

T.C
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI



**OBEZ BİREYLERDE RETİNAL VE KOROİDAL MİKROVASKÜLER YAPININ
OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ YARDIMI İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Beril İŞERİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. İsmail ERŞAN

Çanakkale / 2024

T.C
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**OBEZ BİREYLERDE RETİNAL VE KOROİDAL MİKROVASKÜLER YAPININ
OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ YARDIMI İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Beril İŞERİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. İsmail ERŞAN

Çanakkale / 2024

BEYAN

Bu tezde görsel, işitsel ve yazılı biçimde sunulan tüm bilgi ve sonuçların akademik ve etik kurallara uyularak tarafımdan elde edildiğini, tez içinde yer alan ancak bu çalışmaya özgü olmayan tüm sonuç ve bilgileri tezde kaynak göstererek belirttiğimi beyan ederim.

Araştırma Görevlisi Dr. Beril İşeri



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgisi ve deneyimleri ile bana ışık tutan, cerrahi açıdan sabır ve özveri göstererek desteğini esirgemeyen, tez sürecimi destekleyen değerli hocam Prof. Dr. İsmail Erşan'a, her konudaki değerli tecrübe ve katkılarını her zaman cömertçe bizlerle paylaşan ve daima yanımda olduğunu hissettiren sayın hocam Prof. Dr. Burak Turgut'a, bilgi ve deneyimlerinden yararlanma fırsatı bulduğum, bizlere yepyeni bakış açıları kazandıran değerli hocalarım, Dr. Öğr. Üyesi Hakika Erdoğan ve Dr. Öğr. Üyesi Çağlar Bektaş'a teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum tüm hekim arkadaşlarıma, hemşirelere, sekreterlere ve diğer sağlık personellerine teşekkür ediyorum.

Tüm zor şartlarla başa çıkmamı sağlayan canım ailemin her bir ferdine, anneciğim Lütfiye'ye babam Behsat'a, kardeşlerim Atakan ve Büşra'ya, her ne olursa olsun her zaman yanımda olan çok sevgili dostlarım İrem ve Özge'ye bu zorlu süreçte bana gösterdikleri sabır ve destek için her zaman minnettarım.

Dr. Beril İŞERİ

ÇANAKKALE, KASIM 2024

ÖZET

OBEZ BİREYLERDE RETİNAL VE KOROİDAL MİKROVASKÜLER YAPININ OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ YARDIMI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Bu çalışmada, OCT-A kullanılarak fazla kilolu, obez, normal kilolu obez ve sağlıklı bireylerde yüzeysel kapiller pleksus, derin kapiller pleksus, koryokapiller pleksus, koroidal pleksus ve optik sinir başı vasküler dansite ve perfüzyon dansitesi parametrelerinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya obezite spektrumunda bulunan 90 hastanın 90 gözü ve sağlıklı kontrol grubunda bulunan 37 hastanın 37 gözü dahil edilmiştir. Örneklem gruplaması; Grup 1: VKİ'ye göre normal kilolu, Grup 2: VKİ 25,0-29,9 kg/m², Grup 3: VKİ 30 kg/m² ve üzeri olan hastalar ve Grup 4: VKİ 18,5-24,9 kg/m² olan ancak vücut yağ (VY) oranı kadınlarda %30'dan erkeklerde %23 ve üzerinde olan metabolik obez hastalar şeklinde yapılmıştır. Tüm katılımcıların en iyi düzeltilmiş uzak görme keskinliği düzeyleri (EİDGK), biyomikroskopik ve funduskopik muayene bulguları, Goldmann aplanasyon tonometresi ile göz içi basınç ölçümleri (mm Hg), otorefraktometre ile refraksiyon bilgileri ve optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA, Nidek RS-3000 Advance, Nidek Co, Gamagori, Japonya) verileri kullanılmıştır. Veriler; tüm hastaların sağ gözünden ve tek bir seferde yapılan ölçümlerle elde edilmiştir. OKTA ile yüzeysel kapiller pleksus, derin kapiller pleksus, koryokapillaris ve koroid için iç, dış, santral ve tüm segment vasküler dansite ve perfüzyon dansitesi ölçümü; optik sinir başı için süperior, inferior, nazal ve temporal kadran vasküler dansite ve perfüzyon dansitesi ölçümü (B-scan modda 3x3 mm'lik alanda) yapılmış, OKT ile RNFL ve GCC değerlendirilmiştir. Çalışmada istatistik analizler ve veriler için SPSS 21.0 programı (IBM Inc, Chicago, IL, USA) kullanılmıştır. Normal dağılan parametrelerde iki grup (bağımsız) kıyaslaması için bağımsız (independent) örneklem t-testi kullanıldı. Normal dağılmayan verilerde iki grup (bağımsız) karşılaştırması için Mann-Witney U testi kullanıldı. Çoklu grup kıyaslamaları ise tek yönlü varyans (ANOVA) analizi veya Kruskal-Wallis H testleri ile gerçekleştirildi. Kafa karıştırıcı parametreler (kovaryantlar) ANCOVA analizi ile kontrol altına alınarak değerlendirme yapıldı. Kategorik parametrelerin kıyaslanmasında Pearson ki-kare analizi kullanıldı. Nicel parametrelerin korelasyon ilişkileri

