

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**MERAM TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ SAĞLIK KURULUNA
BAŞVURAN HASTALARDA KÖRLÜĞÜN NEDENLERİNİN VE
PREVELANSININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Günsu Deniz Mirza

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2019

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**MERAM TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ SAĞLIK KURULUNA
BAŞVURAN HASTALARDA KÖRLÜĞÜN NEDENLERİNİN VE
PREVELANSININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Günsu Deniz Mirza

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof.Dr. Mehmet Okka

KONYA, 2019

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren, iyi bir göz hekimi olarak yetişmemde büyük emekleri olan kıymetli hocalarım sayın Prof.Dr. M. Kemal GÜNDÜZ'e, Prof.Dr. Nazmi ZENGİN'e, Prof.Dr. Ahmet ÖZKAĞNICI'ya, Prof.Dr. Mehmet OKKA'ya, Prof.Dr. Hürkan KERİMOĞLU'na, Doç.Dr. Günhal ŞATIRTAV'a, Doç.Dr. Refik OLTULU'ya, Doç.Dr. Gülfidan BİTİRGEN'e ve Dr.Öğr.Üyesi Selman BELVİRANLI'ya tezimin hazırlanmasında katkılarını esirgemeyen sevgili eşim Op.Dr. Enver MİRZA'ya sonsuz teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Birlikte çalışmaktan mutlu olduğum değerli araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma, göz hastalıkları anabilim dalı hemşirelerine, teknisyenlerine ve çalışanlarına, bugünlere gelmemi sağlayan, desteklerini esirgemeyen anne, babama ve ablama teşekkür ederim.

ÖZET

MERAM TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ SAĞLIK KURULUNA BAŞVURAN HASTALARDA KÖRLÜĞÜN NEDENLERİNİN VE PREVELANSININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Günsu Deniz Mirza

Uzmanlık Tezi, Konya, 2019

Amaç: Meram Tıp Fakültesi Sağlık Kuruluna başvuran hastaların verileri retrospektif olarak incelenerek, Konya ili ve çevresindeki körlüğün sıklığı ve körlüğe sebep olan patolojilerin değerlendirilmesi.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2015 ile Aralık 2018 yılları arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Sağlık Kuruluna başvurmuş 18 yaşından büyük kişilerin dosya kayıtlarının retrospektif olarak incelenmesi ile veriler elde edilmiştir.

Bulgular: 4268 kişinin dosya kayıtlarının incelenmesi sonrası körlük kriterlerine uyan 63 binoküler kör, 159 monoküler kör olmak üzere toplam 222 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Binoküler körlüğün en sık nedenleri retinitis pigmentosa (RP, %28), proliferatif diyabetik retinopati (PDRP, %13), katarakt (%11), optik atrofi (%11), diğer retinal bozukluklar (%8), yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD, %6), miyopik makuler dejenerasyon (MMD, %5), kronik retina dekolmanı (RD, %5), evisserasyon/enükleasyon (%3), diğer korneal hastalıklar (%3), künt/perforan travma (%3), glokom (%2) ve keratokonus (%2) şeklinde sıralanmaktaydı. Monoküler körlüğün en sık nedenleri ise optik atrofi (%13), ambliyopi (%11), ftizis bulbi (%10), künt/perforan travma (%10), katarakt (%8), evisserasyon/enükleasyon (%8), diğer korneal hastalıklar (%8), kronik RD (%7), PDRP (%6), diğer retinal hastalıklar (%6), RP (%4), YBMD (%4), glokom (%3), MMD (%1), keratokonus (%1) şeklinde sıralanmaktaydı.

Sonuç: Çalışmamızda elde edilen veriler sonucunda körlüğe sebep olan pek çok hastalığın önlenilebilir ve tedavi edilebilir olduğu görülmektedir. Bu oküler hastalıkların oluşmasını önleyici, engelleyici önlemlerin alınması, akraba evliliğinin azaltılmasına yönelik çalışmaların yapılması veya hastalıkların erken ve teşhis edilmesinin sağlanması, iş güvenliği tedbirlerinin artırılması körlük prevelansının azaltılmasında etkili olacaktır.

Anahtar kelimeler: Körlük, prevelans, retinitis pigmentosa, proliferatif diyabetik retinopati, katarakt

ABSTRACT

EVALUATION OF FREQUENCY AND CAUSES OF BLINDNESS IN PATIENTS WHO APPLIED TO THE HEALTH COMMITTEE OF MERAM FACULTY OF MEDICINE HOSPITAL

Günsu Deniz Mirza, MD

Konya, 2019

Purpose: The aim of this study was to evaluate the frequency of blindness and the pathologies that cause blindness in the province of Konya by reviewing retrospectively the data of the patients who applied to the Meram School of Medicine Hospital, Health Committee.

Materials and Methods: Between January 2015 and December 2018, the records of the patients over 18 years of age who applied to the Necmettin Erbakan University, Meram School of Medicine Hospital, Health Committee were examined retrospectively.

Results: After examining the records of 4268 people, a total of 222 patients were included in the study, 63 were binocular blind and 159 monocular blind. The most common causes of binocular blindness were retinitis pigmentosa (RP, 28%), proliferative diabetic retinopathy (PDRP, 13%), cataract (11%), optic atrophy (11%), other retinal disorders (8%), age-related macular degeneration myopic macular degeneration (MMD, 5%), chronic retinal detachment (RD, 5%), evisceration/enucleation (3%), other corneal diseases (3%), blunt/perforating trauma (3%), glaucoma 2%), and keratoconus (2%). The most common causes of monocular blindness were optic atrophy (13%), amblyopia (11%), ftizis bulbi (10%), blunt/perforating trauma (10%), cataract (8%), evisceration/enucleation (8%), other corneal diseases (8%), chronic RD (7%), PDRP (6%), other retinal diseases (6%), RP (4%), AMD (4%), glaucoma (3%), MMD (1%), keratoconus (1%).

Conclusions: As a result of the data obtained in our study, many diseases that cause blindness are preventable and treatable. Taking preventive measures to prevent these ocular diseases, making efforts to reduce consanguineous marriages or early detection of these diseases and increasing occupational safety measures will be effective in reducing the prevalence of blindness.

Keywords: Blindness, prevalence, retinitis pigmentosa, proliferative diabetic retinopathy, cataract



İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
TABLolar	x
ŞEKİLLER	xi
SİMGE VE KISALTMALAR	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Işık	3
2.2. Işığın Gözde İzlediği Yol	3
2.2.1. Kornea	3
2.2.2. Humör Aköz	5
2.2.3. Pupilla	6
2.2.4. Kristalin Lens	6
2.2.5. Vitreus Humör	7
2.2.6. Retina	7
2.2.6.1. Retina ve Görme Fizyolojisi	8
2.3. Görme Yolları	9

2.3.1. Optik Sinir	9
2.3.2. Optik Kiyazma	10
2.3.3. Optik Trakt	11
2.3.4. Optik Radyasyon	11
2.3.5. Görsel Korteks	11
2.4. Görme Keskinliğinin Değerlendirilmesi	12
2.4.1. Görme Keskinliğini Etkileyen Faktörler	12
2.4.2. Görme Eşellerinin Sınıflandırılması	14
2.5 Görme Alanı ve Terminolojisi	17
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	20
4. BULGULAR	23
5. TARTIŞMA	29
6. SONUÇLAR	36
7. KAYNAKLAR	38

TABLÖLAR

Sayfa No:

Tablo 1	Binoküler ve monoküler hastaların demografik özellikleri.....	23
Tablo 2	Kadınlarda binoküler körlüğe neden olan patolojiler ve dağılımları	25
Tablo 3	Erkeklerde binoküler körlüğe neden olan patolojiler ve dağılımları	25
Tablo 4	Kadınlarda monoküler körlüğe neden olan patolojiler ve dağılımları.....	27
Tablo 5	Erkeklerde monoküler körlüğe neden olan patolojiler ve dağılımları.....	28



ŞEKİLLER

Sayfa No:

Şekil 1	Görme Keskinliğini Değerlendirmede Kullanılan Eşeller.....	17
Şekil 2	HFA Görme Alanı Cihazı.....	20
Şekil 3	Binoküler Körlüğün Primer Nedenleri.....	24
Şekil 4	Monoküler Körlüğün Primer Nedenleri.....	26
Şekil 5	Binoküler Kör Hastaların Yıllara Göre Dağılımı.....	29
Şekil 6	Monoküler Kör Hastaların Yıllara Göre Dağılımı.....	29

SİMGE VE KISALTMALAR

μ	: Mikron
DEİGK	: Düzeltilmiş en iyi görme keskinliği
DRP	: Diyabetik retinopati
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ETDRS	: Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study
GİB	: Göz içi basınç
GK	: Görme keskinliği
HA	: Humör aköz
KNV	: Koroidal neovaskülarizasyon
MMD	: Miyopik makuler dejenerasyon
PDRP	: Proliferatif diyabetik retinopati
PPV	: Pars plana vitrektomi
RD	: Retina dekolmanı
RP	: Retinitis pigmentosa
RPE	: Retina pigment epiteli
YBMD	: Yaşa bağlı makula dejenerasyonu

1. GİRİŞ ve AMAÇ

İnsan, yaşamında dış dünyadan gelen uyarıların yaklaşık % 80 - 85 kadarını görsel olarak algılamaktadır. Bu nedenle, insanın bilgi edinmesi, öğrenmesi, beceri kazanması ve bir başkasına muhtaç olmadan hayatını idame ettirmesi için belki de en önemli duyu organı gözdür. Görme azlığı veya körlük bu açıdan kişinin hayatını birçok yönden kısıtlayan bir engellilik durumudur.

Açıkçası körlük, bireysel bir engellilik durumu olmasının ötesinde major bir halk sağlığı problemidir. Çünkü körlük, kör insanlara eşlik eden, onlara bakmakla yükümlü olan aile bireyleri ve yakın akrabaları gibi milyonlarca insanı ilgilendiren ve sonuç olarak ulusal ekonomiyi etkileyen bir durumdur (Taylor 2007). 2011 yılının verilerine göre Türkiye’de, engelli vatandaşlara ve onların yakınlarına yaklaşık olarak 2,9 milyar dolar harcanmış ve bunların % 8.4’ünün oftalmolojik patolojiler sebebiyle olduğu bildirilmiştir (SGK 2011). Türkiye İstatistik Kurumu'na göre, Türkiye'de engellilerin % 85.7'si çalışmamakta ve bunların yarısının nedeni ağır engelli olmalarından kaynaklanmaktadır. Ayrıca, bu kişilerin % 37.2'si oküler patolojiler nedeniyle çalışmamaktadır (DİE 2002, SGK 2011). Japonya ve Kanada’da yapılan farklı iki çalışmada görme azlığının ve körlüğün yaklaşık olarak yıllık 15-73 milyon dolarlık bir ekonomik yük getirdiği hesaplanmıştır (Roberts 2010, Cruess 2011). Bu veriler doğrultusunda körlüğün devlet ekonomisine de yükü oldukça fazla olduğu görülmektedir. Bu durum körlüğün önlenmesi veya tedavi edilmesi için devlet politikaları açısından başlı başına bir sebep teşkil etmektedir.

Türkiye, genç insanların çoğunluğunu oluşturduğu yaklaşık olarak 80 milyon üzerinde nüfusa sahip, gelişmekte olan bir ülkedir fakat bilindiği üzere dünya çapında nüfuslar giderek yaşlanmaktadır (TUİK 2017). Yaşlanma süreci boyunca kronik hastalıkların oranının artması morbidite ve mortalite oranlarını artırmakla beraber engellilik ile ilişkili patolojilerin oranlarında da artışa sebep olmaktadır (WHO 2008, Luigi 2009). Bununla beraber senil oküler patolojilerin görülme sıklığı ve körlüğün prevalansı da artmaktadır (Resnikoff, 2004).

Dünya genelinde yaklaşık 33 ile 39 milyon arasında insanın kör olduğu varsayılmaktadır (Resnikoff 2004, Pascolini 2012, Stevens 2013, Bourne 2017). Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) verilerine göre dünyadaki kör insanların sayısı her yıl 1-2 milyon artmaktadır. Bunun yanında körlüğe neden olan patolojilerin büyük çoğunluğu önlenebilir ya da tedavi edilebilir hastalıklardan oluşmaktadır (WHO 2000).

Kör olan veya görme azlığı olan bireylerin sayısının ve buna sebep olan patolojilerin bilinmesi bu bireylerin rehabilite edilmelerini, topluma kazandırılmalarını ve gelecek nesillerin kör olmalarının engellenmesini sağlayabilir. Ciddi araştırmaların var olması, onların rehberliğinde körlükle ilgili politika ve programların yapılmasına katkı sağlayacaktır. Buradan yola çıkarak, bu çalışmada, Ocak 2015 ile Aralık 2018 tarihleri arasında İç Anadolu Bölgesinin en büyük üniversite hastanelerinden birisi olan ve hakem hastane olarak hizmet veren hastanemizin Sağlık Kuruluna başvuran hastaların verileri retrospektif olarak incelenerek, Konya ili ve çevresindeki körlüğün sıklığı ve körlüğe sebep olan patolojilerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.



1 GENEL BİLGİLER

1.1 IŞIK

Görme, ışığın göz dokularından geçip retinaya ulaşması sonucu retinada meydana gelen kimyasal ve biyoelektrik sinyallerin kortekse iletilip, korteksin farklı bölgelerinde analiz edilmesiyle oluşan bir duyumdur (TOD 2011). İnsan gözü ancak 400 - 700 nm dalga boylarındaki elektromanyetik radyasyonları görülebilir ışık olarak algılar (Johnson 1995). Bir cismin görülebilmesi için ya kendisinin bir ışık kaynağı olması ya da başka bir kaynaktan çıkan ve üzerine düşen ışığı yansıtması gerekir. Örneğin güneş, yıldızlar, ampul gibi ışık kaynağı olan cisimler yaydıkları ışık sayesinde görülürler. Oysa etrafımızda ki kalem, sandalye, ağaç gibi cisimler doğrudan ışık yaymadıkları halde, ışık kaynaklarından yayılarak üzerlerine gelen ışığın bir kısmını yansıtmaları sonucu görülebilir olurlar. İşte ışık, göze gelerek görme duyusuyla algıladığımız, cisimleri görmemizi sağlayan bu enerjidir. (AAO 2005)

1.2 IŞIĞIN GÖZDE İZLEDİĞİ YOL

1.2.1 KORNEA

Kornea, ışığın kırılarak göze girmesini sağlayan, gözün en dışında yer alan saydam tabakadır. Üzerindeki 7 µm lik gözyaşı film tabakası, korneaya düzgün bir yüzey sağlar. 12.5 x 11.5 mm çapında ve hafif eliptiktir. Çevrede kalın, 0.62 mm merkezde ise 0.52 mm'dir (Rüfer 2005).

