



T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

BEYOĞLU GÖZ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK TANILI ERGENLERDE OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ VE OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİYOGRAFİ BULGULARININ SOSYODEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLER İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

Dr. Emir Aycan BEDEL

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL-2024





T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

BEYOĞLU GÖZ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK TANILI ERGENLERDE OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ VE OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİYOGRAFİ BULGULARININ SOSYODEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLER İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

Dr. Emir Aycan BEDEL

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Funda Ebru Aksoy

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL-2024

TEŞEKKÜRLER

İyi bir göz hekimi olarak yetişmemiz ve en iyi şartlarda ihtisas yapabilmemiz için bütün imkanların bize sunulması için çalışan; Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin her yönden tam donanımlı bir merkez olarak çalışmasını sağlayan değerli hocamız Sayın Prof. Dr. Muhittin Taşkapılı'ya;

Zor zamanlarda yanımızda olduğunu hissettiren, bilgi ve tecrübelerini bize sabırla öğreten değerli hocamız Sayın Prof. Dr. Tekin Yaşar'a;

Asistanlığımın ilk gününden bugüne kadar her sorunumda yanına hiç çekinmeden gittiğim, ilk cerrahi vakalarımızı elimizden tutarak büyük bir özveri ve sabırla yaptıran, çalışma disiplinine, akademik bilgisine ve karakterine hayranlık duyduğum, meslek hayatımda her zaman örnek alacağım değerli hocam Prof. Dr. Ayşe Çiğdem Altan'a;

Kıymetli bilgi, birikim ve tecrübeleri ile hepimize yol gösterici ve destek olan, hocamız Sayın Prof. Dr. Halil Özgür Artunay'a;

Tez çalışmamda desteğini sunan tez danışmanım Doç. Dr. Funda Ebru Aksoy'a;

Uzmanlık eğitimim boyunca kendileriyle beraber çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum ve her anlamda tecrübelerinden faydalandığım adını sayamadığım tüm hocalarıma ve uzmanlarıma;

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalışmaktan keyif aldığım hemşirelerimize ve yardımcı sağlık personellerimize;

Uzmanlık eğitimi sürecine beraber başlayıp aynı yolu birlikte yürüdüğüm eşkıdemlerime, tez hastalarımın muayenesi konusunda yardımlarını esirgemeyen asistan doktor arkadaşlarım Dr. Şakir Arıman, Dr. Onur Altaş nezdinde beraber çalıştığım bütün asistan arkadaşlarıma;

Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Klinik şefi Prof. Dr. Gül Karaçetin başta olmak üzere Uzm. Dr. Mustafa Tunçtürk ve emeği geçen doktor arkadaşlarıma;

Çocukluğumdan bu yana beni koşulsuz destekleyen, her zaman yanımda olan, bugün olduğum yere gelmemi sağlayan canım annem, babam ve abime; birlikte büyüdüğüm, birlikte çalıştığım, birlikte zorlukları aştığım, hep yanımda olduğunu bildiğim sevgili eşim Ayça'ya

En içten teşekkür, sevgi ve saygılarımla...

Dr. EMİR AYCAN BEDEL

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER ..... **İ**

KISALTMALAR ..... **İV**

TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ ..... **Vİ**

ÖZET ..... **X**

ABSTRACT ..... **Xİİ**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **4**

2.1. OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK 4

2.1.1. Tanım *4*

2.1.2. Tarihçe *4*

2.1.3. Epidemiyoloji *5*

2.1.4. Etiyoloji *6*

2.1.5. Klinik özellikler *11*

2.2. RETİNA 12

2.2.1. Retina Anatomisi *12*

2.2.2. Retina Histolojisi *13*

2.2.2.1. İç Limitan Membran (ILM): 14

2.2.2.2. Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT): 14

2.2.2.3. Ganglion Hücre Tabakası (GHT): 16

2.2.2.4. İç Pleksiform Tabaka (IPT): 16

2.2.2.5. İç Nükleer Tabaka (INT): 16

2.2.2.6. Dış Pleksiform Tabaka: 17

2.2.2.7. Dış Nükleer Tabaka: 17

2.2.2.8. Dış Limitan Membran: 17

2.2.2.9. Fotoreseptör Tabaka: 17

2.2.2.10. Retina Pigment Epiteli: 18

2.2.3. Retinanın Beslenmesi *18*

2.2.4. Retina Fizyolojisi *19*

2.3. KOROİD 20

2.3.1. Koroid Anatomisi *20*

2.3.2. Koroid Histolojisi *20*

2.3.2.1. Suprakoroidal Tabaka: 21

2.3.2.2. Koroidal Stroma: 21

2.3.2.3. Koryokapillaris: 21

2.3.2.4. Bruch Membranı: 22

2.3.3. Koroid Fizyolojisi *22*

2.3.3.1. Koroid Kan Akımı Regülasyonu: 22

2.3.3.2. Koroiddeki Değişimler: 22
2.4. OPTİK SİNİR 23
2.4.1. OPTİK SİNİR BAŞI ANATOMİSİ 23
2.4.2. Optik Sinir Başı Beslenmesi 24
2.5. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ 25
2.5.1. Enhanced Depth Imaging (EDI) OKT ile Koroid Kalınlığı Ölçümü 27
2.6. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ 27
3. GEREÇ VE YÖNTEM 29
3.1. OLGU GRUBU DAHİL EDİLME KRİTERLERİ 29
3.2. SAĞLIKLI KONTROL GRUBUNUN DAHİL EDİLME KRİTERLERİ 29
3.4. İŞLEM 30
3.5. İSTATİKSEL ANALİZ 34
3.6. ÇALIŞMADA KULLANILAN DEĞERLENDİRME ARAÇLARI 35
4. BULGULAR 37
5. TARTIŞMA 62
6. SINIRLILIKLAR 68
7. SONUÇLAR 69
8. KAYNAKLAR 70

KISALTMALAR

APA: Amerikan Psikiyatri Birliği

ASK: Anterior Singulat Korteks

BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği

BMI: Body-Mass Index

CGAS: Çocuklar için Global Değerlendirme Ölçeği

CHR: Koroidal Pleksus

COMT: Katekol-O-metiltransferaz

DEHB: Dikkat Eksikliği Ve Hareket Bozukluğu

DKP: Derin Kapiller Pleksus

DSA: Dijital Subtraksiyon Angiografi

EDI: Enhanced Depth Imaging

ETDRS: Early Treatment Of Diabetic Retinopathy Study

FAZ: Foveal Avasküler Zon

FFA: Fundus Floresein Anjiografi

GABA: γ-aminobutirik Asit

GİB: Göz İçi Basıncı

GLX: Glutamaterjik

GOP: Genel Obsesyon Puanı

GTOP: Genel Toplam Obsesyon Puanı

GKP: Genel Kompulsiyon Puanı

GHT: Ganglion Hücre Tabakası

GWAS: Genetik Etiyoloji Çalışmaları

ILM: İç Limitan Membran

INT: İç Nükleer Tabaka

IPT: İç Pleksiform Tabaka

KSKT: Kortikal-Striataltalamokortikal

MAO-A: Monoamin Oksidaz-A

MRS: Manyetik Rezonans Spektroskopisi

MSS: Merkezi Sinir Sistemi

NSAI: Non-Steroidal Anti-inflamatuar

OFK: Orbitofrontal Korteks

OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

OKP: Orta Kapiller Pleksus

OKT: Optik Koherens Tomografi

OKT-A: Optik Koherens Tomografi Anjiyografi

OUR: Dış Retinal Pleksus

PET: Pozitron Emisyon Tomografi

RPKP: Radyal Peripapiller Kapiller Pleksus

RPE: Retina Pigment Epiteli

RSLT: Retina Sinir Lifi Tabakasında

SD-OKT: Spectral Domain Optik Koherens Tomografi

SPECT: Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi

SSRI: Selektif Serotonin Geri Alım İnhibitörü

TD-OKT: Time Domain Optik Koherens Tomografi

Y-BOCS: Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği

YKP: Yüzeyel Kapiller Pleksus

TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ

Tablo 1: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında yaş ve cinsiyet karşılaştırması

Tablo 2: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında otorefraktometre, göz içi basınçları, keratometri değerleri ve aksiyal uzunlukların karşılaştırılması

Tablo 3: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında maküla kalınlıklarının karşılaştırılması

Tablo 4: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında retina sinir lifi tabakalarının (RSLT) karşılaştırılması

Tablo 5: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında koroid kalınlıklarının karşılaştırılması

Tablo 6: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında foveal avasküler zon (FAZ) karşılaştırılması

Tablo 7: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında retinal vasküler dansitelerin karşılaştırılması

Tablo 8: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında peripapiller kapiller dansitelerin karşılaştırılması

Tablo 9: OKB grubunda psikiyatrik değerlendirme skorları ile otorefraktometre, göz içi basınçları, keratometri değerleri ve aksiyal uzunlukların korelasyonu

Tablo 10: OKB grubunda psikiyatrik değerlendirme skorları ile maküla kalınlıklarının korelasyonu

Tablo 11: OKB grubunda psikiyatrik değerlendirme skorları ile retina sinir lifi tabakalarının (RSLT) korelasyonu

Tablo 12: OKB grubunda psikiyatrik değerlendirme skorları ile koroid kalınlıklarının korelasyonu

Tablo 13: OKB grubunda psikiyatrik değerlendirme skorları ile foveal avasküler zon (FAZ) korelasyonu

Tablo 14: OKB grubunda psikiyatrik değerlendirme skorları ile retinal vasküler dansitelerin korelasyonu

Tablo 15: OKB grubunda psikiyatrik değerlendirme skorları ile peripapiller kapiller dansitelerin korelasyonu

Tablo 16: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı ile otorefraktometre, göz içi basınçları, keratometri değerleri ve aksiyal uzunlukların karşılaştırılması

Tablo 17: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı ile maküla kalınlıklarının karşılaştırılması

Tablo 18: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı ile retina sinir lifi tabakalarının (RSLT) karşılaştırılması

Tablo 19: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı ile koroid kalınlıklarının karşılaştırılması

Tablo 20: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı ile foveal avasküler zon (FAZ) karşılaştırılması

Tablo 21: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı ile retinal vasküler dansitelerin karşılaştırılması

Tablo 22: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı ile peripapiller kapiller dansitelerin karşılaştırılması

Tablo 23: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun otorefraktometre, göz içi basınçları, keratometri değerleri ve aksiyal uzunlukların karşılaştırılması

Tablo 24: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun maküla kalınlıklarının karşılaştırılması

Tablo 25: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlıklarının karşılaştırılması

Tablo 26: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun koroid kalınlıklarının karşılaştırılması

Tablo 27: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun foveal avasküler alanlarının (FAZ) karşılaştırılması

Tablo 28: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun retinal vasküler dansitelerinin karşılaştırılması

Tablo 29: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun peripapiller kapiller dansitelerinin karşılaştırılması

Tablo 30: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun otorefraktometre, göz içi basınçları, keratometri değerleri ve aksiyal uzunlukların karşılaştırılması

Tablo 31: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun maküla kalınlıklarının karşılaştırılması

Tablo 32: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlıklarının karşılaştırılması

Tablo 33: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun koroid kalınlıklarının karşılaştırılması

Tablo 34: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun foveal avasküler alanlarının (FAZ) karşılaştırılması

Tablo 35: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun retinal vasküler dansitelerinin karşılaştırılması

Tablo 36: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun peripapiller kapiller dansitelerinin karşılaştırılması

Şekil 1: Maküla anatomisi

Şekil 2: Retina tabakaları

Şekil 3: Retina sinir lifi anatomisi

Şekil 4: Retina vaskülarizasyonu şematik gösterimi

Şekil 5: Koroid şematik şekli ve histolojisi

Şekil 6: Retina sinir lifi dağılımı anatomisi

Şekil 7: OKT görüntüsünde retina katlarının segmentasyonu

Şekil 8: 9 bölgeden oluşan ETDRS çemberi

Şekil 8: pRSLT segmentasyonu

Şekil 10: EDI-OCT görüntüsü, koroid kalınlığının kaliper ile ölçümü

Şekil 11: OKTA görüntüsü, FAZ ölçümü ve retinanın otomatik segmentasyonu

ÖZET

Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanılı Ergenlerde Optik Koherens Tomografi Ve Optik Koherens Tomografi Anjiyografi Bulgularının Sosyodemografik Ve Klinik Özellikler İle İlişkisinin İncelenmesi

Dr. Emir Aycan Bedel

Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Tıpta Uzmanlık Tezi, 2024

Amaç: Merkezi sinir sisteminde nöroanatomik değişiklikler ve serotonin, dopamin ve glutamat gibi nörotransmiterlerin miktarlarındaki değişim ile nörokimyasal işlev bozukluğu sonucu ortaya çıktığı düşünülen Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) hastalığının beyin ve retina arasındaki embriyonik benzerlik nedeniyle retina ve optik sinirde oluşturacağı değişiklikleri incelemek, OKB tanısı almış çocuk ve ergen hastaların retina ve koroid damar yapısının OKT ve OKT-A ile değerlendirmek, retinadaki oftalmolojik patoloji alanlarını ve düzeylerini belirlemek ve bu yönde literatüre katkı sağlamaktır.

Gereç ve yöntem: Katılımcıların psikiyatrik muayeneleri yapılıp, genel bilgileri sosyodemografik veri formuyla alındıktan sonra; katılımcılara Yale-Brown Obsesyon Kompülsiyon Ölçeği (YBOCS), Beck Depresyon Ölçeği, Çocuklar için Global Değerlendirme Ölçeği (CGAS) uygulanmıştır. Katılımcıların her iki gözü de araştırmaya dahil edildi. Tüm katılımcılara tam bir oftalmolojik muayene yapıldı. Katılımcılar, spektral-domain optik koherens tomografi (SD-OKT), swept-source OKT anjiyografi (OKT-A) ve Spectralis OKT görüntülemenin EDI modu ile incelendi. Gruplar arasında tüm ölçümler karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamıza 92 olgunun 184 gözü ve 44 sağlıklı kontrolün 88 gözü dahil edilmiştir. Refraktif değerler arasında ilaç kullanan OKB tanılı çocuklarda aksiyal uzunluk anlamlı şekilde daha yüksekti ve miyopiye eğilim mevcuttu. OKB grubunda maküla RSLT anlamlı düzeyde inceydi ve bu bulgular ders başarısı ile korelasyon

gösterdi. İlaç kullanmayan OKB tanılı çocuklarda koroid daha kalın ve vasküler dansite daha az bulundu.

Sonuç: OKB tedavisinde kullanılan ilaçlar ve/veya hastalığın kendisi miyopiye sebep olabilir. OKB hastalığının retinada pakikoroid spekturum hastalıklarına yol açması mümkün olabilir. OKB hastalığının retina sinir lifi tabakasına, maküla kalınlığına, koroid kalınlığına, vasküler yapılara olan etkileri OKT ve OKTA ile erken aşamalarda tespit edilebilir ve OKB tanısında yol gösterici olabilir.

Anahtar Kelimeler: Obsesif Kompulsif Bozukluk, optik koherens tomografi, optik koherens tomografi anjiyografi, miyopi, pakikoroid hastalıklar

ABSTRACT

Examination of the Relationship between Optical Coherence Tomography and Optical Coherence Tomography Angiography Findings and Sociodemographic and Clinical Characteristics in Adolescents Diagnosed with Obsessive Compulsive Disorder

Dr. Emir Aycan Bedel

Beyoğlu Eye Training and Research Hospital

Medical Specialization Thesis, 2024

Purpose: To examine the changes that Obsessive Compulsive Disorder (OCD) disease, which is thought to occur as a result of neurochemical dysfunction with neuroanatomical changes in the central nervous system and changes in the amounts of neurotransmitters such as serotonin, dopamine and glutamate, will cause in the retina and optic nerve due to the embryonic similarity between the brain and the retina, and to examine the changes in the retina and optic nerve of patients diagnosed with OCD. The aim is to evaluate the retina and choroidal vascular structure of child and adolescent patients with OCT and OCT-A, to determine the areas and levels of ophthalmological pathology in the retina and to contribute to the literature in this regard.

Materials and methods: After conducting psychiatric evaluations and collecting general information using a sociodemographic data form, participants were administered the Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (YBOCS), Beck Depression Inventory, and Children's Global Assessment Scale (CGAS). Both eyes of the subjects were included in the study. All participants underwent a complete ophthalmological examination. Participants were examined with spectral-domain optical coherence tomography (SD-OCT), swept-source OCT angiography (OCT-A), and EDI mode of Spectralis OCT imaging. All measurements were compared between groups.

Results: The study included 184 eyes of 92 cases and 88 eyes of 44 healthy controls. Among the refractive values, axial length was significantly higher in children

diagnosed with OCD using medication and there was a tendency to myopia. In the OCD group, macular RNFL was significantly thinner, and these findings correlated with course success. The choroid was found to be thicker and vascular density was less in children diagnosed with OCD who did not use medication.

Conclusion: Medications used in OCD treatment and/or the disease itself may cause myopia. It may be possible for OCD to cause pachychoroid spectrum diseases in the retina. The effects of OCD disease on the retinal nerve fiber layer, macular thickness, choroidal thickness, and vascular structures can be detected in the early stages with OCT and OCTA and can be a guide in the diagnosis of OCD.

Key Words: Obsessive compulsive disorder, optical coherence tomography, optical coherence tomography angiography, myopia, pachychoroid diseases

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB), ısrarcı ve istenmeyen intrüziv düşünceler, görüntüler, takıntılar, tekrarlayan davranışlar ve zihinsel eylemler ile karakterize psikiyatrik bir bozukluktur [1]. OKB'nin genel popülasyonda ortalama %2–3'lük bir insidansa sahip olduğu düşünülmektedir [2]. Çocuk ve ergenlerde ise OKB'nin tahmini prevalansının %0.25-4 arasında olduğu saptanmıştır [3]. Tedavi edilmeyen OKB semptomları artabilir veya azalabilir ama genellikle kronik bir seyir izlemektedir [4]. OKB; aile, eğitim ve sosyal yaşam dahil olmak üzere birçok işlevsellik alanında belirgin bozulmalara neden olmaktadır [5].

OKB'nin nedeni bilinmemekle birlikte, nörogörüntüleme çalışmalarıyla edinilen en tutarlı sonuç, orbitofrontal korteks (OFK) hacminde küçülme saptanmasıdır [6]. Ayrıca tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) ve pozitron emisyon tomografi (PET) ile yapılan işlevsel beyin görüntüleme çalışmalarında OKB tanılı bireylerde anterior singulat kortekste (ASK) işlevsel aktivite artışının olduğu ortaya konulmuştur [7]. Manyetik Rezonans spektroskopisi (MRS) çalışmalarında ise; OKB tanılı hastaların, kreatin-fosfokreatin, N-asetil-aspartat, miyo-inositol, glutamin ve kolin dahil olmak üzere çeşitli beyin metabolitlerinde azalma saptanmış olup, bu durum akson veya nöron kaybıyla ilişki gösterebilmektedir [8]. OKB hastalarında ayrıca N asetil-aspartat/kreatin-fosfokreatin ve N-asetil-aspartat/kolin gibi metabolit oranlarında ve hipokampal nöronal yoğunlukta düşüşler de bildirilmiştir [9]. Nörodejeneratif bir hastalık olan Parkinson hastalığının patofizyolojisinde fronto-bazal gangliyon devresindeki işlev bozukluğu öne sürülmüştür ve benzer bir işlev bozukluğu OKB için de düşünülmektedir [10]. Ayrıca bazı araştırmalar, Parkinson hastalığı olan hastalarda obsesif-kompulsif semptomların daha yüksek insidansını açıklamak için hem OKB hem de Parkinson hastalığının ortaya çıkmasında ortak devrelerin olası bir katılımının olduğunu belirtmektedir [11].

Ektodermal kökenli retina, diensefalondan çıkmaktadır ve daha sonra gözün sinir bileşeni haline gelmektedir [12]. Retina sinir lifi tabakasında (RSLT) demet halinde bulunan retina gangliyon hücrelerinin aksonları, nörodejeneratif

bozukluklarda nöronal yolları etkileyen süreçleri gözlemlemek için bir model teşkil etmektedir. Bu aksonların lamina cribrosa'ya kadar olan kısmı, insan merkezi sinir sistemdeki (MSS) tek miyelinsiz olan aksonlardır, böylece miyelin kılıf tarafından görüş kısıtlanmaksızın aksonal yapının gözlemlenmesine izin vermektedir [13]. RSLT'yi oluşturan retina ganglion hücrelerinin aksonları, retinayı optik sinir olarak terk etmektedir. Sinyal iletimi, magnoselüler ve parvoselüler yolaklara girdi sağlayan lateral genikulat çekirdekte sinapslar yapmaktadır [14].

Retinanın işlevi ile ilişkili ölçülebilir olan bölümler rod, kon fotoreseptörleri ile bipolar ve ganglion hücrelerdir. Retina aynı zamanda internöron hücreler (amakrin ve horizontal hücreler) ve glial Müller hücrelerini de içermektedir. Görme işlevinin ilk basamakları retinada gerçekleşir. Işığın, fotoreseptörlerde çeşitli varyasyonlara dönüşmesi sonucu nörotransmitter salınımının modifiye olması ile başlar, ganglion hücrelerinin aksonlarından oluşan optik sinir ile görsel kortekse ulaşır [15]. Retinal ganglion hücre yanıtlarının eksitasyonu veya inhibisyonu; dopamin, serotonin, glutamat ve γ-aminobutirik asit (GABA) gibi nörotransmitterler ile sağlanır [15]. Bilindiği üzere, bu nörotransmitterler, birçok psikiyatrik hastalığın patofizyolojisinde rol oynadığı düşünülen moleküllerdir.

Retinanın ayrıca MSS ile birçok ortak özelliği mevcuttur. Aynı nörotransmitterler, ortak reseptör tiplerinin, benzer nöron ve glial hücre formları, yan bağlantılar (lateral connectivity), geri besleme bağlantıları (feedback connections) kullanımı MSS ile benzerdir [16]. İlginç olarak, MSS'yi etkileyen Parkinson hastalığı ve multipl sklerozda, genellikle beyinde hacim kaybı, hastalığın ilerlemesi ve bilişsel bozulma ile birlikte retina dokusunda da incelme gözlemlenmektedir [17]. Dahası, şizofrenide ise RSLT, maküler hacimde azalma, retinal venüllerde genişleme gibi oftalmopatolojik bulgular bildirilmiştir [18].

Optik Koherens Tomografi (OKT), gangliyon hücre tabakası, iç pleksiform tabaka, RSLT gibi retinal katmanları, maküler ve foveal kalınlık ve maküler hacmi değerlendirmek için kullanılan, invaziv olmayan, yüksek çözünürlüklü bir görüntüleme tekniğidir [19]. OKT'nin diğer avantajları ise, bilinen herhangi bir komplikasyon riskinin olmaması, radyasyon içermemesi, çekim ücretinin nispeten düşük olması, hızlı uygulanabilmesi ve kontrendikasyonunun bulunmamasıdır [20].

OKT - Anjiyografi (OKT-A) ise, retina ve koroid damar yapısının kontrast madde kullanmadan ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmesini sağlayan yeni, invaziv olmayan bir görüntüleme yöntemidir [21]. OKT-A ile hem maküler hem de optik sinir mikrovasküler yapıları görüntülenebilmektedir. Ayrıca yoğunluk derecesi ile maküler kapiller pleksus ve peripapiller alandaki vasküler yoğunluk oranları hakkında kantitatif bilgi verebilmektedir [22].

OKT'nin psikiyatride fark edilip kullanılmaya başlanması çok yakın zamanda yapılan birkaç çalışmayla kendini göstermiştir [23]. Şizofrenin erken döneminde görsel yolaklarda eksikliğin tespit edilmiş olması, daha sonraki çalışmalarda dopaminin retinada modülatör olarak majör rol oynadığının gösterilmesi, şizofreni hastalarında retinal dopaminin azalmış olması ve patofizyolojiden sorumlu mekanizmanın bu şekilde açıklanması gibi nedenlerden dolayı psikiyatride OKT'nin ilk kullanımı şizofreni hastalarında olmuştur [23]. Daha sonra diğer psikiyatrik hastalıklarla (Bipolar bozukluk, major depresyon, anksiyete bozuklukları gibi) ilgili çalışmalar yapılmıştır [24]. Parkinson hastalığı gibi retina nöron dejenerasyonu gösterdiğinden, ayrıca OKB ve Parkinson hastalığının muhtemel ortak patofizyolojisi sebebiyle retina değerlendirmesi yapılmasının önemli olacağı düşünülmektedir [25]. OKB'deki retina bulgularını inceleyen az sayıda çalışma bulunmaktadır [25].

Retina, merkezi sinir sisteminin bir parçası olduğu ve ayrıca beyin gibi nöroektodermden geliştiği için "beyne açılan bir pencere" olarak tanımlanmaktadır [26]. Ayrıca retina, merkezi sinir sisteminin optik yollarla doğrudan görülebilen ve incelenebilen tek parçasıdır [22]. Literatürde OKB hastası 'çocuk ve ergenlerde' retina ve koroid damar yapısının OKT ve OKT-A ile değerlendirilmesini inceleyen çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızın amacı OKB hastası çocuk ve ergenlerde retina ve koroid damar yapısının OKT ve OKT-A ile değerlendirmek, retinadaki oftalmolojik patoloji alanlarını ve düzeylerini belirlemek ve bu yönde literatüre katkı sağlamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK

2.1.1. Tanım

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB), sürekli tekrarlanan obsesyonlar ve/veya kompulsiyonlar ile oluşan, süregen, zaman zaman semptomların alevlendiği, işlevsellikte azalmaya ve yaşam kalitesinde bozulmaya neden olan psikiyatrik bir hastalıktır [27]. Obsesyonlar, kişinin istemeden zihnine gelen, rahatsız edici, hastanın iradesiyle uzaklaştırma çabalarının başarısız olduğu, tekrarlayıcı düşünceler veya dürtüler. Kompulsiyonlar ise genellikle obsesyonlardan kaynaklanır ve amacı anksiyeteyi azaltmak için yapılan davranışlar veya zihinsel eylemlerdir [28, 29].

2.1.2. Tarihçe

Tarih boyunca çeşitli kaynaklarda obsesif kompulsif davranış örnekleri anlatılmıştır. M. Ö. 11. yüzyılda, İsrail Kralı Saul'un şeytandan gelen rahatsız edici düşüncelere maruz kaldığı, damadı David'in arp çaldığında bu düşüncelerden kurtulduğu belirtilir. Dini ve büyüsel törenlerde obsesif kompulsif nevroza benzer savunma mekanizmalarının etkili olduğu düşünülür ve obsesyonları ve kompulsiyonları olan bireylerin şeytan tarafından ele geçirildiğine inanılır [30].

Edebiyat eserlerinde de obsesif kompulsif karakterler görülür. Örneğin, Shakespeare'ın ünlü eseri Macbeth'te, Lady Macbeth kocasını öldürdükten sonra el yıkama hastalığına yakalanır. Lady Macbeth, el yıkamaya devam etse de ellerinin temizlenmediğini düşünür. Bu durum daha sonra "Macbeth etkisi" olarak adlandırılır [31].

Psikiyatrik literatürde obsesif kompulsif bozukluğun (OKB) incelenmesi, Jean Etienne Dominique Esquirol tarafından 1838'de "Mental Hastalıklar" adlı eserde başlar. Esquirol, OKB'yi "dürtü monomanisi" olarak tanımlar. Daha sonraki yıllarda,

20. yüzyılın başlarında Pierre Janet, psikasteni adı altında obsesyonları, kompulsiyonları ve fobileri bir araya getirir [32].

Sigmund Freud psikanalitik bakış açısında, OKB'yi fobik nevrozdan ayrı bir bozukluk olarak değerlendirir. Freud, bu bozukluğun yaşamın ilk yıllarındaki ebeveyn-çocuk ilişkilerindeki çatışmalardan kaynaklandığını öne sürer [33].

OKB semptomları uzun süre incelense de bozukluğa tam bir ad verilmesi 20. yüzyılın başlarına kadar beklenmiştir. Yıllar boyu "Obsesif-Kompulsif Reaksiyon", "Obsesif Kompulsif Nevroz", "Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB)" gibi farklı isimler verilmesine rağmen bugün Amerikan Psikiyatri Birliği (APA) tarafından yayımlanan DSM-5 kriterlerine göre "Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar" başlığı altında bir grup hastalık spekturumu olarak sınıflandırılır [28, 34].

2.1.3. Epidemiyoloji

OKB'nin prevalansı %2-3 civarındadır [35]. Eskiden, OKB'nin daha çok yetişkinleri etkilediği düşünülüyordu, ancak yapılmış çalışmalar, çocuklarda prevelansının yetişkinlerle benzer olduğunu; yaklaşık %0,25- %4 arasında olduğunu gösteriyor [1, 3, 36].