Spearman korelasyon analizleriyle değerlendirildi. Tip-1 hata (α) %5 ve p anlamlılık düzeyi $<0,05$ kabul edilmiştir.

Bulgular: FAZ (foveal avasküler zon) ölçüm değerlerinde gruplar arasında anlamlı düzeyde bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). İç – YKP VD (damar dansitesi), iç – YKP PD (perfüzyon dansitesi), İç - DKP PD, dış - DKP PD, tüm – KK VD, iç – KK VD, santral - KK PD, tüm - KK PD, iç - KK PD, dış - KK PD, santral – K VD, iç – K VD, santral – K PD , tüm – K PD ve iç – K PD ölçüm değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmüştür (tümünde $p<0,05$). Çalışmamızda RNFL ve GCC ölçüm değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Optik sinir başı ölçümlerinde ONH VD (superior ve inferior) düzeylerine bakıldığında gruplar arasında anlamlı farklılık görülmüştür. ANCOVA analizindeki sonuçlar ONV VD (superior ve inferior) ve DKP PD – dış ölçüm değerlerinin yaş, VKİ ve cinsiyet gibi faktörlerden etkilenebildiğini göstermiştir.

Sonuç: Obez hastalarda retinal ve koroidal damar yoğunluğunun sağlıklı kontrollere kıyasla düşük olduğu söylenebilir. Obezite veya normal kilolu metabolik obezlerde sistemik etkilere bağlı olarak oküler perfüzyon ve damar yoğunluğunda etkilenme meydana gelebilmektedir. VKİ ile oküler mikrovasküler sistem fonksiyonları arasında negatif yönlü bir ilişki vardır. VKİ artışına sıklıkla eşlik eden DM ve sistemik HT gibi komorbiditelerin varlığından bağımsız olarak retinal mikrovasküler yapı olumsuz etkilenmektedir. Obezitenin mikrovasküler komplikasyonlarını izlemede OKTA güvenilir bir yöntem olabilir. Ek olarak OKTA'nın sağladığı sayısal veriler hastaların ve hastalığın tanınmasında, takibinde ve tedavi yanıtlarının izlenmesinde kantitatif veriler sunabilir.

Anahtar kelimeler: Obezite, Yüzeysel Kapiller Pleksus, Derin Kapiller Pleksus, OKTA, Perfüzyon Dansitesi, Damar dansitesi.

ABSTRACT

EVALUATION OF RETINAL AND CHOROIDAL MICROVASCULATURE IN OBESE INDIVIDUALS USING OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY

Objective: The aim of this study was to evaluate vascular density and perfusion density parameters of superficial capillary plexus, deep capillary plexus, choriocapillary plexus, choroidal plexus and optic nerve head in overweight, obese, normal weight obese and healthy subjects using OCT-A.