Korneanın iki adet eğrilik yarıçapı vardır: Ön yüzde 7.8 mm, arka yüzde 6.5 mm. Eğrilik yarıçapı azaldıkça kornea dikleşir ve kırıcılığı artar. Eğrilik yarıçapı arttıkça kornea düzleşir ve kırıcılığı azalır. Korneanın ön yüzü ortalama 48.6 D kırıcılığa sahip iken bu değer arka yüz için - 6.8 D'dir. Toplam kırma gücü ise bu ikisinin cebirsel toplamı olan 42 D'e yakın bir değerdir. Gözün kırıcılık gücünün %80'inden sorumludur (Waring 1984). Sağlıklı saydam korneadan ışık absorbe edilmeden geçer ve saçılma miktarı ihmal edilebilecek düzeydedir. Kornea vücudumuzda ki en yoğun innervasyona sahip dokudur (Müller 2003). Kornea avasküler bir yapı olduğundan oksijeni atmosferden, metabolik ihtiyaçlarını ise difüzyon ile kornea çevresindeki kapillerden, aköz humörden ve gözyaşından karşılar. Sadece periferik kornea korneaskleral kapiller kan akımından metabolik ihtiyaçlarını sağlamaktadır (Waring OG 1984). Merkezde korneanın 4 mm'lik kısmı optik zon olarak kabul edilir ve refraktif fonksiyonlarının tamamına yakını bu

kısım sağlar (Doughman 1989). Kornea epitel, bowman, stroma, desme membranı ve endotel olmak üzere 5 tabakadan oluşur (Farjo 2009).

Körlüğü neden olan kornea patolojilerinden en sık görülenlerinden biri stromal incelmenin görüldüğü ve korneanın anteriora protrüze olarak konik bir şekil aldığı, 20 - 40 yaş arasında progresyon gösteren keratokonus hastalığıdır (Krachmer 1984). Her ne kadar non-inflamatuar bir hastalık olarak tanımlansa da son yıllardaki çalışmalar, keratokonusun inflamatuvar bir hastalık olabileceğini göstermektedir (MCMonnies 2015, Galvis 2015). Tedavisinde sert kontakt lensler, korneal kollajen çapraz bağlama, intrakorneal halka segment implantasyonu, penteran veya derin anterior lamellar keratoplasti uygulanabilmektedir.

Büllöz keratopati, bant keratopati, çeşitli korneal distrofiler, korneal lökomlar, nefelyonlar diğer körlüğe neden olabilecek korneal patolojilerdir. Genel olarak çoğunun tedavisinde keratoplasti uygulanarak hastaların görme keskinlikleri artırılabilir.

Epitel: Kornea epitelinin yüzeyi gözyaşı film tabakasıyla kaplıdır. Bu tabaka kornea yüzeyini kimyasal madde ya da yabancı cisimlerin hasarından ve mikrobiyal invazyondan korur. Hücreler arasındaki bağlantılar sayesinde kornea epiteli çok stabil ve neredeyse hiçbir maddeye geçirgen olmayan bir yapıdadır (Farjo 2009).

Bowman tabakası: Gelişigüzel dizilmiş kollajen liflerinden oluşan, hücre içermeyen bir dokudur (Waring1984, Doughman 1989).

Stroma: Stroma kornea kalınlığının % 90'ını oluşturur ve bu tabakanın % 78'i su içermektedir. Korneanın yapısal bütünlüğünden sorumlu olan bu tabaka keratositler, kollajen lifleri ve proteoglikanlardan oluşur. Stromadaki kollajen ağlarının korneanın dayanıklılığında sorumlu olmasının yanı sıra bu ağların muntazam dizilimi de korneanın saydamlığı için elzemdir (Maurice 1970). Proteoglikanların fonksiyonu ise kollajen lifleri arasını doldurarak kornea yapısı ve saydamlığında önemli bir yer teşkil etmekte ve korneal hidrasyona katkı sağlamaktır (Friend 1987).

Ödemli korneada fibrillerin aralığı artmıştır ve bu nedenle kornea bulanıktır. Stromal dehidrasyonun sağlanması da kornea saydamlığı için esastır. Bunu sağlayan mekanizmalar epitel ve endotelin baraj işlevleri, stromanın şişme basıncı, epitel ve endotelin iyonik transportu, göz içi basıncı ve kornea yüzeyinden buharlaşmadır.

Desme Membranı: Stroma ve endotel arasındaki tabakadır. Endotel hücrelerinin bazal membranı olarak da görev yapar. Kimyasal ve enzimatik olaylara dayanıklıdır. Stromaya lökosit ve kan damarı geçişine izin vermez ancak su ve küçük moleküllere geçirgendir (Waring 1984). Yakın zamanda pre-desme membranı olarak da bilinen Dua tabakası keşfedilmiştir (Dua 2013). Bu tabaka fibrinoid bir dokuya sahip hücreden yoksun desme üzerinde güçlü bir zardır.

Endotel: Tek sıra halinde çizilmiş poligonal hücrelerdir. Kornea saydamlığının korunmasında çok önemlidir. Erişkin hücre yoğunluğu 2500 hücre/mm^2 civarındadır. Rejenerasyon kabiliyeti olmayan bu hücrelerin yoğunluğu 500 hücre/mm^2 'nin altına düşerse korneal ödem gelişir ve korneanın saydamlığı bozulur (Kanski 2011).

2.2.2 HUMÖR AKÖZ

Humor aköz (HA), siliyer cismin pigmentsiz epitelinden sürekli olarak aktif sekresyonla arka kamaraya salgılanan ve ön kamara derinliğinin oluşmasını sağlayan besleyici bir sıvıdır. HA'nın kırıcılığı suya yakındır. HA her 100 dakikada bir yenilenir ve avasküler yapılar olan lens, kornea, siliyer cisim yıkar. Plazmadaki birçok madde HA'da ya hiç bulunmaz ya da eser miktardadır. Pigmentsiz siliyer cisim hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar ve iris damarlarının fenestasyonlarının olmaması kan-aköz bariyerinin morfolojik temelleridir ve bu bozulduğunda hemen flare oluşur.

Avaskülarize yapılar olan kornea ve lensin adeta kan damarı gibi davranır ve bu dokuların besin maddelerini içerir, metabolizma atıklarını temizler, nörotansmitterlerin taşımında görev alır (Hogan 1971). Saydam yapısıyla ışığın geçişine izin vermesi sebebiyle gözün optik sistemi için önemlidir. Siliyer cisimden salgılanan HA arka kamaradan pupilla arasından ilerleyerek ön kamaraya geçer. Oradan da gözü iki yolla terkeder, ilki HA drenajının %83-96'sından sorumlu olan kanaliküler yoldur. Bu yolda sırasıyla trabeküler ağ, Schlemm kanalı, toplayıcı kanallar, aköz venleri geçen HA episkleral ve konjonktival pleksuslara drene olur. İkinci yol olan ekstrakanaliküler yolda ise HA, siliyer cisim yoluyla suprakoroidal boşluğa geçer ve siliyer cisim, koroid ve skleranın venöz dolaşımına katılır ya da vortex venlere drene olur (Goldman 1950, Ascher 1954).

HA üretimi ve dışı akım arasındaki denge göz içi basıncını (GİB) oluşturur. Bu dengenin çeşitli mekanizmalar sebebiyle GİB'ni artırıcı yönde değişimi glokoma neden olur. Glokom, retinal sinir liflerini, gangliyon hücrelerini etkileyerek, görme alanında defektlere neden olan, progresif bir optik nöropatidir. GİB düşürülemediği takdirde optik

atrofi sebebiyle glokom körlüğü neden olabilmektedir. Çeşitli glokom tipleri için çeşitli tedavi alternatifleri bulunmaktadır. Anti-glokomatöz ilaçlar, lazer iridotomi, lazer trabeküloplasti, minimal invaziv glokom cerrahileri, trabekülotomi veya seton cerrahisi uygulanabilmektedir.

2.2.3 PUPİLLA

Pupilla (iris), dairesel yerleşim gösteren sfinkter kası ve radyal yerleşim gösteren dilator kas olmak üzere iki kasın etkisi altındadır. Parasempatik ve sempatik sistemlerin etkileri altında olan bu kaslar ters etkiye sahiptirler. Otonom sinir sisteminin hangi etkisinin pupillayı normal konumda tuttuğu kesin olmasa da, nöral adaptasyon mekanizmalarının ortak fonksiyonları ile olduğu düşünülmektedir. Pupilla çapı genişlediğinde göze giren ışık miktarı artar ve ışık kırılması azalır. Çap daraldığı zaman ise, odaklanmadaki ve optik aberasyondaki kusurlar ortadan kalkar. Bu nedenle pupilla için ideal çap, ortamın aydınlığına göre bu iki etkinin uygun karışımının santral sinir sistemi tarafından belirlenmesiyle oluşturulur (TOD 2011).

2.2.4. KRİSTALİN LENS

Yalnızca HA ile beslenen, irisin arkasında, vitreusun önünde yer alan, zonüller aracılığıyla ekvatoryal bölgesinden prosessus siliarise tutunan şeffaf bikonveks bir yapıdır. (Akova 2015). Damar, sinir, bağ dokusu yoktur. Lensin ana optik işlevi, ışığı iletmek ve retinaya odaklanmasını sağlamaktır. Doğuşta renksiz olan lens, muhtemelen 3 - hidroksi kynureninin ya da UV ışığı filtre eden diğer triptofan metabolitlerinin ortaya çıkmasıyla yaşlandıkça sarımsı bir pigmentasyon kazanır (Lerman 1980, Korlimbinis 2006). Lensin yapısal ve hücresel içerikleri saydamlığı açısından kritik öneme sahiptir. Lensdeki saydamlık ve yüksek refraktif indeks, hücre proteinlerinin sıkı bir şekilde paketlenmesinden kaynaklanır (Delaye 1983). Lens kollajen bir kapsülle çevrilidir. Kapsül difüzyon için bariyer oluşturur ve akomodasyon sırasında lensin şekil almasına yardım eder (Fisher 1972, Koretz 1988). Enkapsüle lens içerisine yeni hücre geçememesi ve çekirdeksiz fiber hücrelerinde lens proteinlerinin yenilenemiyor oluşu lense yaşlanmaya ve UV ışınları vb. çevresel etkenlerin hasarına karşı açık hale getirir. Bu hasarların sonucunda da lensten geçen ve retinaya iletilen ışığın miktarı azalır (Lynnerup 2008).

Ve böylece katarakt gelişir. Körlüğün en önemli sebeplerinden biri olan katarakt daha çok senil olarak görülse de konjenital olabileceği gibi sistemik hastalıklar nedeniyle ya da travmaya sekonder olarak görülebilmektedir. Kesin tedavisi cerrahidir.

2.2.5. VİTREUS HUMOR

Vitreus humor lens ve retina arasındaki boşluğu dolduran, hacim olarak gözün % 70 - 80'ini oluşturan (4.0 ml hacindedir), yarı katı-jel formunda bir yapıdır. Vitreus % 98 - 99 oranında su içerir, geri kalanı kolajen, glikozaminler ve proteoglikanlardan meydana gelmektedir (Scott 1992). Vitreus önde lens arka yüzeyine zonüllerin yapışma yerlerinin hemen arkasına bir vitreo-kapsüler bağ (Wieger ligamanı) ile bağlıdır. Bu bağın ortasında Cloquet kanalının ön bölümü olan Berger boşluğu vardır. Cloquet kanalının arkada optik diske yakın 3 - 4 mm çapındaki bölümüne ise Martegiani alanı adı verilir (Akova 2015). Saydam olan bu yapının en önemli rolü görülebilen ışığın saçılıma uğramadan retinaya iletilmesini sağlamaktır. Kırılma indeksi 1.3345'dir. Bu özellikleri sayesinde görünen ışığın % 90'ından fazlasını geçirir. Retinaya destek olmak, göz küresinin sferik seklini ve tonusunu korumak gibi mekanik işlevleri de vardır.

1.2.2 RETİNA

Retina vitreus boşluğu çevreleyen, ora serratadan optik sinire kadar gözün iç yüzeyini örten dokudur. Birçok hücre tabakasından oluşan retinanın ana görevi ışığı algılamak ve onun optik sinir aracılığıyla beyne iletilmesini sağlamaktır (Kozart 1981).

Retina dışta pigment epitel, içte duyuşal retina olmak üzere iki ana bölümden meydana gelmektedir (Williamson 2008). Tek katlı hücre katmanından oluşan pigment epitel önde siliyer epitelin pigment tabakası olarak devamlılık gösterir. Retina pigment epitelinin kan-retina bariyerinin bütünlüğünün sağlanması, fazla sıvının uzaklaştırılması, fotoreseptör dış segmentlerin pigmentle örtülmesi, oksijen iletiminin sağlanması, ortamdaki atık maddelerin fagositozu gibi fonksiyonları vardır (Akova 2015). Duyuşal retina ise dış nükleer, iç nükleer ve ganliyon hücre tabakası olmak üzere üç nükleer hücre katmanına sahiptir. Ganglion hücre tabakasında ganglion hücre nükleusları, iç nükleer tabakada moderatör hücre ve müller hücrelerin nükleusları, dış nükleer tabakada ise fotoreseptör hücre nükleusları bulunmaktadır (İlhan 1998). Hücre tabakaları arasında da hücreler arası bağlantı alanları yer alır. İki tip fotoreseptör hücre vardır, bunlar rod ve kon olarak adlandırılmıştır. Retinada yaklaşık 120 milyon rod, 8 milyon kon hücresi bulunur. Rodlar yüksek hassasiyete sahiplerdir ve tek bir fotona bile cevap verebilirler. Retina periferinde yer alırlar ve foveada bulunmazlar. Loş ışıkta görmeden sorumludurlar. Konlar ise gün ışığında en iyi fonksiyon gören hücrelerdir. Renkli görmeden sorumlu bu hücreler, makulaya yerleşmişlerdir.

1.2.2.1 RETİNA ve GÖRME FİZYOLOJİSİ

Retina, fotoreseptör hücre tabakası sayesinde, ışığın sinirsel iletiye ve sonuç olarak da görmeye dönüştürülmesini sağlayan bir dokudur. Fotoreseptörlere ışığın ulaşması sonrası fotoreseptör hücre dış segmentlerindeki ışığa duyarlı pigmentlerin fotolizisi gerçekleşir. Bunun sonucunda ortaya çıkan kimyasal değişiklikler fotoreseptör hücrelerde depolarizasyon meydana getirir. Işığın elektriksel uyarıya dönüşmesi sonucu ortaya çıkan sinyaller bipolar ve gangliyon hücreleri ile santral sinir sistemine iletilirler (Özçetin 2003, Akova 2015). Böylece cismin imajı beynimizde görüntü olarak algılanır.

Retinitis pigmentosa (RP), öncelikle basil fotoreseptör hücrelerini tutan kon fotoreseptör hücrelerinin de eklenerek görme keskinliğinin azalmasına, körlüğe neden olabilen, herediter fundus distrofilerinin en sık görülen formu olan bir basil–kon distrofidir. İzole sporadik bir patoloji olarak görülebileceği gibi otozomal dominant, otozomal resesif veya X'e bağlı olarak geçişler de söz konusudur. Hastalığın kliniği kalıtım türü ile ilişkilidir ve günümüzde bilinen bir tedavisi yoktur.

Diyabetik retinopati (DRP) bir mikroanjyopatidir. Hipergliseminin tetiklediği mekanizmalar sayesinde hafif tablolardan ağır patolojilere yol açacak derecede retinal hasara neden olabilmektedir. Proliferatif DRP (PDRP), mikrohemorajiler, atılmış pamuk manzarası, intraretinal mikrovasküler anomaliler, maküler ödem ve özellikle neovaskülarizasyonun görüldüğü ağır bir tablodur. Tedavi edilmediği takdirde traksiyone retina dekolmanı, vitreus hemorajisi ve neovasküler glokoma neden olabilecek ileri diyabetik göz hastalığı sebebiyle körlük gelişebilir. Tedavisinde böyle ağır tablolar gelişmemesi için öncelikle kan şekeri regülasyonu yapılmalıdır. Ayrıca panretinal ve fokal fotokoagülasyon, intravitreal antivasküler endotelyal büyüme faktörü veya steroid enjeksiyonları ve pars plana vitrektomi (PPV) yapılmaktadır.

Yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD), retina pigment epitelinde (RPE) hipo-hiperpigmente değişikliklerin görüldüğü, drusen veya koroidal neovaskülarizasyonun (KNV) eşlik edebildiği, intra-subretinal sıvı birikimi görülebilen, coğrafik atrofi veya maküler skar gelişebilen, dejeneratif ve görme azlığının büyük oranda kalıcı olduğu, ileri evrelerinde körlüğe neden olabilen bir diğer retina hastalığıdır. Tedavisinde intravitreal antivasküler endotelyal büyüme faktörü enjeksiyonu, fotodinamik tedavi, lazer fotokoagülasyon hastalığın progresyonunun azalması için yapılabilir de günümüzde halen yüz güldürücü tedavi modaliteleri geliştirilememiştir.

Dejeneratif miyopinin komplikasyonlarından biri olan miyopik maküler dejenerasyon (MMD) körlüğe sebep olabilen bir diğer retinal patolojidir. KNV gelişimi nedeniyle hastaların görme keskinlikleri azalır. Genç hastalara nazaran ilerleyen yaşlarda görsel prognoz daha kötü olma eğilimindedir. Bu patolojide YBMD’de yapılan benzer tedavi seçenekleri uygulanmaktadır.

Körlüğe neden olabilen bir diğer retina patolojisi olan retina dekolmanı (RD) nörosensöriyel retinanın RPE’den ayrılmasıdır. Regmatojen, traksiyonel, eksudatif veya kombine traksiyonel-regmetojen olarak görülebilen RD aslında günümüzde kısa süre içerisinde uygun şekilde pnömotik retinopeksi veya PPV yapılarak onarılır ise büyük oranda başarılı olunabilmektedir. Görsel prognozun düşük olduğu hastalar daha çok proliferatif vitreoretinopati ve optik atrofinin geliştiği kronik RD olgularıdır ve bu olgular cerrahi olarak tedavi edilmek istense bile kör olarak kalmaktadırlar.

1.3 GÖRME YOLLARI

2.3.1. OPTİK SINİR

Optik diskten itibaren yaklaşık 1.2 milyon retina ganglion hücrelerinin aksonları birleşerek optik sinir adını alır. Her iki gözün optik siniri kiyazmada birleşerek sonlanır. Optik sinir yaklaşık 50 mm uzunluğa sahiptir ve dört kısımda incelenir.

2.3.1.1. İNTRAOKÜLER KISIM

Optik sinirin dışarıdan görülebilen tek kısmıdır, optik disk veya papilla olarak da isimlendirilir. Optik disk foveanın yaklaşık 3 - 4 mm nazalinde yer alır. Ortasında fizyolojik çukurluk bulunur ve bu çukurluktan retinal arter global giriş, retinal ven çıkış yapar. Yapısında ganglion hücre aksonları, astrositler, kapiller ilişkili hücreler ve fibroblastlar olmak üzere dört tip hücre bulunmaktadır. Bu bölümde aksonlar sklerayla devamlılık gösteren lamina kribrozadan geçerek gözü terk ederler. Buradan itibaren optik sinirin intraorbital bölümü başlar.

2.3.1.2. İNTRAORBİTAL KISIM

Bu bölümde aksonlar artık miyelin kılıfı ile kaplanırlar, bu nedenle optik sinirin çapı yaklaşık 3 - 3.5 mm'ye çıkar. Optik sinir, göz ile bağlantılı olduğu yerde posterior silyer arterlerle çevrilidir. Orbita içi bölgede oftalmik arter optik sinirin altında seyredir. Oftalmik arterin bir dalı olan santral retinal arter globun yaklaşık 10 mm gerisinde optik sinir içine girerek göze ulaşır.

2.3.1.3.İNTRA KANALİKULER KISIM

Optik sinir, sfenoid kemikte bulunan optik kanal içinde yaklaşık 10 mm yol izler. Kanalı terk eden optik sinir kranium içinde kiyazmaya kadar uzanır. Kranium içi bölüm olup uzunluğu yaklaşık olarak 15 - 16 mm kadardır. Optik sinir, gözden itibaren başlayıp optik kanalı terk ettiği noktaya kadar içten dışa doğru sırasıyla piamater, araknoid ve duramater ile çevrili haldedir.

2.3.1.4. İNTRAKRANİAL KISIM

Optik kanal ile kiyazma arasındaki kısımdır. Optik sinir kranium içinde sadece piamater ve araknoid membran ile kaplıdır. Piamater ile hemen üstünde bulunan araknoid membran arasındaki mesafe subaraknoid mesafe olup kranium içindeki subaraknoid mesafe ile ilişkilidir. Bu nedenle optik sinir kafa içi basıncının arttığı durumlarda doğrudan etkilenir.

2.3.2. OPTİK KİAZMA

Her iki optik sinir birleşerek optik kiazmayı oluştururlar. Burada her iki optik sinirin nazal lifler karşı tarafa geçerek, temporal lifler ise kendi tarafında yoluna devam ederek optik traktusta seyrederek. Optik kiazmanın hipofiz glandın üzerinde yer alır.

2.3.3. OPTİK TRAKT

Kiazmadan itibaren ipsilateral tarafın temporal lifleri ile kontralateral gözün nazal lifleri, o tarafın optik traktusunu oluştururlar. Optik traktus, lateral genikulat nükleusta sonlanır. Her iki gözden gelen sinyaller lateral genikulat nükleusta birleşir. Burada retina ganglion hücreleri nöron değiştirir. Bu nedenle optik traktın gerisindeki görme yolları hasarında fundus muayenesinde herhangi bir değişiklik izlenmez.

2.3.4. OPTİK RADYASYON

Nöronlar lateral genikulat nükleusta sinaps yaptıktan sonra optik radyasyon aracılığıyla oksipital kortekse kadar gelir ve burada sonlanır. Optik radyasyonda retinanın alt bölgelerinden gelen uyarıları alan lifler görme korteksinin alt kısmına doğru temporal lob içinde ilerlerler. Retinanın üst bölgelerinden gelen uyarıları alan lifler ise parietal lob içinde düz bir seyir izleyerek görme korteksinin üst kısmına ilerlerler. Optik traktus ve lateral genikulat nükleusta retinaların alt kadranlarından gelen lifler lateralde, üst kadranlarından gelen lifler medialde iken optik radyasyonda eski pozisyonuna geri dönerler.

2.3.5. GÖRSEL KORTEKS

Lateral genikulat nükleustan gelen lifler Broadman'ın 17. alanı olarak da isimlendirilen, medial oksipital lobtaki görsel kortekste sonlanır. Koordinasyon merkezi olarak kabul edilmektedir. Beslenmesi orta ve posterior serebral damarlar aracılığıyla olmaktadır. (Yanoff 2014, Akova 2015)

Optik sinir liflerinin dejenersasyonu, demyelinizasyonu, aksonların kaybolması sonucu optik atrofi görülmektedir. Nörolojik dejeneratif hastalıklar, santral sinir sistem tümörleri, inflamatuvar hastalıklar, toksik veya nutrisyonel nedenler ve optik sinirin seyri sırasında herhangi bir lokasyonda basıya uğraması optik atrofiye sebep olmaktadır. Optik atrofi gelişen hastalarda GK ve görme alanı değişiklikleri olur ve çoğunda kayıplar geri dönüşüzdür.

2.2 GÖRME KESKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Görme keskinliği (GK) basitçe görmenin berraklığı olarak tanımlanabilir. Görme engeli değerlendirilirken kullanılan temel kriter GK'dir. Her bir hastamıza tüm tarama, izlem ve refraksiyon muayenelerinde defalarca yaptığımız bir muayene olan GK ölçümü sırasında oldukça hassas olmak gerekmektedir. Muayenelerimiz sonucunda doğru ölçüm değerlerine ulaşabilmek için belli fizyolojik özellikler göz önüne alınmalı ve test kurallarına uyulmalıdır.

Doğal veya yapay kaynaklardan salınan ve etraftaki objeler tarafından yansıtılan, elektromanyetik spektrumda 400 - 700 nm dalga boylu arasında yer alan ışık görme için gerekli olan uyarıyı ortaya çıkartır (Johnson1995). Normal insan gözünün iki noktayı birbirinden 'ayrı' olarak algılayabilmesi her iki noktadan gelen ışınların ayrı birer koni üzerine düşmesi ve bu konilerin arasında da uyarılmamış bir koni bulunması gerekmektedir. Herhangi bir cisimden bu şartlar altında nodal noktaya ulaşan ışınların meydana getirdikleri açı minimum görme açısıdır ve 1 dakika olarak kabul edilir. Kısacası iki nokta arasındaki açı az bir dakika ise bunların birbirinden ayırt edilmesi mümkündür. Nodal nokta teorik olarak iki noktadan meydana gelse de, korneanın 7 mm arkasında bulunan tek bir nokta olarak kabul edilir. Bu noktadan ışınların kırılmadan geçtikleri var sayılır.

GK, görsel olarak küçük farklılıkları ayırt edebilme yeteneğidir. Bir kişinin GK değeri, standart GK olarak belirlenen değerle kıyaslanarak bulunur. GK'nin ölçüldüğü mesafe 6 metre ya da 20 feet olarak saptanmıştır, çünkü bu mesafeden uzaktaki

cisimlerden gelen ışınların makulaya paralel olduğu kabul edilir ve neredeyse akomodasyon gerektirmeden hayal oluşturabilirler. Bu sebeple GK muayenesi yapılan odalar 6 metre olmalıdır, daha küçük odalarda ayna veya projeksiyon sistemleriyle benzer etki oluşturulması sağlanır (Fırat 1980).

2.4.1. GÖRME KESKİNLİĞİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

2.4.1.1. PUPİLLA ÇAPI

2.5 - 6 mm arası çap en uygundur. Daha küçük çapta irisin kenarında oluşan kırınım halkaları görmeyi azaltır. Daha büyük pupillalarda ise aberasyonlar görülür. (TOD 2010)

2.4.1.2. LUMİNANS ve KONTRAST

Günlük pratiğimizde kullandığımız eşeller direkt , retroilluminasyon ya da projeksiyon yöntemi ile aydınlatılmaktadırlar. Özellikle kontrollü çalışmalarda, hangi eşelin kullanıldığından bağımsız olarak , eşelin luminansının sabit olmasına dikkat etmek gerekmektedir. Eşelin tozlanması sonucunda kontrast ve luminans azalması bile farklı ölçümlerin elde edilmesine sebep olabilir. Özellikle projeksiyon eşellerinde bir süre sonra illuminasyonun azaldığı, kontrastın değiştiği ve optotipin bulanıklaştığı ileri sürülmekte ve bu nedenle direkt ya da retroilluminasyon yöntemi daha çok tavsiye edilmektedir. İlluminasyon bir alana düşen ışık yoğunluğudur. Normal gözlere luminans fotopik aralıkta olduğu sürece görme keskinliği değişmemektedir (Sheedy 1984). Ancak örneğin makulopatide kontrast duyarlılığın azalması (Brown 1984) ya da katarakt, kornea ödemi gibi medya opasitelerinde parıldaama artışından (Abrahamsson 1986, Griffiths 1986) dolayı eşelin luminans düzeyindeki farklılıklar değişik sonuçlar alınmasına sebep olmaktadır. Kontrast ise, test hedefi (T) ve zemin (Z) luminansının birbirine oranıdır (Miller 1991). Muayene odası, eşel aydınlığının 1/5'i kadar aydınlatılmış olmalıdır (Fırat 1980). Tamamen karanlık odada alınan görme keskinliği ölçümü günlük hayattaki fonksiyonu tam olarak yansıtmaz, yüksek kontrast veya luminans nedeniyle görme keskinliği bu ortamda olduğundan daha yüksek ölçülebilir.

2.4.1.3. OPTOTİP TİPİ

Ortotiplerin eşit okunma zorluğuna sahip karışımında üretilmesi gerekmektedir. Farklı zorluktaki optotiplerden oluşturulan eşeller ile elde edilen ölçümler birbiriyle kıyaslanamayabilir (Herse1989, White 1989).

2.4.1.4. YAKIN KONTURLARIN ETKİSİ ve "CROWDİNG FENOMENİ"

Optotipler grup halinde gösterilmek yerine tek tek gösterildiğinde mevcut görme keskinliği değerinden daha yüksek değerler elde edilebilir. Bu durum "crowding fenomeni" olarak tanımlanır (Greenwald 1995) ve normal kişilerde, organik patolojilerde ve ambliyopide gözlenebilmektedir. Bu etki tek bir optotipin etrafına sütunlar yerleştirildiğinde de ortaya çıkabilir (Flom 1963).

2.4.1.5. PREZANTASYON SÜRESİ

Optotip en az 0.1 - 0.5 saniye aralığında gösterilmelidir. Daha uzun gösterildiğinde GK değişmemekte, fakat bu süre kıaldığında GK azalmaktadır (Baron 1973).

2.4.2. GÖRME EŞELLERİNİN SINIFLANDIRILMASI

2.4.2.1. ARİTMETİK PROGRESYON GÖSTEREN EŞELLER

2.4.2.1.1 Snellen Eşeli

1862'de Hermann Snellen tarafından geliştirilmiş bu eşel günümüze kadar geliştirilmiş çok sayıda eşelin temel aldığı ilk standart eşeldir. Hayali bir kare içine yerleştirilmiş çeşitli büyüklükteki ortotip adı verilen harflerden yapılmıştır. Bu hayali karenin boyutu harfi oluşturan çizgi kalınlığının 5 katı kadardır. Bunun sonucunda bütün harfin 5, tek bir çizgisinin ise 1 dakikalık açı oluşturacak şekilde yer kaplaması sağlanmış olur. Dr. Snellen eşeldeki harf sıralarını, GK tam olan asistanının harfleri görebildiği uzaklığı hastanın aynı harfleri görebildiği uzaklığa oranlayarak kantite etmiştir. Örneğin 20/200 görme demek, hastanın 20 feet uzaklıktan görebildiği bir harfi GK tam olan asistanının 200 feet mesafeden görebildiği anlamına gelmektedir. Ancak Dr. Snellen daha sonraları bazı insanların tam görmeyi temsil eden sıradan daha küçük harfleri de okuyabildiğini fark etmiştir. Bu durum halen tam olarak açıklanamamış olmakla birlikte bazı teoriler üzerinde durulmaktadır. Bu teorilerden bazıları, bu kişilerde kon dış segment çapının 2 μ 'den küçük olması ve daha ince yapıda bir mozaik kurulması nedeniyle minimum görme açısının 1 dk'nın altına düşmesi, uzun gözlerde daha büyütülmüş imaj elde edildiği ve bunun görmeyi netleştirmesi, sferik aberasyonu daha az olan gözlerde daha büyük pupillanın fonksiyon görmesinin daha az difraksiyon degradasyonuna neden olması olarak sayılabilir (Miller 1991).