Günümüzde Obsesif kompulsif bozukluk, her yaşta benzer belirtilerle ortaya çıkabilir ve olguların yarısına yakınının semptomlarına çocukluk veya ergenlik çağlarında başladığı belirtilmiştir [37]. Yetişkin çağda OKB tanısı alan olguların %15'i 35 yaş sonrasında, %10'dan azı ise 40 yaş sonrasında hastalık başlangıcı yaşar [36]. Nadiren, 3-4 yaşlarında OKB vakaları da rapor edilmiştir [36]. OKB'nin ortalama başlangıç yaşı erkeklerde 19, kadınlarda ise 22'dir; genellikle 18-25 yaş arasında görülür. Erkeklerde OKB, kızlara göre daha erken başlar, bu nedenle ergenlik öncesi dönemde erkeklerde kızlara göre daha yaygındır [36, 38].

OKB'nin bimodal yaş dağılımı göstererek çocukluk döneminde (10-11 yaş) ve ergenliğin sonundan erişkinliğe geçiş dönemi (19-23 yaş) olmak üzere iki kez pik yaptığı belirtilmiştir [39, 40]. Çocuk yaşta tedavi edilmeyen OKB'nin uzun dönem kronik şekilde devam ettiği gösterilmiştir [37].

2.1.4. Etiyoloji

OKB'nin patofizyolojisi henüz tam anlaşılamasada, psikolojik ve nörobiyolojik açıklamalarla desteklenen teorik yaklaşımlar mevcuttur [41]. OKB etiyolojisi için henüze fikir birliği bulunmamaktadır [42].

Hastalıkların etiyolojisinde genetik faktörler önemlidir ve bu durum OKB için de geçerlidir. Çocuk ve ergen OKB olgularında genetik faktörlerin yetişkinlere kıyasla daha belirleyici olduğunu gösteren literatür bulunmaktadır [43]. Genetik etkenlerin rolü, birçok çalışmayla gösterilmiştir [44].

Genetik faktörlerin etkilerini değerlendirmek amacıyla yapılan aile çalışmaları, OKB'li pediatrik bireylerin birinci derece akrabalarında %20-25 gibi yüksek oranlarda OKB sıklığı tespit etmiştir. Belirtilen oranlar, seçilmiş popülasyonda yaş ortalamasının düşük olmasından kaynaklanarak, OKB'nin erken başlangıcının ailesel yüklülüğe ve yüksek genetik geçişe daha fazla bağlı olabileceğini göstermektedir [45, 46].

Üç jenerasyon boyu aile üyelerinin dahil edildiği bir çalışmada OKB belirtilerinin anne, baba veya kardeşlerden birinde mevcut olmasının, erkek olmanın ve 35 yaş üstü evliliğin risk faktörleri olduğunu göstermiştir [47].

Genetik etiyoloji çalışmalarında (GWAS), OKB'nin genetik kökeninde serotonerjik, dopaminerjik ve glutamaterjik yolların ilişkili olabileceğine dair güçlü kanıtlar bulunmuştur [48].

Serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI) OKB tedavisinde kullanması ve etkinliğinin görülmesi sonrası, serotonerjik yolaklar üzerine aday gen çalışmaları yapılmıştır. Araştırılan aday genler arasında 5HT1-D beta serotonin reseptör geni, serotonin taşıyıcı promotor bölgesi (5- HTTLPR), 5HT2A serotonin reseptör geni, 5HT2A reseptör geni promotor bölgesi (1438 G/A, T102C, C516T) ve serotonin 5HT2C reseptör geni polimorfizmi yer almaktadır. Bu genlerin OKB ile ilişkilendirilebileceği düşünülmüştür [49-51].

Serotonin taşıyıcı geni (SLC6A4), serotonerjik yolaklarla ilgili en çok araştırılan genlerden biridir ve bu genin OKB genetiği ile güçlü bir ilişkisi olduğu kanıtlanmıştır [52]. Yapılan metaanaliz çalışmasında, SLC6A4 polimorfizmi 5-

HTTLPR ile serotonin 2A reseptör genleri (HTR2A) OKB ile ilişkilendirilmiştir. Aynı çalışmada, sadece erkeklerdeki katekolaminerjik düzenleyici katekol-O-metiltransferaz (COMT) ve monoamin oksidaz-A (MAO-A) polimorfizmlerinin OKB ile ilişkisi gösterilmiştir [53].

Dopamin yolağı genlerinden DRD4 geni, OKB ile ilişkili olabileceği düşünülen bir gendir. Bir çalışmada, OKB'li kişilerde, D2 dopamin reseptör genindeki serin/sitosin varyasyonu, dopamin taşıyıcı gen TaqIA polimorfizmi, D3 dopamin reseptör geni MscI polimorfizmi ve D4 dopamin reseptör geni 48 baz çiftinin tekrarı daha yüksek oranda bulunmuştur. Ancak, sadece D4 reseptör geni alel sıklığında anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Bir başka çalışmada, DAT1 ve DRD3 gibi diğer dopaminerjik yolak genleriyle OKB arasında bağlantı tespit edilmemiştir [53, 54].

Son araştırmalara göre, OKB'de glutamat tarafından düzenlenen talamo-kortikalstriatal yolaktaki bozukluğa dair kanıtlar bulunmaktadır. Bu çalışmalar temelinde, glutamat reseptörü iyonotropik NMDA 2B (GRIN2B) geninin OKB üzerindeki etkisi incelenmiş ve bu genin (GRIN2B) 5072T/G varyantı ile OKB arasında bir ilişki tespit edilmiştir [55]. Aynı şekilde, glutamat taşıyıcı proteinini kodlayan SLC1A1 geni de araştırılan aday genler arasındadır. Yapılan araştırmalar, bu genin OKB ile bağlantılı olduğunu göstermektedir [56-59].

OKB patofizyolojisi üzerine yapılan çalışmalarda, birçok nörotransmitter ve taşınım sistemlerinin rolü olduğu düşünülmektedir.

Serotoninerjik Sistem: Serotoninin yedi alt tipi tanımlanmış ve bazı alt tiplerin OKB ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Bu alt tiplerden biri olan 5-HT1B reseptörü serotonin salınımını düzenleyen serotonerjik otoreseptörlerden biridir ve beyinde özellikle prefrontal alanlar ile bazal kaudat bölgede bulunmaktadır [60].

5-HT1B reseptörünün seçici olmayan agonistleri ile yapılan çalışmalarda, OKB semptomlarının alevlendiği gösterilmiştir. OKB'li bireylerde bu reseptörün hassas olabileceği düşünülmüştür [61, 62]. Başka bir çalışmada, 5-HT1B agonistinin intraorbitofrontal loba uygulanmasıyla OKB benzeri davranışları ortaya çıkardığı, SSRI'ların ise bu bölgedeki 5-HT1B duyarlılığını düşürerek OKB semptomlarını

azalttığı gösterilmiştir. Bulgular, OKB nörokimyasında orbitofrontal bölgedeki 5-HT1B reseptörlerinin önemli ol oynadığını göstermektedir [63].

Flament ve ark. yaptığı bir çalışmada, klomipramine yanıtın tedavi öncesi trombosit serotonin derişimi ile yakın ilişkide olduğunu göstermiştir. Tedavi öncesi trombosit serotonin derişimi, iyi bir tedavi yanıtı göstergesidir [64].

Başka bir çalışmada, 43 çocuk ve ergen hasta üzerinde yapılan incelemede, BOS 5-HIAA düzeyi ile klomipramine yanıtı arasındaki ilişki incelenmiştir. 5-HIAA düzeyi yüksek olan bireylerin tedaviye daha iyi yanıt verdiği gözlemlenmiştir [65].

Tüm bu çalışmalar, OKB nörokimyasında serotoninin önemli bir rolü olduğunu göstermektedir.

Dopaminerjik Sistem: İnsan vücudunda Serotonin ve dopamin birbirleriyle etkileşim içindedir. OKB'li bireylerde yapılan beyin görüntüleme çalışmaları, serotonin ve dopaminden zengin bölgelerde tutulumun olduğunu göstermiş ve dopaminin etiyolojide önemli bir rol oynadığını kanıtlamıştır [66]. Perani ve ekibinin nörogörüntüleme araştırmasında, ventral striatumda endojen dopaminerjik aktivasyon belirtileri tespit edilmiştir [67].

Kliniklerde, OKB ile tik bozukluklarının sıklıkla birlikte görülmesi, bu iki bozukluk arasında nörokimyasal ilgi düşündürür niteliktedir. Özellikle OKB etiyolojisinde dopaminerjik sistemdeki bozulmayı düşündürür [68].

OKB tedavisinde Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörleri (SSGİ) kullanılır. Dopamin reseptör antagonistleri ile kombinasyon halinde etkili olan bu farmakolojik ajanlar; OKB'de dopaminerjik sistemin rolüne dair başka bir klinik kanıt olarak değerlendirilebilir [69].

Glutamatinerjik Sistem: Kortikal-striataltalamokortikal (KSTK) yolakta glutamat temel nörotransmitterdir. Klinik OKB ile yakın ilişkili olan bu yolakta, glutamat dengesizliğinin OKB'nin etiyolojisinde rol oynadığını düşündürmektedir [42, 70-72].

Glutamat aktivitesi Kortiko-striatal bölgede artmış farelerle yapılan hayvan çalışmalarında OKB benzeri semptomlar (saç yolma, ısırma) görülmüştür.

Aynı çalışmada OKB bulgularına, tik benzeri bulgularında eşlik ettiği gösterilmiştir [73].

Tedavi görmemiş OKB hastalarından alınan beyin omurilik sıvısındaki glutamat düzeyi, normal kontrol gruplarına göre anlamlı bir şekilde arttığı gösterilmiştir [74]. Bu bulgular, OKB'de glutamaterjik sistemin düzensizlik gösterebileceği yönündeki düşünceyi desteklemektedir.

Manyetik rezonans spektroskopisi (MRS) kullanılarak yapılan nörogörüntüleme çalışmalarında, kaudat nükleusta glutamaterjik konsantrasyonlarının arttığı, anterior singulat kortekste (ASK) ise azaldığı gösterilmiştir [75, 76].

OKB olgularında gerçekleştirilen nörogörüntülemelerde, özellikle bazal ganglion, kortikal ve talamik yolaklarda değişiklikler gözlemlenmiştir. Bu yapısal değişikliklerin OKB semptomları ile ilişkisini açıklamak adına kortiko-striatal modelin öne sürülmüştür [77]. Bu modelde, doğrudan ve dolaylı yolaklar bulunmaktadır. Doğrudan yolak, dolaylı yolak tarafından inhibe edilmektedir. Doğrudan yolak, uyarıları striatumdan çıkararak globus pallidus interna, substantia nigra, retiküler formasyon, talamus ve daha sonra tekrar kortekse iletir. Doğrudan yolak, talamik sistemi aktive eder ve karmaşık motor hareketleri başlatır. Dolaylı yolak ise striatumdan sonra globus pallidus externa, substantia nigra ve talamus'a oradan da tekrar kortekse ulaşır. Dolaylı yolak, talamusun aktivasyonunu inhibe ederek karmaşık motor hareketleri baskılar. OKB olgularında, kortiko-striatal modelin doğrudan yolak yönünde yoğunlaştığı gösterilmiştir [48, 78].

OKB'li olgularda nöroanatomik ve yapısal değişikliklerin değerlendirildiği bir metaanalizde, sağlıklı gruba kıyasla sol anterior singulat korteks (ASK) ve bilateral orbitofrontal korteks (OFK) hacminde azalma, her iki taraflı talamik hacimde artış görülmüştür. Aynı çalışmada, talamus hacmindeki artışın obsesif kompulsif semptomlarla ilişkili olduğu gözlemlenmiştir [79].

Erişkin OKB vakalarında yapılan subkortikal beyin hacmi metaanalizinde hipokampal hacmin daha küçük, pallidum hacimlerinin daha büyük olduğu belirlenmiştir. Çocuk ve ergen OKB vakalarında ise talamus hacimlerinin daha büyük

olduğu saptanmıştır. Bu farklılıkların OKB'nin doğası ve seyri esnasındaki nöroplastik farklılaşma ile ilişkili olduğu tahmin edilmektedir [80].

OKB olgularında görüntüleme çalışmalarıyla, özellikle orbitofrontal korteks, anterior singulat korteks, bazal gangliyonlar ve talamusta tespit edilen anormalliklerin OKB ile ilişkilenebileceğini gösterilmektedir. Kaudat nükleustaki değişikliklerin OKB bulgularıyla, orbitofrontal ve anterior singulat bölgelerdeki değişikliklerin ise OKB'de görülen duygudurum değişimleriyle ilgili olabileceği düşünülmektedir [81].

Psikanalitik Yaklaşım: Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB), biyolojik ve psikojenik faktörlerin karmaşık etkileşimi sonucu ortaya çıkan bir tablodur. Son yıllarda biyolojik çalışmaların öne çıkması, psikojenik nedenlere dair konuşmanın azalmasına neden olmuştur. Freud'a göre, OKB'nin kökeni anal dönemdeki takılmalar veya regresyonlarla ilişkilendirilebilir. Psikanalitik kurama göre, OKB'nin temelinde çözülememiş ödipal kompleksler ve bu komplekslerden kaynaklanan anksiyete bulunmaktadır. Savunma mekanizmaları, OKB'de belirgin rol oynar; özellikle karşıt tepki oluşturma tam anlamıyla başarılı olamaz. Psikanalitik yaklaşım, libidonun ödipal dönemdeki çatışmalarla başa çıkamamasının, anal döneme regrese olma mekanizmasını tetiklediğini söyler. Yapma bozma ve yalıtma gibi savunma mekanizmaları OKB'de etkili olabilir [82]. Psikanalitik kuram, OKB'nin altında yatan çözülmemiş ödipal komplekslerin ve anksiyetenin rol oynadığını iddia eder.

Bilişsel-Davranışçı Yaklaşım: Davranışçı model, Mowrer'in 'İki Basamaklı Öğrenme Kuramı'na göre obsesyon ve korku yaratan uyaranların koşullu hale gelmesini açıklar. Anksiyeteyi azaltmak için gelişen kaçma ve kompulsif davranışlar kısır bir döngü oluşturur, bu model obsesif-kompulsif bozukluğun temelini oluşturur [83, 84].

Bilişsel davranışçı model, OKB'yi işlevsel olmayan düşüncelerin obsesyonlara, ardından tekrarlayıcı davranışların ve kaçınma davranışlarının şekillendiği bir süreç olarak tanımlar [85, 86]. Koşullanmış uyaranlar olan obsesyonlar anksiyeteye yol açar, kişi bu anksiyeteyi azaltmak için kompulsiyonları kullanır ve bu davranışlar pekişir [87]. OKB'de temel bilişler arasında abartılı sorumluluk, tehlikenin abartılı değerlendirilmesi, düşüncelere aşırı önem verme, belirsizliğe tahammülsüzlük

ve mükemmeliyetçilik bulunur. Modelleme yöntemleri arasında; Salkovskis'in "abartılı sorumluluk," Rachman'ın "anlamın yanlış yorumlanması" ve "belirsizliğe tahammülsüzlük" vurgulanır [88, 89].

2.1.5. Klinik özellikler

Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB), obsesyon ve/veya kompulsiyonlarla ortaya çıkan, hastalar arasında klinik görünüm ve semptomatoloji bakımından büyük farklılıklar gösteren heterojen bir hastalıktır. Semptomlar kişiler arasında değişkenlik gösterse de;

3. Bulaş/kontaminasyon
4. Simetri/kesinlik
5. Yasak veya tabu düşünceler
6. Zarar verme şeklinde dört ana başlık altında sıralanabilir [1]

Çocuk ve ergenlerde obsesyonsuz kompulsiyon, duyusal hassasiyet ve atipik semptomlar da görülebilir [90, 91]. Semptomların başlangıcı genellikle sinsidir, prodromal dönemde temizlik, düzen uğraşları gibi belirtiler ortaya çıkabilir [92].

Çocuk ve ergenlerde OKB, saldırganlık obsesyonları, istifleme kompulsiyonları ve düşük içgörü ile ilişkilidir ve ergen populasyonunda cinsel ve dini obsesyonların çocuk ve yetişkin OKB'si olan gruba göre daha sık olduğu görülmüştür [93]. Erken başlangıçlı OKB vakaları, yüksek hastalık şiddetinin yanı sıra çoklu semptomatoloji ve tik benzeri kompulsiyonları içerebilir [39, 94].

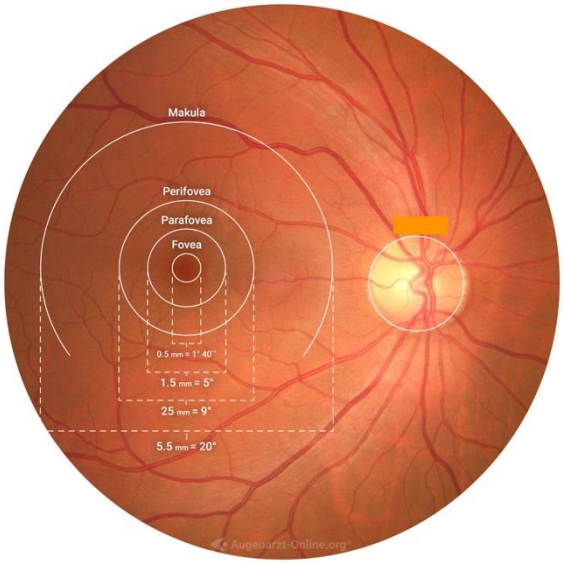
Cinsiyet bazında, erkeklerde cinsel obsesyonların, kızlarda ise 'biriktiricilik' semptomlarının daha yaygın olduğu gözlemlenmiştir [95]. Klinik özellikleri araştıran çalışmalarda, çocuk ve ergenlerde en sık görülen obsesyonların bulaş ve somatik obsesyonlar, kompulsiyonların ise temizlik, tekrarlama ve kontrol etme olduğu belirtilmiştir [96].

2.2. RETİNA

2.2.1. Retina Anatomisi

Göz, dıştan içe doğru üç tabakadan oluşur: dış tabaka (sklera, kornea), orta tabaka (iris, siliyer cisim, koroid) ve iç tabaka (retina) [97]. Retina, nöroektodermal kökenli olan ve ön beynin bir uzantısı olarak işlev gören bir dokudur [98]. Çok katmanlı nörosensöriyel hücreler ve retina pigment epitelinden (RPE) oluşur. Ora serrata bölgesinde en ince (yaklaşık 100 µm), optik disk çevresinde ise en kalın (560 µm olan retinanın kalınlığı her noktada aynı değildir [99].

Görsel fizyolojinin önemli bir bölgesi olan maküla, iki temporal retina arteri arasında konumlanır. Maküla, lutein ve zeaksantin içerir ve çapı yaklaşık olarak 5,5 mm'dir. Mikroskobik alt bölgeleri ise perifovea, parafovea, fovea, foveola ve umbo'dur (Şekil 1) [100].



Şekil 1: Maküla anatomisi [100].

Fovea, gözde optik disk merkezinden yaklaşık 4 mm temporal ve 0,8 mm aşağıda konumlanan maküla merkezindeki 1,5 mm çapındaki çukurdur [100]. Bu özel bölgede bipolar hücreler, horizontal hücreler, amakrin hücreler ve Müller hücre nükleusları bulunmaktadır. Işık dağılımını azaltma amacıyla, foveada iç nükleer

tabaka, iç pleksiform tabaka, ganglion hücreleri ve sinir lifi tabakası eksiktir. Foveada kan damarı, rod ve mavi kon hücreleri bulunmamakla birlikte, kırmızı ve yeşil kon hücreleri yoğun olarak bulunur. Fovea merkezi, görme alanının 5 derecesine tekabül eder. Ayrıca, RPE bazal membranı foveada en yüksek kalınlığına ulaşır.[100]

Foveola, fovea merkezinde yer alan 350 mikron çapındaki ve 150 mikron kalınlığındaki çukurluk alanıdır. Bu bölge, kon fotoreseptörleri açısından zengindir ve foveola merkezi, görme alanının 1 derecesine denk gelir. Foveola merkezindeki çukurluk alanı umbo olarak adlandırılır ve bu alanda damar ağı bulunmaz; bu alan foveal avasküler zon (FAZ) olarak adlandırılır ve yaklaşık olarak 0,4-0,5 mm^2'dir [100].

Parafovea, foveayı çevreleyen alandır ve yaklaşık 0,5 mmdir. Parafoveada kon yoğunluğu düşer ve rodlar görülmeye başlar. Sinir lifi tabakasının en kalın olduğu yer, foveanın nazalindeki papillomaküler banttır. Perifovea, parafoveayı çevreleyen 1,5 mm genişliğindeki bir halkadır ve ganglion hücre tabakasının kalınlığı perifoveadan çevreye doğru azalır [101].

2.2.2. Retina Histolojisi

Retina, santral sinir sisteminin nörosensoriyel bir uzantısıdır ve embriyolojik olarak nöroektoderm kökenlidir [102].

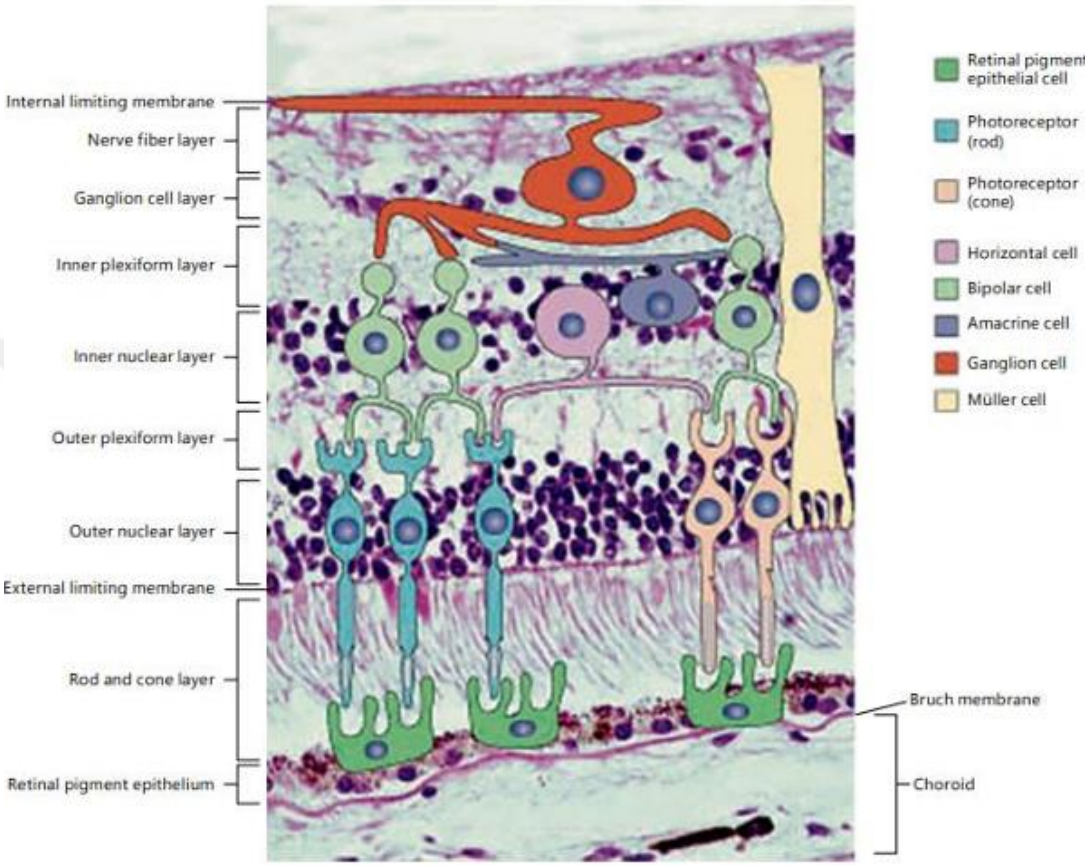
Retina, içten dışa doğru şu tabakalardan oluşur (Şekil 2):

1. İnternal limitan membran
2. Retina sinir lifi tabakası
3. Ganglion hücre tabakası
4. İç pleksiform tabaka
5. İç nükleer tabaka
6. Dış pleksiform tabaka
7. Dış nükleer tabaka

8. Dış limitan membran

9. Fotoreseptör tabakası (Rod ve Kon hücreleri)

10. Retina Pigment Epiteli



Şekil 2: Retina tabakaları [103].

2.2.2.1.İç Limitan Membran (ILM):

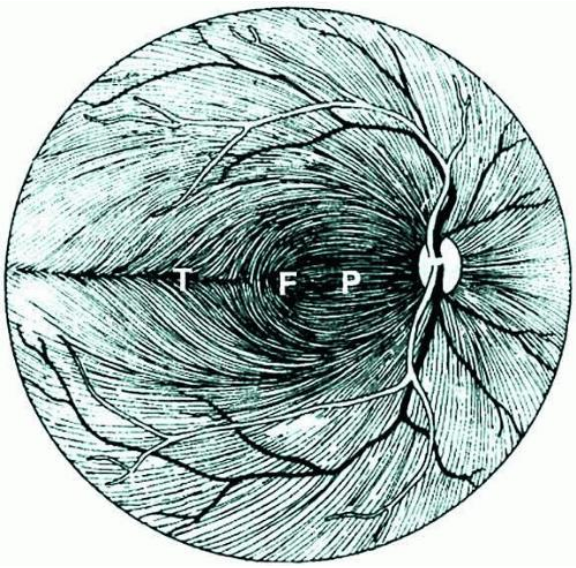
Retina ile vitreusu ayıran bu tabaka Müller hücrelerinini ayaksı çıkıntıları tarafından oluşturulur [103].

2.2.2.2.Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT):

Retina Sinir Lif Tabakası (RSLT), retinanın iç katmanını oluşturur ve ganglion hücre aksonları, astrositler, retinal damarlar ve Müller hücre çıkıntıları

tarafından şekillendirilir. Bu katman, santral retinal arter tarafından beslenir ve bir anatomik varyasyon olan silioretinal arterin varlığında retinal sinir lif tabakasının beslenmesine katkı sağlar [104].

Periferik retinadan gelen sinir lifleri optik sinire yolculukları sırasında gelen horizontal orta hattı geçmez. Optik sinirin temporalinden maküla çevresinde gelen lifler papilomaküler demeti oluşturur. Papillomaküler demet içinde arkuat oluşturan lifler, optik sinir nazalinden gelirken yelpaze şekline bürünür [104].



Şekil 3: Retina sinir lifi anatomisi [105].

Periferik retindan gelen sinir liflerinin uzun aksonlar, disk rimine yakın ve derin bir seyir izlerken, peripapiller bölgedeki kısa aksonlar santrale yakın ve yüzeyel bir şekilde uzanırlar [106].Alt ve üst kadranlar nispeten daha kalınken, nazal ve temporal kadranlar nispeten daha incedir. Bahsi geçen kalınlık farkı, peripapiller bölgede "çift hörgüç" paterni olarak adlandırılır. Sinir lifleri, optik siniri oluşturarak skleral kanaldan gözü terk eder ve bu kanal içindeki lamina kribrosa adı verilen bağ dokusu katmanı içindeki porlardan geçer. Glokom durumunda, sinir lifi demetlerinin kaybına bağlı olarak bu muntazam porlar şekil değiştirerek yarık şeklinde görülebilir [107].

2.2.2.3.Ganglion Hücre Tabakası (GHT):

Bu tabaka, yaklaşık 1-1,2 milyon retinal ganglion hücre gövdesini içerir ve retinal sinir lifi tabakasının altında yer alır. Foveada bulunmayan bu tabaka, özellikle fotoreseptörlerden elektriksel ileti olmadığı durumlarda, spontan uyarı oluşturarak bazal elektriksel aktiviteyi sağlarlar [108].

2.2.2.4.İç Pleksiform Tabaka (IPT):

İç nükleer tabakada bulunan amakrin hücreleri ve bipolar hücrelerle birlikte, ganglion hücrelerinin sinaps yaptığı tabakadır.

2.2.2.5.İç Nükleer Tabaka (INT):

İç Nükleer Tabaka (INT), dıştan içe doğru sıralanan bileşenleriyle şu öğeleri içerir: horizontal hücreler, bipolar hücreler, interpleksiform hücreler, Müller hücreleri ve amakrin hücreler.

Horizontal Hücreler: Elektriksel iletiyi fotoresetör-bipolar hücreler arasında taşırlar.

Bipolar Hücreler: İç pleksiform tabakada bulunan ganglion hücrelerine rod ve konlardan aldıkları sinyalleri iletirler.

Müller Hücreleri: Müller hücreleri glial kökenlidir ve çekirdekleri bu tabakada bulunur.

Amakrin Hücreler: Bipolar hücrelerin sinaptik bağlantılarına uzanan çıkıntılara sahiptirler. Diğer amakrin hücreler, bipolar hücreler ve ganglion hücreleri arasındaki iletişimi sağlarlar [109].

2.2.2.6.Dış Pleksiform Tabaka:

Birinci nöron fotoreseptörlerin terminal uçları ile horizontal ve bipolar hücreler arasındaki sinaptik bağlantılar bu tabakada bulunur. Fovea çukurunun kenarında kalınlaşan bu bağlantılar 'Henle tabakası' olarak adlandırılır [110].

2.2.2.7.Dış Nükleer Tabaka:

Kon ve rod hücre gövdelerinin yer aldığı tabakadır [103].

2.2.2.8.Dış Limitan Membran:

Müller hücrelerinin dış segmentleri ile birbirlerine komşu fotoreseptör hücrelerin iç segmentleri arasındaki bağlantılardan oluşan bir yapısı vardır. Bu yapı aslında gerçek bir membran değildir. Fovea düzeyinde, dış segmentlerin uzamasıyla birlikte retina içine doğru bir kabarıklık gösterir ki; bu da "fovea eksterna" olarak adlandırılır [111].