Materials and Methods: The study included 90 eyes of 90 patients in the obesity spectrum and 37 eyes of 37 patients in the healthy control group. The sample was grouped as Group 1: normal weight according to BMI, Group 2: patients with a BMI of 25.0-29.9 kg/m², Group 3: patients with a BMI of 30 kg/m² and above, and Group 4: metabolic obese patients with a BMI of 18.5-24.9 kg/m² but with a body fat (BM) ratio above 30% in women and above 23% in men. Best-corrected distance visual acuity (BCVA), biomicroscopic and funduscopy examination findings, intraocular pressure measurements with Goldmann applanation tonometry (mm Hg), refraction information with autorefractometer and optical coherence tomography angiography (OKTA, Nidek RS-3000 Advance, Nidek Co, Gamagori, Japonya) data were used for all participants. The data were obtained from the right eye of all patients and were measured at a single time. Internal, external, central and whole segment vascular density and perfusion density measurements were performed with OCTA for superficial capillary plexus, deep capillary plexus, choriocapillaris and choroid; superior, inferior, nasal and temporal quadrant vascular density and perfusion density measurements (3x3 mm area in B-scan mode) for optic nerve head; RNFL and GCC were evaluated with OCT. SPSS 21.0 program (IBM Inc, Chicago, IL, USA) was used for statistical analysis and data. Independent sample t-test was used for two group (independent) comparisons for normally distributed parameters. For non-normally distributed data, Mann-Witney U test was used for two group (independent) comparisons. Multiple group comparisons were performed by one-way analysis of variance

(ANOVA) or Kruskal-Wallis H tests. Confounding parameters (covariates) were controlled by ANCOVA analysis. Pearson chi-square analysis was used to compare categorical parameters. Correlation relationships of quantitative parameters were evaluated by Spearman correlation analysis. Type-1 error (α) of 5% and p significance level <0.05 are accepted.

Results: There was no significant difference between the groups in FAZ (foveal avascular zone) measurement values ($p>0.05$). A significant difference was observed between the groups in internal - SCP VD (vessel density), internal - SCP PD (perfusion density), internal - DCP PD, external - DCP PD, all - CCP VD, internal - CCP VD, central - CCP PD, all - CCP PD, internal - CCP PD, external - CCP PD, central - CP VD, internal - CP VD, central - CP PD, all - CP PD and internal - CP PD (all $p<0.05$). In our study, no significant difference was observed between the groups in RNFL and GCC measurement values ($p>0.05$). When ONH VD (superior and inferior) levels in optic nerve head measurements were analyzed, a significant difference was observed between the groups. The results of ANCOVA analysis showed that ONV VD (superior and inferior) and DCP PD - external measurement values can be affected by factors such as age, BMI and gender.

Conclusion: It can be concluded that retinal and choroidal vessel density is lower in obese patients compared to healthy controls. In obesity or metabolic obese patients with normal weight, ocular perfusion and vascular density may be affected due to systemic effects. There is a negative relationship between BMI and ocular microvascular system function. Regardless of the presence of comorbidities such as DM and systemic HT, which often accompany increased BMI, retinal microvasculature is adversely affected. OCTA may be a reliable method for monitoring microvascular complications of obesity. In addition, the quantitative data provided by OCTA can provide quantitative data for patient and disease recognition, follow-up and monitoring of treatment responses.

Keywords: Obesity, Superficial Capillary Plexus, Deep Capillary Plexus, OCTA, Perfusion Density, Vascular density.

İÇİNDEKİLER

BEYAN	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
ÖZET	v
İÇİNDEKİLER.....	ix
KISALTMALAR ve SİMGELER	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ	xiv
TABLolar DİZİNİ	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1 Obezite	4
2.1.1 Epidemiyoloji.....	4
2.1.2 Patogenez	5
2.1.3 Etiyoloji ve risk faktörleri.....	7
2.1.4 Tanı ve Sınıflama	9
2.1.5 Obezitenin Vücuda Etkileri.....	12
2.1.6 Tedavi	14
2.2 Retina	16
2.2.1 Retina katmanları	17
2.2.2 Retina Arka Kutbun Topografik Anatomisi	20
2.2.3 Retinanın Vasküler Yapısı	21
2.3 Retina ve Koroidi Etkileyen Metabolik Durumlar	23
2.4 Koroid	25
2.4.1 Koroid Katmanları ve Fizyolojisi.....	25
2.4.2 Vasküler Yapısı.....	26
2.5 Optik Koherens Tomografi Anjiyografi	27
3.GEREÇ VE YÖNTEM	29
3.1. Etik Kurul İzni	29
3.2. Çalışma Tasarımı ve Katılımcılar	29
3.3. OCT-A Verilerinin Değerlendirilmesi	30
3.4 .OCT Verilerinin Değerlendirilmesi	31
3.5. İstatistiksel Analiz	31
4.BULGULAR	33
5.TARTIŞMA ve SONUÇ.....	59