2.4.2.1.2. E Eşeli

Yine Dr.Snellen tarafından geliştirilmiştir ve diğerinin bir modifikasyonu olan E eşeli okuma yazma bilmeyenler için düzenlenen az sayıda eşelden biridir. Çoğunlukla aynı sırada hangi karakterin sorulduğunun test edici tarafından hastaya gösterilmesi gerektiği için daha az tercih edilmektedir. Ancak harflerin güçlüğüne ve kültürel farklılıklara bağlı değişiklikleri ortadan kaldırdığı için standart bir eşelin gereklerini yerine getirdiği kabul edilmektedir. Yine de rutin refraksiyon muayenesi yerine izlem hastalarında kullanımı önerilmektedir (Johnson 1995).

2.4.2.1.3. Landolt halkaları

1909'dan beri standart rezolüsyon optotipi olarak kullanılan Landolt halkaları, büyüklüğü her sırada azalan, dairedeki açıklığın oryantasyonunun randomize olarak düzenlendiği bir eşeldir. Aynı zamanda tanıma keskinliğini de ölçtüğü bilinmektedir. Snellen eşelinde de görülen aynı sıradaki harflerin zorluk farkına bağlı oluşan sorunlar bu eşelde elimine edilmiştir (Van Balen 1969).

GK ölçümünde optotip olarak harf kullanılması rahatlık ve zaman tasarrufu açısından tercih edilse de, harf optotiplerinin aslında hastanın tam odaklanmamış retina ve sinir liflerinden kötü yansıtılan harflerin yorumlanma kabiliyetini ölçtüğü ve kişinin gerçek tanıma keskinliğini yansıtmadığı; bu nedenle de harflerin farklı geometrik paternlerinin kullanılması gerektiği iddia edilmektedir (Casellato 1971).

2.4.2.2. GEOMETRİK PROGRESYON GÖSTEREN EŞELLER

Görmenin aslında aritmetik değil logaritmik bir fonksiyon olduğu fizyoloji deneyleri ile kanıtlanmıştır. Eşellerde geometrik progresyon kullanımı ilk olarak 1867'de Green tarafından öne sürüldükten sonra 1959'da Sloan geometrik progresyon gösteren bir eşel düzenlemiştir (Green 1905). Bu eşellerin en önemli avantajı farklı mesafelerde kullanılabilmeleri ve bu şekilde GK'nin daha hassas bir şekilde ölçülmesine imkan vermeleridir (Sloan 1959). Sloan'ı takiben aynı prensibi esas alan, ufak modifikasyonlar içeren yeni eşeller geliştirilmiştir.

2.4.2.2.1. Bailey - Lovie Eşeli

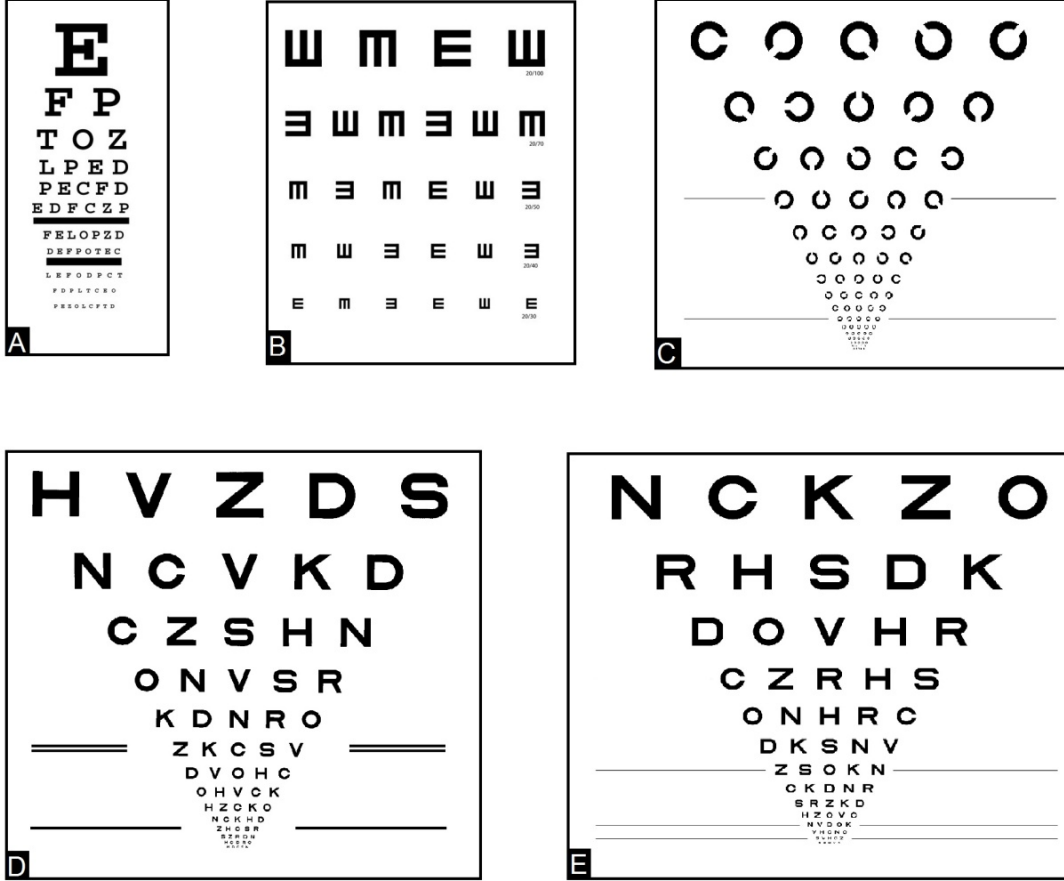
1976'da Avusturyalı optometristler olan Bailey ve Lovie eşellerde her sırada tüm koşullar mümkün olduğunca eşit tutulması halinde harf büyüklüğünün (yani rezolüsyonun) tek anlamlı değişken olarak görme keskinliğini ölçebileceğini belirtmişlerdir. Bu mantıkla,

aynı okunma güçlüğünde 10 harfi içeren bir eşel düzenlemişlerdir. Bu eşelde her sırada, harflerin aralarında bir harf aralık olacak şekilde sıralanmış 5 harf vardır. Sıralar arası mesafe küçük olan sıradaki harf yüksekliğine eşit olacak şekilde ayarlanmış ve harf büyüklüğü her sırada paydada geometrik progresyon prensibine göre artırılmıştır. Buna göre progresyon oranı minimal görme açısının (MAR) logaritması yani 1.26 (0.1 log unit)'dir. Bu şekilde logaritmik bir artışın Snellen sisteminden ondalık sisteme geçişte kolaylık sağladığı belirtilmiştir. GK kolaylıkla Snellen, MAR ve logMAR kayıt sistemine göre ifade edilebilmektedir. Bailey - Lovie eşelinin bir diğer avantajı da standart olmayan uzaklıklarda da görmenin sabit olarak ölçülebilmesidir. Örneğin 48-m sırasının o metreden okunması, 24-m sırasının 3 metreden okunmasına denktir. Bu da büyük bir kullanım kolaylığı sağlamaktadır (Bailey 1976).

2.4.2.2.2. ETDRS Eşeli

Bailey - Lovie eşeli 1982'de Ferris tarafından modifiye edilmiş ve basit, doğru, tekrarlanabilir sonuçlar verdiği için birçok çok merkezli çalışmada kullanılmakta olan ETDRS (Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study) eşeli geliştirilmiştir. Bu eşel esasen üç eşelden meydana gelmektedir. 4m, 2m, 1m ve daha yakın mesafelerden kullanılabilirdiği için düşük GK'nin daha objektif ölçmeye olanak sağlar. Eşeldeki Sloan optotipleri 4 metrede 20 feet Snellen'e denk gelecek şekilde küçültülmüştür. Ayrıca eşelin solunda metre cinsinden Snellen ölçümleri belirtilmektedir. Bailey - Lovie'de olduğu gibi aynı sırada 1 harf aralıkla 5 Sloan harfi olmak üzere toplam 10 çeşit harf içerdiği için düşük GK olan hastalar tarafından da rahatlıkla takip edilmektedir. Harfler sıralar arasında geometrik artış göstermekte, sağ ve sol gözler için ayrı eşeller kullanılmaktadır (1.2859 oranında artış). Eşel 63.5 cm eninde ve 60.3 cm yüksekliğindedir. İlk olarak ETDRS ve Visual İmpairment Study'de kullanıldığı için bu adı alan eşelin bu çalışma ile avantaj ve dezavantajları saptanmıştır. NAS - NRC Vizyon Komitesi'nin (National Academy of Sciences - National Research Council Committee) önerilerine uygun olarak düzenlenen eşelin komite kurallarına uygun olmayan tek yanı her sırada 10 değil 5 harf olmasıdır. Aynı güçlükte 10 harfin 252 adet kombinasyonu içinden orta güçlükte olan 28'i eşel için seçilmiş ve bu 10 harfin Landolt halkaları ile aynı güçlükte olduğu gösterilmiştir.

Şekil 1. Görme Keskinliğini Değerlendirmede Kullanılan Eşeller. (A:Snellen Eşeli, B:E Eşeli, C:Landolt Halkaları Eşeli, D:Bailey - Lovie Eşeli, E:ETDRS Eşeli)



2.5 GÖRME ALANI ve TERMİNOLOJİSİ

Görme alanı muayenesi görsel fonksiyonların değerlendirilmesinde günümüzde altın standart olarak kabul edilmektedir. Görme alanı göz açık ve bir noktaya fiske iken görülen alanın tamamıdır. Sağlıklı insan gözü, göze doğru gelen uyarıları dikeyde 120 derecelik yatayda ise yaklaşık 160 derecelik bir alanda algılayabilir. Fiksasyon noktasından superiorda 60°, inferiorda 70°, nazalde 60° ve temporalde ise 100° ye kadar olan uyarılar tespit edilebilir (Anderson 1998). Görme alanı kişinin ışığı algılayıp algılamadığını değerlendirir.

Görme alanı testinin temel prensibi, sabit olarak aydınlatılmış bir zemin üzerindeki bir uyarının görülmesi için gerekli olan minimum ışık miktarının (ayrıt edici ışık eşiği, differential light sensitivity, DLS) tespit edilmesidir. Görme alanında tüm arka planda bir

ışık yoğunluğu vardır. Sonra arka plandakinden daha parlak bir ışık tek bir noktaya eklenir ve bu ikinci ışık ile arka plan arasındaki parlaklık farkı kaydedilir. % 10 oranının üzerindeki parlaklık farkının sağlıklı insan gözü ayırt edebilir. İşte burada olabilecek normalden farklı ışık hassasiyet eşiği, tanısal olarak hala kullanışlıdır ve modern perimetrenin temelini oluşturur.

Retina duyarlılığı ayırt edici ışık eşiği ile ters orantılıdır, retinada ayırt edici ışık eşiği düşükse bu o bölgedeki yüksek duyarlılığı, tam tersi ise düşük duyarlılığı göstermektedir.

Normal bir gözde, retinanın her yerinde ayırt edici ışık duyarlılığı farklıdır. En fazla ışık duyarlılığı foveayı yansıtan fiksasyon noktasındadır, duyarlılık foveadan periferde doğru gittikçe azalmaktadır. Duyarlılıktaki bu azalma GK için en fazla, hareket algılama için ise en az boyuttadır. Bu veriler doğrultusunda görme alanının 3 boyutlu bir haritası çıkartılacak olursa, görme alanı bir tepeye benzetilebilir. Bu tepenin zirvesi foveadır, küçük ve derin çukur bölgesi ise fotoreseptör tabakası olmayan optik diski gösterir (kör nokta). Normal görme alanı, temporalde nazale göre, alt kadranda da yukarıya göre daha geniştir (Krupin 1988).

Görme alanı tepesinin birbirine eşit ışık hassasiyetindeki noktalarının oluşturduğu eşit yükseltelerin ortaya çıkarılmasına kinetik (manuel) perimetri, bu tepenin muayene edilen bütün ilgili noktalarındaki ışık hassasiyetlerinin değerlendirilmesine ise (statik) otomatik perimetri denilmektedir.

2.5.1 MANUEL PERİMETRE (GOLDMANN PERİMETRESİ)

Klinikte periferik görme alanının manüel incelemesinde en sık kullanılan test Goldmann perimetresidir. Test sırasında, kinetik formatta, şiddeti ve boyutu bilinen bir ışık uyarının, görülmeyen sahadan ilk fark edildiği alana kadar hareketiyle uygulanır ve uyarının fark edildiği ilk nokta kaydedilir. Bu şekilde işaretlenen noktaların birleştirilmesiyle de ilgili uyarın için isopter oluşturulur. Değişik şiddette uyarınlar gönderilerek görme alanı üzerinde farklı alanlarda isopterler meydana getirilir. Statik formatta ise görme alanı içinde sabit bir noktada ışık fark edilene kadar uyarının şiddeti kademeli olarak yükseltilir ve o nokta için eşik düzeyi belirlenir (Kanski 2002, Barton 2003, Aydın 2005). Fakat günümüzde otomatize perimetreler daha sıklıkla kullanılmaktadır.

2.5.2 OTOMATİZE PERİMETRE (HUMPHREY FIELD ANALYZER)

Bu zamana kadar çok sayıda farklı otomatize perimetre geliştirilmiş olsa da Humphrey otomatize perimetre şu an kullanımı en yaygın olandır (Allergan/Humphrey San Leandro, CA). Kullanım kolaylığı, teknisyen eğitiminin basit olması ve genellikle görme alanı defektinin Goldmann perimetriden daha erken tespit edebilmesi gibi özellikleri Humphrey perimetriyi öne çıkartır (Katz J 1995). Humphrey perimetre, bazı özellikleri açısından Goldmann perimetresiyle benzerlikler taşır. Her ikisinde de göz ile hedef uyarın arasındaki uzaklık 33 cm'dir ve arka zemin aydınlanması 31.5 asb'dir. Hedef uyarın luminansı açısından değerlendirildiğinde ise, Goldmann perimetreye kıyasla çok daha geniş bir spektruma sahiptir. Hedef uyarın sunumu otomatize perimetrede statik moddadır. Bu modda hedef uyarın, görme alanı içinde eşit aralıklarla birbirinden ayrılmış lokalizasyonlarda 200 ms süresince belirir. Bu şekilde belirli bir saha içinde gösterilen hedef uyarınlara hastanın verdiği cevaplar dikkate alınarak bir görme alanı paterni elde edilir (Barton 2003).

Hedef uyarın sunumu, tarama ve eşik stratejileri olarak iki şekilde gerçekleştirilir. Tarama stratejisinde, beklenen normal eşik değerinden yüksek uyarınlar verilir. Kabaca görme alanı defekti olup olmadığını gösterir ve taramalarda tercih edilir. Eşik stratejisinde ise duyarlılık kaybı saptanabilmesinin yanında kaybın niceliksel ölçümü de gerçekleştirilir. Böylece defektin eşik değerden ne ölçüde saptığı belirlenmiş olur. Bu özelliğinden dolayı hastalığın takibinde ve progresyonun değerlendirilmesinde tercih edilir. Program algoritması, tam eşik (full threshold) ve SITA (Swedish Interactive Thresholding Algorithm) olmak üzere iki türdür. Uyarın prezentasyon zonu, test edilecek görme alanı bölgesini anlamını aşır ve en sık üç zon kullanılır (Barton 2003):

1. Santral zon: Fiksasyon noktası merkezde olacak şekilde en sık santral 30° ve 24° lik alan test edilir. Santral görme alanı defektlerini incelemek için, santral 10° nin test edildiği program seçilebilir.