2.2.2.9.Fotoreseptör Tabaka:

Fotoreseptör Tabakası, basil (rod) ve koni adı verilen fotoreseptör hücrelerini içerir. Bu hücreler, bir dizi fotokimyasal tepkime sonucunda ışığı elektrik enerjisine dönüştürürler. Elde edilen bu uyarılar, ganglion hücrelerinin aksonlarındaki impulslar aracılığıyla beyindeki görme merkezine iletilir. RPE ile dış limitan membran arasında konumlanan fotoreseptör hücreleri ve retinanın farklı bölgelerinde farklı dağılımlar gösterirler. Koni fotoreseptörlerinin sayısı 7 milyona yakınken, rodlar için bu sayı yaklaşık 130 milyondur. Rodlar foveadan 0,5 mm uzaklıktan sonra görülmeye başlarken, fovea bölgesinde sadece koniler bulunur. Retina periferine doğru ilerledikçe rod sayısı artar koni sayısı azalır [103].

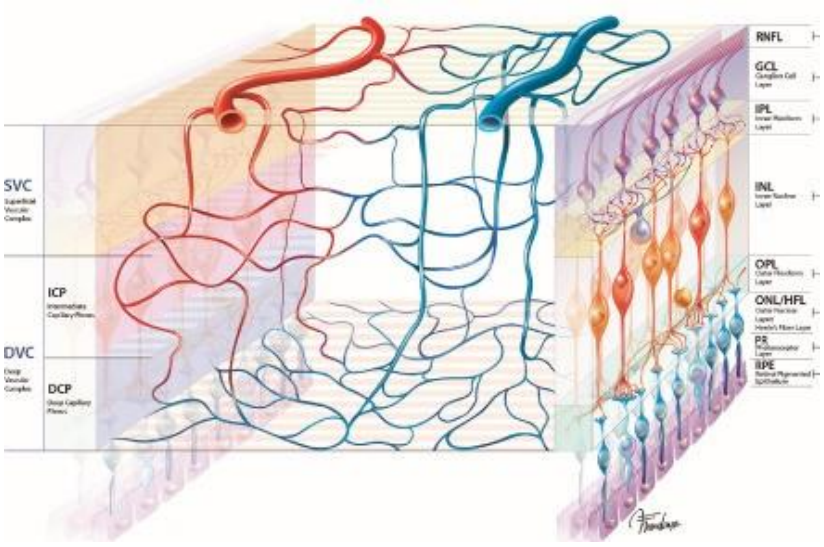
2.2.2.10. Retina Pigment Epiteli:

Nöral retina ile koroid arasında bulunan bu tabaka, zengin melanin içeriğine sahiptir. A vitamini metabolizmasını düzenleme, rodopsin sentezini kontrol etme, fotoreseptörlerin dış segment fagositozunu yönetme, subretinal alandaki sıvı ve besin kontrolünü sağlama, yapısındaki melanin ile fazla ışığı absorbe etme gibi önemli görevleri vardır [112]. Bu tabaka, hekzagonal tek sıralı hücrelerden oluşur. Komşu retinal pigment epitel (RPE) hücreleri, sıkı bağlantı kompleksleri olan zonula okludens ve zonula adherens ile birbirine bağlanır ve bu bağlantılar dış kan-retina bariyerini oluştururlar [113].

2.2.3. Retinanın Beslenmesi

Retina, birim ağırlık başına en yoğun oksijen tüketen dokudur ve bu özellikle iki farklı dolaşım sistemi ile desteklenir: santral retinal arter ve koryokapillaris. İç retina, özellikle santral retinal arterin uzantısı olan kapiller damarlar aracılığıyla beslenirken, dış retina yani dış pleksiform ve dış nükleer tabakalar ile avasküler fotoreseptör tabakası ve pigment epitelinin ihtiyaçları ise koryokapillaristen karşılanır [114].

Retinal arterler ve venler, sinir lifi tabakasının içinde seyreder. Yüzeyel kapiller pleksus (YKP), genellikle ganglion hücre tabakasında bulunan ve santral retinal arter tarafından oluşturulan bir ağdır. YKP'den ayrılan orta ve derin kapiller pleksuslar (OKP ve DKP), iç nükleer tabakanın üstünde ve altında konumlanır (Şekil: 4) [115]. Ayrıca, peripapiller bölgede bulunan radyal peripapiller kapiller pleksus (RPKP), özellikle nöron sağlığı açısından önem taşır [116].



Şekil 4: Retina vaskülarizasyonu şematik gösterimi [115].

Retinal venler, arteriyollerin izini takip eder ve damarlar genellikle ortak adventisyal kılıfa sahiptir. Bahsedilen vasküler yapıların çaprazlaşma bölgelerinde arter genellikle üstte yer alır. Retinda bulunan venleri, santral retinal vene drene olur [117].

Retinada iki farklı sıkı bağlantı bölgesi bulunur ve bunlar iç kan-retina bariyeri ve dış kan-retina bariyeri olarak adlandırılır. Dış kan-retina bariyeri retinal pigment epitel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılardan oluşurken; iç kan-retina bariyeri ise vasküler endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılardan oluşur [118].

2.2.4. Retina Fizyolojisi

Fotonlar, fotoreseptör hücrelerini tetiklediğinde, fototransdüksiyon adı verilen bir süreç devreye girer. Retina katmanlarındaki hücreler, nörotransmitterler vasıtasıyla etkileşime geçerek ganglion elektriksel uyarı oluştururlar. İmpuls adı verilen bu elektriksel uyarılar, korteksin görme ile ilgili kısmına yönlendirilir ve bir dizi ardışık işlem sonrasında görsel bilgi algılanır [119].

Fotoreseptörlerin uyarılması, retinal nöronların diğer nöronlardan ayrı olarak hiperpolarize olmalarına yol açar. Zifiri karanlıkta, retinoid bileşiği 11-cis

konfigurasyonunda bulunur ve bu retin, opsine bağlıdır. Işık uyarımıyla retin, all-trans izomerine dönüşerek çeşitli kimyasal olayları başlatır. Bu süreç siklik GMP, non-siklik forma dönüşmesiyle son bulur. Karanlıkta, fotoreseptör hücre membranlarındaki sodyum kanalları siklik GMP aracılığıyla açık konumda bulunur ve ışık uyarısıyla non-siklik GMP'ye dönüşüm, sodyum kanallarını kapatıp hiperpolarizasyon meydana getirir. Rodopsinin bileşenlerinin ayrışmasıyla birlikte bu zincir son bulur [119].

2.3.KOROİD

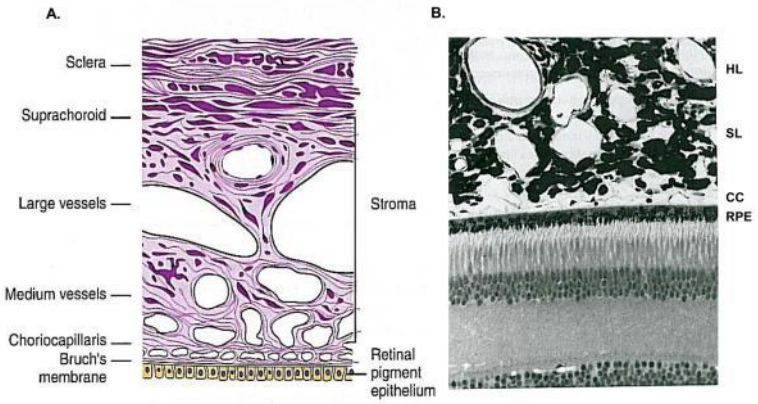
2.3.1. Koroid Anatomisi

Önde, ora serratadan köken alarak başlayan koroid, arkaya doğru optik sinir başına kadar uzanan bir yapı oluşturur. Bu yapı, yoğun bir damar ağından meydana gelir ve ön tarafta iris ve siliyer cisim ile birlikte üveal traktusun arkasını yaratır. Arka kutupta maksimum kalınlığa ulaşan bu yapı, ora serratada ise en ince formunu alır [120].

2.3.2. Koroid Histolojisi

Koroidun histolojisi, skleradan retinaya doğru beş farklı tabakadan oluşur:

1- Suprakoroidal tabaka
2- 'Haller tabakası' (büyük damarları içerir)
3- 'Sattler tabakası' (orta boy damarları içerir)
4- Koryokapillaris tabakası
5- Bruch membranıdır.



Şekil 5: Koroid şematik şekli (A) ve histolojisi (B) [121].

2.3.2.1.Suprakoroidal Tabaka:

Suprakoroidal tabaka, sklera ile büyük koroidal damarlar arasında meydana gelen potansiyel bir boşluğu içerir ve bu boşluğu dolduran bağ dokusu, melanositler, kollajen bantlar ve fibroblastları barındırır [103].

2.3.2.2.Koroidal Stroma:

Haller tabakası, büyük damarları; Sattler tabakası, orta boy damarları içeren stromal yapının vasküler, gevşek bağ dokusudur. Koroidal kan akımı, otonom sinir sistemi tarafından kontrol edilir [103].

2.3.2.3.Koryokapillaris:

Arterlerin terminal dalları tarafından oluşturulan, koroiddeki kapiller tabaka, Bruch membranına bakan duvarı fenestralı bir yapıya sahiptir. Bruch membranına doğru süzülen sıvı ve makromoleküller, retinal pigment epiteline ulaşır ve bu bölgedeki kapillerlerin etrafında bulunan perisitler, lokal kan akımını düzenler.

2.3.2.4.Bruch Membranı:

Koroidin iç kısmında yer alan Bruch membranı, kollajen açısından zengin ve asellüler bir yapıya sahiptir. Bruch membranı; endotel hücrelerinin bazal laminası, dış kollajen tabakası, elastik tabaka, iç kollajen tabakası ve RPE bazal laminası olmak üzere beş farklı tabakadan oluşur [120].

2.3.3. Koroid Fizyolojisi

Koroid dokusu bahsedildiği üzere oldukça zengin vasküler yataklara sahiptir ve termoregülasyon, büyüme faktörlerinin salgılanması ve bu faktörler aracılığıyla emetropizasyon kontrolü gibi çeşitli kritik görevler üstlenir [120].

2.3.3.1.Koroid Kan Akımı Regülasyonu:

Koroid en yoğun kan akımına sahip dokulardan biridir. Göze gelen kanın büyük bir kısmı, yaklaşık %85'ini, koroid kan akımı oluşturur [122]. Bilimsel literatürde, koroidde dolaşan kanda oksijen saturasyonunun %1'den daha az olduğu belirtilmektedir [108]. Parver ve ekibi, bu durumu koroid kan akımının sadece oksijen taşımakla kalmayıp aynı zamanda bir nevi ‘sıvı soğutucu’ işlevi görerek termoregülasyon sağlamasıyla açıklamaktadır [123].

Koroid kan akışı, otonom sinir sistemi kontrol altında olup ağırlıklı olarak sempatik sinir sistemi tarafından düzenlenir. Bu, sistemik hipertansiyonun etkilerinden kısmen korunmayı sağlar. Sistemik dolaşımı etkileyen ilaçlar, koroid kan akımını etkileyebilir; ancak ilaçların etkileri her zaman beklendiği gibi ortaya çıkmayabilir [124].

2.3.3.2.Koroiddeki Değişimler:

Koroid kalınlığı, bir dizi faktörün etkisi altında değişiklik gösterir. Bu faktörler arasında en belirgin olanı yaşlanmadır. Araştırmalara göre, yaşın ilerlemesiyle birlikte koryokapillarisin vasküler dansitesi ve çapında azalma meydana

gelmektedir [125, 126]. Yaşın artmasıyla birlikte dış retina katlarına ve retina pigment epiteline oksijen taşınması ve metabolitlerin uzaklaştırılması fonksiyonu giderek azalır, bu durum birçok hastalık patofizyolojisinin anlaşılmasına katkı sağlar [126].

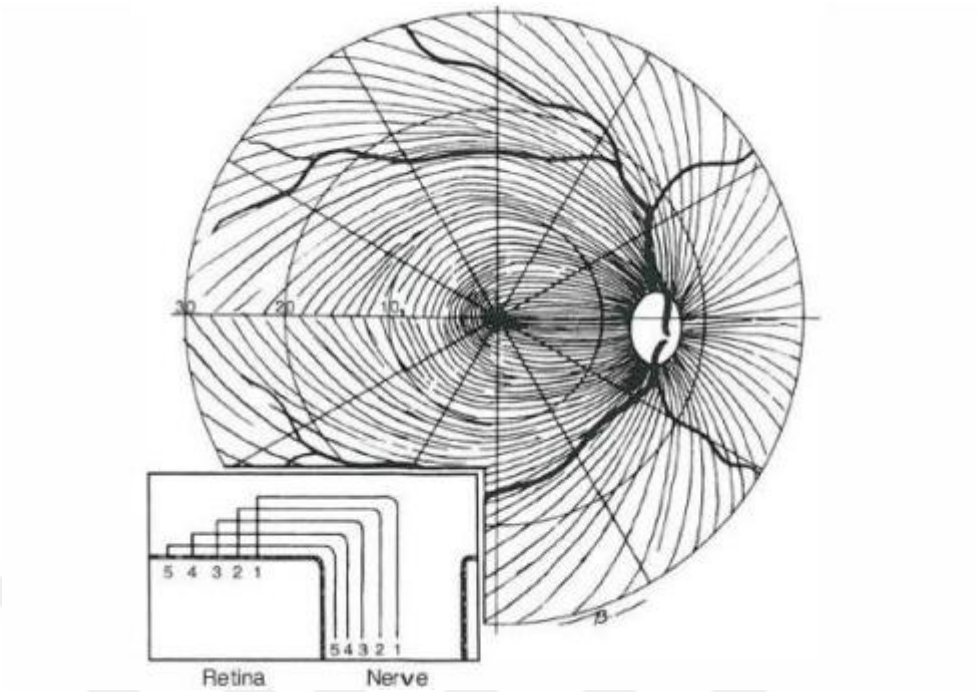
Cinsiyetle ilgili literatürde, erkeklerde kadınlara göre daha yüksek koroid kalınlığına işaret eden birçok çalışma olmasına rağmen [127, 128]; aynı zamanda erkeklerle kadınlar arasında belirgin bir farkın olmadığını savunan başka çalışmalar da bulunmaktadır [129, 130].

Koroid kalınlığındaki günlük değişimleri inceleyen çalışmalar da mevcuttur. Tan ve ekibi, koroid kalınlığının saat 9'dan 17'ye doğru azaldığını belirtmiştir [131]. Gönüllüler üzerinde yapılan başka bir araştırmada da benzer sonuçlara rastlanmıştır [132]. Bu günlük varyasyonun, hormonların sirkadiyen ritme bağlı olarak değişim göstermesinden kaynaklandığı düşünülmektedir [133].

2.4.OPTİK SİNİR

2.4.1. Optik Sinir Başı Anatomisi

Optik sinir, göz ile beyin arasındaki kritik nöral bağlantıyı sağlar; nörosensöral retina ile beyin arasında bir bağlantı köprüsü işlevi görür. Optik sinirin yapısı, nöral doku, glial doku, ekstraselüler matriks ve kan damarlarından meydana gelir. Normal bir bireyin optik sinirinde, yaklaşık 700.000 - 1,2 milyon lif tespit edilmiştir [134]. Periferden optik sinire gelen lifler koroide daha yakın bir rotayı takip eder ve optik rime yakın düzlemden globu terk ederler. Öte yandan, optik sinir başına daha yakın olan lifler daha yüzeyel bir rotayı takip eder ve optik sinirin merkezinde yer alarak globu terk ederler (Şekil 6) [135].



Şekil 6: Retina sinir lifi dağılımı anatomisi [135].

Optik sinir başı, retinal ganglion hücrelerinin aksonları, kan damarları ve kollajen yapılarından meydana gelir. Bu yapı, geniş bir nüfus içinde farklı boyutlara ve şekillere sahiptir. Bir araştırmada, optik sinir başının çapının 1,18 ile 1,75 mm arasında değiştiği rapor edilmiştir [136]. Optik sinir başı, önden arkaya doğru dört ana bölümden oluşur: yüzeyel sinir lifi tabakası, prelaminar bölge, lamina kribroza bölgesi ve retrolaminar bölge [137].

2.4.2. Optik Sinir Başı Beslenmesi

Optik sinir başının beslenmesi, öncelikle posterior siliyer arter, santral retinal arter ve koroid damarları üzerinden sağlanır. Oftalmik arterden ayrıldıktan sonra globun yaklaşık 8-15 mm gerisinden optik sinire giren santral retinal arter, retina iç tabakalarının ve optik sinirin besler. Yüzeydeki sinir lifi tabakasını ise genellikle santral retinal arterin arteriyoler dalları besler [138]. Kısa posterior siliyer arterler, prelaminer ve laminer bölgelerde skleral seviyede sirküler perinöral arteriyel anastomoz oluşturur ve bu anastomoza Zinn-Haller halkası adı verilir [139]. Zinn-

Haller halkasından ayrılan dallar, optik sinire penetre olur ve prelaminer - laminer bölgeler ile peripapiller koroidi besler [140]. Ancak, Zinn-Haller halkası her gözde bulunmayabilir. Zinn-Haller halkasının olmadığı durumda, kısa siliyer arter ve peripapiller koroid, optik sinirin anterior kısmını besler [139, 140]. Retrolaminar bölge ise çevresindeki pia damarları ve kısa posterior siliyer arterlerin dalları tarafından beslenir [101].

Optik siniri drene eden venöz yapılar valvsiz ve kıvrımlı yapıdadır. Venöz drenajın büyük bir kısmı genellikle santral retinal ven aracılığıyla gerçekleşirken, küçük bir kısmı koroid dolaşımı ile olur [141].

2.5.OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ

Optik koherens tomografi (OKT), biyolojik dokulardan yüksek çözünürlükte kesitler alarak doku katmalarını görselleştiren non-invaziv bir optik görüntüleme teknolojisidir. Bu teknolojinin çalışma prensibi, B-tarama ultrasonografiye benzemekle birlikte, ses dalgaları yerine ışık kullanılarak daha ayrıntılı görüntüler elde edilir. Retinaya kızılötesi ışık (~800 nm) gönderilerek dokuların yüksek çözünürlükte (1-15 μm) kesit görüntüleri elde edilir [142].

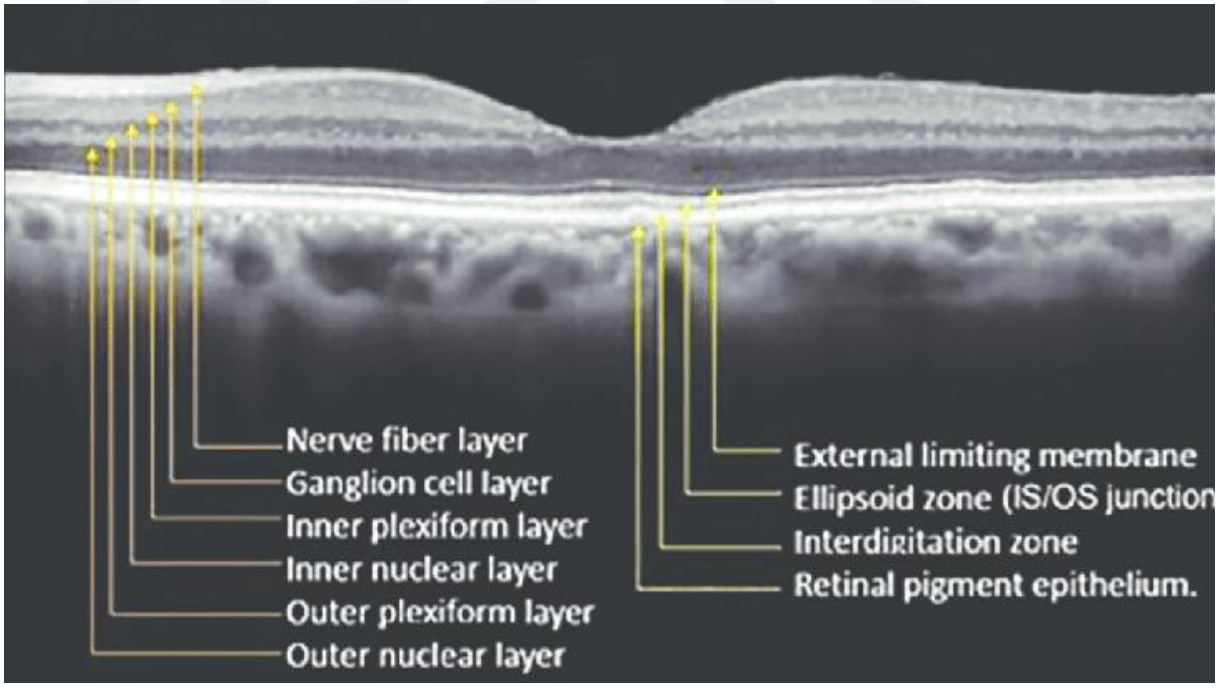
OKT tekniği, fizik profesörü Dr. Fujimoto ve ekibi tarafından Massachusetts Teknoloji Enstitüsü'nde tanımlanmış olup, oftalmolojide ilk kez Dr. Puliafito ve Dr. Schuman tarafından Boston Tufts Üniversitesi New England Göz Merkezi'nde kullanılmıştır [143]. İki tip OKT sistemi bulunmaktadır: Zamana bağımlı (Time Domain) (TD-OKT) ve Fourier bağımlı (Spectral Domain) (SD-OKT). TD-OCT, 8-10 mikron aksiyel çözünürlüğe sahiptir ve 512 aksiyel taramayı 1,28 sn içinde gerçekleştirir. SD-OKT'ler, daha yüksek çözünürlükte görüntüler elde etmek için 1 saniyeden kısa bir sürede 3-7 μm aksiyel çözünürlükte görüntülerle çalışabilir [144, 145].

Derin dokulardan yansıyan ışınlar, yüzeyel dokulardan yansıyanlara kıyasla daha uzun bir gecikme süresi gösterir. Bu yansımalar, aksiyel A-mod tarama üzerinden gecikme zamanına göre görselleştirilir. Gecikme zamanı, yoğunluk ve sinyal amplitütleri ölçülerek doku katmanları, gri tonları içeren siyah-beyaz bir skala

veya çeşitli yazılımlar aracılığıyla renkli skalalar kullanılarak gösterilir. Düşük yansıma özelliğine sahip yapılar, vitreus ve aköz hümör gibi, siyah renkte; orta derecede yansıyan yapılar, fotoreseptörler gibi, gri renkte; yüksek yansıma özelliğine sahip yapılar ise beyaz renkte gösterilir, örneğin RPE ve RSLT [146, 147].

Optik disk 0,8 ile 2,8 mm çapta varyasyon gösterir. RSLT kalınlığı ölçümlerinde optik diski merkez alan 3,46 mm çapındaki tarama çemberi kullanılarak peripapiller atrofi veya pigmentasyonun ölçümleri etkilemesinin önüne geçilir. RSLT ölçümü, tüm optik diskin kalınlığı yanı sıra süperior, inferior, nazal ve temporal kadranların ayrı ayrı kalınlıklarını sayısal olarak belirleme olanağı sağlar [146].

Ganglion hücre tabakası, üç alt tabakadan oluşan bir yapıya sahiptir: retina sinir lifi tabakası, ganglion hücre tabakasındaki hücre gövdeleri ve iç pleksiform tabakadaki hücre dendritleri. Bu alt tabakalar, ganglion hücrelerinin aksonları, gövdeleri ve dendritleri tarafından oluşturulur. Yeni nesil görüntüleme cihazlarında, retina katlarının segmentasyonu otomatik olarak gerçekleştirilir [13].



Şekil 7: OKT görüntüsünde retina katlarının segmentasyonu [148].

2.5.1. Enhanced Depth Imaging (EDI) OKT ile Koroid Kalınlığı Ölçümü

EDI (Enhanced Depth Imaging) terimi, Spaide ve meslektaşları tarafından Spectralis OCT sistemi ile gerçekleştirilen bir koroidal görüntüleme tekniğini tanımlamak için kullanılmıştır. Bu özel teknikte, OCT cihazı göze diğer çekimlere kıyasla göze daha yakın kullanılır, bu sayede daha derin yapılar daha belirgin bir şekilde görüntülenebilir. Elde edilen görüntüler, sklera iç kenarı ile RPE'nin dış kenarı arasındaki mesafeyi manuel olarak dijital kaliperlerle ölçmeyi içeren koroid kalınlığı ölçümlerini içerir.

Ölçümler manuel olarak yapılsa bile, çalışmalarda Spectralis (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya), Cirrus HD-OCT (Carl Zeiss Meditec Inc., Dublin, CA) ve RTVue (Optovue Inc., Fremont, CA) cihazlarının koroid kalınlığı ölçümlerinin birbirleriyle uyumlu ve tekrarlanabilir olduğunu ortaya koymuştur. Ayrıca, EDI OCT tekniği ile aynı veya farklı gözlemciler tarafından farklı zamanlarda yapılan koroid kalınlığı ölçümlerinin de uyumlu olduğu gösterilmiştir [149, 150]

2.6.OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ

OKTA (Optik Koherens Tomografi Angiografi), damar içindeki eritrositlerin hareket kontrastını kullanan, aynı retina bölgesinden ardışık B-scan görüntüler alarak mikrovasküler yapı hakkında üç boyutlu veri sağlayan yeni bir görüntüleme yöntemidir. OKTA, mikrovasküler yapıların görüntülenmesinde uzun süredir kullanılan fundus floresein anjiografi (FFA) yöntemine güzel bir alternatiftir. Ancak FFA yöntemi ile yalnızca yüzeyel kapiller pleksusu görselleştirebilirken, OKTA radyal peripapiller kapiller ve derin kapiller pleksusların da görüntülenmesini sağlar [151].

OKTA yöntemi, FFA'dan farklı olarak intravenöz kontrast madde gerektirmez, bu sayede non-invaziv bir yöntem olarak nitelendirilir. Ayrıca hiperfloresans ile görüntü maskelenmediği için mikrovasküler yapılar yüksek kalitede detaylı bir şekilde görüntülenebilir. Kontrast madde kullanılmamasının dezavantajı ise vasküler sızıntıyı ve boyanmayı gösterememesidir. Diğer bir dezavantaj ise; bu görüntüleme yöntemi eritrosit hareketlerine dayandığından, hastanın hareketine ve

fiksasyon yeteneğine karşı oldukça hassastır. Hareket artefaktları oluşabilmektedir. Net görüntü alınabilmesi için hareket düzeltme veya göz takip yazılımları gibi çeşitli programlar kullanılmaktadır [152, 153].

OKTA, kapiller ağları hem retina hem de koroidde olarak üç boyutlu bir şekilde görselleştirebilir. Yazılımı, görüntülerin yorumlanabilmesi için tabakaların otomatik olarak segmentasyonunu yaparak yüzeyel kapiller pleksus, derin kapiller pleksus, dış retina ve koryokapillaris olmak üzere dört tabakanın ‘en face’ görüntülerini elde etmektedir (Şekil 9)[152].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırma, İstanbul S.B.Ü. Bakırköy Ord. Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk ve Ergen Psikiyatri Kliniği'ne Kasım 2022- Aralık 2023 tarihleri arasında başvuran ve DSM-5'e göre Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı konulmuş 92 olgu ve 44 sağlıklı kontrol grubundan oluşmuştur.

Katılımcılara SBÜ Neşat Belger Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesinde OKT, OKTA görüntülemeleri; Biyometri, Otorefraktometre ölçümleri ve tam oftalmolojik muayene yapıldı. Çalışma için, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'undan izin alındı. Hastalara çalışma hakkında detaylı bilgi verildi ve bu çalışmaya katılmaları için yazılı bilgilendirilmiş onam formu imzalatıldı. Çalışmaya dahil edilen tüm olguların demografik özellikleri olarak yaş ve cinsiyetleri kaydedildi.

3.1.Olgu Grubu Dahil Edilme Kriterleri

1. DSM-5'e göre Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı almış olması

2. Hastanın yaşının 18'in altında olması

3. Çocuklar ve bakım verenlere çalışma hakkında ve kullanılacak gereçler hakkında bilgi verilip aydınlatılmış onam alınmış olması

3.2.Sağlıklı Kontrol Grubunun Dahil Edilme Kriterleri

1. Katılımcılara ve bakım verenlere çalışma hakkında ve kullanılacak gereçler hakkında bilgi verilip aydınlatılmış onam alınmış olması

2. Herhangi bir nörolojik ve psikiyatrik hastalık tanı kriterlerini karşılamamak

3. Görüşme sırasında 18 yaş altında olmak

3.3. Çalışma Grupları Dışlama Kriterleri

1. Otizm spektrum bozuklukları ve intellektüel yeti yitimi (tüm puan IQ<70),

2. Vasküler etkilenmeye yol açan sistemik, genetik, romatolojik, neoplastik, enfeksiyöz, immünolojik, nörolojik sistemik hastalıklar (diyabetes mellitus, hipertansiyon, epilepsi, tüberküloz, malign neoplaziler, metabolik hastalık, vb.)