KAYNAKLAR	70
-----------------	----



KISALTMALAR ve SİMGELER

AGE: ileri glikozilasyon ürünleri

BÇ: bel çevresi

CNV: koroidal neovaskülarizasyon

CRA: santral retinal arter

CRP: C-reaktif protein

CRV: santral retinal ven

CSC: santral seröz koryoretinopati

DKP: derin kapiller pleksus

DM: diyabetes mellitus

DRP: diyabetik retinopati

DSÖ: dünya sağlık örgütü

DXA: çift enerjili X ışını absorbsiyometrisi

EİDGK: en iyi düzeltilmiş görme keskinliği

ETDRS: early treatment diabetic retinopathy study

FAZ: foveal avasküler zon

FFA: fundus floressein anjiyografi

GCC: ganglion cell complex

GCL: ganglion hücre katmanı

GİB: göz içi basınç

HDL: yüksek yoğunluklu lipoprotein

HOMA-IR: homeostasis model assessment of insülin resistance

HPA: hipotalamik-hipofiz-adrenal eksen

HT: hipertansiyon

IGF-1: insülin benzeri büyüme faktörü 1

IL-6: interlökin 6

ILM: iç sınırlayıcı membran

INL: iç nükleer tabaka

IPL: iç pleksiform katman

K: koroid

KK: koriokapillaris

LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein

LEP/LEPR: leptin ve leptin reseptörü

MC4R: melanokortin 4 reseptörü

MHO: metabolik olarak sağlıklı obez

MRG: manyetik rezonans görüntüleme

MRSE: manifest refraksiyon sferik eşdeğeri

MUO: metabolik olarak sağlıklı obez

NADPH: nikotinamid adenin dinükleotid fosfat

NFL: sinir lifi katmanı

NO: nitrik oksit

NWO: normal ağırlıklı obezite

OCT-A: optik koherans tomografi anjiyografi

OKT: optik koherens tomografi

OLM: dış sınırlayıcı membran

ONH: optik sinir başı

ONL: dış nükleer tabaka

OPL: dış pleksiform tabaka

PCSK1: proprotein konvertaz subtilisin kexin 1

PCV: polipoidal koroidal vaskülopati

PD: perfüzyon dansitesi

PKOS: polikistik over sendromu

POAG: primer açık açılı glokom

RNFL: retina nerve fiber layer

ROS: reaktif oksijen türleri

RPE: retina pigment epiteli

SSADA: split-spectrum amplitude decorrelation angiography

TEMED: türk endokrinoloji ve metabolizma derneği

TG: trigiliserid

TNF- α : tümör nekrozis faktör alfa

TURDEP: türkiye diyabet epidemiyolojisi çalışması

VAİ: viseral adiposite indeksi

VD: damar dansitesi

VEGF: vasküler endotelyal büyüme faktörü

VKİ: vücut kitle indeksi

VY: vücut yağı

VYO: vücut yağ oranı

YBMD: yaşa bağlı makula dejenerasyonu

YKP: yüzeyel kapiller pleksus

ŞEKİLLER DİZİNİ

ŞEKİL

SAYFA NO

Şekil 1. OKTA ile retina tabakalarının gösterilmesi (112).	19
Şekil 2. Retinal histolojik katmanlar (110).	20
Şekil 3 Genel örneklemin grup dağılımı.	35
Şekil 4 Gruplara göre yaş dağılım paterninin özeti.	35
Şekil 5 Kilo ve VKİ değerlerinin gruplar arası ikili (pairwise) kıyaslaması.	39
Şekil 6 İç YKP VD ve YKP PD değerlerinin ikili (pairwise) kıyaslaması.	41
Şekil 7 İç ve Dış DKP PD değerlerinin ikili (pairwise) kıyaslaması (*:Fisher's LSD testi ile detaylandırılmış ve bağımsız kıyaslama gerçekleştirilmiştir.)	42
Şekil 8 Koryokapillaris (KK) ölçüm değerlerinden gruplar arası anlamlılık teşkil eden parametreler için ikili (pairwise) kıyaslamalar.	44
Şekil 9 Koroid (K) ölçüm değerlerinden gruplar arası anlamlılık teşkil eden parametreler için ikili (pairwise) kıyaslamalar.	46
Şekil 10 Optik sinir başı (ONH) vasküler dansite (VD) inferior ve superior ölçüm değerlerinin gruplar arasında ikili (pairwise) olarak kıyaslamaları.	48