2. Periferal Zon: 60° lik alanda test uygulanır.

3. Tam alan (full field): 120 noktanın test edildiği bu program genel taramalarda tercih edilir.

Şekil 2. HFA Görme Alanı Cihazı



2. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Ocak 2015 ile Aralık 2018 yılları arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Sağlık Kuruluna başvurmuş 18 yaşından büyük kişilerin dosya kayıtlarının retrospektif olarak incelenmesi ile yapılmıştır. Bu çalışma için hastanemiz Etik Kurulundan onay alınmış olup çalışma Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak gerçekleştirilmiştir.

İş başvurusu, yükseköğretim kurumlarına kayıt olma, yurt dışına çıkma, ehliyet alma veya başka nedenlerden dolayı sağlam raporu alma, engelli olarak işe başvurma, engelli kimlik kartı alma, malulen emeklilik, vergi indirimi, özel tüketim vergi muafiyeti, özel eğitim, özel tertibatlı akülü araç alma, belediye hizmetlerinden ve evde bakım hizmetlerinden faydalanma, 2022 sayılı yasadan yararlanma kişilerin sağlık kuruluna başvurma nedenleri arasındadır.

Körlüğün tanımı DSÖ kriterlerine göre belirlenmiştir. DSÖ kriterlerine göre binoküler körlük iyi gören gözün düzeltilmiş en iyi görme keskinliği (DEİGK) 0.05 veya 0.05'ten daha az ya da DEİGK 0.05'ten daha iyi olmasına rağmen santral görme alanında fiksasyon noktasından geçen en geniş görme alanı çapı 10 derecenin altında olması şeklinde tanımlanmıştır. Monoküler körlük ise az gören gözün DEİGK'nin 0.05 veya 0.05'ten daha az görmesi olarak tanımlanmıştır. On sekiz yaşından büyük, 3523 erkek, 745 kadın olmak üzere 4268 kişinin dosya kayıtlarının incelenmesi sonrası körlük kriterlerine uyan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Sağlık Kurulu muayenesi kapsamında değerlendirilen hastaların tamamının otorefraktometre ile refraksiyon ölçümleri, Goldmann aplanasyon tonometrisi ile göz içi basınç ölçümleri yapıldıktan sonra Snellen eşeline göre DEİGK bakılıp yarıklı lamba biyomikroskop ile ayrıntılı ön ve arka segment muayeneleri yapılmıştır. Gerekli görülen hastalara optik koherens tomografi tetkiki, flöresein fundus anjiyografi, bilgisayarlı görme alanı, korneal topografi, görsel uyarılmış potansiyel testi (visual evoked potential, VEP), elektroretinogram (ERG) gibi yardımcı tetkikler yapılarak körlüğe neden olan oküler patolojinin tanısının konması sağlanmıştır.

Bu hastaların demografik özellikleri, DEİGK değerleri, körlüğe neden oküler patolojiler, geçirilmiş oküler cerrahi öykü, eşlik eden sistemik diğer hastalıklar ile ilgili veriler dosya kayıtlarından detaylı olarak incelenerek not edilmiştir. Bu verilerin istatistiksel analizi SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 22.0 programı

(IBM®, Chicago, LA,USA) istatistik paket programı ile, ki-kare testi kullanılarak yapılmıştır.



3. BULGULAR

Çalışmaya DSÖ kriterlerine göre 63 binoküler kör, 159 monoküler kör olmak üzere toplam 222 hasta dahil edildi. Binoküler kör olan hastaların örneklem içindeki sıklığı % 1.5 olup 18 ile 95 yaş aralığındaki bu grubun yaş ortalaması 55 ± 13.1 yıl idi (Tablo 1).

Tablo 1. Binoküler ve monoküler hastaların demografik özellikleri.

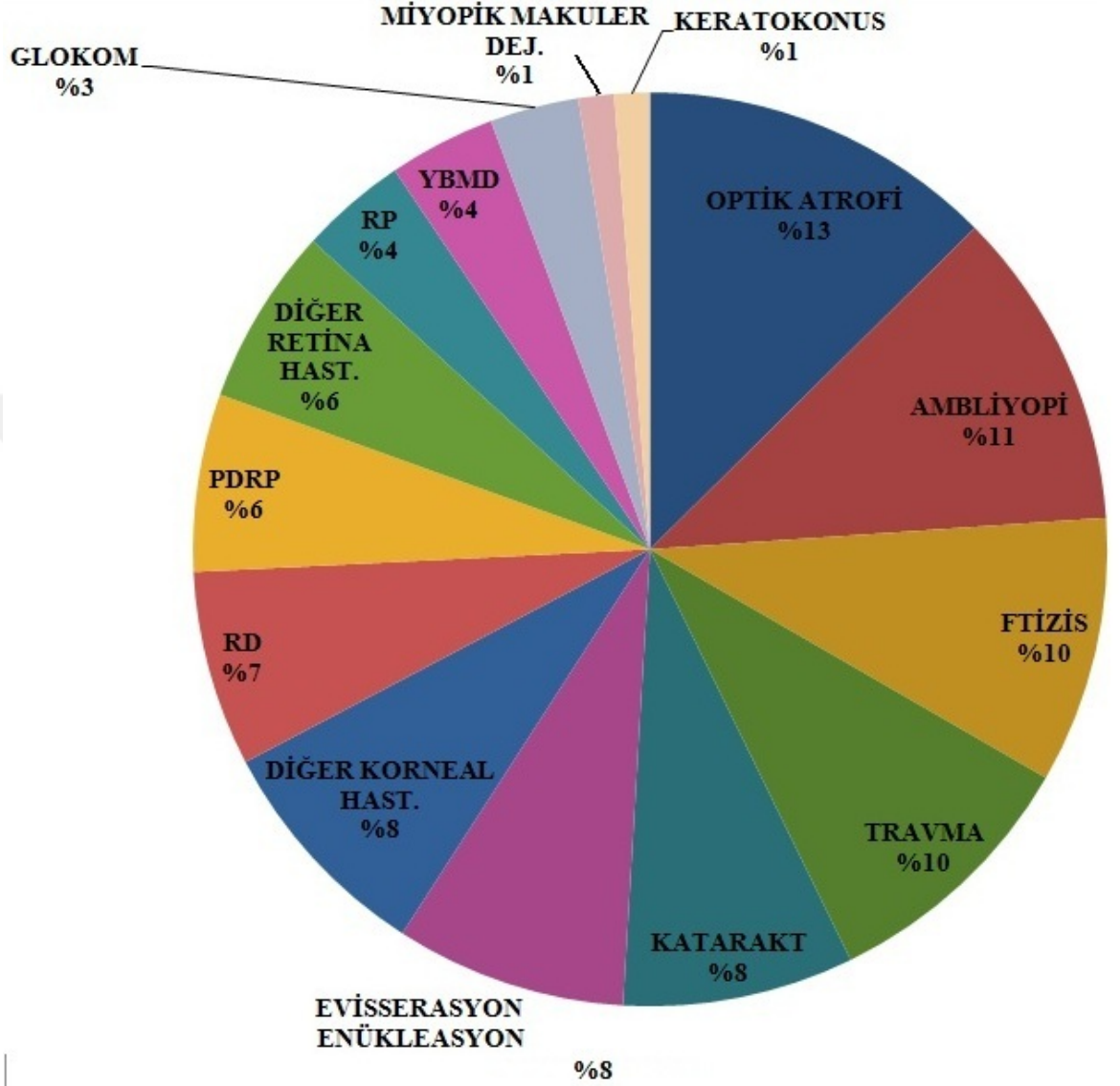
	Total (n,%)	Kadın (n,%)	Erkek (n,%)
Binoküler Körlük	63 (% 1.5)	12 (% 19)	51 (% 81)
Monoküler Körlük	159 (% 3.7)	14 (% 9)	145 (% 91)
		Kadın	Erkek
Yaş Ortalaması (yıl)	Binoküler Körlük	62.7±16.0	53.2±11.7
	Monoküler Körlük	50.6±22.9	48.7±12.1

Cinsiyet farkı gözetmeksizin binoküler körlüğün en sık nedenleri retinitis pigmentosa (RP, % 28), proliferatif diyabetik retinopati (PDRP, % 13), katarakt (% 11), optik atrofi (% 11), diğer retinal bozukluklar (% 8), yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD, % 6), miyopik makuler dejenerasyon (MMD, % 5), kronik retina dekolmanı (RD, % 5), evissereasyon/enükleasyon (% 3), diğer korneal hastalıklar (% 3), künt/perforan travma (% 3), glokom (% 2) ve keratokonus (% 2) şeklinde sıralanmaktaydı (Şekil 3).

Toplamda 18 hastaya RP tanısı konmuş olup bunlardan 3 tanesinin DEİGK değerleri 0.05 altında olmamasına rağmen santral görme alanlarında fiksasyon noktasından

geçen en geniş görme alanı çapı 10 derecenin altında olması nedeniyle hastalar binoküler kör olarak değerlendirilmiştir.

Şekil 3. Binoküler körlüğün primer nedenleri.



Posterior stafilom, anjioid streakse sekonder maküler skar, geçirilmiş RD cerrahisi, retinakoroidal kolobom gibi patolojiler diğer retina hastalıkları başlığı altında toplanmış tanıları oluşturmaktaydı. Büllöz keratopati, bant keratopati, korneal lökom/skar, korneal distrofi gibi patolojiler de diğer korneal hastalıklar başlığı altında değerlendirilmiştir.

Binoküler kör olan hastaların % 19'nu (n=12) oluşturan kadın hastaların yaş ortalaması 62.7 ± 16.0 yıl idi. Örneklemdeki binoküler kör kadınların sıklığı % 1.8 idi. Kadın hastalar içerisinde binoküler körlük nedenleri içerisinde ilk üç sırada sırasıyla katarakt (% 33), RP (% 25) ve PDRP (% 17) bulunmaktaydı. Diğer nedenler ise Tablo 2'de

belirtilmiştir. Binoküler kör olan hastaların % 81'ni (n=51) ise erkek hastalar oluşturmaktaydı. Örneklemdeki binoküler kör erkeklerin sıklığı % 1.4 olup yaş ortalaması 53.2±11.7 yıl idi. Erkek hastalar içerisinde binoküler körlük nedenleri içerisinde ilk üç sırada sırasıyla RP (% 29), optik atrofi (% 13) ve PDRP (% 12) yer almaktaydı. Diğer nedenler ise Tablo 3'te belirtilmiştir.

Tablo 2. Kadınlarda binoküler körlüğe neden olan patolojiler ve dağılımları.

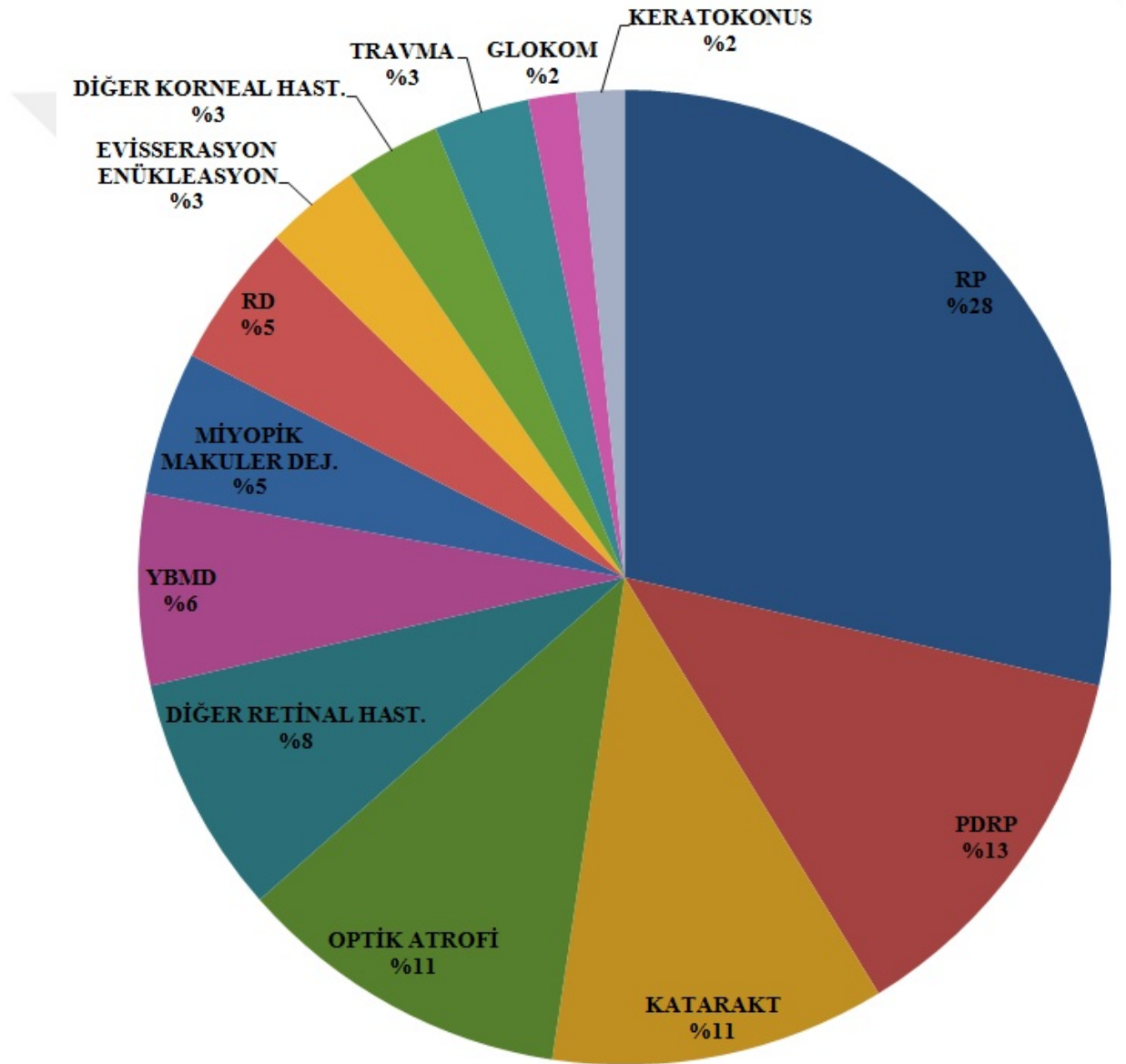
Patolojiler	n	%
Katarakt	4	33
RP	3	25
PDRP	2	17
Glokom	1	8
Diğer Korneal Hastalıklar	1	8
Diğer Retinal Hastalıklar	1	8

Tablo 3. Erkeklerde binoküler körlüğe neden olan patolojiler ve dağılımları.

Patolojiler	n	%
RP	15	29
Optik Atrofi	7	13
PDRP	6	12
Diğer Retinal Hastalıklar	4	8
YBMD	4	8
Katarakt	3	6
Miyopik Makuler Dejeneasyon	3	6
RD	3	6
Evisserasyon/Enükleasyon	2	4
Künt/Perforan Travma	2	4
Keratokonus	1	2
Diğer Korneal Hastalıklar	1	2

Cinsiyet farkı gözetmeksizin monoküler körlüğün en sık nedenleri optik atrofi (% 13), ambliyopi (% 11), ftizis bulbi (% 10), künt/perforan travma (% 10), katarakt (% 8), evisserasyon/enükleasyon (% 8), diğer korneal hastalıklar (% 8), kronik RD (% 7), PDRP (% 6), diğer retinal hastalıklar (% 6), RP (% 4), YBMD (% 4), glokom (% 3), MMD (% 1), keratokonus (% 1) şeklinde sıralanmaktaydı (Şekil 4).

Şekil 4. Monoküler körlüğün primer nedenleri.