3.Kafa travması (bilinç kaybı içeren) veya beyin cerrahisi öyküsü

4. Göz hastalıklarının veya göz ameliyatının olması, Aksiyal uzunluğun 22-26 mm aralığı dışında olması, ± 3D' den fazla refraksiyon kusuru (sferik eşdeğer)

5. Ciddi duyusal kısıtlılıkların bulunması (çeşitli bilişsel testleri engelleyen işitme bozukluğu vb)

6. Aktif madde kötüye kullanımı

7. Hastanın BMI'ye göre obez olması (BMI>30 kg/m2)

9. Psikiyatrik semptomlar nedeniyle iş birliği yapmama (örn. ajitasyon, mutizm, katatoni vb.)

10. Katılımcının veya bakım verenin çalışmaya katılmak istememesi veya yazılı onam vermemesi

11. Aktif veya akut enfeksiyon varlığı

12. Kortikosteroid, immün-modülatör, immünsupresif, ACE inhibitörü, NSAI, kolşisin kullanımı

3.4.İŞLEM

Kasım 2022-Aralık 2023 tarihleri arasında İstanbul S.B.Ü. Bakırköy Ord. Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk ve Ergen Psikiyatri Kliniği'ne başvuran ve çalışmaya dahil edilme kriterlerine uygun olan katılımcılara ve ailelerine araştırmanın amacı, uygulanacak ölçekler ve yapılacak psikiyatrik değerlendirme açıklandıktan sonra aydınlatılmış gönüllü onam belgesi alındı. Olgu grupları DSM-5'e göre Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı alanlar ile çocuk ve ergen psikiyatrisi polikliniğine başvurmayan ancak hastane panolarına

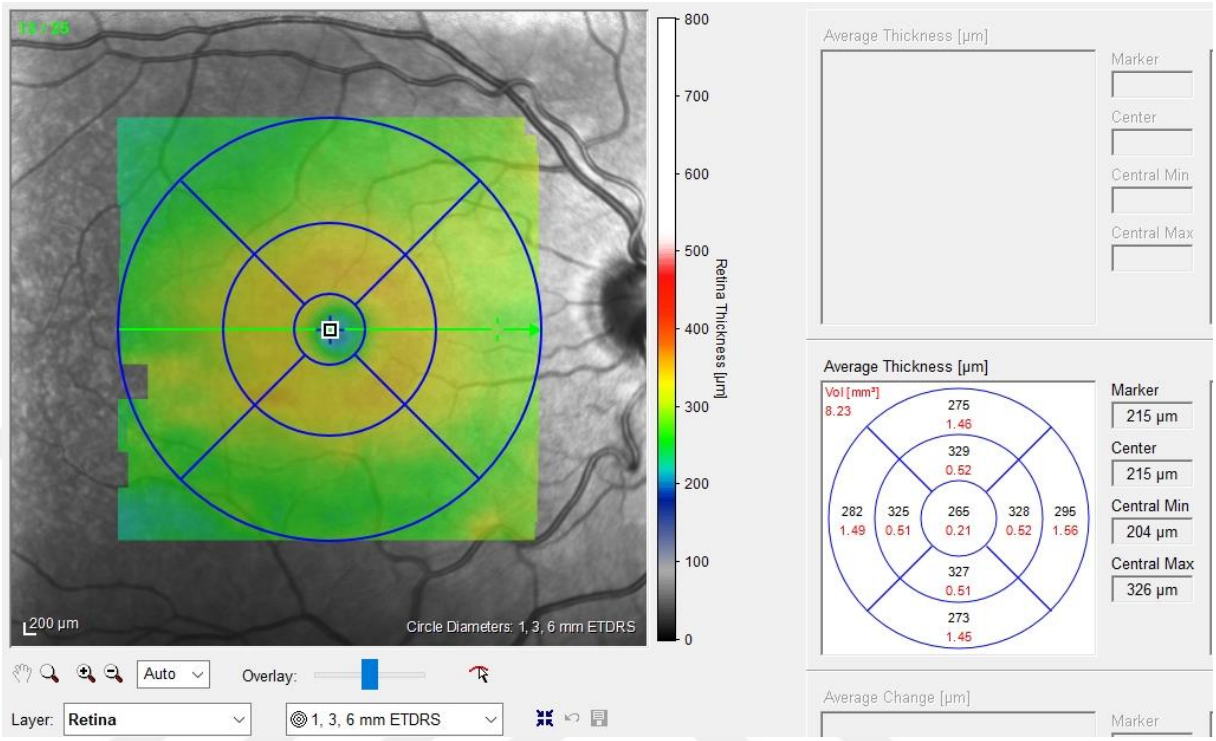
asılacak ilanlarla çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayıp çalışmaya katılmaya gönüllü olan sağlıklı bireylerden oluşturuldu. Araştırmacı tarafından olgu ve kontrol gruplarındaki tüm katılımcılar, ebeveynleri ile psikiyatrik görüşmesi yapılarak DSM-5 Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısını karşılayıp karşılamadığı belirlendi. Sosyodemografik veri formu görüşmeciler tarafından doldurduldu. Araştırmacı tarafından ayrıca olgu ve sağlıklı kontrol gruplarındaki tüm katılımcılar ve ebeveynleri ile Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi-Şimdi ve Yaşam Boyu DSM-5 Versiyonu-Türkçe Uyarlaması (ÇGDŞ-ŞY-T) görüşmesi yapıldı ve mevcut DSM-5 tanıları belirlendi.

Araştırmaya katılmayı kabul eden olgu gruplarındaki ve sağlıklı kontrol grubundaki çocuk ve ergenlere çalışmadaki tüm ölçekler görüşmeciler tarafından uygulandı. Ardından katılımcılar S.B.Ü Prof. Dr. N. Reşat Belger Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'ne yönlendirilerek ayrıntılı göz değerlendirmeleri yapıldı.

Tüm katılımcılara; Otorefraktometre (Canon RF10 Autorefractor, Japan) ile refraksiyon değeri, Snellen eşeli ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), yarık lamba biyomikroskopisi, Goldmann aplanasyon tonometrisi kullanılarak göz içi basıncı (GİB) ölçümleri, aksiyal uzunluk ölçümü ve pupil dilatasyonu sonrası 90 D lens ile fundus muayenesi dahil olmak üzere tam bir oftalmolojik muayene yapıldı. Katılımcılar, spektral-domain optik koherens tomografi (SD-OKT), swept-source OKT anjiyografi (OKT-A) ve Spectralis OKT görüntülemenin EDI modu ile incelendi.

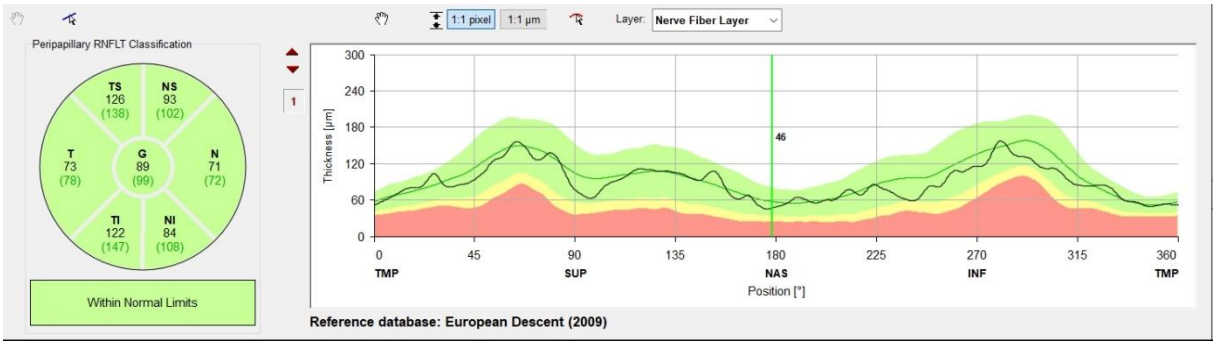
SD-OKT incelemeleri, göz hareketlerini kompanse etmek için otomatik göz takip sistemine (TruTrack Active Eye Tracking) sahip OKT cihazı (Spectralis yazılım sürüm 6.0; Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya) ile yapıldı. Her deneğin her iki gözünde; maküler hızlı hacim taraması ve standart peripapiller retina sinir lifi tabakası (pRSLT) kalınlık taraması şeklinde iki ayrı ölçüm yapıldı. Maküla hızlı hacim taraması, fovea merkezli 666 mm2'lik bir alana sahip 25 yatay taramadan oluşur. Maküla katmanları, ticari cihazın prototip yazılımı (Segmentation Technology; Heidelberg Engineering) kullanılarak otomatik olarak bölümlere ayrılır. Maküla hacim taramasında, ETDRS (Early Treatment Of Diabetic Retinopathy Study) çemberi 1 mm (iç), 3 mm ve 6 mm çapında fovea merkezli üç halkadan oluşmaktadır. 3 mm ve 6

mm’lik halkalar ayrıca nasal, temporal, superior ve inferior olarak 4 (Üst, alt, nazal ve temporal) bölgeye ayrılmaktadır.



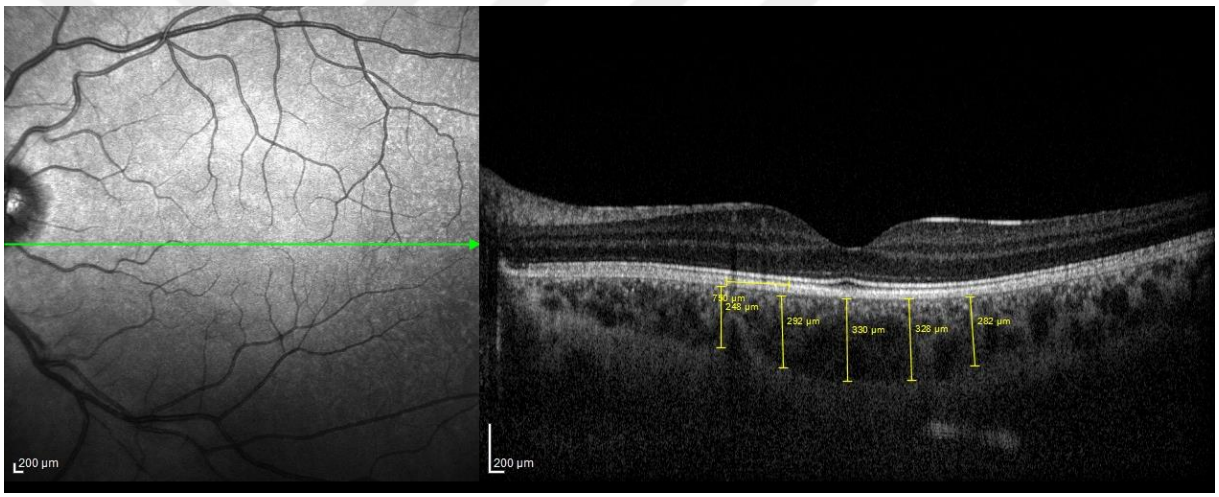
Şekil 8: 9 bölgeden oluşan ETDRS çemberi

pRSLT kalınlığının hesaplanmasında hızlı RSLT kalınlık protokolü kullanıldı. Tarama dairesinin çapı 3,6 mm'dir. pRSLT kalınlık değerleri 4 kadrana (Üst, alt, nazal ve temporal) bölündü ve üst ve alt kadranlar nazal ve temporal sektörlere ayrıldı. Tüm gözlerde foveadan-diske ayarlama (FoDI) sistemi kullanıldı. Düşük kaliteli görüntüler (20’nin altında sinyal gücü) dahil edilmedi.



Şekil 9: pRSLT segmentasyonu

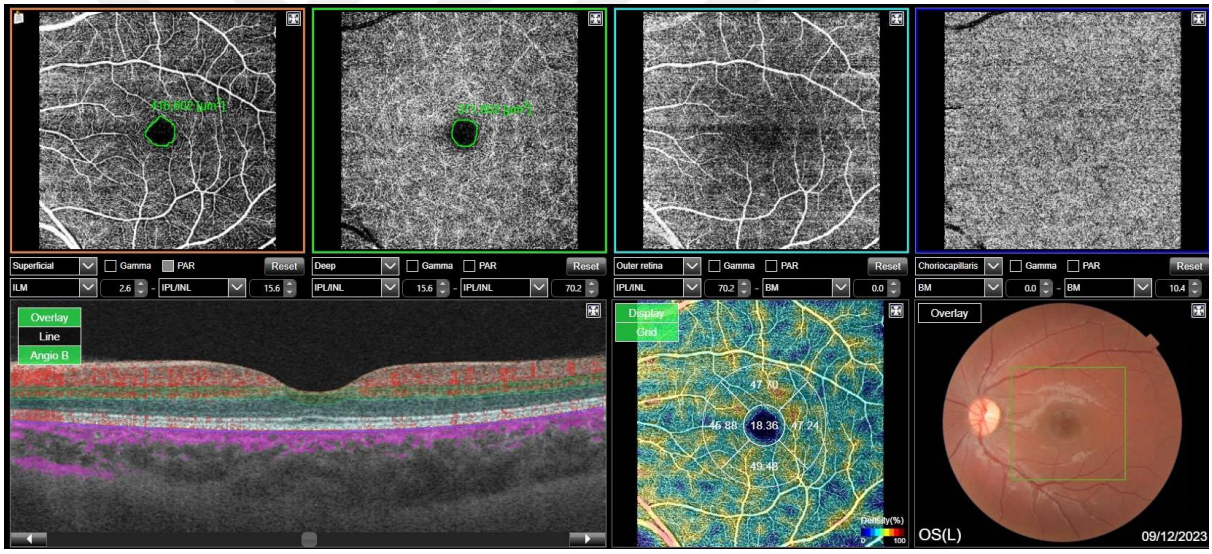
Koroidi görüntülemek için Spectralis OKT görüntüleme cihazının (Heidelberg Engineering, GmbH, Heidelberg Almanya) EDI modu kullanıldı. Görüntüleme protokolü 30° × 30° hacim taraması başına fovea merkezli 49 yatay 9 mm raster B taramasından oluşur. Subfoveal koroid kalınlığı, Bruch membranının hiper reflektif çizgisi ile koryoskleral arayüzün hiperreflektif çizgisi arasındaki dikey mesafe olarak yazılımdaki kaliper aracı kullanılarak manuel olarak ölçüldü. Tüm katılımcıların subfoveal, foveanın 0,75 mm ile 1,5 mm nazalinden ve foveanın 0,75 mm ile 1,5 mm temporalinden olmak üzere 5 ölçüm alındı. Ölçümler hastaların durumu hakkında bilgi sahibi olmayan, aynı kişi tarafından gerçekleştirildi. Tüm çekimler saat saat 13.00 ile 16.00 arasında gerçekleştirildi.



Şekil 10: EDI-OCT görüntüsü, koroid kalınlığının kaliper ile ölçümü

OKT-A görüntüleri, anjiyografili (Topcon DRI OCT Triton; Topcon) swept-source bir OKT cihazı kullanılarak elde edildi. Maküla mikrodamarlanması, fovea merkezli 6x6 hacimli bir anjiyografi tarama paterni kullanılarak değerlendirildi. 6 × 6 mm tarama modeli için tarama protokolü 512 × 512 taramadan oluşur. Yüzeysel kılcal pleksus (YKP) ve derin kılcal pleksus (DKP), dış retina ve koryokapillaris yerleşik yazılım (IMAGEnet6, v1.23.15008, Temel Lisans 10) tarafından otomatik olarak bölümlere ayrıldı. Otomatik oluşturulmuş bölümlere göre; YKP, ILM nin 2,6 µm altından başlayıp IPT 15,6 µm altına uzanır. DKP ise, IPT nin 15,6 µm ve 70 µm

arasında bulunur. Dış Retina IPT nin 70 µm sınırından bazal membrana uzanırken, koryokapillaris ise bazal membrandan başlayıp 10 µm posterioruna devam eder. Damar yoğunluğu, seçilen bir bölgede bir eşik algılama seviyesinin üzerinde akışa sahip damarlar ve mikro damarlar tarafından işgal edilen alanın yüzdesi olarak cihazın yerleşik yazılımı tarafından otomatik olarak hesaplanır. YKP ve DKP damar yoğunluğu, 1 mm çapında iç ve 3 mm çapında dış halkaya sahip değiştirilmiş bir ETDRS ızgarasına dayalı olarak foveal (merkezi) ve parafoveal (üst, temporal,alt, nazal) sektörlerde analiz edildi. Hareket artefaktı olmayan ve sinyal kalitesi ≥70 olan ölçümler dahil edildi. Foveal avasküler zon (FAZ) alanları, YKP ve DKP en-face görüntülerinden yerleşik yazılıma ait manuel kaliper ile hastaların durumundan habersiz bir çalışan tarafından ölçüldü. Tüm çekimler saat saat 13.00 ile 16.00 arasında gerçekleştirildi.



Şekil 11: OKTA görüntüsü, FAZ ölçümü ve retinanın otomatik segmentasyonu

3.5.İSTATİKSEL ANALİZ

Olgu grupları ve sağlıklı kontrollerin tüm verileri sunulmuştur. Verilerin normal dağılıma uygunluğu, basıklık, çarpıklık değerleri ile belirlenmiştir. Normal dağılan sürekli değişkenler ortalama (ort), standart sapma (SS) değerleri ile sunulmuştur. Kategorik değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Pearson Ki-kare testi kullanılmıştır. İkili gruplar arasında sayısal verilerin karşılaştırılmasında

normal dağılımın sağlandığı durumlarda bağımsız örneklemler (student's) t testi kullanılmıştır. Analizlerin uygulanmasında IBM SPSS 26.0 programından yararlanılmıştır. Tüm analizlerin sonuçlarında p değerinin 0,05'in altında olması anlamlı olarak kabul edilmiştir.

3.6.ÇALIŞMADA KULLANILAN DEĞERLENDİRME ARAÇLARI

1. Bilgilendirilmiş Hasta Onam Formu (EK-1): Çalışmaya katılan kişi ve velisi /vasisi tarafından imzalanan, çalışmaya katılmayı kabul ettiğini belirten belgedir. Çalışmanın amacı, süreci ile ilgili bilgiler içerir.

2. Sosyodemografik Veri Formu (EK-2): Araştırmacılar tarafından geliştirilen, hastaların sosyodemografik özelliklerini, hastalığın ilk belirtilerin ne zaman başladığını, ilk yeterli tedavinin ne zaman alındığını, ailede psikiyatrik hastalık olup olmadığını araştıran bir form olup görüşmeci tarafından bireyle görüşülerek doldurulduu.

3. Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi Şimdi ve Yaşam Boyu DSM-5 Versiyonu-Türkçe (ÇGDŞ-ŞY-T): Çocuk ve ergenlerin geçmişteki ve şu andaki psikopatolojilerini saptama amacıyla Kaufman ve arkadaşları (2016) tarafından geliştirilip geçerliliği ve güvenilirliği yapılmış yarı yapılandırılmış bir tanı görüşmesidir. Anne, baba ve çocuğun kendisiyle görüşme yoluyla uygulandı ve en sonunda tüm kaynaklardan alınan bilgiler doğrultusunda DSM-5 tanı ölçütlerine göre değerlendirme yapıldı. Kaynaklardan elde edilen bilgiler arasında uyumsuzluk varsa klinisyen kendi klinik yargısını kullandı.

4. Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) (EK-3): Depresyonda görülen bilişsel, duygusal, vejetatif ve motivasyonel alanlarda ortaya çıkan belirtileri ölçmek amacıyla kullanılan, 21 maddeden oluşan bir kendini değerlendirme ölçeğidir. Ölçeğin amacı çeşitli tiplerde depresyon tanıları veya psikiyatrik tanılar arasında ayırım yapmak değil, depresyonun derecesini objektif bir yaklaşımla sayısal olarak ifade etmektir. BDÖ'nde yer almakta olan her madde depresyona özgü bir davranışsal örüntüyü belirlemekte olup azdan çoğa doğru gitmekte olan dört dereceli kendini değerlendirme cümleleri içermektedir. Depresyonun ciddiyetine göre sıfırdan üçe kadar sıralanmış olan bu

maddeler depresyonun görünümüne ilişkindir ve etiyolojisine ilişkin bir kuramı yansıtmamaktadır. Depresyonun bu belirtileri depresif ruh durumu, karamsarlık, başarısızlık duygusu, doyum alamama, suçluluk duyguları, ağlama nöbetleri, tedirginlik, sosyal çekilme, kararsızlık, bedensel imajın çarpıtılması, çalışma inhibisyonu, uyku bozukluğu, yorgunluk, iştah azalması, kilo kaybı, somatik meşguliyetler ve libido kaybıdır. Beck tarafından geliştirilen ölçeğin ülkemizdeki geçerlilik güvenirlik çalışması 1989 yılında Hisli tarafından yapılmıştır. Cronbach alfa değeri olarak 0,80 bulunmuştur. BDÖ'nin toplam puanı 0-63 arasında değişmektedir. Kesme puanı ise 17 olarak kabul edilmiştir. 17 ve üzerinde puan alanlar için depresyon belirtisi var olarak kabul edilmektedir.

5. Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (Y-BOCS) (EK-4): OKB belirtilerinin şiddetini değerlendirmek üzere geliştirilmiş 19 maddeden oluşan bir ölçektir. İlk 10 maddenin puanları uygulayıcı tarafından hesaplanır. 1-5 maddelerin toplamı obsesyon, 6-10. maddelerin toplamı kompulsiyon, 1-10. Maddelerin toplamı obsesyon-kompulsiyon puanlarını vermektedir. Y-BOCS'da obsesyonlar ve kompulsiyonlara yönelik semptom kontrol listesi vardır. Bu semptom kontrol listesi, ayrıntılı semptom tarama ve bunların şiddetini ölçme imkanı sağlar. Her bir semptom 0-4 arasında değişen puanlar alır. Daha sonra klinisyen tarafından genel obsesyon puanı (GOP), genel kompulsiyon puanı (GKP) ve toplam puan (GTOP) hesaplanır. Y-BOCS ölçeğine göre hastaların GOP ve GKP için alabilecekleri en yüksek puan 20'dir. GTOP, GOP VE GKP'nin toplamıdır ve hastaların alabildiği en yüksek puan 40'tır. Bu ölçek 0-40 puan arasında derecelendirilmekte; 0-7 puan subklinik, 8-15 puan hafif, 16-23 puan orta, 24 puan ve üstü ise ağır şiddette OKB belirtileri olduğunu belirtmektedir. Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışması Karamustafalıoğlu ve ark. (1993) tarafından yapılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 92 olgunun 184 gözü ve 44 sağlıklı kontrolün 88 gözü dahil edilmiştir. Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) grubunun %45.7'sini kontrol grubunun ise %52.3'ünü kız cinsiyet oluşturmaktadır. Çalışmamızda örneklemin yaş ortalaması 15.1±2.0 olarak bulunmuştur. Kontrol grubunun yaş ortalaması 15.1±2.1, OKB grubunun 15.2±2.0 yıl olarak bulunmuştur. Gruplar arasında yaş, cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır. Gruplar arası sosyodemografik verilerin karşılaştırılması Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında yaş ve cinsiyet karşılaştırması

SOSYODEMOGRAFİK VERİLER	OKB (n=92)	SK (n=44)	p
Yaş, Yıl (Ort±SS)	15.2±2.0	15.1±2.1	0.181
Cinsiyet, n (%)			0.470
Kız	42 (45.7)	23 (52.3)	
Erkek	50 (54.3)	21 (47.7)	

Sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında OKB grubunda otorefraktometre ile ölçülen sferik, silindirik ve keratometrik değerler anlamlı düzeyde daha düşük olduğu; aks değerleri, aksiyal uzunlukları, anlamlı düzeyde yüksek olduğu tespit edilmiştir. Göz içi basınçları arasında anlamlı istatiksel fark bulunmamaktadır.

Tablo 2: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında otorefraktometre, göz içi basınçları, keratometri değerleri ve aksiyal uzunlukların karşılaştırılması

REFRAKTİF BULGULAR	OKB (n=92)	SK (n=44)	p
Sferik Değer, ort±SS	-0.87±1.68	-0.51±1.09	**0.037**
Silindirik Değer, ort±SS	-0.5±0.5	-0.3±0.5	**0.023**
GİB, mmHg, ort±SS	14.05±1.61	13.80±1.72	0.224
AKS, ort±SS	74.51±79.26	53.49±71.56	**0.032**
K1 (D), ort±SS	41.76±1.41	42.33±1.96	**0.016**
K2 (D), ort±SS	42.84±1.58	43.25±1.89	**0.082**
Aksiyal Uzunluk, mm, ort±SS	23.89±1.05	23.39±0.78	**<0.001**

Sağlıklı kontrol grubu ile OKB grubu arasında maküla kalınlıkları (µm) karşılaştırıldığında fovea merkezli santral 1 mm alan içerisinde anlamlı fark tespit edilmemiştir. ETDRS iç halkasında superior, nazal ve inferior kadranlarda anlamlı düzeyde fark saptanmıştır. ETDRS dış halkasında superior, nazal inferior ve temporal kadranlarda anlamlı düzeyde fark saptandı. Anlamlı fark saptanan kadranlarda ve total maküla kalınlığında; sağlıklı kontrol grubuna kıyasla OKB grubunda maküla kalınlıkları belirgin düzeyde düşük saptanmıştır.

Tablo 3: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında maküla kalınlıklarının karşılaştırılması.

MAKÜLA KALINLIĞI (µm)	OKB (n=182)	SK (n=86)	P
Santral, ort±SS	273.00±27.05	271.90±19.62	0.735
Superior, ort±SS	343.84±16.10	351.71±16.89	**<0.001**
Nazal, ort±SS	343.95±17.14	350.70±17.56	**0.003**
İnferior, ort±SS	338.00±16.60	342.30±15.55	**0.044**
Temporal, ort±SS	330.70±15.99	333.88±	0.128
Superior (6 mm), ort±SS	296.82±15.23	303.21±12.78	**<0.001**
Nazal (6 mm), ort±SS	315.45±19.13	323.60±16.88	**<0.001**
İnferior (6 mm), ort±SS	294.86±15.68	300.19±16.73	**0.012**
Temporal (6 mm), ort±SS	287.75±15.82	292.77±16.01	**0.016**
Total Maküla Kalınlığı	2824.36±124.65	2870.26±119.59	**0.050**

Sağlıklı kontrol grubu ile OKB grubu arasında retina sinir lifi tabakası kalınlıkları (µm) karşılaştırıldığında optik disk merkezli alan içerisinde sadece santran ve inferior nazal kadranlarda anlamlı düzeyde fark saptanmıştır. Sağlıklı kontrol grubuna kıyasla OKB grubunda RSLT belirgin düzeyde düşük saptanmıştır. Diğer kadranlarda anlamlı fark tespit edilmemiştir.

Tablo 4: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında retina sinir lifi tabakalarının (RSLT) karşılaştırılması.

RSLT (µm)	OKB (n=180)	SK (n=86)	p
Santral, ort±SS	98.02±12.22	100.97±8.45	**0.045**
Superior Temporal, ort±SS	136.31±21.14	134.84±20.60	0.594
Superior Nazal, ort±SS	108.82±22.99	112.31±20.09	0.229
Nazal ort±SS	73.18±15.71	76.90±15.68	0.072
İnferior Nazal, ort±SS	109.44±24.45	119.71±30.02	**0.006**
İnferior Temporal, ort±SS	144.09±24.97	142.67±25.05	0.666
Temporal, ort±SS	71.69±12.79	72.40±13.13	0.676

Sağlıklı kontrol grubu ile OKB grubu arasında koroid kalınlıkları (µm) karşılaştırıldığında kadranlarda anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır.

Tablo 5: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında koroid kalınlıklarının karşılaştırılması.

KOROİD KALINLIĞI (µm)	OKB (n=182)	SK (n=86)	P
Santral, ort±SS	331.20±90.49	333.10±96.56	0.875
Nazal (0,75mm), ort±SS	298.73±89.77	297.73±96.05	0.934
Nazal (1,5mm), ort±SS	267.51±85.64	267.67±94.52	0.989
Temporal (0,75mm), ort±SS	325.47±86.92	321.70±98.50	0.751
Temporal (1,5mm), ort±SS	315.75±81.58	306.44±95.18	0.410

Sağlıklı kontrol grubu ile OKB grubu arasında foveal avasküler zon alanları (μm^2) karşılaştırıldığında yüzeyel kapiller pleksusta (YKP) anlamlı fark bulunmadı ancak derin kapiller pleksus seviyesinde (DKP) anlamlı fark mevcuttu. DKP düzeyinde FAZ; sağlıklı gruba kıyasla OKB grubunda belirgin düzeyde küçük saptanmıştır.