TABLÖLAR DİZİNİ

TABLO

SAYFA NO

Tablo 1. TEMD 2024 kılavuzuna göre VKİ - vücut ağırlığı sınıflandırılması (67).	11
Tablo 2. Nicel parametrelerin genel örneklemedeki dağılım özeti.	33
Tablo 3. Hasta özellikleri, FAZ, YKP ve DKP ölçüm sonuçlarının cinsiyete göre kıyaslaması	36
Tablo 4. Koryokapillaris, koroid, ONH, RFNL ve GCC ölçüm sonuçlarının cinsiyete göre karşılaştırılması.	37
Tablo 5. Hasta özellikleri, en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDK), göz içi basınç (GİB), manifest refraksiyon sferik eşdeğeri (MRSE) ölçüm değerlerinin örneklem içindeki dağılımsal özellikleri	38
Tablo 6. FAZ (foveal avasküler zon) ölçüm değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması ...	39
Tablo 7. Yüzeysel kapiller pleksus (YKP) ölçüm değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması	40
Tablo 8. Derin kapiller pleksus (DKP) ölçüm değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması	42
Tablo 9. Koryokapillaris (KK) ölçüm değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması.....	43
Tablo 10. Koroid (K) ölçüm değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması.....	45
Tablo 11. Retina sinir lifi tabakası (RNFL) ve gangliyon hücre kompleksi (GCC) değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması	47
Tablo 12. Optik sinir başı (ONH) değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması	48
Tablo 13. Grup 1 hastalarda bazı nicel parametreler arasındaki korelasyon ilişkileri.	49
Tablo 14. Grup 2 hastalarda bazı nicel parametreler arasındaki korelasyon ilişkileri	50
Tablo 15. Grup 3 hastalarda bazı nicel parametreler arasındaki korelasyon ilişkileri	52
Tablo 16. Grup 4 hastalarda bazı nicel parametreler arasındaki korelasyon ilişkileri.	54
Tablo 17. Tüm örneklem grubunda bazı nicel parametreler arasındaki korelasyon ilişkileri.	55
Tablo 18. Parametrelerin grupları arasında ilişkisi, kafa karıştırıcı parametrelerin (kovaryantların) kontrol altına alınarak yeniden karşılaştırılması ve kovaryantların (yaş, VKİ ve cinsiyet) parametreler üzerinde olası etki durumlarının incelenmesi	58

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, önemli sağlık riskleri oluşturan aşırı vücut yağı birikimi ile karakterize karmaşık ve çok yönlü bir durum olarak bilinmektedir. Tipik olarak Vücut Kitle İndeksi (VKİ) kullanılarak ölçülmektedir. VKİ; kişinin vücut ağırlığının (kilogram cinsinden), boyunun (metre cinsinden) karesine bölünmesiyle hesaplanmaktadır. Birimi kg/m^2 'dir ve ≥ 30 VKİ obezite olarak sınıflandırılmaktadır. Bununla birlikte, obezite yalnızca tekil bir varlık değildir; yağ dağılımı, metabolik sonuçlar ve ilişkili komorbiditelere göre kategorize edilebilen çeşitli alt tipleri kapsamaktadır. Bu alt grupları anlamak, önleme ve tedavi stratejilerini etkili bir şekilde uyarlamak için çok önem arz etmektedir (1).