Monoküler kör olan hastaların örneklem içindeki sıklığı % 3.7 olup bu grubun yaş ortalaması 48.9 ± 13.3 yıl idi (Tablo 1). Monoküler kör olan hastaların % 9'unu (n=14) oluşturan kadın hastaların yaş ortalaması 50.64 ± 22.89 yıl idi. Örneklemdeki monoküler kör kadınların sıklığı % 2.2 idi. Kadın hastalar içerisinde monoküler körlük nedenlerinin ilk üç sırasını optik atrofi (% 29), YBMD (% 22) ve katarakt (% 14) oluşturmaktaydı. Diğer nedenler ise Tablo 4'te belirtilmiştir. Monoküler kör olan hastaların % 91'ni (n=145) ise erkek hastalar oluşturmaktaydı. Örneklemdeki monoküler kör erkeklerin sıklığı % 4 olup yaş ortalaması 48.71 ± 12.09 yıl idi. Erkek hastalar içerisinde monoküler körlük nedenlerinin ilk üç sırasını ambliyopi (% 12), optik atrofi (% 11) ve ftizis bulbi (% 10) oluşturmaktaydı. Diğer nedenler ise Tablo 5'te belirtilmiştir.

Tablo 4. Kadınlarda monoküler körlüğe neden olan patolojiler ve dağılımları.

Patolojiler	n	%
Optik Atrofi	4	29
YBMD	3	22
Katarakt	2	14
Diğer Korneal Hastalıklar	2	14
Ambliyopi	1	7
PDRP	1	7
RP	1	7

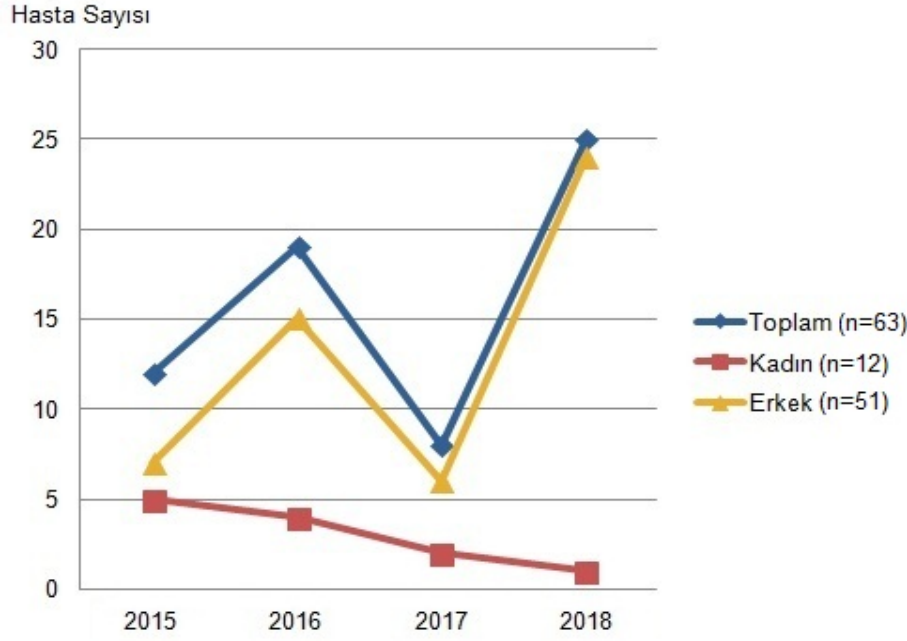
Tablo 5. Erkeklerde monoküler körlüğe neden olan patolojiler ve dağılımları.

Patolojiler	n	%
Ambliyopi	17	12
Optik Atrofi	16	11
Ftizis Bulbi	15	10
Künt/Perforan Travma	15	10
Evisserasyon/Enükleasyon	13	9
Katarakt	11	8
RD	11	8
Diğer Korneal Hastalıklar	11	8
Diğer Retinal Hastalıklar	10	7
PDRP	9	6
Glokom	5	3
RP	5	3
YBMD	3	2
Keratokonus	2	1.5
Miyopik Makuler Dejenerasyon	2	1.5

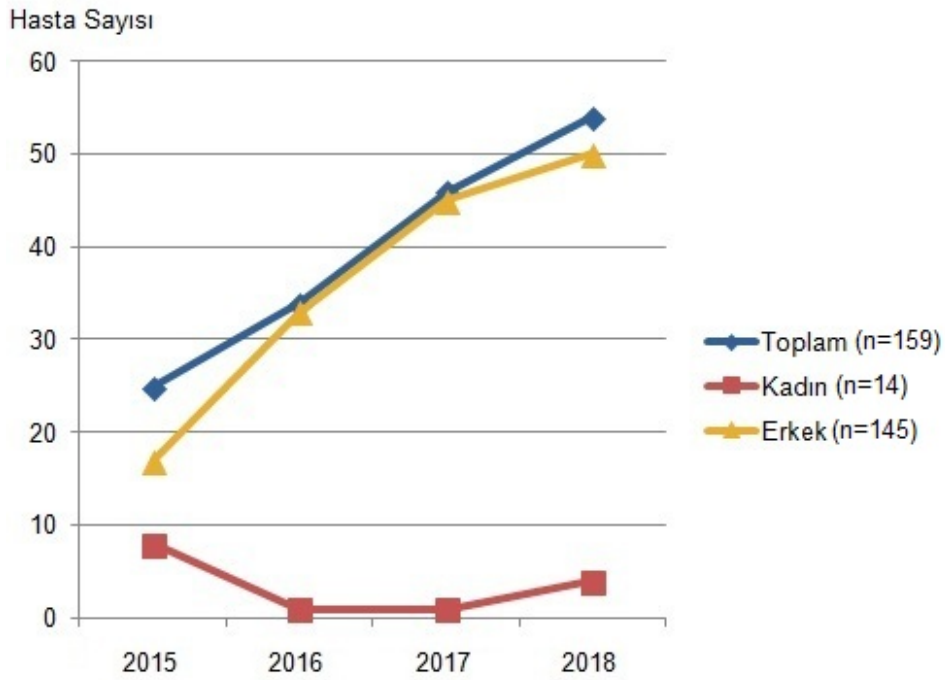
Yıllara göre dağılıma bakıldığında ise toplam binoküler kör hasta sayısı 2015 yılında 12 hasta (5 kadın, 7 erkek), 2016 yılında 19 hasta (4 kadın, 15 erkek), 2017 yılında 8 hasta (2 kadın, 6 erkek), 2018 yılında 25 hasta (1 kadın, 25 erkek) kadardır (Şekil 5). Toplam monoküler kör hasta sayısı ise 2015 yılında 25 hasta (8 kadın, 17 erkek), 2016 yılında 34 hasta (1 kadın, 33 erkek), 2017 yılında 46 hasta (1 kadın, 45 erkek), 2018 yılında ise 54 hasta (4 kadın, 50 erkek) kadardır (Şekil 6). Her iki grupta da dikkat çeken önemli özellik hem binoküler hem de monoküler kör hasta sayısının kadınlara kıyasla erkeklerde fazla olmasıydı (Tablo 1). Bunun yanında monoküler kör ve kör olmayan hastalar karşılaştırıldığında cinsiyet açısından istatistiksel anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p=0,609$). Binoküler kör ve kör olmayan hastalar karşılaştırıldığında ise cinsiyet açısından

istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi, erkeklerde binoküler körlüğün kadınlardan anlamlı olarak daha fazla olduğu görüldü ($p=0,002$).

Şekil 5. Binoküler kör hastaların yıllara göre dağılımı.



Şekil 6. Monoküler kör hastaların yıllara göre dağılımı.



4. TARTIŞMA

Bu çalışmada 4 yıllık süre zarfında çeşitli nedenler ile Sağlık Kuruluna başvuran hastaların ayrıntılı olarak yapılan oftalmolojik muayene bulguları ve tetkikleri sonucunda 63 hastanın binoküler kör, 159 hastanın ise monoküler kör olduğu saptanmıştır.

Bu çalışmada binoküler körlüğün en sık üç nedenini sırasıyla RP, PDRP ve opere edilmemiş katarakt oluşturmaktadır. Ülkemizde prevalansı veya dağılımı ile ilgili yapılmış bir araştırma olmamasına karşın, çalışmamızda binoküler körlüğün en sık nedenini henüz tam olarak bilinen bir tedavisi olmayan basil-kon distrofisi olan RP hastalığı oluşturmaktadır. İzole sporadik bir hastalık olarak görülebileceği gibi otozomal dominant, otozomal resesif veya X'e bağlı olarak kalıtılabilen RP'nin çalışmamızda da fazla olması muhtemelen akraba evliliklerinin coğrafyamızda sık olmasından kaynaklanmaktadır.

Son yıllarda diyabetik hastaların sayısı oldukça artmıştır (Forouhi 2014). Özellikle uzun yıllardır diyabetik olan, kan şekeri regüle olmayan, HbA1c seviyesi yüksek hastalar yoğun nükleer skleroz, matür katarakt, PDRP, vitre içi hemoraji, traksiyone RD gibi çeşitli oküler patolojiler ile geç evrede kliniklere başvurumaktadırlar. Bu evreden sonra yapılan tedavi ve cerrahi girişimler çoğu hastada yüz güldürücü olmayabilmektedir. Görüldüğü üzere çalışmamızda da PDRP ikinci en sık binoküler körlük neden olarak karşımıza çıkmaktadır. Sekiz hastada PDRP nedeniyle binoküler körlük tespit edilmiş olup bunlardan 3 tanesinde traksiyone RD gelişmiş olduğu görülmüştür. Bu hastaların bu kadar geç evreye kalmadan erken evrede tanılarının konması ve tedavi edilmesi gerekmektedir.

Diğer prevalans çalışmalarında körlüğün en sık nedeni katarakt iken, kataraktın bu çalışmada binoküler körlüğün üçüncü en sık nedeni olarak yer aldığı görülmüştür. Bunun muhtemelen en önemli nedeni sağlık kuruluna başvuran katarakt olan hastalara katarakt cerrahisi olmalarının önerilmesi ve sağlık kurulu raporlarının katarakt cerrahisi sonrasında düzenlenmesinden kaynaklanmaktadır. Bu çalışmadaki katarakt tanısını daha az oranda cerrahiyi kabul etmeyen veya genel durum düşüklüğü nedeniyle cerrahi yapılamayan hastalar oluşturmaktadır. Bir başka neden de prevalans çalışmalarında hastaların sağlık hizmetlerine ya da katarakt cerrahisi yapılan merkezlere farklı sebepler ile ulaşamıyor olmasından kaynaklanmaktadır. Bu durum gelişmemiş ya da az gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda binoküler körlüğün etiyolojisinde kataraktın daha üst sıralarda yer almasına sebep olmaktadır.

Monoküler körlüğün en sık üç nedenini ise sırasıyla optik atrofi, ambliyopi ve ftizis bulbi oluşturmaktadır. Çalışmada yer alan optik atrofi tanısı konulan hastalarda genellikle santral sinir sistem tümörü (beyin, hipofiz vb), akciğer tümörü, trafik kazası nedeniyle kranial travma gibi primer başka bir hastalık mevcudiyeti söz konusudur. İkinci en sık monoküler körlük nedeni olan ambliyopi tanısı konmuş 21 ile 46 yaş arasındaki 18 hastadan 11'inde anizometropik ambliyopi, 3'ünde deprivasyon ambliyopisi, 2'sinde meridyonel ambliyopi ve 2'sinde ise strabismik ambliyopi bulunmaktadır. Bu sonuç erken yaşta ambliyopi tanısının konulmasını ve rehabilitasyonunun yapılmasının önemini göstermektedir. Üçüncü en sık monoküler körlük sebebi ise ftizis bulbidir. Nonfonksiyone, çeşitli sebepler nedeniyle atrofi gelişmiş, skarlaşmış disorganize glob formuna ftizis bulbi denmektedir (Tripathy 2018). Travma, enfeksiyon, inflamatuvar hastalıklar, oküler cerrahi, kronik retina dekolmanı bu göz yapısı bozukluğunun nedenleri arasındadır. Ftizis bulbi tanısı konmuş 15 hastanın 10 tanesinde bu patolojinin travmaya sekonder gelişmiş olduğu not edilmiştir.

Daha önceden de bahsedildiği gibi körlük her ne kadar farkında olunmasa da önemli bir halk sağlığı problemidir ve körlüğe neden olan patolojilerin önemli bir kısmı önlenabilir veya tedavi edilebilir oküler hastalıklardır. Buradan hareketle, körlüğe neden olan patolojilerin bilinmesi, erken teşhis ve tedavi olanaklarının sağlanması, daha da önemlisi körlüğe sebep olan nedenlere yönelik önleyici tedbirlerin alınması hem halk sağlığı açısından hem de beraberinde getirdiği ekonomik yükün azalması açısından toplumlar için çok fazla önem arz etmektedir.

Bilindiği üzere ülkemizin demografik özellikleri, toplumun genetik özellikleri, insanların yaşadığı coğrafik yerlerin özellikleri, ekonomik olanaklar ve çevresel diğer etkenler oldukça fazla değişken içermektedir. Homojen bir özellik göstermeyen ülkemizde belki de bu sebepten kaynaklı körlük ile ilgili yakın zamanda yapılmış kapsamlı epidemiyolojik bir çalışma yoktur. Çünkü rastgele seçilmiş kişilerden oluşacak ve toplumu yansıtabilecek bir örnekleme oluşturmak donanımlı bir ekip ve ekipman, geniş zaman ve yüklü maliyet gerektirmektedir. Oysaki epidemiyolojik çalışmaların toplumlardaki sağlık sorunlarının belirlenmesindeki önemi büyüktür. Ülkemizde bu denli büyük araştırmalar yürütülemezse de yaptığımız bu çalışma ve benzer çalışmalar en azından körlük ve nedenleri açısından fikir verebilmektedir.

Literatür araştırmalarımız sonucunda, ülkemizde körlük ile ilgili bilinen tek epidemiyolojik çalışma Negrel ve ark. 1996 yılında Diyarbakır ve Mardin illerinde 8571

kişiyi dahil ederek yaptıkları çalışmadır. Bu çalışmada bölgedeki körlük prevalansı % 0.4 olup körlüğün en önemli nedenlerinin sırasıyla katarakt (% 50), korneal opasite (% 15), glokom (% 12), ftizis bulbi (% 6) ve optik atrofi (% 6) olduğu bildirilmiştir. Trahom, çalışmanın yapıldığı yıllarda çok görüldüğü için korneal opasite tanısının bu hastalık ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Öte yandan, Negrel ve ark.'nın çalışmasında YBMD'den bahsedilmemiştir. Bunun sebebi de o zamanın şartlarında ayrıntılı olarak funduskopik muayene yapılamadığı için YBMD tanısının konulamamış olmasından kaynaklanabilir. Bu çalışmanın yapıldığı yıllardaki o bölgenin körlük nedenlerini yansıttığını söylesek de üzerinden 2 dekattan fazla zaman geçmiş olması nedeniyle aynı bölgede yaşadığımız zaman içerisindeki körlüğün primer nedenlerini ortaya koymayacağı aşikârdır. Kaldı ki bu çalışmanın sonuçlarını ülke çapında kabul etmek de mümkün değildir.