Tablo 6: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında foveal avasküler zon (FAZ) karşılaştırılması

FAZ (μm^2)	OKB (n=172)	SK (n=87)	P
YKP, ort±SS	259.65±116.58	274.81±107.98	0.312
DKP, ort±SS	282.98±119.53	315.06±121.83	**0.044**

Sağlıklı kontrol grubu ile OKB grubu arasında incelenen retinal vasküler dansiteler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Tablo 7: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında retinal vasküler dansitelerin karşılaştırılması

RETİNAL VASKÜLER DANSİTE	OKB (n=173)	SK (n=87)	P
Santral (YKP), ort±SS	22,66±5,46	22,56±4,98	0,894
Superior (YKP), ort±SS	50,18±4,98	50,48±5,58	0,667
Nazal (YKP), ort±SS	45,95±4,29	46,28±4,90	0,577
İnferior (YKP), ort±SS	48,90±4,77	49,02±5,63	0,858
Temporal (YKP), ort±SS	47,73±3,31	47,78±4,50	0,912
Santral (DKP), ort±SS	20,45±7,21	21,15±6,59	0,447
Superior (DKP), ort±SS	54,16±5,34	53,75±5,58	0,560
Nazal (DKP), ort±SS	50,29±4,44	50,61±4,81	0,593
İnferior (DKP), ort±SS	52,77±4,59	52,49±5,30	0,660
Temporal (DKP), ort±SS	49,54±3,84	49,30±6,12	0,747
Santral (OUR), ort±SS	44,84±4,97	46,02±4,66	0,066
Superior (OUR), ort±SS	53,51±2,82	53,91±2,93	0,287
Nazal (OUR), ort±SS	52,47±2,99	52,70±3,06	0,568
İnferior (OUR), ort±SS	54,14±2,75	54,18±4,72	0,931
Temporal (OUR), ort±SS	53,21±2,65	53,24±2,93	0,936
Santral (CHR), ort±SS	53,89±5,01	54,59±3,56	0,248
Superior (CHR), ort±SS	53,79±2,39	54,16±2,12	0,222
Nazal (CHR), ort±SS	53,93±2,58	53,32±4,13	0,143
İnferior (CHR), ort±SS	55,05±2,53	54,46±3,53	0,172
Temporal (CHR), ort±SS	54,51±2,52	54,18±2,32	0,311
Total Retinal Vasküler Dansite (YKP)	215.41±13.98	216.19±16.56	0.693
Total Retinal Vasküler Dansite (DKP)	227.21±12.78	227.3±16.9	0.964
Total Retinal Vasküler Dansite (OUR)	258.17±11.2	260.05±15.1	0.304
Total Retinal Vasküler Dansite (CHR)	271.17±9.24	270.71±10.19	0.716

Sağlıklı kontrol grubu ile OKB grubu arasında karşılaştırılan peripapiller kapiller dansite değerleri arasında santral dış retina ve santral koroid düzeyinde anlamlı fark tespit edilmiştir. Bu kadranlarda; sağlıklı kontrol grubuna kıyasla OKB grubunda belirgin düzeyde azalma saptanmıştır. Diğer kadranlarda anlamlı fark tespit edilmemiştir.

Tablo 8: OKB ve sağlıklı kontrol grupları arasında peripapiller kapiller dansitelerin karşılaştırılması

PERİPAPİLLER KAPİLLER DANSİTE	OKB (n=172)	SK (n=85)	p
Santral (YKP), ort±SS	26.30±12.72	28.40±13.41	0.223
Superior (YKP), ort±SS	65.65±4.05	64.28±6.60	0.082
Nazal (YKP), ort±SS	58.95±5.01	58.82±6.23	0.856
İnferior (YKP), ort±SS	66.80±4.60	66.34±5.04	0.469
Temporal (YKP), ort±SS	56.84±4.01	57.57±6.47	0.346
Santral (DKP), ort±SS	49.42±13.34	51.78±13.08	0.181
Superior (DKP), ort±SS	45.59±5.79	45.76±6.48	0.835
Nazal (DKP), ort±SS	50.82±5.03	50.64±5.86	0.796
İnferior (DKP), ort±SS	45.78±6.31	46.68±7.27	0.312
Temporal (DKP), ort±SS	52.36±5.78	52.33±7.62	0.977
Santral (OUR), ort±SS	34.40±13.44	39.77±12.80	**0.002**
Superior (OUR), ort±SS	58.17±4.86	57.98±5.60	0.781
Nazal (OUR), ort±SS	65.90±7.87	64.26±7.87	0.117
İnferior (OUR), ort±SS	57.43±5.53	57.09±5.85	0.651
Temporal (OUR), ort±SS	70.70±6.29	69.68±8.41	0.278
Santral (CHR), ort±SS	28.25±13.77	31.78±11.82	**0.044**
Superior (CHR), ort±SS	58.93±4.79	58.21±5.05	0.267
Nazal (CHR), ort±SS	57.48±9.03	56.38±7.88	0.341
İnferior (CHR), ort±SS	56.71±6.36	57.26±5.65	0.499
Temporal (CHR), ort±SS	65.74±4.71	64.79±7.57	0.218
Total Peripapiller Vasküler Dansite (YKP)	274.55±12.52	275.42±23.06	0.696

Total Peripapiller Vasküler Dansite (DKP)	243.97±14.58	247.18±19.02	0.136
Total Peripapiller Vasküler Dansite (OUR)	286.6±11.32	288.79±16.23	0.266
Total Peripapiller Vasküler Dansite (CHR)	267.1±13.7	268.41±14.97	0.499

OKB grubunun psikiyatrik verileri ile göz bulguları arası korelasyona bakıldığında; sferik değerler ile BECK ve CGAS skorları arasında düşük ve çok düşük düzeyde ancak anlamlı korelasyon tespit edilmiştir. Aks değeri ile YBOCS ve obsesyon skorlamaları arasında çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon gösterilmiştir. Keratometrik değerler ile YBOCS puanlaması arasında çok düşük ancak anlamlı korelasyon; kompulsiyon puanları arasında düşük ancak anlamlı korelasyon gösterilmiştir. Ayrıca K1 değerleri ile ders başarısı düşük ancak anlamlı korelasyon; K2 değerleri ile BECK puanlaması arasında çok düşük ancak anlamlı korelasyon bulunmuştur. Aksiyal uzunluk ise kullanılan ilaç süresi ile çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon gösterilmiştir. Silindirik değer, keratometrik K2 değeri, göz içi basınçları ile psikiyatrik veriler arasında korelasyon bulunmamaktadır.

Tablo 9: OKB grubunda psikiyatrik değerlendirme skorları ile otorefraktometre, göz içi basınçları, keratometri değerleri ve aksiyal uzunlukların korelasyonu

REFRAKTİF DEĞERLER	BECK Toplam Puan	YBOCS Toplam Puan	YBOCS Kompulsiyon Puanı	YBOCS Obsesyon Puanı	CGAS Puanı	BMI	Ders Başarısı	Hastalık Süresi	İlaç Kullanım Süresi
GIB	r=0.107	r=0.016	r=-0.049	r=0.077	r=0.122	r=0.122	r=0.177	r=0.020	r=-0.085
	p=0.150	p=0.828	p=0.511	p=0.296	p=0.166	p=0.099	p=0.16	p=0.783	p=0.290
Sferik Değer	**r=-0.21**	r=-0.12	r=-0.096	r=-0.132	**r=0.173**	r=0.062	r=0.048	r=0.060	r=0.108
	p=0.004	p=0.105	p=0.199	p=0.075	**p=0.048**	p=0.407	p=0.520	p=0.424	p=0.181
Silindirik	r=0.035	r=0.108	r=-0.102	r=-0.104	r=0.094	r=0.069	r=0.044	r=0.116	r=0.061
Değer	p=0.637	p=0.146	p=0.172	p=0.163	p=0.288	p=0.355	p=0.557	p=0.118	p=0.453
AKS	r=0.047	**r=0.147**	r=0.124	**r=0.155**	r=0.295	r=0.013	r=0.052	r=0.000	r=-0.141
	p=0.525	**p=0.047**	p=0.096	**p=0.037**	p=0.001	p=0.866	p=0.484	p=0.998	p=0.081
K1	r=0.126	**r=0.179**	**r=0.248**	r=0.096	r=0.012	r=0.034	**r=0.216**	r=0.062	r=0.126
	p=0.087	**p=0.015**	**p=0.001**	p=0.194	p=0.895	p=0.643	**p=0.003**	p=0.405	p=0.117
K2	**r=0.153**	**r=0.164**	**r=0.240**	r=0.075	r=0.033	r=0.063	r=0.122	r=0.063	r=0.145
	p=0.038	**p=0.026**	**p=0.001**	p=0.311	p=0.710	p=0.399	p=0.098	p=0.394	p=0.071
Aksiyal	r=0.019	r=0.009	r=-0.062	r=0.043	r=0.097	r=0.019	r=0.082	r=0.051	**r=-0.183**
Uzunluk	p=0.794	p=0.903	p=0.408	p=0.568	p=0.273	p=0.797	p=0.269	p=0.494	**p=0.023**

OKB grubunun psikiyatrik verileri ile maküla kalınlıkları arası korelasyon incelendiğinde; santral bölge ile BECK skoru arasında çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon ve CGAS skoru ile düşük ancak anlamlı korelasyon tespit edilmiştir. İnferior çeyrek ile YBOCS ve CGAS puanları arasında çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon bulunmuştur. Ek olarak ETDRS dış çemberindeki alanlar ile CGAS skoru arasında düşük ancak anlamlı korelasyon tespit edilmiştir. Ders başarısıyla korelasyonda bakıldığında superior, inferior çeyrek ve inferior bölgeleriyle düşük ancak anlamlı; ETDRS dış halkasının nazal, temporal çeyrekler ve nazal bölgelerinde çok düşük ancak anlamlı düzeyde olmak üzere 6 bölge ile korelasyon gösterilmiştir.

Tablo 10: OKB grubunda psikiyatrik değerlendirme skorları ile maküla kalınlıklarının korelasyonu

MAKÜLAR KALINLIK	BECK Toplam Puan	YBOCS Toplam Puan	YBOCS Kompulsiyon Puanı	YBOCS Obsesyon Puanı	CGAS Puanı	BMI	Ders Başarısı	Hastalık Süresi	İlaç Kullanım Süresi
Santral	**r=0.188** **p=0.011**	r=0.05 p=0.502	r=0.117 p=0.115	r=-0.02 p=0.791	**r=-0.216** **p=0.014**	r=-0.076 p=0.307	r=-0.04 p=0.588	r=0.007 p=0.925	r=-0.005 p=0.952
Superior	r=0.120 p=0.107	r=0.06 p=0.422	r=0.063 p=0.398	r=0.051 p=0.494	r=0.141 p=0.114	r=0.072 p=0.337	**r=-0.212** **p=0.004**	r=-0.014 p=0.855	r=-0.095 p=0.239
Nazal	r=0.139 p=0.06	r=0.103 p=0.167	r=0.129 p=0.084	r=0.068 p=0.36	r=0.053 p=0.55	r=-0.011 p=0.883	**r=-0.192** **p=0.009**	r=-0.051 p=0.493	r=-0.095 p=0.242
İnferior	r=0.131 p=0.078	**r=0.145** **p=0.05**	r=0.127 p=0.087	**r=0.149** **p=0.045**	r=0.034 p=0.707	r=0.019 p=0.797	**r=-0.216** **p=0.003**	r=-0.034 p=0.645	r=-0.105 p=0.194
Temporal	r=0.113 p=0.129	r=0.071 p=0.344	r=0.09 p=0.226	r=0.045 p=0.548	r=-0.005 p=0.953	r=0.003 p=0.971	**r=-0.183** **p=0.013**	r=-0.007 p=0.92	r=-0.103 p=0.203
Superior (6 mm)	r=0.104 p=0.163	r=0.089 p=0.231	r=0.093 p=0.211	r=0.077 p=0.301	r=0.136 p=0.126	r=0.038 p=0.607	r=-0.085 p=0.253	r=-0.029 p=0.698	r=-0.056 p=0.489
Nazal (6 mm)	r=0.073 p=0.327	r=0.071 p=0.339	r=0.087 p=0.245	r=0.05 p=0.505	r=0.152 p=0.086	r=0.069 p=0.353	**r=-0.171** **p=0.021**	r=-0.062 p=0.405	r=-0.089 p=0.272
İnferior (6 mm)	r=0.071 p=0.342	r=-0.002 p=0.982	r=0.041 p=0.584	r=-0.043 p=0.567	**r=0.245** **p=0.005**	r=0.064 p=0.392	**r=-0.215** **p=0.004**	r=-0.023 p=0.763	r=-0.017 p=0.831
Temporal (6 mm)	r=0.114 p=0.125	r=-0.002 p=0.975	r=0.011 p=0.887	r=-0.015 p=0.844	r=0.14 p=0.115	r=0.062 p=0.406	r=-0.13 p=0.081	r=0.002 p=0.98	r=-0.092 p=0.256

OKB grubunun psikiyatrik verileri ile RSLT arasında korelasyon incelendiğinde; CGAS skorlaması ile santral, superior, inferior temporal ve temporal kadranlarda düşük ancak anlamlı korelasyon; inferior nazal kadran ile çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon tespit edilmiştir. Ders başarısı ile santral kalınlık arasında düşük ancak anlamlı korelasyon; superior nazal, nazal, inferior nazal ve inferior

temporal çeyreklerde ise çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon tespit edilmiştir. Bunlara ek olarak inferior temporal bölgede YBOCS, kompülsiyon skorları ve ilaç kullanım süresi ile çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon gösterilmiştir. Bu sayede inferior temporal bölge ile 5 psikiyatrik veri arasında korelasyon tespit edilmiştir. İnferior nazal bölge ile BECK puanı arasında çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon görülmüştür.

Tablo 11: OKB grubunda psikiyatrik değerlendirme skorları ile retina sinir lifi tabakalarının (RSLT) korelasyonu

RSLT (μm)	BECK Toplam Puan	YBOCS Toplam Puan	YBOCS Kompulsiyon Puanı	YBOCS Obsesyon Puanı	CGAS Puanı	BMI	Ders Başarısı	Hastalık Süresi	İlaç Kullanım Süresi
Santral	r=0.043 p=0.562	r=-0.070 p=0.353	r=-0.077 p=0.307	r=-0.056 p=0.452	**r=0.266** **p=0.002**	r=0.012 p=0.869	**r=-0.242** **p=0.001**	r=-0.053 p=0.479	r=0.045 p=0.575
Superior Temporal	r=0.116 p=0.120	r=-0.017 p=0.824	r=-0.014 p=0.857	r=-0.018 p=0.810	**r=0.226** **p=0.01**	r=0.017 p=0.825	r=-0.112 p=0.136	r=-0.104 p=0.165	r=0.021 p=0.792
Superior Nazal	r=0.103 p=0.169	r=0.019 p=0.800	r=0.006 p=0.934	r=0.030 p=0.693	r=0.061 p=0.496	r=0.009 p=0.905	**r=-0.147** **p=0.048**	r=-0.049 p=0.511	r=-0.011 p=0.892
Nazal	r=0.130 p=0.082	r=0.082 p=0.271	r=0.075 p=0.318	r=0.082 p=0.274	r=-0.035 p=0.691	r=0.032 p=0.672	**r=-0.185** **p=0.013**	r=-0.055 p=0.465	r=-0.105 p=0.194
İnferior Nazal	**r=0.191** **p=0.010**	r=0.047 p=0.531	r=0.045 p=0.551	r=0.045 p=0.552	**r=0.174** **p=0.049**	r=-0.014 p=0.848	**r=-0.162** **p=0.03**	r=-0.050 p=0.502	r=-0.001 p=0.990
İnferior Temporal	r=-0.042 p=0.572	**r=-0.154** **p=0.039**	**r=-0.155** **p=0.038**	r=-0.139 p=0.063	**r=0.207** **p=0.019**	r=0.068 p=0.365	**r=-0.155** **p=0.037**	r=-0.048 p=0.520	**r=0.190** **p=0.018**
Temporal	r=0.025 p=0.741	r=-0.075 p=0.315	r=-0.072 p=0.334	r=-0.071 p=0.344	**r=0.283** **p=0.001**	r=-0.008 p=0.92	r=-0.072 p=0.334	r=-0.068 p=0.363	r=0.016 p=0.846

OKB grubunun psikiyatrik verileri ile koroid kalınlığı arasında korelasyon incelendiğinde anlamlı istatiksel bulgu saptanmamıştır.

Tablo 12: OKB grubunda psikiyatrik değerlendirme skorları ile koroid kalınlıklarının korelasyonu.

KOROİD (μm)	BECK Toplam Puan	YBOCS Toplam Puan	YBOCS Kompulsiyon Puanı	YBOCS Obsesyon Puanı	CGAS Puanı	BMI	Ders Başarısı	Hastalık Süresi	İlaç Kullanım Süresi
Santral	r=0.040 p=0.591	r=0.071 p=0.338	r=0.096 p=0.199	r=0.041 p=0.583	r=0.045 p=0.611	r=0.084 p=0.258	r=-0.104 p=0.161	r=-0.050 p=0.503	r=-0.065 p=0.423
Nazal (0,75mm)	r=0.066 p=0.375	r=0.07 3 p=0.325	r=0.090 p=0.225	r=0.050 p=0.504	r=0.050 p=0.573	r=0.099 p=0.184	r=-0.069 p=0.352	r=-0.070 p=0.344	r=-0.056 p=0.488
Nazal (1,5mm)	r=0.058 p=0.436	r=0.056 p=0.452	r=0.064 p=0.388	r=0.043 p=0.566	r=0.103 p=0.247	r=0.075 p=0.314	r=-0.052 p=0.486	r=-0.032 p=0.670	r=-0.076 p=0.351
Temporal (0,75mm)	r=0.040 p=0.590	r=0.064 p=0.391	r=0.080 p=0.281	r=0.042 p=0.573	r=0.063 p=0.480	r=0.077 p=0.301	r=-0.082 p=0.274	r=-0.057 p=0.446	r=-0.064 p=0.429
Temporal (1,5mm)	r=0.026 p=0.730	r=0.039 p=0.603	r=0.049 p=0.513	r=0.025 p=0.735	r=0.077 p=0.389	r=0.033 p=0.662	r=-0.054 p=0.470	r=-0.066 p=0.374	r=-0.046 p=0.570

OKB grubunun psikiyatrik verileri ile foveal avasküler zon (FAZ) arasında korelasyon incelendiğinde; hem yüzeyel kapiller pleksus (YKP) hem de derin kapiller pleksus (DKP) ile BECK skorlaması arasında düşük ancak anlamlı korelasyon bulunmuştur. Ayrıca CGAS skorlaması ile YKP arasında düşük ancak anlamlı korelasyon tespit edilmiştir.

Tablo 13: OKB grubunda psikiyatrik değerlendirme skorları ile foveal avasküler zon (FAZ) (μm^2) korelasyonu

F AZ	BECK Toplam Puan	YBOCS Toplam Puan	YBOCS Kompulsiyon Puanı	YBOCS Obsesyon Puanı	CGAS Puanı	BMI	Ders Başarısı	Hastalık Süresi	İlaç Kullanım Süresi
YKP	**r=-0.231 p=0.002**	r=-0.101 p=0.186	r=-0.136 p=0.076	r=-0.058 p=0.450	**r=0.277 p=0.002**	r=0.069 p=0.367	r=-0.101 p=0.188	r=0.001 p=0.993	r=-0.045 p=0.594
DKP	**r=-0.239 p=0.002**	r=-0.061 p=0.430	r=-0.091 p=0.233	r=-0.025 p=0.746	r=0.330 p=0.330	r=0.014 p=0.860	r=-0.081 p=0.294	r=0.055 p=0.471	r=0.000 p=0.996

OKB grubunun psikiyatrik verileri ile retinal vasküler dansite arasında korelasyon incelendiğinde; YKP'nin santral bölgesinde YBOCS skoru ile çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon; kompülsiyon puanlaması ile düşük ancak anlamlı korelasyon tespit edilmiştir. DKP'nin superior bölgesi ile YBOCS, kompülsiyon, obsesyon ve CGAS skorları arasında çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon görüldü. Ek olarak DKP'nin; nazal bölgesi ile CGAS arasında düşük ancak anlamlı korelasyon; inferior bölgesi ile BECK skoru arasında çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon bulunmuştur. Koroidin inferior bölgesi ile CGAS puanlaması arasında düşük ancak anlamlı korelasyon gösterilmiştir.

Tablo 14: OKB grubunda psikiyatrik değerlendirme skorları ile retinal vasküler dansitelerin korelasyonu.

RETİNAL VASKÜLER DANSİTE	BECK Toplam Puan	YBOCS Toplam Puan	YBOCS Kompulsiyon Puanı	YBOCS Obsesyon Puanı	CGAS Puanı	BMI	Ders Başarısı	Hastalık Süresi	İlaç Kullanım Süresi
Santral (Ykp)	r=0.138 p=0.070	**r=0.170 p=0.019**	**r=0.201 p=0.008**	r=0.140 p=0.066	r=-0.104 p=0.253	r=-0.129 p=0.091	r=0.073 p=0.342	r=0.009 p=0.905	r=0.021 p=0.803
Superior (Ykp)	r=-0.010 p=0.891	r=-0.143 p=0.061	r=-0.122 p=0.111	r=-0.149 p=0.05	r=0.091 p=0.319	r=0.136 p=0.075	r=0.059 p=0.440	r=0.095 p=0.212	r=0.050 p=0.549
Nazal (Ykp)	r=-0.070 p=0.358	r=0.041 p=0.593	r=0.050 p=0.513	r=0.028 p=0.714	r=0.111 p=0.225	r=-0.008 p=0.916	r=0.010 p=0.898	r=0.010 p=0.891	r=0.004 p=0.960
İnferior (Ykp)	r=-0.147 p=0.053	r=-0.082 p=0.286	r=-0.090 p=0.237	r=-0.065 p=0.396	r=-0.014 p=0.875	r=0.060 p=0.433	r=0.054 p=0.480	r=0.033 p=0.665	r=-0.052 p=0.535
Temporal (Ykp)	r=-0.127 p=0.096	r=-0.018 p=0.815	r=0.005 p=0.951	r=-0.038 p=0.618	r=0.110 p=0.227	r=0.057 p=0.456	r=-0.002 p=0.974	r=-0.107 p=0.160	r=0.090 p=0.280
Santral (Dkp)	r=0.043 p=0.579	r=0.147 p=0.054	r=0.175 p=0.022	r=0.105 p=0.169	r=-0.073 p=0.424	r=-0.082 p=0.282	r=-0.025 p=0.741	r=-0.027 p=0.722	r=0.033 p=0.695
Superior (Dkp)	r=0.003 p=0.971	**r=-0.165 p=0.030**	**r=-0.163 p=0.032**	**r=-0.152 p=0.046**	**r=0.189 p=0.037**	r=0.111 p=0.147	r=0.119 p=0.120	r=0.093 p=0.223	r=0.096 p=0.249
Nazal (Dkp)	r=-0.023 p=0.767	r=0.092 p=0.227	r=0.116 p=0.130	r=0.061 p=0.425	**r=0.234 p=0.009**	r=0.013 p=0.869	r=-0.128 p=0.093	r=-0.148 p=0.053	r=0.024 p=0.774
İnferior (Dkp)	**r=-0.175 p=0.021**	r=-0.082 p=0.281	r=-0.098 p=0.197	r=-0.059 p=0.442	r=0.074 p=0.416	r=0.123 p=0.106	r=0.039 p=0.607	r=0.008 p=0.919	r=0.055 p=0.508
Temporal (Dkp)	r=-0.082 p=0.286	r=-0.033 p=0.662	r=-0.002 p=0.977	r=-0.061 p=0.429	r=0.145 p=0.110	r=0.093 p=0.226	r=-0.038 p=0.616	r=0.013 p=0.869	r=0.065 p=0.438
Santral (Our)	r=-0.045 p=0.557	r=0.024 p=0.756	r=0.029 p=0.706	r=0.017 p=0.829	r=0.127 p=0.164	r=-0.098 p=0.202	r=0.097 p=0.206	r=0.087 p=0.253	r=0.014 p=0.866
Superior (Our)	r=-0.092 p=0.230	r=-0.043 p=0.579	r=-0.036 p=0.639	r=-0.045 p=0.559	r=-0.1 p=0.273	r=0.041 p=0.592	r=-0.033 p=0.670	r=0.096 p=0.209	r=0.024 p=0.774
Nazal (Our)	r=0.060 p=0.432	r=0.123 p=0.106	r=0.131 p=0.087	r=0.104 p=0.172	r=0.067 p=0.461	r=0.074 p=0.332	r=-0.040 p=0.597	r=-0.004 p=0.960	r=0.081 p=0.331
İnferior (Our)	r=0.003 p=0.968	r=0.048 p=0.529	r=0.079 p=0.300	r=0.013 p=0.862	r=0.037 p=0.685	r=0.112 p=0.141	r=-0.011 p=0.886	r=-0.048 p=0.528	r=0.082 p=0.324
Temporal (Our)	r=-0.025 p=0.742	r=-0.020 p=0.790	r=0.006 p=0.939	r=-0.044 p=0.566	r=0.109 p=0.233	r=0.053 p=0.487	r=-0.061 p=0.424	r=-0.034 p=0.657	r=0.090 p=0.277
Santral (Chr)	r=-0.048 p=0.531	r=0.039 p=0.614	r=0.025 p=0.742	r=0.048 p=0.533	r=0.011 p=0.908	r=-0.015 p=0.842	r=0.109 p=0.152	r=0.006 p=0.936	r=-0.046 p=0.578
Superior (Chr)	r=0.015 p=0.844	r=0.025 p=0.744	r=-0.042 p=0.583	r=0.088 p=0.251	r=-0.068 p=0.455	r=0.013 p=0.869	r=0.117 p=0.125	r=0.053 p=0.488	r=0.073 p=0.383
Nazal (Chr)	r=0.063 p=0.410	r=0.148 p=0.052	r=0.143 p=0.060	r=0.138 p=0.07	r=-0.043 p=0.637	r=0.035 p=0.645	r=-0.015 p=0.840	r=-0.070 p=0.363	r=0.018 p=0.825
İnferior (Chr)	r=-0.086 p=0.258	r=0.052 p=0.497	r=0.030 p=0.693	r=0.068 p=0.373	**r=-0.244 p=0.007**	r=0.106 p=0.167	r=0.045 p=0.557	r=0.057 p=0.460	r=0.047 p=0.571
Temporal (Chr)	r=-0.062 p=0.416	r=0.097 p=0.205	r=0.080 p=0.297	r=0.104 p=0.173	r=-0.013 p=0.883	r=0.075 p=0.326	r=-0.027 p=0.727	r=-0.047 p=0.538	r=-0.010 p=0.901

OKB grubunun psikiyatrik verileri ile peripapiller kapiller dansite arasında korelasyon incelendiğinde; YKP seviyesinde superior kadran ile ders başarısı arasında düşük ancak anlamlı korelasyon; inferior kadran ile ders başarısı arasında çok düşük ancak anlamlı korelasyon görülmüştür. Ayrıca YKP'nin temporal kadranıyla CGAS skorlaması arasında çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon tespit edildi. DKP seviyesinde; santral kadran ile ilaç süresi ve kompülsiyon puanları arasında, superior

kadran ile YBOCS ve ilaç kullanım süresi arasında düşük ancak anlamlı korelasyon gösterilmiştir. Ayrıca DKP'nin superior ver temporal kadranları ile BECK puanı arasında çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon tespit edilmiştir. DKP'nin; temporal kadranı ile ilaç kullanım süresi arasında düşük ancak anlamlı korelasyon; inferior kadranı ile ilk şikâyet sonrası geçen süre arasında çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon tespit edilmiştir. Dış retinal pleksusun superior ve temporal kadranları ile ders başarısı arasında çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon gösterilmiştir. Ayrıca dış retinal pleksusun temporal kadranı ile; CGAS arasında düşük ancak anlamlı korelasyon, kompülsiyon skorlaması ile çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon bulunmuştur. Koroid seviyesinde; santral kadran ile YBOCS ve obsesyon puanları arasında, nazal kadran ile CGAS puanlaması arasında, temporal kadran ile BECK ve ilk şikâyet sonrası geçen süre arasında çok düşük ancak anlamlı düzeyde korelasyon görülmüştür. Ayrıca koroidal seviyede inferior kadran ile CGAS puanlaması arasında düşük ancak anlamlı korelasyon mevcuttur.

Tablo 15: OKB grubunda psikiyatrik değerlendirme skorları ile peripapiller kapiller dansitelerin korelasyonu.

