağlamlardan ayrılmasıdır. Tarama testinin mutlaka kesin tanı koydurucu olması gerekmez. Pozitif veya şüpheli semptom veren kişiler, kesin tanının konulması ve gerekli tedavinin uygulanması için daha geniş olanaklar ile tekrar incelenmelidir.

Sağlık bakanlığımızın görme taramasında oluşturduğu protokol ve izlenmesi gereken yol şekil 1 ve şekil 2 de şematik olarak gösterilmektedir.

0-3 AY BEBEKLER İÇİN GÖZ MUAYENESİ AKIŞ ŞEMASI

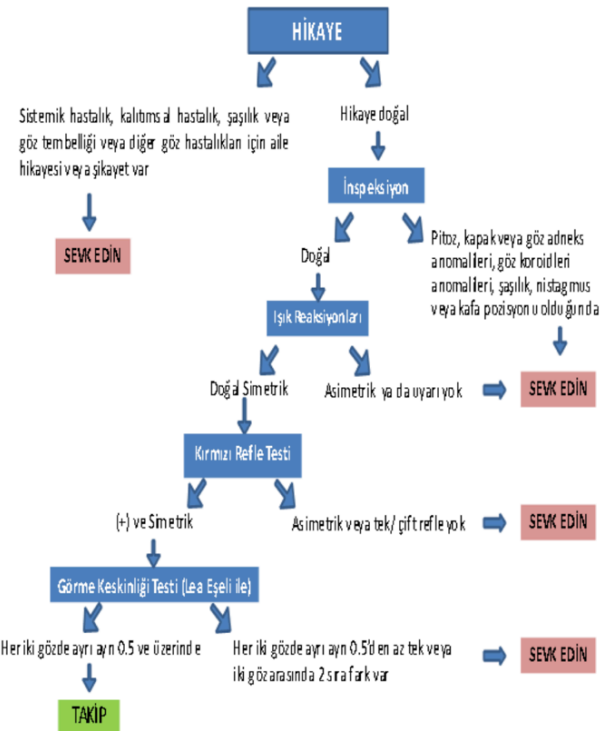


32 hafta ve altındaki tüm prematürel ve 1500 gram ve altında doğan tüm bebekler 4. haftada Prematüre Retinopatisi açısından değerlendirilmek üzere göz muayenesi için sevk edilmelidir.

Retinoblastom, Konjenital Glokom ve Konjenital Katarakt şüphesi olan bebekler acilen göz hastalıkları uzmanına sevk edilmelidir.

Şekil 1. 0-3 ay arası bebekler için görme muayenesi akış şeması

36-42 AY ÇOCUKLAR İÇİN GÖRME MUAYENESİ AKIŞ ŞEMASI



Şekil 2. 36-42 ay arası çocuklar için görme muayenesi akış şeması

Sonuç

Bakanlığımızın başlattığı bu tarama programıyla göz hastalıklarının erken tanı ve tedavisi mümkün olmakta ve bu yolla daha sağlıklı bir toplum hedeflenmektedir.

Maddi Destek ve Çıkar İlişkisi

Çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi/kuruluş yoktur ve yazarların çıkara dayalı bir ilişkisi yoktur.