Oluşturdukları örneklem rastgele kişilerden seçilmediği için tam olarak epidemiyolojik bir çalışma niteliğinde olmasa da Mirza ve ark. 2016 - 2017 yılları arasında 3423 kişiyi içeren Yozgat'ın Sarıkaya ilçesi ve etrafını içeren bölgede prospektif olarak yaptıkları çalışmada körlüğün sıklığının % 1.5 olduğu ve körlüğün ilk üç nedeninin sırasıyla katarakt (% 42), YBMD (% 21) ve düzeltilmemiş refraktif kusur (% 13) olduğu bildirilmiştir. Eklemek gerekirse bu çalışmada körlük oranının yaşla beraber arttığı, körlüğün en sık 80 - 89 yaş arası grupta görüldüğü (% 38) ve körlüğün en önemli nedeninin bu yaş grubunda da katarakt olduğu belirtilmiştir. Dikkat çeken bir başka sonuç da bu çalışmadaki kör insanların % 56'sının okuma yazma bilmemesidir. Ayrıca aynı çalışmada monoküler körlüğün % 4 sıklıkta görüldüğü ve en önemli ilk 3 nedeninin sırasıyla katarakt (% 27), ftizis bulbi/evissere göz (% 13) ve glokom (% 12) olduğu bildirilmiştir. Monoküler körlük de en sık 60 - 69 yaş arası grupta görülüp en önemli nedenini gene katarakt (% 27) oluşturmaktadır. Eklemek gerekirse, Sağlık Kurulunda, hastaların DEİGK değerleri baz alındığı için bizim çalışmamızda düzeltilmemiş refraktif kusur tanısı körlük nedenleri içerisinde kabul edilmemiştir.

Erzurum Eğitim ve Araştırma hastanesinde Ocak 2011 ve Aralık 2012 yılları arasında ağır engelli olan 64 yaş üzeri 2806 hastadan 199 hastanın retrospektif olarak incelendiği çalışmada ağır engellilik durumuna neden olan 3 majör branştan bir tanesinin de göz hastalıkları olduğu, ağır engelli olan 199 hastanın en sık nörolojik hastalıklar (94 hasta) nedeniyle rapor aldığı, 60 hastanın ise oküler hastalıklar nedeniyle görme kaybı olduğu bildirilmiştir. Bunlardan 33 hastanın kör olduğu ve kör hastaların % 84.6'sının 50

yaşın üzerinde olduğu raporlanmıştır. Çalışmadaki körlüğün en sık nedenleri glokom (% 29.7), retinal hastalıklar (% 29.5), lense bağlı hastalıklar (% 25.4), optik sinir veya glob ile ilişkili hastalıklar (% 8.4), korneal hastalıklar (% 7) başlıkları şeklinde toplanmış ve başlıkların altındaki patolojiler ayrıntılı incelendiğinde en sık tespit edilen patolojinin katarakt olduğu (% 24) görülmüştür (Kıvanç 2016).

Ülkemizde yapılan bir diğer çalışma Ceyhan ve ark. Tarafından yapılan, 2006 - 2010 yılları arasında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Sağlık Kurulu'ndan rapor alan kişilerin incelendiği çalışmadır. Oküler patoloji nedeniyle özür oranı almış 415 kişinin dahil edildiği çalışmada GK değerleri ile ilgili veri bildirilmemiş olması nedeniyle körlük ile ilgili bilgi verilmemiş olup, yaş kriteri konmadan çocuk hastalar da dahil edilerek tüm yaş gruplarının değerlendirildiği bildirilmiştir. Bu çalışmadaki rapor alan hastalar oküler patoloji sıklıklarına göre makülopati (% 13.9), ftizis bulbi/evissere göz (% 12), ambliyopi (% 11) ve optik sinir hastalıkları (% 10.6) olacak şekilde gruplanmıştır (Ceyhan 2012).

Ülkemizde engelli vatandaşlarımız ile ilgili en kapsamlı sayılabilecek araştırma 2002 yılında Türkiye Özürlüler Araştırması başlığı ile Devlet İstatistik Enstitüsü ve Özürlüler İdaresi Başkanlığı tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada görme engeli tek veya iki gözde tam veya kısmi görme bozukluğu olarak değerlendirilse de renk körlüğü ve gece körlüğü olanların da aynı gruba dahil edilmesi ve araştırmanın anket çalışması şeklinde yapılması araştırmanın güvenilirliğini azaltmıştır. Görme engeli bu çalışmada % 0.48 olarak bildirilmiştir.

Şahin ve ark. 2011 - 2013 yılları arasında Dicle Üniversitesi Araştırma Hastanesi Sağlık Kuruluna başvuran yalnızca görme azlığı nedeniyle rapor almak isteyen, başka bilinen bir sistemik hastalığı olan hastaların dahil edilmediği retrospektif çalışmalarında 88 hastanın kör olduğunu, en önemli körlük sebeplerinin retina patolojileri başlığı altında toplandığını (n=35) ve RP'nin (n=15) ilk sırada yer aldığını bildirmişlerdir. İkinci en sık körlük nedenleri ise kornea ve diğer ön segment patolojileri şeklinde gruplandırılmış (n=23) ve katarakt/konjenital katarakt (n=15) bu grubun ilk sırada yer alan patolojisi olarak raporlanmıştır. Ayrıca bu çalışmada monoküler körlüğün (n=79) en önemli sebeplerinin kornea ve ön segment patolojilerinin (n=30) olduğu ve bu grubun da en sık nedeninin katarakt/konjenital kataraktın (n=11) olduğu bildirilmiştir. İkinci en önemli grup, glob ve refraksiyonla ilgili bozukluklar (n=27) başlığı altında değerlendirilmiş, bahsedilen grupta ise en sık ftizis bulbi (n=18) hastalarının bulunduğu ifade edilmiştir. Açıkçası, bu

çalışmada sistemik hastalığı olan hastaların dışlanması nedeniyle ileri yaşlarda körlüğe neden olabilen oküler patolojilerden bahsedilmediği için çalışmanın sonuçları tam anlamıyla olması gereken körlük oranlarını ve oküler patolojileri yansıtmamaktadır (Şahin 2014).

Güneydoğu Anadolu bölgesinde retrospektif olarak yapılmış bir diğer çalışma 2004 - 2008 yılları arasında Diyarbakır Askeri Göz Hastanesi Kliniği'ne az görme nedeniyle başvuran 20 - 30 yaşlar arasındaki 2000 erkeğin dahil edildiği çalışmadır. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 232'sinin (% 11.6) kör olduğu (en iyi gören gözün Snellen eşeline göre $GK < 0.05$) ve geri kalan 1768'inin (% 88.4) ciddi görme azlığı (olduğu en iyi gören gözün Snellen eşeline göre $GK < 0.1$) bildirilmiştir. Grup ayrımı yapılmadan 1368 hastada (% 68.4) travma, 212 hastada (% 10.6) genetik göz hastalıkları, 200 hastada (% 10) korneal opasite, 188 hastada (% 9.4) konjenital katarakt, 24 hastada (% 1.2) şaşılık ve refraksiyon kusurlarına bağlı derin ambliyopi nedeniyle görme kaybı olduğu raporlanmıştır (Yıldırım 2012).

Özdemir ve ark.'nın görmede azalma ya da oküler travma nedeniyle Acil Servise başvuran hastaları retrospektif olarak inceledikleri çalışmalarında olguların % 81.6'sının erkek olduğunu, çocuklar hariç tutulduğunda en çok işçilerin (% 12.93) ve çiftçilerin (% 11.44) oküler travma nedeniyle başvurduklarını, en sık konulmuş tanının ise korneal perforasyon (% 29.4) olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada da bahsedildiği gibi toplumda erkeklerin oküler travmaya daha çok maruz kaldığı, özellikle sanayi ve tarım ile uğraşanların diğer meslek gruplarına göre daha fazla risk taşıdığı görülmektedir (Özdemir 2002).

Çalışmamızda da sağlık kurulu raporu alan hastalar içerisinde hem binoküler hem monoküler körlükte erkek hastaların belirgin olarak oranı daha fazladır. Toplumumuzun büyük kesiminde erkeklerin kadınlara kıyasla iş hayatında daha fazla yer almaları ve erkeklerin engellilik durumunda ailelerin geçim sıkıntısına düşmeleri de erkeklerin rapor almak için daha çok başvuru yapmalarına neden olmaktadır. Çünkü kadınların görme engelli olsa bile erkek bireylerin ailelerine bakmaya devam etmeleri sebebiyle kişiler çoğu zaman rapor almak için başvuru yapmaya ihtiyaç duymaya bilmektedir. Nitekim, bu çalışmada sağlık kuruluna başvuran 4323 kişinin % 83'ünü erkekler oluşturmaktadır. Örnek vermek gerekirse, bizim çalışmamızda monoküler körlüğe neden olan patolojiler içerisinde 3. sırada ftizis bulbi tanısı yer almaktadır. Bu tanı konan hastaların tamamı erkektir (n=15) ve hastaların 2/3'e yakını travmaya sekonder görme kaybı yaşadıklarını

ifade etmişlerdir. Bir diğer monoküler körlük sebebi travmadır. Bu başlık altında değerlendirilen hastalar delici göz yaralanması nedeniyle perforasyon onarımı geçiren ve sonucunda çeşitli oküler patolojiler nedeniyle körlük gelişen hastalardır. Bu hastaların da tamamı erkektir (n=15). Bir başka monoküler körlük nedeni evissereasyon/enükleasyondur. Tümör nedeniyle enükleasyon yapıldığı öğrenilen bir hasta dışında diğer hastaların bir gözleri evissere edilmiştir. Bu grubu oluşturan hastaların da tamamı erkektir (n=13), hastaların 1/3'ünün anamnezinde iş kazası hikayesi mevcuttur.

Açıkçası, bu çalışmanın retrospektif tasarlanması nedeniyle bir başka prognostik faktör olan hastaların ekonomik durumlarının değerlendirilmesi mümkün olmamıştır fakat körlüğe neden olan patolojilerin düşük mali gelir ile ilişkili olduğu bilinmektedir (Bourne 2017). Gelişmemiş ülkelerdeki körlük oranı, gelişmiş ülkelere göre 3 - 4 kat daha fazladır (Resnikoff 2004). Körlüğün sebepleri ve prevalansı ülkelerin ekonomik ve gelişmişlik seviyesine göre hatta aynı ülkenin farklı bölgelerine göre bile değişiklik arz edebilmektedir

ABD ve Avrupa'daki birçok gelişmiş ülkede körlüğün en sık sebebi YBMD'dir (Congdon 2004, Bourne 2017). Kopenhag ve Rotterdam çalışmalarında körlüğün en sık nedeni YBMD olarak belirtilmiştir (Klaver 1998, Buch 2004). Kopenhag çalışmasında sırasıyla MMD (% 14), glokom (% 14), RP (% 11) ve DRP (% 7) diğer körlük nedenleri olarak bildirilmiştir (Buch 2004). Rotterdam çalışmasında ise glokom (% 8), katarakt (% 6), MMD (% 6) ve optik nöropati (% 6) diğer körlük sebepleridir (Klaver 1998). Dünyanın geri kalan bölgelerine bakıldığında özellikle gelişmemiş veya gelişmekte olan ülkelerde ise körlüğün en sık sebebi katarakt olarak bildirilmektedir (Ahmad 2005, Oluleye 2006, Abdull 2009, Carmen 2010, Rabiou 2015). Çinde yapılan Beijing Göz çalışmasında, körlüğün en sık nedenleri sırasıyla katarakt (% 38.5), MMD (% 15.4) ve glokom (% 7) olarak raporlanmıştır (Xu 2006). Ayrıca, Singapur - Hindistan Göz çalışmasında da, körlüğün primer nedeninin katarakt (% 59.3) olduğu bildirilmiştir (Zheng 2011). YBMD (% 11.1), düzeltilmemiş refraktif bozukluk (% 7.4), MMD (% 7.4), glokom (% 3.7), DRP (% 3.7) ve ambliyopi (% 3.7) aynı çalışmada diğer körlük yapan nedenler olarak sıralanmıştır. Japonya'da yapılan 3021 kişinin dahil edildiği Tajimi çalışmasında, monoküler körlüğün primer sebebinin MMD (% 22.4) olduğu glokom (% 12.2) ve travmanın (% 12.2) ise diğer nedenler olduğu bildirilmiştir (Iwase 2006). Barbados Göz çalışmasında körlüğün en önde gelen nedenleri primer açık açılı glokom (% 25) ve YBMD (% 25) olduğu retinal/koroidal hastalıklar (% 15) ve optik atrofinin (% 11) ise diğer körlük sebepleri oldukları rapor edilmiştir (Hyman 2001).

Yukarıda bahsedilen çalışmalarda körlük prevalansı % 0.04 ile % 30 arasında değişmektedir. Çalışmamızın örnekleme rastgele seçilmiş bireylerden oluşmaması sebebiyle elde edilen sonuçlar bu bölgedeki körlüğün prevalans değerini tam olarak yansıtmamaktadır. Fakat çalışmamızın örnekleme sadece engelli hastaları değil sağlıklı olmasına rağmen çeşitli nedenler ile (iş başvurusu, yükseköğretim kurumlarına kayıt, vb...) sağlıklı olduğunu bildiren rapor almak isteyen kişileri de kapsamı nedeniyle ve sağlık kurulu muayene verilerinin güvenilirliğinin yüksek olması nedeniyle epidemiyolojik bir araştırma niteliğinde de değerlendirilebilir. Cinsiyet farkı gözetmeden tüm yaş grupları incelendiğinde çalışmamızda binoküler körlüğün sıklığı % 1.5 olarak belirlenmiştir. Binoküler körlük, kadınlar içerisinde % 1.8 sıklık ile erkekler içerisinde ise % 1.4 sıklık ile görülmektedir. Monoküler körlüğün sıklığı ise % 3.7 olup kadınlar içerisinde % 2.2, erkekler içerisinde ise % 4 sıklık ile görülmektedir.

5. SONUÇLAR

Bu çalışmanın belki de en önemli sonucu körlüğe neden olan oküler patolojilerin detaylı olarak ortaya konmasıdır. Bu çalışmadaki hastalarda binoküler körlüğe neden olan patolojiler incelendiğinde diyabetik retinopati, katarakt, retina dekolmanı, travma, glokom, keratokonus; monoküler körlük nedenleri içerisinde de ambliyopi, ftizis bulbi, travma, evisserasyon önlenebilir durumlar ya da tedavi edilebilir hastalıklardır. Bu hastalıkların önlemleri alınmadığı ya da tedavi edilmediği zaman oluşan hem kişisel engelliliğin getirdiği külfetler hem de hastalıklar nedeniyle ödenen ilaç masrafları topluma ve devlete yük olmaktadır. Bu çalışma nedenden ziyade sonucu gösteren bir çalışmadır. Hastaların neden bu hastalıklar sebebiyle kör oldukları ise başka çalışmaların araştırma konusu olabilir. Hastalıkların görülme sıklıkları, sağlık ve bakım hizmetlerine erişim, yaş, cinsiyet, ikamet edilen yer ve eğitim seviyesi gibi çeşitli sosyodemografik faktörlerden etkilenebilmektedir (Rim 2015). Bu prognostik faktörlerin incelendiği çalışmalar körlüğün önlenmesi adına bizlere daha fazla ışık tutacaktır.