PERİPAPİLLER KAPİLLER DANSİTE	BECK Toplam Puan	YBOCS Toplam Puan	YBOCS Kompulsiyon Puanı	YBOCS Obsesyon Puanı	CGAS Puanı	BMI	Ders Başarısı	Hastalık Süresi	İlaç Kullanım Süresi
Santral (YKP)	r=-0.114 p=0.135	r=-0.012 p=0.880	r=0.008 p=0.921	r=-0.029 p=0.706	r=-0.029 p=0.755	r=0.118 p=0.122	r=0.009 p=0.902	r=-0.124 p=0.106	r=0.127 p=0.129
Superior (YKP)	r=-0.012 p=0.878	r=-0.081 p=0.290	r=-0.980 p=0.202	r=-0.057 p=0.456	r=0.012 p=0.899	r=0.036 p=0.635	**r=0.239 p=0.002**	r=0.072 p=0.349	r=0.143 p=0.085
Nazal (YKP)	r=0.103 p=0.179	r=0.044 p=0.564	r=-0.037 p=0.633	r=0.047 p=0.538	r=-0.031 p=0.737	r=0.044 p=0.569	r=-0.040 p=0.602	r=0.077 p=0.315	r=0.077 p=0.358
İnferior (YKP)	r=-0.059 p=0.442	r=-0.026 p=0.737	r=-0.110 p=0.152	r=0.012 p=0.878	r=0,009 p=0.999	r=0.058 p=0.451	**r=0.167 p=0.029**	r=0.096 p=0.21	r=0.059 p=0.479
TEMPORAL (YKP)	r=0.069 p=0.366	r=-0.064 p=0.402	r=0.020 p=0.795	r=-0.014 p=0.855	**r=0.192 p=0.034**	r=-0.08 p=0.295	r=0.042 p=0.588	r=0.01 p=0.898	r=-0.009 p=0.917
Santral (DKP)	r=0.030 p=0.699	r=-0.012 p=0.879	**r=0.217 p=0.004**	r=-0.041 p=0.591	r=0.078 p=0.394	r=0.004 p=0.963	r=0.012 p=0.881	r=-0.134 p=0.079	**r=0.247 p=0.003**
Superior (DKP)	**r=0.164 p=0.031**	**r=0.261 p<0.001**	r=0.065 p=0.400	**r=0.279 p=0,002**	r=-0.087 p=0.341	r=-0.124 p=0.104	r=0.011 p=0.889	r=0.012 p=0.872	**r=-0.208 p=0.012**
Nazal (DKP)	r=0.096 p=0.212	r=0.090 p=0.240	r=0.069 p=0.369	r=0.106 p=0.167	r=0.007 p=0.943	r=0.136 p=0.076	r=-0.025 p=0.745	r=0.016 p=0.831	r=-0.052 p=0.531
İnferior (DKP)	r=0.043 p=0.572	r=0.085 p=0.270	r=0.114 p=0.136	r=0.092 p=0.233	r=0.007 p=0.94	r=-0.103 p=0.18	r=-0.001 p=0.985	**r=0.153 p=0.045**	r=-0.132 p=0.112
Temporal (DKP)	**r=0.163 p=0.033**	r=0.132 p=0.085	r=0.051 p=0.503	r=0.136 p=0.076	r=0.026 p=0.773	r=0.008 p=0.921	r=-0.015 p=0.847	r=-0.056 p=0.466	**r=-0.278 p=0.001**
Santral (OUR)	r=0.005 p=0.949	r=0.047 p=0.544	r=0.073 p=0.341	r=0.037 p=0.627	r=-0.002 p=0.979	r=-0.029 p=0.703	r=-0.028 p=0.713	r=0.003 p=0.967	r=0.128 p=0.125
Superior (OUR)	r=0.097 p=0.205	r=0.101 p=0.189	r=-0.016 p=0.837	r=0.118 p=0.124	r=-0.086 p=0.351	r=-0.146 p=0.055	**r=0.130 p=0.090**	r=0.123 p=0.109	r=-0.008 p=0.921
Nazal (OUR)	r=-0.033 p=0.664	r=0.015 p=0.850	r=0.033 p=0.666	r=0.042 p=0.580	r=0.022 p=0.813	r=0.078 p=0.307	r=0.101 p=0.188	r=0.034 p=0.656	r=-0.070 p=0.405
İnferior (OUR)	r=0.018 p=0.817	r=0.045 p=0.558	r=-0.094 p=0.222	r=0.052 p=0.498	r=-0.094 p=0.306	r=-0.123 p=0.107	r=0.031 p=0.691	r=0.045 p=0.561	r=-0.150 p=0.071
Temporal (OUR)	r=0.060 p=0.433	r=-0.092 p=0.229	**r=0.179 p=0.019**	r=-0.082 p=0.285	**r=0.207 p=0.023**	r=-0.005 p=0.949	**r=0.172 p=0.024**	r=-0.019 p=0.801	r=0.036 p=0.664
Santral (CHR)	r=0.055 p=0.471	**r=0.189 p=0.013**	r=-0.017 p=0.827	**r=0.180 p=0.018**	r=0.056 p=0.544	r=-0.052 p=0.497	r=0.035 p=0.652	r=0.058 p=0.447	r=0.074 p=0.373
Superior (CHR)	r=0.019 p=0.800	r=-0.001 p=0.993	r=0.021 p=0.780	r=0.015 p=0.845	r=-0.123 p=0.18	r=-0.09 p=0.241	r=0.026 p=0.740	r=0.129 p=0.092	r=0.060 p=0.472
Nazal (CHR)	r=-0.085 p=0.267	r=0.033 p=0.666	r=-0.024 p=0.750	r=0.041 p=0.591	**r=-0.184 p=0.044**	r=0.072 p=0.35	r=0.132 p=0.085	r=0.036 p=0.643	r=-0.003 p=0.973
İnferior (CHR)	r=-0.116 p=0.129	r=-0.013 p=0.862	r=-0.126 p=0.098	r=-0.001 p=0.986	**r=-0.201 p=0.027**	r=-0.117 p=0.126	r=0.075 p=0.327	r=0.005 p=0.944	r=-0.125 p=0.133
Temporal (CHR)	**r=-0.198 p=0.009**	r=-0.131 p=0.086	r=-0.126 p=0.098	r=-0.123 p=0.107	r=-0.011 p=0.906	r=0.082 p=0.285	r=-0.010 p=0.893	**r=-0.152 p=0.046**	r=0.101 p=0.225

OKB grubu içinde psikiyatrik ilaç kullanımına göre yapılan karşılaştırmada; refraktif değerler içerisinde sadece otorefraktometre ile ölçülen sferik değerin anlamlı derecede farklı olduğu görülmüştür. Bu değer ilaç kullanan grupta belirgin derecede daha düşüktür.

Tablo 16: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı ile otorefraktometre, göz içi basınçları, keratometri değerleri ve aksiyal uzunlukların karşılaştırılması.

	İLAÇ KULLANIMI		
REFRAKTİF DEĞERLER	Yok n=30	Var n=154	p
GIB, ort±SS	14.2±1.77	14.03±1.58	0.589
Sferik Değer, ort±SS	0.05±1.15	-1.06±1.71	**0.001**
Silindirik Değer, ort±SS	-0.85±1.38	-0.49±0.56	0.165
AKS, ort±SS	59.07±77.7	77.55±79.46	0.240
K1, ort±SS	41.67±1.66	41.78±1.36	0.690
K2, ort±SS	42.93±1.91	42.83±1.51	0.770
Aksiyal Uzunluk, ort±SS	23.57±1.11	23.95±1.03	0.077

OKB grubu içinde psikiyatrik ilaç kullanımına göre yapılan karşılaştırmada; maküla kalınlıklarında sadece inferior kadranda 3-6 mm çaplı daireler arasında kalan alanda anlamlı fark görülmüştür. Bu değer ilaç kullanan grupta belirgin derecede daha az bulunmuştur.

Tablo 17: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı ile maküla kalınlıklarının karşılaştırılması.

	İLAÇ KULLANIMI		
MAKÜLA KALINLIĞI (µm)	Yok n=30	Var n=152	p
Santral, ort±SS	266.93±19.16	274.2±28.24	0.180
Superior, ort±SS	346.1±14.87	343.39±16.34	0.401
Nazal, ort±SS	342.7±14.54	344.19±17.64	0.665
İnferior, ort±SS	337.3±17.53	338.14±16.47	0.801
Temporal, ort±SS	329.13±13.61	331.01±16.44	0.559
Superior (6 mm), ort±SS	301.2±14.89	295.96±15.19	0.085
Nazal (6 mm), ort±SS	319.23±19.66	314.7±19	0.237
İnferior (6 mm), ort±SS	300.17±17.76	293.81±15.09	**0.042**
Temporal (6 mm), ort±SS	289.9±11.77	287.32±16.5	0.416

OKB grubu içinde psikiyatrik ilaç kullanımına göre yapılan karşılaştırmada; retina sinir lifi tabakalarının (RSLT) santral ve inferiotemporal alanlarında istatiksel anlamlı derecede farklı olduğu tespit edilmiştir. Bu alanlarda ilaç kullanan grubun RSLT kalınlığı azalmış olarak bulunmuştur.

Tablo 18: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı ile retina sinir lifi tabakalarının (RSLT) karşılaştırılması.

	İLAÇ KULLANIMI		
RSLT (µm)	Yok n=28	Var n=152	p
Santral, ort±SS	103.21±5.95	97.06±12.84	**<0.001**
Superior Temporal, ort±SS	140.57±17.57	135.52±21.69	0.246
Superior Nazal, ort±SS	109.75±18.19	108.65±23.81	0.817
Nazal ort±SS	77±12.41	72.47±16.18	0.162
İnferionazal, ort±SS	115.21±17.86	108.38±25.39	0.090
İnferiotemporal, ort±SS	159±22.73	141.34±24.45	**<0.001**
Temporal, ort±SS	74.54±13.35	71.16±12.66	0.201

OKB grubu içinde psikiyatrik ilaç kullanımına göre yapılan karşılaştırmada; ilaç kullanan grupta, koroid kalınlıklarının tüm kadranlarda istatiksel anlamlı şekilde azaldığı tespit edilmiştir.

Tablo 19: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı ile koroid kalınlıklarının karşılaştırılması.

	İLAÇ KULLANIMI		
KOROİD KALINLIĞI (µm)	Yok n=30	Var n=152	p
Santral, ort±SS	367.87±110.34	323.96±84.6	**0.015**
Nazal (0,75mm), ort±SS	341.8±106.58	290.22±83.89	**0.004**
Nazal (1,5mm), ort±SS	323.87±100.33	256.38±78.12	**0.010**
Temporal (0,75mm), ort±SS	359.47±110.69	318.76±80.18	**0.019**
Temporal (1,5mm), ort±SS	355.8±111.38	307.85±72.2	**0.030**

OKB grubu içinde psikiyatrik ilaç kullanımına göre yapılan karşılaştırmada; ilaç kullanan grupta, foveal avasküler zon (FAZ) (μm^2) alanlarının istatiksel anlamlı şekilde azaldığı tespit edilmiştir.

Tablo 20: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı ile foveal avasküler zon (FAZ) (μm^2) karşılaştırılması.

	İLAÇ KULLANIMI		
FAZ (μm^2)	Yok n=29	Var n=143	p
YKP, ort±SS	301.94±134.85	251.07±111.09	**0.032**
DKP, ort±SS	335.66±150.32	272.29±109.86	**0.038**

OKB grubu içinde psikiyatrik ilaç kullanımına göre yapılan karşılaştırmada; YKP ve DKP seviyesinde santral bölgede ilaç kullanan grupta istatiksel anlamlı vasküler dansite artışı görülmüştür.

Tablo 21: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı ile retinal vasküler dansitelerin karşılaştırılması.

	İLAÇ KULLANIMI		
RETİNAL VASKÜLER DANSİTE	Yok n=29	Var n=144	p
Santral (YKP), ort±SS	20.84±6.06	23.02±5.28	**0.050**
Superior (YKP), ort±SS	49.63±6.07	50.29±4.75	0.515
Nazal (YKP), ort±SS	44.97±3.9	46.14±4.34	0.177
İnferior (YKP), ort±SS	48.76±3.71	48.93±4.96	0.862
Temporal (YKP), ort±SS	46.83±2.62	47.91±3.42	0.063
Santral (DKP), ort±SS	17.73±7.34	20.99±7.08	**0.026**
Superior (DKP), ort±SS	54.85±5.98	54.02±5.21	0.447
Nazal (DKP), ort±SS	49±3.89	50.55±4.51	0.086
İnferior (DKP), ort±SS	52.76±2.98	52.78±4.86	0.080
Temporal (DKP), ort±SS	49.04±3.57	49.64±3.9	0.450
Santral (OUR), ort±SS	43.58±6.87	45.09±4.49	0.263
Superior (OUR), ort±SS	53.54±3.7	53.5±2.63	0.943
Nazal (OUR), ort±SS	52.8±4.81	52.4±2.49	0.521
İnferior (OUR), ort±SS	53.9±2.01	54.18±2.88	0.614
Temporal (OUR), ort±SS	53.72±2.65	53.11±2.65	0.256

Santral (CHR), ort±SS	53.26±9	54.02±3.77	0.658
Superior (CHR), ort±SS	54.13±2.82	53.72±2.3	0.403
Nazal (CHR), ort±SS	54.59±4.28	53.8±2.07	0.135
İnferior (CHR), ort±SS	54.73±1.77	55.11±2.65	0.460
Temporal (CHR), ort±SS	55.39±4.32	54.33±1.95	0.207

OKB grubu içinde psikiyatrik ilaç kullanımına göre yapılan karşılaştırmada; YKP seviyesinde santral bölgede, dış retina seviyesinde nazal bölgede, koroid seviyesinde nazal ve temporal bölgede ilaç kullanan grupta vasküler dansite artışı gösterilmiştir. DKP seviyesinde inferior bölgede ilaç kullanan grupta istatiksel anlamlı vasküler dansite azalması görülmüştür.

Tablo 22: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı ile peripapiller kapiller dansitelerin karşılaştırılması.

	İLAÇ KULLANIMI		
PERİPAPİLLER KAPİLLER DANSİTE	Yok n=29	Var n=144	p
Santral (YKP), ort±SS	22.01±10.16	27.17±13.04	**0.022**
Superior (YKP), ort±SS	65.86±4.02	65.61±4.07	0.767
Nazal (YKP), ort±SS	59.31±4.68	58.88±5.08	0.673
İnferior (YKP), ort±SS	67.51±5.78	66.65±4.33	0.359
Temporal (YKP), ort±SS	56.53±3.31	56.91±4.14	0.640
Santral (DKP), ort±SS	48.42±13.57	49.62±13.34	0.661
Superior (DKP), ort±SS	45.94±6.55	45.52±5.64	0.722
Nazal (DKP), ort±SS	50±3.36	50.98±5.29	0.205
İnferior (DKP), ort±SS	48.11±6.83	45.31±6.12	**0.048**
Temporal (DKP), ort±SS	51.48±3.58	52.53±6.12	0.215
Santral (OUR), ort±SS	35.87±13.97	34.1±13.37	0.520
Superior (OUR), ort±SS	57.16±6.06	58.38±4.58	0.313
Nazal (OUR), ort±SS	62.1±6.33	66.67±7.95	**0.004**
İnferior (OUR), ort±SS	56.32±7.35	57.66±5.08	0.354
Temporal (OUR), ort±SS	72.35±7.99	70.37±5.87	0.123
Santral (CHR), ort±SS	31.88±12.87	27.52±13.87	0.120
Superior (CHR), ort±SS	58.73±6	58.97±4.53	0.838
Nazal (CHR), ort±SS	53.31±8.84	58.32±8.87	**0.006**
İnferior (CHR), ort±SS	56.02±7.44	56.84±6.13	0.527
Temporal (CHR), ort±SS	63.7±4.99	66.15±4.56	**0.010**

OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada; refraktif değerler arasında istatiksel anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 23: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun otorefraktometre, göz içi basınçları, keratometri değerleri ve aksiyal uzunlukların karşılaştırılması.

REFRAKTİF DEĞERLER	OKB (n=30)	SK (n=88)	p
GIB, ort±SS	14.2±1.77	13.8±1.7	0.268
Sferik Değer, ort±SS	0.05±1.15	-0.51±1.08	0.170
Silindirik Değer, ort±SS	-0.85±1.37	-0.32±0.52	0.480
AKS, ort±SS	59.07±77.7	53.49±71.56	0.720
K1, ort±SS	41.67±1.66	42.33±1.96	0.099
K2, ort±SS	42.93±1.91	43.25±1.89	0.430
Aksiyal Uzunluk, ort±SS	23.57±1.11	23.39±0.78	0.449

OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada; maküla kalınlıkları ETDRS dış halkası nazal bölgede anlamlı fark tespit edilmiştir.

Tablo 24: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun maküla kalınlıklarının karşılaştırılması.

MAKÜLA KALINLIĞI (μm)	OKB (n=30)	SK (n=86)	p
Santral, ort±SS	266.93±19.16	271.9±19.61	0.233
Superior, ort±SS	346.1±14.87	351.71±16.89	0.110
Nazal, ort±SS	342.7±14.54	350.7±17.56	**0.027**
İnferior, ort±SS	337.3±17.53	342.3±15.55	0.145
Temporal, ort±SS	329.13±13.61	333.88±15.8	0.145
Superior (6 mm), ort±SS	301.2±14.89	303.21±12.78	0.479
Nazal (6 mm), ort±SS	319.23±19.66	323.6±16.88	0.245
İnferior (6 mm), ort±SS	300.17±17.76	300.19±16.72	0.996
Temporal (6 mm), ort±SS	289.9±11.76	292.77±16.01	0.371
Total Maküla Kalınlığı, ort±SS	2832.6±112.36	2870.25±119.59	0.135

OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada; retina sinir lifi tabakasında (RSLT) sadece inferotemporal bölgede istatiksel anlamlı fark saptanmıştır.

Tablo 25: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlıklarının karşılaştırılması.

RSLT (µm)	OKB (n=30)	SK (n=86)	p
Santral, ort±SS	103.21±5.95	100.97±8.45	0.125
Superior Temporal, ort±SS	140.57±17.56	134.84±20.6	0.188
Superior Nazal, ort±SS	109.75±18.19	112.31±20.1	0.550
Nazal, ort±SS	77.0±12.41	76.89±15.68	0.974
İnferior Nazal, ort±SS	115.21±17.86	119.71±30.02	0.340
İnferior Temporal, ort±SS	159.0±22.73	142.67±25.05	**0.003**
Temporal, ort±SS	74.54±13.35	72.4±13.13	0.457

OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubu arasında koroid kalınlıkları karşılaştırıldığında; makülaya göre nazal 0,75 mm uzaklık ve temporal 1,5 mm uzaklıkta istatiksel anlamlı fark saptanmıştır.

Tablo 26: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun koroid kalınlıklarının karşılaştırılması.

KOROİD KALINLIĞI (µm)	OKB (n=30)	SK (n=86)	p
Santral, ort±SS	367.87±110.33	333.1±96.56	0.105
Nazal (0,75mm), ort±SS	341.8±106.58	297.73±96.05	**0.038**
Nazal (1,5mm), ort±SS	323.87±100.32	267.67±94.51	**0.007**
Temporal (0,75mm), ort±SS	359.47±110.69	321.7±98.49	0.083
Temporal (1,5mm), ort±SS	355.8±111.38	306.44±95.2	**0.021**

OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubu arasında foveal avasküler alanlarının (FAZ) (μm^2) karşılaştırıldığında istatiksel anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 27: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun foveal avasküler alanlarının (FAZ) (μm²) karşılaştırılması.

FAZ (μm²)	OKB (n=29)	SK (n=87)	p
YKP, ort±SS	301.94±134.85	274.81±107.98	0.274
DKP, ort±SS	335.66±150.31	315.06±121.83	0.459

OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubu arasında retinal vasküler dansiteler karşılaştırıldığında; derin kapiller pleksusun (DKP) ve dış retinal pleksusun (OUR) santral bölgesinde istatiksel anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 28: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun retinal vasküler dansitelerinin karşılaştırılması.

RETİNAL VASKÜLER DANSİTE	OKB (n=29)	SK (n=87)	p
Santral (YKP), ort±SS	20.84±6.06	22.56±4.98	0.131
Superior (YKP), ort±SS	49.63±6.07	50.48±5.58	0.491
Nazal (YKP), ort±SS	44.97±3.9	46.28±4.9	0.194
İnferior (YKP), ort±SS	48.76±3.71	49.02±5.63	0.817
Temporal (YKP), ort±SS	46.83±2.62	47.78±4.5	0.170
Santral (DKP), ort±SS	17.73±7.34	21.15±6.59	**0.021**
Superior (DKP), ort±SS	54.85±5.98	53.74±5.58	0.366
Nazal (DKP), ort±SS	49±3.89	50.61±4.82	0.105
İnferior (DKP), ort±SS	52.76±2.98	52.49±5.3	0.738
Temporal (DKP), ort±SS	49.04±3.57	49.3±6.12	0.828
Santral (OUR), ort±SS	43.58±6.87	46.03±4.66	**0.033**
Superior (OUR), ort±SS	53.54±3.69	53.9±2.92	0.587
Nazal (OUR), ort±SS	52.79±4.81	52.69±3.05	0.896
İnferior (OUR), ort±SS	53.9±2.01	54.18±4.72	0.653
Temporal (OUR), ort±SS	53.72±2.65	53.24±2.93	0.434
Santral (CHR), ort±SS	53.26±9	54.59±3.56	0.444
Superior (CHR), ort±SS	54.13±2.82	54.16±2.12	0.951
Nazal (CHR), ort±SS	54.59±4.28	53.32±4.13	0.159
İnferior (CHR), ort±SS	54.73±1.77	54.46±3.53	0.597
Temporal (CHR), ort±SS	55.39±4.32	54.18±2.32	0.058
Total Retinal Vasküler Dansite (YKP), ort±SS	211.03±14.4	216.19±16.56	0.137
Total Retinal Vasküler Dansite (DKP), ort±SS	223.39±10.93	227.3±16.9	0.246
Total Retinal Vasküler Dansite (OUR), ort±SS	257.54±14.33	260.05±15.1	0.434
Total Retinal Vasküler Dansite (CHR), ort±SS	272.09±15.54	270.71±10.19	0.585

OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubu arasında peripapiller kapiller dansiteler karşılaştırıldığında; sadece yüzeyel kapiller pleksusun (YKP) santral bölgesinde istatiksel anlamlı fark saptanmıştır.

Tablo 29: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun peripapiller kapiller dansitelerinin karşılaştırılması

PERİPAPİLLER KAPİLLER DANSİTE	OKB (n=29)	SK (n=85)	p
Santral (YKP), ort±SS	22.01±10.16	28.4±13.41	**0.021**
Superior (YKP), ort±SS	65.85±4.02	64.28±6.6	0.230
Nazal (YKP), ort±SS	59.31±4.68	58.82±6.23	0.699
İnferior (YKP), ort±SS	67.51±5.78	66.34±5.04	0.299
Temporal (YKP), ort±SS	56.53±3.32	57.57±6.47	0.408
Santral (DKP), ort±SS	48.42±13.57	51.78±13.08	0.240
Superior (DKP), ort±SS	45.95±6.55	45.76±6.48	0.896
Nazal (DKP), ort±SS	50.0±3.36	50.64±5.86	0.584
İnferior (DKP), ort±SS	48.1±6.83	46.67±7.27	0.355
Temporal (DKP), ort±SS	51.48±3.57	52.33±7.62	0.425
Santral (OUR), ort±SS	35.87±13.97	39.77±12.8	0.169
Superior (OUR), ort±SS	57.16±6.06	57.98±5.6	0.505
Nazal (OUR), ort±SS	62.09±6.33	64.25±7.87	0.185
İnferior (OUR), ort±SS	56.31±7.35	57.09±5.85	0.564
Temporal (OUR), ort±SS	72.34±7.99	69.68±8.41	0.139
Santral (CHR), ort±SS	31.88±12.86	31.77±11.82	0.968
Superior (CHR), ort±SS	58.72±6	58.2±5.05	0.651
Nazal (CHR), ort±SS	53.31±8.84	56.38±7.88	0.082
İnferior (CHR), ort±SS	56.02±7.44	57.25±5.65	0.353
Temporal (CHR), ort±SS	63.7±4.99	64.78±7.57	0.474
Total Retinal Vasküler Dansite (YKP), ort±SS	271.22±13.3	275.42±23.06	0.356
Total Retinal Vasküler Dansite (DKP), ort±SS	243.96±12.56	247.18±19.02	0.397
Total Retinal Vasküler Dansite (OUR), ort±SS	283.80±15.43	288.80±16.23	0.150
Total Retinal Vasküler Dansite (CHR), ort±SS	263.66±14.42	268.42±14.97	0.138

OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ve sağlıklı kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada; sferik, silindirik, aks, keratometrik K1 değeri ve aksiyal uzunluklar arasında istatiksel anlamlı fark saptanmıştır.

Tablo 30: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun otorefraktometre, göz içi basınçları, keratometri değerleri ve aksiyal uzunlukların karşılaştırılması.

REFRAKTİF DEĞERLER	OKB (n=154)	SK (n=88)	p
GIB, ort±SS	14.03±1.58	13.8±1.7	0.29
Sferik Değer, ort±SS	-1.06±1.71	-0.51±1.09	**0.003**
Silindirik Değer, ort±SS	-0.49±0.56	-0.32±0.52	**0.023**
AKS, ort±SS	77.55±79.46	53.49±71.56	**0.018**
K1, ort±SS	41.78±1.36	42.33±1.96	**0.021**
K2, ort±SS	42.83±1.51	43.25±1.89	0.073
Aksiyal Uzunluk, ort±SS	23.95±1.03	23.39±0.78	**<0.001**

OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ve sağlıklı kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada; maküla kalınlıkları arasında tüm superior ve nazal alanlarda ve ETDRS çemberinin dış halkasının tümünde istatiksel anlamlı fark saptanmıştır. Ayrıca total maküla kalınlığı OKB grubunda sağlıklı gruba göre belirgin ince bulunmuştur.

Tablo 31: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun maküla kalınlıklarının karşılaştırılması.

MAKÜLA KALINLIĞI (µm)	OKB (n=152)	SK (n=86)	p
Santral, ort±SS	274.2±28.24	271.9±19.62	0.504
Superior, ort±SS	343.39±16.34	351.71±16.89	**<0.001**
Nazal, ort±SS	344.19±17.64	350.7±17.56	**0.007**
İnferior, ort±SS	338.14±16.47	342.3±15.55	0.057
Temporal, ort±SS	331.01±16.44	333.88±15.8	0.185
Superior (6 mm), ort±SS	295.96±15.19	303.21±12.78	**<0.001**
Nazal (6 mm), ort±SS	314.7±19	323.6±16.88	**<0.001**
İnferior (6 mm), ort±SS	293.81±15.09	300.19±16.73	**0.004**
Temporal (6 mm), ort±SS	287.32±16.5	292.77±16.01	**0.014**
Total Maküla Kalınlığı, ort±SS	2822.72±127.22	2870.26±119.59	**0.005**

OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ve sağlıklı kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada; retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlıkları arasında sadece santral, nazal ve inferionazal bölgede istatiksel anlamlı fark saptanmıştır.

Tablo 32: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlıklarının karşılaştırılması.

RSLT (µm)	OKB (n=152)	SK (n=86)	p
Santral, ort±SS	97.06±12.84	100.97±8.46	**0.012**
Superior Temporal, ort±SS	135.52±21.69	134.84±20.6	0.813
Superior Nazal, ort±SS	108.65±23.81	112.31±20.09	0.208
Nazal, ort±SS	72.47±16.18	76.9±15.68	**0.042**
İnferior Nazal, ort±SS	108.38±25.39	119.71±30.02	**0.002**
İnferior Temporal, ort±SS	141.34±24.45	142.67±25.05	0.689
Temporal, ort±SS	71.16±12.66	72.4±13.13	0.478

OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ve sağlıklı kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada; koroid kalınlıkları arasında fark saptanmamıştır.

Tablo 33: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun koroid kalınlıklarının karşılaştırılması.

KOROİD KALINLIĞI (µm)	OKB (n=152)	SK (n=86)	p
Santral, ort±SS	323,96±84,6	333.1±96.56	0.448
Nazal (0,75mm), ort±SS	290,22±83,89	297.73±96.05	0.545
Nazal (1,5mm), ort±SS	256,38±78,12	267.67±94.52	0.348
Temporal (0,75mm), ort±SS	318,76±80,18	321.7±98.5	0.814
Temporal (1,5mm), ort±SS	307,85±72,2	306.44±95.18	0.898

OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ve sağlıklı kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada; foveal avasküler alanlarının (FAZ) arasında sadece derin kapiller pleksus (DKP) seviyesinde istatiksel anlamlı fark saptanmıştır.

Tablo 34: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun foveal avasküler alanlarının (FAZ) karşılaştırılması.

FAZ	OKB (n=143)	SK (n=87)	p
YKP, ort±SS	251,07±111,09	274.81±107.98	0.114
DKP, ort±SS	272,29±109,86	315.06±121.83	**0.007**

OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ve sağlıklı kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada; retinal vasküler dansiteleri arasında fark saptanmamıştır.

Tablo 35: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun retinal vasküler dansitelerinin karşılaştırılması.