Obezite yağ birikim tipine göre; "erkek tipi" ve "kadın tipi" obezite olarak gruplandırılabilir. Erkek tipi obezite visceral obezite olarak da bilinmektedir ve tip 2 diyabetes mellitus (DM) ve kardiyovasküler hastalıklar gibi daha yüksek metabolik bozukluk riski ile ilişkili olan tipidir. Buna karşılık, kadın tipi obezite olarak adlandırılan deri altı yağ birikimi, özellikle kalça ve uyluklarda olmak üzere deri altında depolanan yağ ile karakterize edilmektedir ve genellikle metabolik hastalıklar için daha düşük bir risk profiline sahip olduğu kabul edilmektedir (2,3). Visceral ve subkutan sınıflandırmalara ek olarak, obezite metabolik sağlığı yansıtan spesifik fenotiplere göre de kategorize edilebilmektedir. "Metabolik olarak sağlıklı obez" (MHO) ve "metabolik olarak sağlıklı olmayan obez" (MUO) gibi çeşitli obezite fenotipleri tanımlamıştır. MHO olarak sınıflandırılan bireyler yüksek VKİ'ye sahip olmalarına rağmen normal metabolik profiller sergilerken, MUO olarak kategorize edilenler insülin direnci ve dislipidemi dahil olmak üzere metabolik işlev bozukluğu belirtileri göstermektedir (3,4).

Obezitenin başlangıç yaşı da sağlık üzerindeki etkilerinin belirlenmesinde önemli bir rol oynamaktadır. Araştırmalar, daha genç yaşta obezite yaşayan bireylerin, yaşamlarının ilerleyen dönemlerinde tip 2 diyabet ve diğer metabolik bozukluklara yakalanma riskinin daha yüksek olduğunu göstermektedir. Genellikle "obezite yılları" olarak adlandırılan bu kümülatif obezite maruziyetinin, diyabet riskinin tek başına VKİ'den daha doğru bir belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (5). Bu nedenle, gençlerde kilo yönetimini hedefleyen erken müdahale stratejileri, obezitenin uzun vadeli sonuçlarını önlemek için çok önemlidir.

Obezite metabolik ve kardiyovasküler sistemler üzerine etkileri dışında göz sağlığı ile ilgili patolojilerin sıklığını da arttırmaktadır. Obezite, görme kaybı, göz içi basıncı (GİB)

artışı, katarakt, glokom, retinopati ve retina sağlığı olmak üzere çeşitli göz hastalıkları için önemli bir risk faktörü olarak giderek daha fazla kabul görmektedir. Obezite ve göz sağlığı arasındaki ilişki çok yönlüdür ve GİB artışı, kan akışındaki değişiklikler ve oküler hastalıkları şiddetlendirebilecek sistemik durumların gelişimi gibi mekanizmaları içermektedir. Ayrıca, sıklıkla obezite ile ilişkilendirilen metabolik sendrom, çeşitli göz hastalıkları ile ilişkilendirilmiştir. Hipertansiyon ve dislipidemi gibi metabolik sendrom bileşenleri, glokom ve diğer oküler durumların patogeneze katkıda bulunabilir (6). Örneğin, bir çalışmada metabolik sendromlu bireylerin diyabetik retinopati ve diğer retina hastalıklarının öncüsü olan retinal mikrovasküler değişikliklerin daha yüksek prevalansını sergilediği bulunmuştur (7). çalışmalar, daha yüksek VKİ'ye sahip bireylerin katarakt geliştirme olasılığının daha yüksek olduğunu göstermektedir (8). Bu ilişkinin altında yatan mekanizmalar, obezite ile şiddetlenen ve lens opasifikasyonuna yol açabilen oksidatif stres ve inflamasyonu içerebilir (9). Obezitenin göz sağlığı üzerindeki etkileri bu spesifik durumların ötesine uzanmaktadır. Obezite, oküler perfüzyon ve kan akışında değişikliklere yol açabilir ve bu da genel retina sağlığını etkileyebilir. Örneğin, artan vücut yağı hemodinamikte değişikliklere yol açarak optik sinir ve retinaya giden kan akışının azalmasına neden olabilir (10,11). Bu azalmış perfüzyon, glokom ve retinal vasküler oklüzyonlar da dahil olmak üzere çeşitli oküler hastalıkların gelişimine katkıda bulunabilir. Obezite ve göz sağlığı arasındaki en kritik ilişkilerden biri glokom, özellikle de primer açık açılı glokom (POAG) gelişme riskinin artmasıdır. Çalışmalar, yüksek vücut kitle indeksinin (VKİ) glokom için birincil risk faktörü olan yüksek GİB ile ilişkili olduğunu göstermiştir (10,12,13). Diyabetin yaygın bir komplikasyonu olan diyabetik retinopati de obeziteden etkilenmektedir. Obezite, Tip 2 DM gelişimi için önemli bir risk faktörüdür ve bu da diyabetik retinopati riskini artırmaktadır (9,14).