Sonuç olarak, çalışmamızın verileri göz önünde bulundurularak bahsettiğimiz oküler hastalıkların oluşmasını önleyici, engelleyici önlemlerin alınması, akraba evliliğinin azaltılmasına yönelik çalışmaların yapılması veya hastalıkların erken teşhis edilmesini sağlayacak tarama programlarının oluşturulması, sağlık hizmetlerinin geliştirilerek tedavi olanaklarının artırılması, iş güvenliği tedbirlerinin alınması ve toplumun bilinçlendirilmesi hem halk sağlığı adına hem de ülkemiz adına faydalı olacaktır.

6. KAYNAKLAR

- Abdull MM, Sivasubramaniam S, Murthy GV, et al. Causes of Blindness and Visual Impairment in Nigeria: The Nigeria National Blindness and Visual Impairment Survey. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50:4114–20
- Abrahamsson M, Sjostrand J. Impairment of contrast sensitivity function as a measure of disability glare. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986;27:1131-6.
- Ahmad K, Khan MD, Qureshi MB, et al. Prevalence and causes of blindness and low vision in a rural setting in Pakistan. *Ophthalmic Epidemiol*. 2005;12(1):19-23
- Akova YA, D'Owner PA *Temel Göz Hastalıkları*, 3. Baskı, Güneş Tıp Kitapevi, 2015
- American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. 2005-2006. Section 3: Clinical Optics.. American Academy of Ophthalmology: San Francisco, CA,2005, pp. 3-14
- Anderson DR, Patella VM. *Automated Static Perimetry*. 2nd edition, St Louis, Mosby, 1998
- Ascher KW. Veins of the aqueous humor in glaucoma. *Boll Ocul* 1954; 33(3): 129-44.
- Aydın P. *Görme Alanı El Kitabı*. İstanbul:Aksu Yayıncılık, 2005.s16-25,145- 162.
- Bailey IL, Lovie JE. New design principles for visual acuity letter charts. *Am J Optomol Physiol Opt* 1976;53:740-5
- Baron WS, Westheimer G. Visual acuity as a function of exposure duration. *J Opt Soc Am* 1973; 63:212-9
- Barton JS, Benatar M. *Field of Vision, A Manual and Atlas of Perimetry*. Humana Pres. 2003. p1-6
- Bourne RR, Flaxman SR, Braithwaite T, et al. Magnitude, temporal trends, and projections of the global prevalence of blindness and distance and near vision impairment: A systematic review and meta- analysis. *Lancet Glob Health*. 2017;5(9):e888- 97.

- Brown B, Zadnik K, Bailey IL, Calenbrander A. Effect of luminance, contrast and eccentricity on visual acuity in senile macular degeneration. *Am J Optom Physiol Opt.* 1984;61:265-70.
- Buch H, Vinding T, La Cour M, Appleyard M, Jensen GB, Nielsen NV. Prevalence and causes of visual impairment and blindness among 9980 Scandinavian adults. The Copenhagen City Eye Study. *Ophthalmology.* 2004;111:53 – 61
- Carmen SG, Patricia FR, Ángel SA, et al. Prevalence and causes of bilateral blindness and visual impairment among institutionalized elderly people in Pamplona, Spain. *Eur J Ophthalmol.* 2010; 20(2): 442 – 5
- Casellato L. Testing visual acuity. *Br J Ophthalmol.* 1971;55:44-7.
- Ceyhan D, Yasar T, Demirok A, Cinal A, Esmer O, Batur M. Causes of Visual Impairment in the Van City Area According to the Health Committee's Reports. *Turk J Ophthalmol* 2012; 42: 131-134
- Congdon N, O'Colmain B, Klaver CC, et al. Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. *Arch Ophthalmol.* 2004;122(4):477-85
- Crues AF, Gordon KD, Bellan L, Mitchell S, Pezzullo ML. The cost of vision loss in Canada. 2. Results. *Can J Ophthalmol.* 2011;46(4):315-8
- Delaye M, Tardieu A. Short-range order of crystallin proteins accounts for eye lens transparency. *Nature.* 1983; 302:415–417
- Devlet İstatistik Enstitüsü , 2002 TÜRKİYE ÖZÜRLÜLER ARAŞTIRMASI - SIS, 2002 Turkey Disability Survey
- Doughman D. The Cornea. In: Principles and Practise of Ophthalmology. Peyman GA, Sanders DR, Goldberg MF (Eds). WB. Saunders Company, Philadelphia, 1989;356-339
- Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J. Human corneal anatomy redefined: A novel pre-descemet's layer (Dua's layer) *Ophthalmology.* 2013;120:1778–85

- Farjo AA, McDermott ML, Soong HK. Corneal anatomy, physiology, and wound healing. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology, 3rd edn. Edinburgh, Mosby Elsevier: Elsevier Inc. 2009; 203–8
- Fırat T. Göz ve Hastalıkları, Ankara, Hacettepe & Taş Lti. Şti.1980
- Fisher RF, Pettet BE. The postnatal growth of the capsule of the human crystalline lens. J Anat. 1972; 112:207–214.
- Flom MC, Heath GG, Takahashi E. Contour interaction and visual resolution: Contralateral effects. Science 1963; 142:979- 83
- Forouhi NG, Wareham NJ. Epidemiology of diabetes. Medicine (Abingdon). 2014;42(12):698-702.
- Friend J. Physiology of the cornea. In: Smolin G, Thoft RA, eds. The cornea, scientific foundations and clinical practice. 2nd ed. Boston: Little, Brown, 1987: 16
- Galvis V, Sherwin T, Tello A, et al. Keratoconus: an inflammatory disorder? Eye 2015;29(7):843-859.
- Goldmann H. Minute volume of the aqueous in the anterior chamber of the human eye in normal state and in primary glaucoma. Ophthalmologica 1950; 120(1-2): 19-21.
- Green J. Notes on the clinical determination of the acuteness of vision, including the construction and gradation of optotypes, and on systems of notation. Trans Am Ophthalmol Soc 1905. 10.644.
- Greenwald MJ, Parks MM. Amblyopia. Duane's Ophthalmology Duane TD, Jaeger EA. ed. Philadelphia. Harper & Row Publishers. 1995.Vol 1,Chapter 10.p:110-123
- Griffiths SN, Diascto N, Barnes DA, Sabell AG. Effect epithelial and stromal edema on the light scattering properties of the cornea.. Am J Optom Physiol Opt 1986;63:888-94.
- Herse PR, Bedell HE. Contrast sensitivity for letter and grating targets under various stimulus conditions. Optom Vis Sci 1989; 66:774-81.

- Hogan MH, Alvarado JA, Weddell JE. Histology of the human eye. Philadelphia: WB Saunders 1971
- Hyman L, Wu SY, Connell AM, et al. Prevalence and causes of visual impairment in the Barbados Eye Study. *Ophthalmology*. 2001;108:1751–6
- Iwase A, Araie M, Tomidokoro A, et al. Tajimi Study Group. Prevalence and causes of low vision and blindness in a Japanese adult population: the Tajimi Study. *Ophthalmology*. 2006;113:1354–62
- Johnson CA. Evaluation of Visual Function. Duane's Ophthalmology Duane TD, Jaeger EA, eds. Philadelphia. Harper & Row Publishers. 1995. Vol 2, Chapter 17. P:183-197
- Kanski JJ. Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach, 5. edition 2002;
- Kanski Klinik Oftalmoloji-Sistemik yaklaşım 7. Baskı. Güneş Tıp Kitabevi. 2011.
- Katz J, Tielsch JM, Quigley HA, Sommer A: Automated perimetry detects visual field loss before manual Goldmann perimetry. *Ophthalmology* 1995,102:21-26
- Kıvanç SA, Akova-Budak, B, Olcaysü OO, Çevik SG. Sociodemographic status of severely disabled and visually impaired elderly people in Turkey. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. 2016;79(1):24-29
- Klaver CC, Wolfs RC, Vingerling JR, Hofman A, de Jong PT. Age-specific prevalence and causes of blindness and visual impairment in an older population: the Rotterdam Study. *Arch Ophthalmol*. 1998;116(5):653-8
- Koretz JF, Handelman GH. How the human eye focuses. *Sci Am*. 1988; 256:92–99.
- Korlimbinis A, Truscott RJ. Identification of 3-hydroxykynurenine bound to proteins in the human lens. A possible role in age-related nuclear cataract. *Biochemistry*. 2006; 45(6):1950–1960.
- Kozart DM. Anatomic Correlates of the Retina. Duane TD(ed): Clinical Ophthalmology. The Retina, Glaucoma Philadelphia; Harper and Row, 1981, 1-18
- Krachmer JH, Feder RS, Belin MW. Keratoconus and related noninflammatory corneal

- thinning disorders. *Surv Ophthalmol* 1984;28:293-322
- Krupin T. *Manual of Glaucoma*. 1. Baskı. Churchill Livingstone 1988
- Lerman, S. *Radiant Energy and the Eye*. New York: MacMillan; 1980.
- Luigi F. Modulating human aging and age-associated diseases. *Biochim Biophys Acta*. 2009;1790(10):1133-8.,
- Lynnerup N, Kjeldsen H, Heegaard S, Jacobsen C, Heinemeier J. Radiocarbon dating of the human eye lens crystallines reveal proteins without carbon turnover throughout life. *PLoS One*. 2008; 3(1):e1529.
- Maurice DM. The transparency of the corneal stroma. *Vision Res* 1970; 10: 107–8
- MC Monnies CW. Inflammation and keratoconus. *Optom Vis Sci* 2015;92(2):35–41.
- Miller D. Optic and Refraction. *Textbook of Ophthalmology* Podos S, Yanoff M.eds. New York. Medical Publishing 1991;7.12-14.
- Mirza E, Mirza GD, Oltulu R, Okka M, Ozkagnici A. The Frequency and Causes of Blindness in a Rural Region of Central Anatolia of Turkey. *Eurasian J Med*. 2019;51(3):242–246. doi:10.5152/eurasianjmed.2019.18312
- Müller LJ, Marfurt CF, Kruse F, Tervo TMT. Corneal nerves: structure, contents and function. *Exp Eye Res* 2003; 76: 521–42
- Negrel AD, Minassian DC, Sayek F. Blindness and low vision in southeast Turkey. *Ophthalmic Epidemiol*. 1996;3:127-34.
- Oluleye TS, Ajaiyeoba AI, Akinwale MO, Olusanya BA. Causes of blindness in Southwestern Nigeria: A general hospital clinic study. *Eur J Ophthalmol*. 2006; 16(4): 604– 7.
- Özçetin H, *Klinik Göz Hastalıkları*, Nobel Tıp Kitapevi. 2003.232-31
- Özdemir M, Yaşar T, Şimşek Ş, Durmuş AÇ. Göz Travması Olgularımızın Epidemiyolojik Değerlendirilmesi. *Van Tıp Dergisi*. 2002; 9: 6-11

- Pascolini D, Mariotti SP. Global estimates of visual impairment: 2010. *Br J Ophthalmol*. 2012;96(5):614-8.,
- Rabiu MM, Al Bdour MD, Abu Ameerh MA, Jadoon MZ. Prevalence of blindness and diabetic retinopathy in northern Jordan. *Eur J Ophthalmol*. 2015; 25(4): 320 – 7
- Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, et al. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Organ* 2004;82:844-51
- Rim TH, Choi M, Yoon JS, Kim SS. Sociodemographic and health behavioural factors associated with access to and utilisation of eye care in Korea: Korea Health and Nutrition Examination Survey 2008-2012. *BMJ Open*. 2015;16;5(7):e007614
- Roberts CB, Hiratsuka Y, Yamada M, Pezzullo ML, Yates K, Takano S, et al. Economic cost of visual impairment in Japan. *Arch Ophthalmol*. 2010;128(6):766-71.
- Rüfer F, Schröder A, Erb C. White-to-white corneal diameter: normal values in healthy humans obtained with the Orbscan II topography system. *Cornea* 2005;24: 259–61
- Sahin M, Yuksel H, Sahin A, et al. Sağlık Kurulu Raporlarına Göre Diyarbakır Bölgesindeki Görme Kaybının Sebepleri. *Selçuk Tıp Derg*. 2014;30(3):115-117
- Scott JE. The chemical morphology of the vitreous. *Eye*. 1992;6:553–5
- Sheedy JE, Bailey IL, Raasch TW. Visual acuity and chart luminance. *Am J Optom Physiol Opt* 1984; 61: 595- 60.
- Sloan LL. New test charts for the measurement of visual acuity at far and near distances. *Am J Ophthalmol* 1959;48:807-11
- Stevens GA, White RA, Flaxman SR, Price H, Jonas JB, Keeffe J et al. Global prevalence of vision impairment and blindness: magnitude and temporal trends, 1990-2010. *Ophthalmology*. 2013;120(12):2377-84
- Taylor HR. LXIII Edward Jackson Memorial Lecture: Eye Care: Dollars and Sense. *Am J Ophthalmol*. 2007;143(1):1–8

Tripathy K, Chawla R, Temkar S, et al. Phthisis Bulbi-a Clinicopathological Perspective. Semin Ophthalmol. 2018; 33(6): 788-803

Türkiye Ozurlular Araştırması; <http://www.ozida.gov.tr/araştırma/oztemelgosterge.htm>; 09.05.2011 tarihinde erişilmiştir., Türkiye Cumhuriyeti Başbakanlık Devlet İstatistik kurumu, Türkiye Özürlüler Araştırması 2002. Devlet İstatistik Enstitüsü Matbaası. Ankara. 2009. 2. baskı s.21

Türk Oftalmoloji Derneği, Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No: 13, Oküler Elektrofizyoloji 2011

Türk Oftalmoloji Derneği, Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No: 12, Optik Refraksiyon ve Rehabilitasyon Temel Bilgiler, 2010

Türkiye Cumhuriyeti Sosyal Güvenlik Kurumu 2011
http://www.ssk.gov.tr/wps/portal/tr/kurumsal/istatistikler/sgk_istatistik_yilliklari

Türkiye İstatistik Kurumu, Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi Sonuçları, 2017
<http://www.tuik.gov.tr/HbGetirHTML.do?id=27587>

Van Balen AM. The standardization of visual acuity tests for medical examination and reports. Netherl. Ophthalmol. Soc. 163rd. Meeting, Nijmegen 1969. Ophthalmologica 1972;165:495-6.

Waring OG. Corneal Structure and Pathophysiology. In: Corneal Disorders Clinical Diagnosis and Management. Leibowitz HM (Ed). W. B. Saunders Company, Philadelphia. 1984;1-265

White JM, Loshin DS. Grating acuity overestimates Snellen acuity in patients with age related maculopathy. Optom Vis Sci 1989; 66:751-5.

Williamson, T.H. Anatomy and clinical examination of the eye. Williamson, T.H. Vitreoretinal Surgery, Heidelberg, 2008, 1-10

World Health Organization, 2000 WHO/PBL/97.61 Rev.2

World Health Organization. The global burden of disease: 2004 update. Geneva: WHO Press; 2008.

Xu L, Wang Y, Li Y, et al. Causes of blindness and visual impairment in urban and rural areas in Beijing: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*. 2006;113(7):1134–41

Yanoff M, Duker JS (editörler), *Ophthalmology*, 4. Baskı, Elsevier 2014 s. 900-908

Yıldırım Y, Akay F. Güneydoğu Anadolu Bölgesi Genç Erkek Populasyonunda Ciddi Görme Bozukluğu ve Yasal Körlük Sebepleri. *TAF Prev Med Bull* 2012; 11(6): 737 – 740

Zheng Y, Lavanya, R, Wu, R, et al. Prevalence and causes of visual impairment and blindness in an urban Indian population: The Singapore Indian Eye Study. *Ophthalmology*. 2011;118(9):1798–804