RETİNAL VASKÜLER DANSİTE	OKB (n=144)	SK (n=87)	p
Santral (YKP), ort±SS	23.02±5.28	22.56±4.98	0.515
Superior (YKP), ort±SS	50.29±4.75	50.48±5.58	0.791
Nazal (YKP), ort±SS	46.14±4.34	46.28±4.9	0.831
İnferior (YKP), ort±SS	48.93±4.96	49.02±5.63	0.898
Temporal (YKP), ort±SS	47.91±3.42	47.78±4.5	0.811
Santral (DKP), ort±SS	20.99±7.08	21.15±6.59	0.869
Superior (DKP), ort±SS	54.02±5.21	53.75±5.58	0.704
Nazal (DKP), ort±SS	50.55±4.51	50.61±4.81	0.922
İnferior (DKP), ort±SS	52.78±4.86	52.49±5.3	0.679
Temporal (DKP), ort±SS	49.64±3.9	49.3±6.12	0.651
Santral (OUR), ort±SS	45.09±4.49	46.02±4.66	0.134
Superior (OUR), ort±SS	53.5±2.63	53.91±2.93	0.275
Nazal (OUR), ort±SS	52.4±2.49	52.7±3.06	0.430
İnferior (OUR), ort±SS	54.18±2.88	54.18±4.72	1.000
Temporal (OUR), ort±SS	53.11±2.65	53.24±2.93	0.725
Santral (CHR), ort±SS	54.02±3.77	54.59±3.56	0.257
Superior (CHR), ort±SS	53.72±2.3	54.16±2.12	0.149
Nazal (CHR), ort±SS	53.8±2.07	53.32±4.13	0.312
İnferior (CHR), ort±SS	55.11±2.65	54.46±3.53	0.142
Temporal (CHR), ort±SS	54.33±1.95	54.18±2.32	0.612
Total Retinal Vasküler Dansite (YKP), ort±SS	216.3±13.78	216.19±16.56	0.958
Total Retinal Vasküler Dansite (DKP), ort±SS	227.98±13.02	227.3±16.9	0.733
Total Retinal Vasküler Dansite (OUR), ort±SS	258.29±10.52	260.05±15.1	0.298
Total Retinal Vasküler Dansite (CHR), ort±SS	270.98±7.43	270.71±10.19	0.815

OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ve sağlıklı kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada; peripapiller kapiller dansiteleri arasında koroid seviyesinde santral bölgede ve dış retina seviyesinde santral ve nazal bölgelerde anlamlı istatiksel fark saptanmıştır.

Tablo 36: OKB grubunda psikiyatrik ilaç kullanan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun peripapiller kapiller dansitelerinin karşılaştırılması.

PERİPAPİLLER KAPİLLER DANSİTE	OKB (n=143)	SK (n=85)	P
Santral (YKP), ort±SS	27.17±13.04	28.4±13.41	0.497
Superior (YKP), ort±SS	65.61±4.07	64.28±6.6	0.097
Nazal (YKP), ort±SS	58.88±5.08	58.82±6.23	0.939
İnferior (YKP), ort±SS	66.65±4.33	66.34±5.04	0.622
Temporal (YKP), ort±SS	56.91±4.14	57.57±6.47	0.401
Santral (DKP), ort±SS	49.62±13.34	51.78±13.08	0.236
Superior (DKP), ort±SS	45.52±5.64	45.76±6.48	0.772
Nazal (DKP), ort±SS	50.98±5.29	50.64±5.86	0.646
İnferior (DKP), ort±SS	45.31±6.12	46.68±7.27	0.131
Temporal (DKP), ort±SS	52.53±6.12	52.33±7.62	0.827
Santral (OUR), ort±SS	34.1±13.37	39.77±12.8	**0.002**
Superior (OUR), ort±SS	58.38±4.58	57.98±5.6	0.565
Nazal (OUR), ort±SS	66.67±7.95	64.26±7.87	**0.027**
İnferior (OUR), ort±SS	57.66±5.08	57.09±5.85	0.444
Temporal (OUR), ort±SS	70.37±5.87	69.68±8.41	0.472
Santral (CHR), ort±SS	27.52±13.87	31.78±11.82	**0.019**
Superior (CHR), ort±SS	58.97±4.53	58.21±5.05	0.242
Nazal (CHR), ort±SS	58.32±8.87	56.38±7.88	0.097
İnferior (CHR), ort±SS	56.84±6.13	57.26±5.65	0.614
Temporal (CHR), ort±SS	66.15±4.56	64.79±7.57	0.134
Total Retinal Vasküler Dansite (YKP), ort±SS	275.22±12.29	275.41±23.06	0.943
Total Retinal Vasküler Dansite (DKP), ort±SS	243.97±14.99	247.18±19.02	0.160
Total Retinal Vasküler Dansite (OUR), ort±SS	287.17±10.26	288.79±16.23	0.410
Total Retinal Vasküler Dansite (CHR), ort±SS	267.81±13.49	268.41±14.97	0.752

5. TARTIŞMA

Embriyolojik dönemde ön beyinden (prosensefalon) köken alan retina, merkezi sinir sisteminin uzantısı olarak kabul edilir ve "beyne açılan pencere" olarak nitelendirilir [153]. Aynı embriyolojik kökeni paylaşan bu iki doku vasküler ve nörolojik yapılar başta olmak üzere birçok konuda benzerlik gösterir [154, 155]. Nörodejeneratif hastalıklarda mikrovasküler ve nöronal değişiklikleri incelemek amacıyla retina üzerine yapılan çalışmalar mevcuttur [13]. Alzheimer, Parkinson ve multipl skleroz gibi nörodejeneratif hastalıklarda, aynı zamanda merkezi sinir sisteminin inflamatuar hastalıklarında retinal katmanların OKT ile incelenmesi, hastalık şiddeti ile arasında korelasyon olduğunu ortaya koymuştur [156-158]. Şizofreni, bipolar bozukluk, dikkat eksikliği ve hareket bozukluğu, obsesif kompulsiv bozukluk gibi psikiyatrik hastalıklarda retinanın değerlendirilmesi üzerine yapılan çalışmalar son yıllarda hız kazanmıştır [12, 159, 160].

Çeşitli araştırmalar, şizofreni, majör depresif bozukluk ve otizm spektrum bozukluğu gibi psikiyatrik rahatsızlıklarla ilişkilendirilen retina anormalliklerini ve bu durumun beyin işlev bozukluklarına işaret ettiğini rapor etmiştir. Özellikle ganglion hücre katmanlarının incelenmesi, retina içindeki tüm yapılar arasında farklı öneme sahipitir. Ganglion hücre tabakası anatomik, fonksiyonel ve elektrofizyolojik benzerliği nedeniyle beyni değerlendirmek için ideal bir yol sunmaktadır [161].

Yukarıda bahsedilen çalışmalar ışığında OKB tanısı almış çocuklarda; retina ve optik sinir yapılarının, OKT ve OKTA ile incelemenin tanısal anlamda yol gösterici olabileceğini düşünmekteyiz. Literatüre baktığımızda OKB hastalarında, çocuk ve ergenler arasında, OKT ve OKTA ile yapılmış çalışma bulunmamaktadır. Bu anlamda çalışmamız geniş olgu sayısı ile bir ilk niteliği taşımaktadır.

Çalışmamızda refraktif değerler karşılaştırıldığında; ilaç kullanmayan OKB çocuklar ile sağlıklı grup arasında anlamlı fark yokken; antipsikotik ve/veya SSRI kullanan OKB çocuklar ile sağlıklı grup arasında anlamlı farklar bulundu. İlaç kullanan grupta aksiyal uzunluk daha fazla; keratometrik K1 değeri, sferik ve silindirik değerler daha küçük bulundu. Bu bağlamda literatür incelendiğinde, ağır seyirli OKB

hastalarında da kullanılan antidopaminerjik etkili antipsikotik ilaçların miyopiye sebep olabileceği yönünde hayvan deneyleri görüldü [162-165]. Albino Gine domuzları üzerine, Liqin Jiand ve ark. tarafından yapılan çalışmada dopaminin reseptör ve doz bağımlı olarak miyopiye olan etkisinin değiştiği gösterilmiştir. Düşük dozlarda D1 reseptör aktivasyonu miyopiyi yavaşlatırken, D2 reseptör aktivasyonun miyopiyi arttırdığı gösterilmiştir. Bu çalışmada miyopinin ön segment değişikliklerinden ziyade vitreus derinliği yani aksiyal uzunlukla ilişkili olduğu belirtilmiştir [162]. Primatlar üzerinde Luvone ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, antipsikotik ilaçların aksine bir dopamin agonisti olan apomorfin verilen primatlarda aksiyal uzamanın yavaşladığı gösterilmiş [163]. Fareler üzerinde Bergen ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada dopamin değişikliklerinin ön segment bulgularını etkileyebileceği gösterilmiş. Farelerde dopamin etkisiyle oluşan miyopinin aksiyal uzunluktan ziyade korneal dikleşmenin sonucu olduğunu iddia edilmiştir. Farklı hayvan modellerinde gösterilen korneal dopaminerjik reseptörlerin korneal dikleşmeye sebep olabileceğini belirtilmiştir. Alternatif olarak retinal parasempatik etkinin kornea üzerinde değişiklikler yaratabileceğini düşünülmüştür [166]. Dopaminin miyopi üzerine etkilerini anlamak için yapılan derlemede, tam mekanizması anlaşılamamakla beraber dopaminin miyopi üzerine etkisi olduğu gösterilmiştir. Yapılan hayvan deneyleri arasında çelişkiler mevcuttur. İnsan üzerinde dopaminin etkilerini anlamak için daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır [167]. Çalışmamızda antipsikotik ve/veya SSRI kullanan OKB çocuklarda aksiyal uzunluğun daha fazla olması, korneal keratometrik değişiklikler, refraktif değerlerde miyopi lehine bulguların saptanmasının bozulan dopamin dengesi ve yolaklarıyla ilgili olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda maküla kalınlıkları incelendiğinde, OKB grupta sağlıklı gruba göre total maküla kalınlığında belirgin incelme saptanmıştır. OKB grubunda ilaç kullanımı kıyaslandığında istatiksel anlamlı fark görülmemiştir. Bu bulgu ile beraber ilaç kullanımının etkisi tamamen dışlanamasa bile hastalık etiyopatogenezinin maküla kalınlıklarında incelmeye sebep olduğunu düşündürmüştür. Literatürde OKB tanılı çocuk hastalar üzerinde yapılan benzer çalışmaya rastlanılmamıştır ancak, yetişkin şizofren hastalar üzerinde yapılan çalışmada bulgumuzu ve düşüncemizi destekleyen veriler mevcuttur [168]. Özellikle ilaç kullanmayan OKB hastası çocukların ETDRS nazal kadranında anlamlı incelme saptanmıştır. İlaç kullanan grupta ise; ETDRS iç

halkasının superior ve nazal, dış halkasının ise tüm kadranlarında maküla kalınlığı belirgin ince saptanmıştır ve bu bulgu olması hastalık şiddeti ile ilişkili olabilir. Literatürde OKB tanılı çocuk hastalar üzerinde yapılan benzer çalışmaya rastlanılmamıştır ancak, yetişkin şizofren hastalar üzerinde yapılan benzer çalışmalar bulgularımızı destekler niteliktedir [169, 170]. İlaç kullanan grupta ETDRS dış halkasında belirgin incelme görülmesine olası bir açıklama; maküla çevresinden optik sinire doğru yönlenen retinal sinir liflerinin sentrifugal gelişimidir. Ganglion hücrelerinden gelen tek aksonlar birleşir ve foveadan uzaklaştıkça kalınlıkları artar [171]. Bahsi geçen anatomik yerleşimden dolayı, hastalığın ileri safhalarında fovea merkezli ETDRS halkasının dış bölgelerinde bulgular belirginleşebilir.

Maküla kalınlığı ile psikiyatrik veriler arasında korelasyon analizi incelendiğinde OKB tanılı çocukların ders başarısı ile maküla kalınlıkları anlamlı korelasyon görülmüştür. Literatür ile uyumlu olan bu bulgu; retinanın beynin bilişsel fonksiyonlarını gösteren bir ayna niteliğinde olduğunu desteklemektedir [172].

RNFL, beyindeki substantia grisea ile benzerlik gösterir ve kalınlığındaki değişiklikler sadece akson hasarına dayanır. RSLT hasar değerlendirmesi ancak% 50 ganglion hücresi hasarından sonra mümkündür [173]. Literatürde bipolar erişkin hastalar üzerinde yapılan çalışmada; retinal değişikliklerin ganglion hücre tabakasında başlayıp hastalık ilerledikçe RNFL hasarına yol açtığı gösterilmiştir [174]. Çalışmamızda retina sinir lifi tabakaları arasındaki ilişki incelendiğinde, santral, nazal, inferior nazal ve inferior temporal kadranlarda incelme görülmüştür. Literatürde bulgularımızı destekleyen çalışmalar mevcuttur [170]. Özellikle ilaç kullanan grupta bulgular daha belirgindir. Bu bulgu ile beraber ilaç kullanımının etkisi tamamen dışlanamasa bile OKB'nin nörodejeneratif bir hastalık gibi davranarak RNFL incelmesine sebep olduğunu düşündürür. Bu bulgumuz literatürde erişkin OKB hastalar ile yapılan çalışmalarla uyumludur [175]. Literatürde OKB tanılı çocuk hastalarda benzer çalışmaya rastlanılmamıştır ancak, dikkat eksikliği ve hareket bozukluğu tanılı çocuk hastalar üzerinde yapılan çalışma bulgularımızı destekler niteliktedir [176]. Yapılan korelasyon analizi sonucunda; maküla kalınlığında olduğu gibi ders başarısı ile neredeyse tüm kadranlarda korelasyon görülmüştür. OKB tanılı çocuklarda ders başarısı düştükçe RNFL kalınlığının azaldığı gösterilmiştir. Bu bulgumuz literatürde bilişsel fonksiyonlar ile RSLT ilişkisini belirten çalışmaların

bulguları ile uyumludur [177]. Ayrıca işlevselliği gösteren CGAS skorlaması ile RSLT arasında birçok kadranda pozitif yönde ilişki saptanmıştır. İşlevselliği daha yüksek olan OKB tanılı çocukların, RSLT kalınlığı daha yüksek bulunmuştur. Literatür incelendiğinde, OKB olgularında işlevsellik ile RSLT kalınlığının arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu yönüyle tezimiz bir ilk niteliği taşımaktadır.

Koroid kalınlığı oküler ve sistemik sağlığın bir göstergesi olarak kabul edilir ve çeşitli çalışmalar koroid kalınlığındaki değişimin koroid dolaşımındaki ve inflamasyondaki artış ile ilişkili olduğunu öne sürülmektedir [178, 179]. Obsesif kompulsif bozukluğun patogenezinde inflamatuar bir belirteç olarak koroid kalınlığının rolü bazı çalışmalarda araştırılmış ve obsesif kompulsif bozukluğu olan hastalarda subfoveal koroid kalınlığı değerlerinin anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur [180, 181]. Çalışmamızda koroid kalınlıkları incelendiğinde, ilaç kullanmayan OKB tanılı çocuk hastalarda koroid kalınlığının; ilaç kullanan gruba ve sağlıklı gruba göre belirgin kalın olduğu görülmüştür. İlaç kullanan OKB hastaları ile sağlıklı grup arasında ise istatiksel anlamlı fark saptanmamıştır. İlaç kullanmayan OKB tanılı çocuk hastalar ve sağlıklı grup arasındaki ilişki incelendiğinde özellikle nazal alanda ve temporal 1,5 mm uzaklıkta koroidin belirgin kalınlaştığı görülmüştür. Bu bulgular RSLT ve maküla kalınlıklarında tespit edilen nazal bölgenin ve ETDRS dış halkasının incelmesi ile uyumludur. Literatür incelendiğinde erişkin OKB çalışmalarında koroidin kalınlaştığı edilmiştir [180, 181]. Literatürde OKB üzerine sistemik proinflamatuar sitokinlerin etkilerinin incelendiği bir meta-analizde; pro-inflamatuar mediyatör olan IL-6 düzeylerinin, medikasyon kullanmayan yetişkinlerde kontrol grubuna göre yüksek düzeyde olduğunu buna karşın psikoaktif medikasyon kullanan çocuklarda kontrol grubuna göre belirgin düşük olduğu gösterilmiştir [182]. Çalışmamızda ilaç kullanan grubun koroid kalınlığının düşük olması literatürdeki bu meta-analiz çalışması ile açıklanabilir. İlaç kullanmayan OKB tanılı çocuklarda koroid kalınlığının yüksek olması lokal inflamasyon lehine bir bulgudur. Bu bulgu OKB tanılı çocuk hastalarda nörodejeneratif etkilerin yanında, nöroinflamatuar etkilerin de görüldüğünü düşündürür.

Çalışmamızda incelenen FAZ alanlarında ilaç kullanmayan OKB tanılı çocuklarda, ilaç kullananlara göre anlamlı daha yüksek saptanmıştır. Sağlıklı grup ile

ilaç kullanmayan olgular arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir. İlaç kullanan çocuklarda, sağlıklı gruba kıyasla DKP düzeyinde anlamlı daha küçük bulunmuştur. Bu durum kullanılan antipsikotik ilaçların FAZ alanında küçülmeye sebep olabileceğini düşündürtmektedir. Literatür incelendiğinde erişkin OKB ve çocuk DHB olguları ile yapılan çalışmalarda FAZ değerleri arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir [183, 184]. Korelasyon analizinde BECK depresyon ölçeği ile negatif korelasyon saptanmıştır. BECK depresyon ölçeğinde total puan arttıkça olgunun daha depresif durumda olduğu düşünülmektedir. Bu bulgular ışığında depresyon ile FAZ arasında negatif yönde korelasyon gösterilmiştir. Literatürde benzer çalışma bulunamamış olup tezimiz bu konuda bir ilk niteliğindedir.

Çalışmamızda OKTA yöntemi kullanılarak yapılan retinal vasküler dansite karşılaştırmalarında; ilaç kullanmayan OKB tanılı çocukların, ilaç kullanan ve sağlıklı gruba göre maküla santralinde istatiksel anlamlı olarak daha düşük vasküler dansitelere sahip olduğu görülmüştür. İlaç kullanımına göre bakıldığında YKP ve DKP düzeyinde anlamlı olan bu fark, sağlıklı grubuna kıyasla DKP ve OUR katmanlarında anlamlı görüşmüştür. Daha önce DHB tanılı çocuk hastalar ve ilaç kullanmayan erişkin OKB hastalar üzerinde yapılan çalışmalarda vasküler dansitede anlamlı farka rastlanılmamıştır [183, 184]. Literatürde yapılan çalışmada; koroid kalınlığının artmasının ve vasküler dansitenin azalması, pakikoroid spekturum hastalıklarının, özellikle pakikoroid pigment epitelyopatinin öncüsü olarak kabul edilmiştir [185]. Bu bulgu ile beraber koroid kalınlığının ilaç kullanmayan OKB tanılı çocuklarda anlamlı yüksek çıktığını düşündüğümüzde, OKB hastalığının, pakikoroid spekturum hastalıkları lehine bulguları desteklediğini söyleyebiliriz. OKB tanılı erişkinler üzerinde yapılan çalışmalar bu düşüncemiz ile uyumludur [184]. Literatürde OKB tanılı çocuk hastalar üzerinde benzer çalışma bulunamamış olup tezimiz bu konuda bir ilk niteliğindedir.

Peripapiller vasküler dansiteler karşılaştırıldığında; ilaç kullanmayan OKB tanılı çocuklarda santral YKP düzeyinde, ilaç kullananlarda ise santral OUR ve CHR düzeyinde anlamlı vasküler dansite azalması saptanmıştır. Buna karşın OUR seviyesinde nazal bölgede vasküler dansitenin arttığı görülmüştür. RSLT ve maküla kalınlıklarının da bu bölgede anlamlı azaldığı düşünüldüğünde bunun lokal inflamasyon ve nörodejenerasyon ile beraber ilerleyen bir süreç olduğu düşünülebilir.

İlaç kullanan ve kullanmayan OKB tanılı çocuklar kıyaslandığında ise; ilaç kullanmayan çocukların vasküler dansiteleri belirgin şekilde azaldığı görülmüştür. Literatürde benzer çalışma bulunamamış olup tezimiz bu konuda bir ilk niteliğindedir.

6. SINIRLILIKLAR

Çalışmamızın olgu grubu Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Kliniği'nden alınmıştır; SK grubu ise sağlıklı gönüllülerden seçilmiştir. Katılımcıların göz muayeneleri Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde gerçekleştirilmiştir. Çevresel koşulların olgu ve SK grubu açısından benzer olması çalışmanın güçlü yanıdır. Çalışmamız iki merkezli kesitsel bir çalışmadır. Hastalıklar ve etiyolojik etkenler arasında net bir nedensellik ilişkisinin belirlenmesi için uzun süren ileriye yönelik izlem çalışmaları gereklidir. Çalışmamızda, olgu ve SK gruplarının cinsiyet dağılımlarının ve yaş ortalamalarının benzer olmaları da çalışmamızın güçlü yanı sayılabilir.

Olgu grubunun çoğunun tedaviye dirençli ve çoklu ilaç kullanıyor olması göz bulgularını etkiliyor olabileceğinden çalışmamızın kısıtlılığı sayılabilir. İleride yapılacak çalışmalarda bu kısıtlılığın göz önünde bulundurularak olgu grubunun seçilmesi önerilir. Çalışmamızda katılımcıların gözlerinin aksiyal uzunlukları normal sınırlar içinde olmakla birlikte SK ve olgu grupları arasında istatistiksel farklılık olması çalışmamızın kısıtlılıklarından sayılabilir. İlerleyen çalışmalarda katılımcıların gözlerinin aksiyal uzunluklarının eşitlenerek çalışmaya dahil edilmeleri önerilir. Çalışmamızdaki istatistiksel analizler toplam göz sayısı üzerinden yapılmış olup sağ-sol göz ayrımı yapılmaması kısıtlılık sayılabilir.

Çalışmamızın örneklem büyüklüğü literatürdeki erişkin OKB olguları ile yapılan göz çalışmalarına kıyasla daha geniş olup çalışmamızın gücünü ve istatistiksel güvenilirliğini artırmaktadır. Literatür incelendiğinde, pediatrik OKB olgularında psikiyatrik semptomlar ile göz bulgularının incelendiği bir çalışmaya rastlanmamış olup çalışmamız bu anlamda bir ilk niteliğindedir.

7. SONUÇLAR

Çalışmamızda OKB tanılı çocuk hastalarda; özellikle ilaç kullanan grupta, sağlıklı gruba kıyasla refraktif değerlerin değiştiği ve miyopiye eğilim olduğu gösterilmiştir. Tedavide kullanılan ilaçlar veya hastalığın kendisi miyopiye sebep olabilir.

OKB tanılı çocuk hastalarda, sağlıklı gruba kıyasla, maküla ve RNFL kalınlıklarının belirgin şekilde inceldiği gösterilmiştir. Bu bulgular ile ders başarısı, işlevsellik ve depresif semptomlar gibi psikiyatrik veriler arasında anlamlı korelasyonlar saptanmıştır. Çalışmamızda OKB tanılı çocuk hastalarda, özellikle ilaç kullanmayan grupta yapılan OKTA ölçümlerinde maküla ve optik disk çevresinde vasküler dansitenin azaldığı gösterilmiştir. Ayrıca ilaç kullanmayan grupta koroid kalınlığının arttığı gösterilmiştir.

Tüm bu bulgular beraber düşünüldüğünde, OKB nöroinflamatuar ve nörodejeneratif olarak ilerleyen, retina seviyesinde pakikoroid spekturum hastalığının öncüsü gibi davranabilecek bir hastalık olarak düşünülebilir.

Çalışmamızda ilaç kullanan ve kullanmayan OKB tanılı çocuklar ile sağlıklı grup arasında; psikiyatrik veriler, refraktif bulgular, OKT ve OKTA bulguları kıyaslanarak OKB hastalığının retina ve optik sinir başta olmak üzere göze olan etkisi araştırılmıştır. Çalışmamız literatürde pediatrik OKB hastaları üzerinde OKTA ve OKT ile yapılan ilk çalışmadır. Bu bağlamda sonuçlarımızın literatüre katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

8. KAYNAKLAR

1. Krebs, G. and I. Heyman, *Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents.* Arch Dis Child, 2015. **100**(5): p. 495-9.
2. Fontenelle, L., M. Mendlowicz, and M. Versiani, *The descriptive epidemiology of obsessive-compulsive disorder.* Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry, 2006. **30**: p. 327-37.
3. Flament, M.F., et al., *Obsessive compulsive disorder in adolescence: an epidemiological study.* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1988. **27**(6): p. 764-71.
4. Skoog, G. and I. Skoog, *A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder [see commetns].* Arch Gen Psychiatry, 1999. **56**(2): p. 121-7.
5. Piacentini, J., et al., *Functional impairment in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder.* J Child Adolesc Psychopharmacol, 2003. **13 Suppl 1**: p. S61-9.
6. Atmaca, M., et al., *Volumetric MRI study of key brain regions implicated in obsessive-compulsive disorder.* Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2007. **31**(1): p. 46-52.
7. Parmar, A. and S. Sarkar, *Neuroimaging Studies in Obsessive Compulsive Disorder: A Narrative Review.* Indian J Psychol Med, 2016. **38**(5): p. 386-394.
8. Ebert, D., et al., *1H-magnetic resonance spectroscopy in obsessive-compulsive disorder: evidence for neuronal loss in the cingulate gyrus and the right striatum.* Psychiatry Res, 1997. **74**(3): p. 173-6.
9. Atmaca, M., et al., *Neurochemistry of the hippocampus in patients with obsessive–compulsive disorder.* Psychiatry and Clinical Neurosciences, 2009. **63**.
10. Tomer, R., B.E. Levin, and W.J. Weiner, *Obsessive-compulsive symptoms and motor asymmetries in Parkinson's disease.* Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology, 1993. **6**(1): p. 26-30.
11. Lees, A.J., *The Neurobehavioural Abnormalities in Parkinson's Disease and their Relationship to Psychomotor Retardation and Obsessional Compulsive Disorders.* Behav Neurol, 1989. **2**(1): p. 1-11.
12. Schönfeldt-Lecuona, C., et al., *Retinal single-layer analysis with optical coherence tomography (OCT) in schizophrenia spectrum disorder.* Schizophr Res, 2020. **219**: p. 5-12.
13. Galetta, K.M., et al., *Optical coherence tomography (OCT): imaging the visual pathway as a model for neurodegeneration.* Neurotherapeutics, 2011. **8**(1): p. 117-32.
14. Jurišić, D., et al., *New Insights into Schizophrenia: a Look at the Eye and Related Structures.* Psychiatr Danub, 2020. **32**(1): p. 60-69.
15. Hoon, M., et al., *Functional architecture of the retina: development and disease.* Prog Retin Eye Res, 2014. **42**: p. 44-84.
16. Silverstein, S.M., S.I. Fradkin, and D.L. Demmin, *Schizophrenia and the retina: Towards a 2020 perspective.* Schizophr Res, 2020. **219**: p. 84-94.
17. Tian, T., X.H. Zhu, and Y.H. Liu, *Potential role of retina as a biomarker for progression of Parkinson's disease.* Int J Ophthalmol, 2011. **4**(4): p. 433-8.
18. Adams, S.A. and H.A. Nasrallah, *Multiple retinal anomalies in schizophrenia.* Schizophr Res, 2018. **195**: p. 3-12.

19. Vajzovic, L., et al., *Maturation of the human fovea: correlation of spectral-domain optical coherence tomography findings with histology.* Am J Ophthalmol, 2012. **154**(5): p. 779-789.e2.
20. Duraković, D., *The Use of Electroretinography and Optical Coherence Tomography in Patients with Schizophrenia.* Acta Clinica Croatica, 2020.
21. Choi, W.J., *Imaging Motion: A Comprehensive Review of Optical Coherence Tomography Angiography.* Adv Exp Med Biol, 2021. **1310**: p. 343-365.
22. Budakoglu, O., et al., *Retinal nerve fibre layer and peripapillary vascular density by optical coherence tomography angiography in schizophrenia.* Clin Exp Optom, 2021. **104**(7): p. 788-794.
23. Karadag, A.S. and A. Kalenderoglu, *Psychiatric Disorders And Eye: Optical Coherent Tomography In Psychiatry Aspect.* The Journal of Clinical Psychiatry, 2017. **20**: p. 227-237.
24. Ayyildiz, D. and T. Ayyildiz, *Central choroidal thickness in children and adolescents with anxiety disorders: enhanced depth imaging optical coherence tomography findings.* Int J Ophthalmol, 2020. **13**(10): p. 1580-1585.
25. Sahmelikoglu Onur, O. and İ.U. Onur, *Optical Coherence Tomography Findings in Obsessive Compulsive Disorder: A preliminary Receiver Operating Characteristic Analysis On Ganglion Cell Layer Volume for Neurodegeneration.* Psychiatry and Clinical Psychopharmacology, 2020. **30**.
26. Silverstein, S.M., et al., *Optical coherence tomography indices of structural retinal pathology in schizophrenia.* Psychol Med, 2018. **48**(12): p. 2023-2033.
27. *Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry, Vols. 1-2, 7th ed*. Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry, Vols. 1-2, 7th ed., ed. B.J. Sadock and V.A. Sadock. 2000, Philadelphia, PA, US: Lippincott Williams & Wilkins Publishers. lxiv, 3344-lxiv, 3344.
28. Zayman, E.P., *DSM-5'te obsesif kompulsif bozukluk.* Cukurova Medical Journal, 2016. **41**(2): p. 360.
29. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™, 5th ed*. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™, 5th ed. 2013, Arlington, VA, US: American Psychiatric Publishing, Inc. xliv, 947-xliv, 947.
30. Yilmaz, B., *OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK TEDAVİSİNDE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR.* Lectio Scientific, 2018. **2**(1): p. 21-42.
31. Khan, M. and J. Grisham, *Wiping your conscience clean: Investigating the Macbeth effect in individuals with high obsessive-compulsive contamination concerns.* Journal of Experimental Psychopathology, 2018. **9**.
32. Arman Rodopman, A., M.Y. Yazgan, and M. Berkem, *Çocukluk Çağı Törensel Davranışları ve Eşlik Eden "Tam Ayarında" Bileşeninin Obsesif Kompulsif Bozukluktaki Yeri.* Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi, 2003. **10**(1): p. 29-35.
33. ToptaŞ, B., *Kuramsal Çerçeveden OKB.* Türkiye Bütüncül Psikoterapi Dergisi, 2019. **2**(3): p. 94-109.
34. Topcu, D. and M. Karaaziz, *Obsesif Kompulsif Bozukluğu Olan Yetişkinlerde BDT Kullanılması Üzerine Sistematik Bir Derleme (A Systematic Review on The Use of CBT in Adults with Obsessive Compulsive Disorder).* Turk Turizm Arastirmalari Dergisi, 2023.
35. Sadock, B.J., V.A. Sadock, and P. Ruiz, *Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry, 11th ed*. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry, 11th ed. 2015, US: Wolters Kluwer Health. xvi, 1472-xvi, 1472.