Kaynaklar

1. Wasserman RC, Croft CA, Brotherton SE. Preschool vision screening in pediatric practice: A study from the pediatric research in office settings (PROS) network. *Pediatrics* 1992; 89: 834-40.
2. Committee on practice and ambulatory medicine, section on ophthalmology. Eye examination and vision screening in infants, children, and young adults. *Pediatrics* 1996; 98:153-7.
3. Denny M, Daniel J. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology 2003; 1:9-12.
4. Ali Şefik Sanaç: Şaşılık ve Tedavisi. 2. Baskı Ankara 2002 pp75-121, 235- 67.
5. Revell, MJ: Strabismus. A history of ortoptic techniques. London. 1971. Barrie&Jenkins Ltd., p.164.
6. 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.
7. Optik Refraksiyon Rehabilitasyon Temel Bilgiler. Bölüm 13. Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No:12 Galenos Yayınevi Tic. Ltd. Şti. İstanbul; 2010:167-75.
8. Epelbaum M, Millevet C, Buisseret P, Pupier JL. The sensitive period for strabismic amblyopia in humans. *Ophthalmol* 1993; 100: 323-6.
9. Elston J.S., Timmus C. Clinical evidence for the onset of the period in infancy. *Br J Ophthalmol*. 1992; 76:327-8.
10. 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, 216-23.
11. Mintz-Hittner HA, Fernandez KM. Successful amblyopia therapy initiated after age 7 years. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 1535-41.
12. 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.
13. Eibschitz-Tsimhoni M, Friedman T, Naor J. Early screening for amblyogenic risk factors lowers the prevalence and severity of amblyopia. *J AAPOS*. 2000; 4:194-9.
14. Ekinci ÖF, Mirza E, Telcioğlu G, Doğu S, Kayseri ili merkez ilkokullarında kırma kusurları, şaşılık, ambliyoopi ve konverjans yetmezliği yönünden bir araştırma. 23. Ulusal Türk Oft. Kong. Bült. Adana, 1989:392-5.
15. Akyol N, Sezer E, Aslan L, Oğuzöncül F, Dinç E. Elazığ il merkezinde ambliyoopi ve ambliyojenik faktörlerin prevalansı üzerine bir çalışma. *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji*. 2000; 9:77-82.
16. 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.
17. Bengisu Ü. Şaşılık. 4. baskı, Ankara: Palme Yayıncılık, 1998: 229-46.
18. Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları, Şaşılık 2008 pp 29-33, 37-46, 57-65.
19. Sanaç AŞ, Şener EC. Şaşılık ve Tedavisi. 2. Baskı, sayfa 83-94.
20. Bagolini B. Anomalous correspondence: definition and diagnostic methods. *Doc Ophthalmol*. 1967; 23:638-51.
21. Von Noorden GK. Amblyopia: A multidisciplinary approach. The Proktor lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1985; 26:1704-16.
22. Pediatric Eye Disease Investigator Group. The clinical profile of moderate amblyopia in children younger than 7 years. *Arch Ophthalmol*. 2002; 120:281-7.
23. Vital-Durand F, Ayzac L. Tackling amblyopia in human infants. *Eye*. 1996; 10:239-44.
24. Hatt S, Antonio-Santos A, Powell C, Vedula SS. Interventions for stimulus deprivation amblyopia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; 19:3.
25. Sjöstrand J, Abrahamson N. Risk factors in amblyopia. *Eye*. 1990; 4:787-90.
26. Laws D, Noonan CP. Binocular fixation pattern and visual acuity in Children strabismic amblyopia. *Jour Pediatric Ophthalmol*. 2000; 1:24-8.

27. Diamond GR. Ocular manifestastion-amblyopia. Yanoff on CD-ROOM edition. Barcelona,Spain: Mosby international Ltd.:1996:12,1-6.
28. Weakly D. The association between anisometropia, amblyopia in the absence of strabismus. Am Oph Society. 1999;97:987-1021.
29. Kutschke BJ, Scott WE, Keech RV.(1991) Anizometropic amblyopia. Ophthalmol 98:258.
30. Campos E, Schiavi C, Benedetti P. Suppression alone is not the cause of amblyopia in strabismus. Invest Aphthalmol Vis Sci 1992; 33: 1338-42.
31. Brooks SE. Amblyopia. Ophthalmol Clin North Am. 1996;9:171-84.
32. PEDIG. Treatment of strabismic amblyopia in children with refractive correction. Am J Ophthalmol 2007 June;143:1060-3.
33. Atilla H. Ambliyopi ve tedavisi. Turkiye Klinikleri J Ophthalmol 2010;3:1-8.
34. PEDIG. A randomized trial of prescribed patching regimens for treatment of severe amblyopia in children. Ophthalmology 2003;110:2075-87.
35. PEDIG: The course of moderate amblyopia treated with atropine in children: Experience of the Amblyopia Treatment Study. Am J Ophthalmol 2003;136:630-9.
36. Rashad MA. Pharmacological enhancement of treatment for amblyopia. Clin Ophthalmol. 2012;6:409-16.
37. Güven S, Uzunel D, Köse S, Üretmen Ö , Eğrilmez S. Ambliyopi tedavisinde CAM görme uyarınının etkinliği. Turk J Ophthalmol. 2007;37:149-55.
38. Yalçın E, Sivrikaya H, Mudun B, Şerefhan F, Şener B. Ambliyopi-de Nörovizyon Sonuçlarımız. 43. Türk Oftalmoloji Derneği Kongre Kitabı. 11- 15. Kasım 2009, Antalya, Türkiye.
39. Gönül Ş, Okudan S. Ambliyopi Göz Tembelliği. Selçuk Pediatri. 2013;1:265-70.

Sorumlu Yazar: Dr. Tayfun Şahin,

Buldan Göğüs Hastalıkları Hastanesi, Göz Kliniği,

Denizli, Türkiye

E-mail: drtayfunsahin82@hotmail.com