36. EdİBoĞLu, G.O. and H.E. ŞAhİN, *Obsesif kompulsif bozukluk: kısa bir gözden geçirme.* Çukurova Tıp Öğrenci Dergisi, 2022. **2**(2): p. 51-58.
37. Karaman, D., İ. Durukan, and M. Erdem, *Çocukluk Çağı Başlangıçlı Obsesif Kompulsif Bozukluk.* Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar, 2011. **3**(2): p. 278-295.
38. Riddle, M.A., et al., *Obsessive compulsive disorder in children and adolescents: phenomenology and family history.* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1990. **29**(5): p. 766-72.
39. Taylor, S., *Early versus late onset obsessive-compulsive disorder: evidence for distinct subtypes.* Clin Psychol Rev, 2011. **31**(7): p. 1083-100.
40. Geller, D., et al., *Is juvenile obsessive-compulsive disorder a developmental subtype of the disorder? A review of the pediatric literature.* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1998. **37**(4): p. 420-7.
41. Irak, M. and M.F. Flament, *[Neuropsychological profile of childhood-onset obsessive-compulsive disorder].* Turk Psikiyatri Derg, 2007. **18**(4): p. 293-301.
42. Pittenger, C., M.H. Bloch, and K. Williams, *Glutamate abnormalities in obsessive compulsive disorder: neurobiology, pathophysiology, and treatment.* Pharmacol Ther, 2011. **132**(3): p. 314-32.
43. van Grootheest, D.S., et al., *Twin studies on obsessive-compulsive disorder: a review.* Twin Res Hum Genet, 2005. **8**(5): p. 450-8.
44. Demet, M.M., *Obsesif-kompulsif bozuklukta genetik çalışmalar.* Klinik Psikofarmakoloji Bülteni, 2005. **15**(1): p. 45-52.
45. Swedo, S.E., et al., *Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. Clinical phenomenology of 70 consecutive cases.* Arch Gen Psychiatry, 1989. **46**(4): p. 335-41.
46. Lenane, M.C., et al., *Psychiatric disorders in first degree relatives of children and adolescents with obsessive compulsive disorder.* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1990. **29**(3): p. 407-12.
47. Steinhausen, H.C., et al., *Family aggregation and risk factors of obsessive-compulsive disorders in a nationwide three-generation study.* Depress Anxiety, 2013. **30**(12): p. 1177-84.
48. Pauls, D.L., et al., *Obsessive-compulsive disorder: an integrative genetic and neurobiological perspective.* Nat Rev Neurosci, 2014. **15**(6): p. 410-24.
49. Westenberg, H.G.M., N.A. Fineberg, and D.A.J.P. Denys, *Neurobiology of Obsessive-Compulsive Disorder: Serotonin and Beyond.* CNS Spectrums, 2007. **12**: p. 14 - 27.
50. Purty, A., et al., *Genetics of obsessive-compulsive disorder.* Indian J Psychiatry, 2019. **61**(Suppl 1): p. S37-s42.
51. Billett, E.A., et al., *Obsessive compulsive disorder, response to serotonin reuptake inhibitors and the serotonin transporter gene.* Mol Psychiatry, 1997. **2**(5): p. 403-6.
52. Voyiaziakis, E., et al., *Association of SLC6A4 variants with obsessive-compulsive disorder in a large multicenter US family study.* Molecular Psychiatry, 2011. **16**(1): p. 108-120.
53. Taylor, S., *Molecular genetics of obsessive–compulsive disorder: a comprehensive meta-analysis of genetic association studies.* Molecular Psychiatry, 2013. **18**(7): p. 799-805.
54. Nestadt, G., M. Grados, and J.F. Samuels, *Genetics of obsessive-compulsive disorder.* Psychiatr Clin North Am, 2010. **33**(1): p. 141-58.
55. Arnold, P.D., et al., *Association of a glutamate (NMDA) subunit receptor gene (GRIN2B) with obsessive-compulsive disorder: a preliminary study.* Psychopharmacology (Berl), 2004. **174**(4): p. 530-8.

56. Wu, K., et al., *The role of glutamate signaling in the pathogenesis and treatment of obsessive-compulsive disorder.* Pharmacol Biochem Behav, 2012. **100**(4): p. 726-35.
57. Arnold, P.D., et al., *Glutamate transporter gene SLC1A1 associated with obsessive-compulsive disorder.* Arch Gen Psychiatry, 2006. **63**(7): p. 769-76.
58. Stewart, S.E., et al., *Association of the SLC1A1 glutamate transporter gene and obsessive-compulsive disorder.* Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet, 2007. **144b**(8): p. 1027-33.
59. Shugart, Y.Y., et al., *A family-based association study of the glutamate transporter gene SLC1A1 in obsessive–compulsive disorder in 378 families.* American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics, 2009. **150B**(6): p. 886-892.
60. Zohar, J., B. Greenberg, and D. Denys, *Obsessive-compulsive disorder.* Handb Clin Neurol, 2012. **106**: p. 375-90.
61. Zohar, J. and S. Kindler, *Serotonergic probes in obsessive compulsive disorder.* International clinical psychopharmacology, 1992. **7 Suppl 1**: p. 39-40.
62. Koran, L.M., S. Pallanti, and L. Quercioli, *Sumatriptan, 5-HT(1D) receptors and obsessive-compulsive disorder.* Eur Neuropsychopharmacol, 2001. **11**(2): p. 169-72.
63. Shanahan, N.A., et al., *Essential role for orbitofrontal serotonin 1B receptors in obsessive-compulsive disorder-like behavior and serotonin reuptake inhibitor response in mice.* Biol Psychiatry, 2011. **70**(11): p. 1039-48.
64. Flament, M.F., et al., *Biochemical changes during clomipramine treatment of childhood obsessive-compulsive disorder.* Arch Gen Psychiatry, 1987. **44**(3): p. 219-25.
65. Swedo, S.E., et al., *Cerebrospinal fluid neurochemistry in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder.* Arch Gen Psychiatry, 1992. **49**(1): p. 29-36.
66. Dolberg, O.T., et al., *The pathogenesis and treatment of obsessive-compulsive disorder.* Clin Neuropharmacol, 1996. **19**(2): p. 129-47.
67. Perani, D., et al., *In vivo PET study of 5HT(2A) serotonin and D(2) dopamine dysfunction in drug-naive obsessive-compulsive disorder.* Neuroimage, 2008. **42**(1): p. 306-14.
68. Denys, D., et al., *Dopaminergic activity in Tourette syndrome and obsessive-compulsive disorder.* Eur Neuropsychopharmacol, 2013. **23**(11): p. 1423-31.
69. Denys, D., J. Zohar, and H.G. Westenberg, *The role of dopamine in obsessive-compulsive disorder: preclinical and clinical evidence.* J Clin Psychiatry, 2004. **65 Suppl 14**: p. 11-7.
70. Kariuki-Nyuthe, C., B. Gomez-Mancilla, and D.J. Stein, *Obsessive compulsive disorder and the glutamatergic system.* Curr Opin Psychiatry, 2014. **27**(1): p. 32-7.
71. Naaijen, J., et al., *Anterior cingulate cortex glutamate and its association with striatal functioning during cognitive control.* Eur Neuropsychopharmacol, 2018. **28**(3): p. 381-391.
72. Rosenberg, D.R. and M.S. Keshavan, *A.E. Bennett Research Award. Toward a neurodevelopmental model of of obsessive--compulsive disorder.* Biol Psychiatry, 1998. **43**(9): p. 623-40.
73. Nordstrom, E.J. and F.H. Burton, *A transgenic model of comorbid Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder circuitry.* Mol Psychiatry, 2002. **7**(6): p. 617-25, 524.
74. Chakrabarty, K., et al., *Glutamatergic dysfunction in OCD.* Neuropsychopharmacology, 2005. **30**(9): p. 1735-40.
75. Yücel, M., et al., *Anterior cingulate glutamate-glutamine levels predict symptom severity in women with obsessive-compulsive disorder.* Aust N Z J Psychiatry, 2008. **42**(6): p. 467-77.

76. Rosenberg, D.R., et al., *Reduced anterior cingulate glutamatergic concentrations in childhood OCD and major depression versus healthy controls.* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2004. **43**(9): p. 1146-53.
77. Saxena, S., et al., *Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder.* Br J Psychiatry Suppl, 1998(35): p. 26-37.
78. Saxena, S. and S.L. Rauch, *FUNCTIONAL NEUROIMAGING AND THE NEUROANATOMY OF OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER.* Psychiatric Clinics of North America, 2000. **23**(3): p. 563-586.
79. Rotge, J.-Y., et al., *Meta-Analysis of Brain Volume Changes in Obsessive-Compulsive Disorder.* Biological Psychiatry, 2009. **65**(1): p. 75-83.
80. Boedhoe, P.S., et al., *Distinct Subcortical Volume Alterations in Pediatric and Adult OCD: A Worldwide Meta- and Mega-Analysis.* Am J Psychiatry, 2017. **174**(1): p. 60-69.
81. Figee, M., et al., *Dysfunctional Reward Circuitry in Obsessive-Compulsive Disorder.* Biological Psychiatry, 2011. **69**(9): p. 867-874.
82. Williams, P., *'Notes Upon a Case of Obsessional Neurosis'*, in *Freud*. 2005. p. 177-188.
83. *Obsessive-compulsive disorders: a review of the literature.* American Journal of Psychiatry, 1981. **138**(3): p. 286-296.
84. ŞEnormanci, Ö., et al., *Obsesif Kompulsif Bozukluğun Metakognitif Modeli.* Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar, 2012. **4**(3): p. 335-349.
85. Rachman, S., *A cognitive theory of obsessions: elaborations.* Behav Res Ther, 1998. **36**(4): p. 385-401.
86. Rachman, S. and P. de Silva, *Abnormal and normal obsessions.* Behav Res Ther, 1978. **16**(4): p. 233-48.
87. Salkovskis, P.M., *Obsessional-compulsive problems: a cognitive-behavioural analysis.* Behav Res Ther, 1985. **23**(5): p. 571-83.
88. Fritzler, B., J.E. Hecker, and T.I. Fawzy, *From intrusive thoughts to obsessions: The role of perceptions of responsibility, salience, and thought suppression.* J Behav Ther Exp Psychiatry, 2008. **39**(4): p. 610-24.
89. Rachman, S., *Obsessions, responsibility and guilt.* Behav Res Ther, 1993. **31**(2): p. 149-54.
90. *Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder.* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2012. **51**(1): p. 98-113.
91. Porth, R. and D. Geller, *Atypical symptom presentations in children and adolescents with obsessive compulsive disorder.* Compr Psychiatry, 2018. **86**: p. 25-30.
92. Juckel, G., et al., *Early recognition of obsessive-compulsive disorder.* J Nerv Ment Dis, 2014. **202**(12): p. 889-91.
93. Geller, D.A., et al., *Developmental aspects of obsessive compulsive disorder: findings in children, adolescents, and adults.* J Nerv Ment Dis, 2001. **189**(7): p. 471-7.
94. Alvarenga, P.G.d. and R.S. Mastrorosa. *OBSESSIVE COMPULSIVE DISORDER IN CHILDREN AND ADOLESCENTS*. 2012.
95. Mataix-Cols, D., et al., *Structure of obsessive-compulsive symptoms in pediatric OCD.* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2008. **47**(7): p. 773-778.
96. Tanidir, C., et al., *Impact of Gender, Age at Onset, and Lifetime Tic Disorders on the Clinical Presentation and Comorbidity Pattern of Obsessive-Compulsive Disorder in Children and Adolescents.* J Child Adolesc Psychopharmacol, 2015. **25**(5): p. 425-31.

97. Kolb, H., *Gross Anatomy of the Eye*, in *Webvision: The Organization of the Retina and Visual System*, H. Kolb, E. Fernandez, and R. Nelson, Editors. 1995, University of Utah Health Sciences Center

Copyright: © 2023 Webvision . Salt Lake City (UT).

98. Newell, F.W., *Ophthalmology principles and concepts*. 8e éd. ed. 1996, St. Louis: Mosby. 1 vol. (IX-595 p., [16] p. de pl.).
99. Cohen, S.Y., et al., *Etiology of Choroidal Neovascularization in Young Patients.* Ophthalmology, 1996. **103**(8): p. 1241-1244.
100. *American Academy of Ophthalmology.*, in *American Academy of Ophthalmology.*, I.M. CAM, Editor. 2018. p. 5-20.
101. Ö.F.K, *Göz anatomisi* 2016: Dünya Tıp Kitabevi. 145.
102. Gouder, M.J., *Basic Anatomy, Embryology and Physiology of the Retina*, in *The Retina: A Guide to Self-Assessment*, M.J. Gouder, Editor. 2020, Springer International Publishing: Cham. p. 1-8.
103. Gupta, M.P., et al., *Retinal Anatomy and Pathology.* Dev Ophthalmol, 2016. **55**: p. 7-17.
104. Zeitz, O., *Myron Yanoff and Jay S. Duker: Ophthalmology, Fifth Edition.* Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, 2020. **258**(2): p. 459-459.
105. Blum, A.S. and F.W. Drislane, *Advances in Neurology, Volume 70, Supplementary Sensorimotor Area.* Neurology, 1998. **50**: p. 839 - 839.
106. J., F.S., *Glaucoma*, in *Kanski's Clinical Ophthalmology a Systematic Approach*. 2020. p. 355.
107. Kamal, D.S., C. Bunce, and R.A. Hitchings, *Use of the GDx to detect differences in retinal nerve fibre layer thickness between normal, ocular hypertensive and early glaucomatous eyes.* Eye, 2000. **14**(3): p. 367-370.
108. Parver, L.M., C. Auker, and D.O. Carpenter, *Choroidal blood flow as a heat dissipating mechanism in the macula.* Am J Ophthalmol, 1980. **89**(5): p. 641-6.
109. Vaney, D.I., *Chapter 2 The mosaic of amacrine cells in the mammalian retina.* Progress in Retinal Research, 1990. **9**: p. 49-100.
110. Shoch, D.E., *Histology of the Human Eye: An Atlas and Textbook.* JAMA, 1972. **219**(2): p. 221-221.
111. Schubert, H.D. *Structure and Function of the Neural Retina*. 2009.
112. Zeitz, O., *Myron Yanoff and Jay S. Duker: Ophthalmology, Fifth Edition.* Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, 2019. **258**: p. 459.
113. Sigelman, J. *Retinal Diseases: Pathogenesis, Laser Therapy, and Surgery*. 1984.
114. Salmon, J.F., *Retinal Circulation*, in *Kanski's Clinical Ophthalmology, a systematic approach.* . 2020. p. 496.
115. Cabral, D., et al., *Macular Vascular Imaging and Connectivity Analysis Using High-Resolution Optical Coherence Tomography.* Translational Vision Science & Technology, 2022. **11**(6): p. 2-2.
116. Campbell, J.P., et al., *Detailed Vascular Anatomy of the Human Retina by Projection-Resolved Optical Coherence Tomography Angiography.* Scientific Reports, 2017. **7**(1): p. 42201.
117. Salmon, J.F., *Retinal Venous Occlusive Disease*, in *Kanski's Clinical Ophthalmology a Systematic Approach*. 2020. p. 514-5.
118. Regatieri CVS, R.S.W., *Retinal and Choroidal Circulation*, in *Yanoff M DJ*, Ophthalmology, Editor. 2014, Elsevier Inc: Philadelphia. p. 426-9.
119. Özçetin, H., *Klinik Göz Hastalıkları.* 2003: Nobel Tıp Kitabevleri. 232-312.

120. Nickla, D.L. and J. Wallman, *The multifunctional choroid.* Prog Retin Eye Res, 2010. **29**(2): p. 144-68.
121. Nickla, D.L. and J. Wallman, *The multifunctional choroid.* Progress in Retinal and Eye Research, 2010. **29**(2): p. 144-168.
122. Alm, A. and A. Bill, *Ocular and optic nerve blood flow at normal and increased intraocular pressures in monkeys (Macaca irus): a study with radioactively labelled microspheres including flow determinations in brain and some other tissues.* Exp Eye Res, 1973. **15**(1): p. 15-29.
123. Linsenmeier, R.A. and L. Padnick-Silver, *Metabolic dependence of photoreceptors on the choroid in the normal and detached retina.* Invest Ophthalmol Vis Sci, 2000. **41**(10): p. 3117-23.
124. Reiner, A., et al., *Neural control of choroidal blood flow.* Prog Retin Eye Res, 2018. **64**: p. 96-130.
125. Feeney-Burns, L., R.P. Burns, and C.L. Gao, *Age-related macular changes in humans over 90 years old.* Am J Ophthalmol, 1990. **109**(3): p. 265-78.
126. Sarks, S.H., *Ageing and degeneration in the macular region: a clinico-pathological study.* Br J Ophthalmol, 1976. **60**(5): p. 324-41.
127. Barteselli, G., et al., *Choroidal volume variations with age, axial length, and sex in healthy subjects: a three-dimensional analysis.* Ophthalmology, 2012. **119**(12): p. 2572-8.
128. Li, X.Q., M. Larsen, and I.C. Munch, *Subfoveal choroidal thickness in relation to sex and axial length in 93 Danish university students.* Invest Ophthalmol Vis Sci, 2011. **52**(11): p. 8438-41.
129. Sanchez-Cano, A., et al., *Choroidal Thickness and Volume in Healthy Young White Adults and the Relationships between them and Axial Length, Ammetropy and Sex.* American Journal of Ophthalmology, 2014. **158**(3): p. 574-583.e1.
130. Ruiz-Medrano, J., et al., *Macular choroidal thickness profile in a healthy population measured by swept-source optical coherence tomography.* Invest Ophthalmol Vis Sci, 2014. **55**(6): p. 3532-42.
131. Tan, C.S.H., et al., *Diurnal variation of choroidal thickness in normal, healthy subjects measured by spectral domain optical coherence tomography.* Investigative ophthalmology & visual science, 2012. **53 1**: p. 261-6.
132. Usui, S., et al., *Circadian changes in subfoveal choroidal thickness and the relationship with circulatory factors in healthy subjects.* Invest Ophthalmol Vis Sci, 2012. **53**(4): p. 2300-7.
133. Linsell, C.R., et al., *Circadian rhythms of epinephrine and norepinephrine in man.* J Clin Endocrinol Metab, 1985. **60**(6): p. 1210-5.
134. Mikelberg, F.S., H.M. Yidegiligne, and M. Schulzer, *Optic nerve axon count and axon diameter in patients with ocular hypertension and normal visual fields.* Ophthalmology, 1995. **102**(2): p. 342-8.
135. Christopher, A., *Glaucoma*, in *American Academy of Ophthalmology*, G. MD, Editor. 2016-2017
136. Kronfeld, P.C., *Normal variations of the optic disc as observed by conventional ophthalmoscopy and their anatomic correlations.* Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol, 1976. **81**(2): p. 214-6.
137. Minckler, D.S., I.W. McLean, and M.O. Tso, *Distribution of axonal and glial elements in the rhesus optic nerve head studied by electron microscopy.* Am J Ophthalmol, 1976. **82**(2): p. 179-87.
138. Hayreh, S.S., *The Blood Supply of the Optic Nerve Head and the Evaluation of it — Myth and Reality.* Progress in Retinal and Eye Research, 2001. **20**(5): p. 563-593.

139. Anderson, D.R. and S. Braverman, *Reevaluation of the optic disk vasculature.* Am J Ophthalmol, 1976. **82**(2): p. 165-74.
140. Onda, E., et al., *Microvasculature of the human optic nerve.* Am J Ophthalmol, 1995. **120**(1): p. 92-102.
141. Hayreh, S.S., *Blood flow in the optic nerve head and factors that may influence it.* Prog Retin Eye Res, 2001. **20**(5): p. 595-624.
142. Fujimoto, J.G., et al., *Optical coherence tomography: an emerging technology for biomedical imaging and optical biopsy.* Neoplasia, 2000. **2**(1-2): p. 9-25.
143. Huang, D., et al., *Optical coherence tomography.* Science, 1991. **254**(5035): p. 1178-81.
144. Guedes, V., et al., *Optical coherence tomography measurement of macular and nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous human eyes.* Ophthalmology, 2003. **110**(1): p. 177-89.
145. Adhi, M. and J.S. Duker, *Optical coherence tomography--current and future applications.* Curr Opin Ophthalmol, 2013. **24**(3): p. 213-21.
146. Mumcuoğlu, T., C. Erdurman, and A.H. Durukan, *Principles and novel clinical applications of optical coherence tomography.* TJO, 2008. **38**(2): p. 168-175.
147. Schott, O.R., *How Do OCT Devices for Glaucoma Compare?* Rev Optom, 2020: p. 157:34.
148. Esmaeili, M., et al., *Three-dimensional Segmentation of Retinal Cysts from Spectral-domain Optical Coherence Tomography Images by the Use of Three-dimensional Curvelet Based K-SVD.* Journal of medical signals and sensors, 2016. **6**: p. 166-71.
149. Chhablani, J., et al. *Repeatability and reproducibility of manual choroidal volume measurements using enhanced depth imaging optical coherence tomography*. Investigative ophthalmology & visual science, 2012. **53**, 2274-2280 DOI: 10.1167/iovs.12-9435.
150. Manjunath, V., et al., *Choroidal thickness in normal eyes measured using Cirrus HD optical coherence tomography.* Am J Ophthalmol, 2010. **150**(3): p. 325-329.e1.
151. Kim, D.Y., et al., *Noninvasive imaging of the foveal avascular zone with high-speed, phase-variance optical coherence tomography.* Invest Ophthalmol Vis Sci, 2012. **53**(1): p. 85-92.
152. de Carlo, T.E., et al., *A review of optical coherence tomography angiography (OCTA).* Int J Retina Vitreous, 2015. **1**: p. 5.
153. Chu, E.M., et al., *A window into the brain: an in vivo study of the retina in schizophrenia using optical coherence tomography.* Psychiatry Res, 2012. **203**(1): p. 89-94.
154. Hilal, S., et al., *Microvascular network alterations in retina of subjects with cerebral small vessel disease.* Neurosci Lett, 2014. **577**: p. 95-100.
155. Ikram, M.K., et al., *Retinal pathology as biomarker for cognitive impairment and Alzheimer's disease.* J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2012. **83**(9): p. 917-22.
156. Glasner, P., et al., *Retinal nerve fiber and ganglion cell complex layer thicknesses mirror brain atrophy in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis.* Restor Neurol Neurosci, 2022. **40**(1): p. 35-42.
157. Lu, Y., et al., *Retinal nerve fiber layer structure abnormalities in early Alzheimer's disease: evidence in optical coherence tomography.* Neurosci Lett, 2010. **480**(1): p. 69-72.
158. Inzelberg, R., et al., *Retinal nerve fiber layer thinning in Parkinson disease.* Vision Res, 2004. **44**(24): p. 2793-7.

159. Ozen, M., et al., *Comparison of optic coherence tomography results in patients diagnosed with OCD: findings in favor of neurodegeneration.* Anatolian Journal of Psychiatry, 2018. **20**: p. 166-174.
160. Işik, Ü. and M. Kaygisiz, *Assessment of intraocular pressure, macular thickness, retinal nerve fiber layer, and ganglion cell layer thicknesses: ocular parameters and optical coherence tomography findings in attention-deficit/hyperactivity disorder.* Braz J Psychiatry, 2020. **42**(3): p. 309-313.
161. Schwitzer, T., et al., *Looking into the brain through the retinal ganglion cells in psychiatric disorders: A review of evidences.* Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2017. **76**: p. 155-162.
162. Jiang, L., et al., *Effects of dopaminergic agents on progression of naturally occurring myopia in albino guinea pigs (Cavia porcellus).* Invest Ophthalmol Vis Sci, 2014. **55**(11): p. 7508-19.
163. Iuvone, P.M., et al., *Effects of apomorphine, a dopamine receptor agonist, on ocular refraction and axial elongation in a primate model of myopia.* Invest Ophthalmol Vis Sci, 1991. **32**(5): p. 1674-7.
164. Rohrer, B., A.W. Spira, and W.K. Stell, *Apomorphine blocks form-deprivation myopia in chickens by a dopamine D2-receptor mechanism acting in retina or pigmented epithelium.* Visual neuroscience, 1993. **10**(3): p. 447-453.
165. Landis, E., et al., *Ascorbic acid, and not L-DOPA, protects against form-deprivation myopia in retinal degeneration mouse models.* Investigative Ophthalmology & Visual Science, 2016. **57**(12).
166. Bergen, M.A., et al., *Altered Refractive Development in Mice With Reduced Levels of Retinal Dopamine.* Investigative Ophthalmology & Visual Science, 2016. **57**(10): p. 4412-4419.
167. Zhou, X., et al., *Dopamine signaling and myopia development: What are the key challenges.* Progress in Retinal and Eye Research, 2017. **61**: p. 60-71.
168. Boudriot, E., et al., *Optical coherence tomography reveals retinal thinning in schizophrenia spectrum disorders.* European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 2023. **273**(3): p. 575-588.
169. Bekir Egilmez, O., et al., *Decreases in ganglion cell layer and inner plexiform layer volumes correlate better with disease severity in schizophrenia patients than retinal nerve fiber layer thickness: Findings from spectral optic coherence tomography.* European Psychiatry, 2016. **32**: p. 9-15.
170. Yılmaz, U., et al., *Retinal Nerve Fiber Layer and Macular Thickness Measurement in Patients with Schizophrenia.* European Journal of Ophthalmology, 2015. **26**(4): p. 375-378.
171. Kolb, H., *Gross anatomy of the eye.* 2011.
172. van Koolwijk, L.M., et al., *Association of cognitive functioning with retinal nerve fiber layer thickness.* Invest Ophthalmol Vis Sci, 2009. **50**(10): p. 4576-80.
173. Honrubia, F. and B. Calonge, *Evaluation of the nerve fiber layer and peripapillary atrophy in ocular hypertension.* International Ophthalmology, 1989. **13**(1): p. 57-62.
174. Kalenderoglu, A., et al., *Can the retinal ganglion cell layer (GCL) volume be a new marker to detect neurodegeneration in bipolar disorder?* Comprehensive Psychiatry, 2016. **67**: p. 66-72.
175. Örüm, M., *Comparison of optic coherence tomography results in patients diagnosed with OCD: findings in favor of neurodegeneration*. 2019.
176. Sánchez-Guillén, I., et al., *Assessment of changes in the macula and optic nerve head using optical coherence tomography in patients with attention deficit*

hyperactivity disorder. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología (English Edition), 2020. **95**(6): p. 271-278.
177. van Koolwijk, L.M.E., et al., *Association of Cognitive Functioning with Retinal Nerve Fiber Layer Thickness.* Investigative Ophthalmology & Visual Science, 2009. **50**(10): p. 4576-4580.
178. Tan, K.-A., et al., *State of science: Choroidal thickness and systemic health.* Survey of Ophthalmology, 2016. **61**(5): p. 566-581.
179. Nakayama, M., et al., *Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in Vogt-Koyanagi-Harada disease.* Retina, 2012. **32**(10): p. 2061-9.
180. Sekeryapan Gediz, B., et al., *Choroidal Vascularity Index as a Potential Inflammatory Biomarker for Obsessive Compulsive Disorder.* Ocular Immunology and Inflammation, 2022. **30**(2): p. 428-432.
181. Polat, S., et al., *The Place of Optical Coherence Tomography in Patients with Obsessive Compulsive Disorder.* Eurasian J Med, 2019. **51**(3): p. 237-241.
182. Gray, S.M. and M.H. Bloch, *Systematic review of proinflammatory cytokines in obsessive-compulsive disorder.* Curr Psychiatry Rep, 2012. **14**(3): p. 220-8.
183. Tarakcioglu, H.N., et al., *Foveal avascular zone and vessel density in children with attention deficit hyperactivity disorder.* Int Ophthalmol, 2020. **40**(5): p. 1155-1162.
184. Gediz, B.S., et al., *UNCOMPLICATED PACHYCHOROID IN RELATION TO OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER: AN OCT-ANGIOGRAPHY STUDY.* Photodiagnosis Photodyn Ther, 2021. **35**: p. 102475.
185. Baek, J., L. Kook, and W.K. Lee, *Choriocapillaris Flow Impairments in Association with Pachyvessel in Early Stages of Pachychoroid.* Sci Rep, 2019. **9**(1): p. 5565.