Çalışmanın Amacı: Bu çalışmada, OCT-A kullanılarak fazla kilolu, obez, normal kilolu obez ve sağlıklı bireylerde şu parametrelerin değerlendirilmesi hedeflenmiştir:

- Foveal avasküler zon alanı, perimetresi sirkülaritei
- Yüzeyel kapiller pleksus vasküler dansite ve perfüzyon dansitesi
- Derin kapiller pleksus vasküler dansite ve perfüzyon dansitesi
- Koryopakillaris vasküler dansite ve perfüzyon dansitesi
- Koroid vasküler dansite ve perfüzyon dansitesi
- Optik sinir başı vasküler dansite ve perfüzyon dansitesi

- RNFL ve GCC değerleri



2. GENEL BİLGİLER

2.1 Obezite

Obezite, vücuttaki aşırı yağ birikiminin yol açtığı aşırı kilolu olma durumu olarak tanımlanmaktadır ve genellikle çeşitli sağlık sorunlarıyla ilişkilendirilmektedir. Günümüzde önlenebilir ölüm sebepleri arasında ilk sırada sigara yer alırken, obezite ise ikinci sırada bulunmaktadır (15-19). Vücut Kitle İndeksi (VKİ), bireyin vücut ağırlığının kilogram cinsinden, boy uzunluğunun metre cinsinden karesine oranı olarak hesaplanmaktadır (16). Klasik olarak VKİ değeri 25 kg/m² ve üzeri olan yetişkinler fazla kilolu olarak sınıflandırılırken, 30 kg/m² ve üzeri olanlar obezite grubuna dahil edilmektedir (17).

2.1.1 Epidemiyoloji

Obezite, tüm yaş gruplarında ve toplumun her kesiminde yaygın olarak karşılaşılan ciddi bir sağlık sorunu olarak bilinmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından yayımlanan 2022 yılı verilerine göre, 18 yaş ve üzeri 2,5 milyar yetişkin aşırı kiloludur ve bunların 890 milyondan fazlası obezite ile yaşamaktadır. (20). Bu rakamlara göre 18 yaş ve üzeri yetişkinlerin %43'ünün (erkeklerin %43'ü ve kadınların %44'ü) aşırı kiloludur. Bu oran, 1990 yılında %25 olarak açıklanmıştı. Aşırı kilo prevalansı bölgelere göre değişmekte olup Güneydoğu Asya Bölgesi ve Afrika Bölgesi'nde %31 iken Amerika Bölgesi'nde %67 olarak tespit edilmiştir (20). Yine erişkinlerde obezite oranı ise %16 olarak tespit edilmiştir. 1990 yılı verilerine göre obezite oranı da iki kattan fazla artış göstermiştir (20).

Ülkemizde, Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması (TURDEP), yıllar içinde obezite eğilimlerinin belgelenmesinde etkili olmuştur. Sırasıyla 2001 ve 2012 yıllarında gerçekleştirilen TURDEP-I ve TURDEP-II çalışmaları, obezite prevalansında önemli bir artış olduğunu ortaya koymuştur; 'TURDEP II' çalışmasında, Türk toplumunda obezite prevalansının %31.2 olarak tespit edilmiştir (21).

Çocuklar ve ergenler arasındaki obezite prevalansı da özellikle endişe vericidir ve çalışmalar, oranların son yıllarda önemli ölçüde arttığını göstermektedir. Örneğin, Batı Karadeniz bölgesinde yapılan bir çalışmada, 6-17 yaş arası çocuklar arasında obezite yaygınlık oranları kentsel alanlarda %7,7 iken kırsal alanlarda %3,9 olarak bulunmuştur (22).

Obezite prevalansındaki cinsiyet farklılıkları Türkiye'de de belirgindir ve araştırmalar kadınların obez olma olasılığının erkeklerden daha yüksek olduğunu göstermektedir (23). Bu eğilim, kültürel normlar, beslenme uygulamaları ve fiziksel aktivite düzeyleri gibi çeşitli faktörlerden etkilenebilmektedir. Örneğin, Türkiye'de kadınlar genellikle fiziksel aktivitelere katılımlarını sınırlayabilecek ve dolayısıyla obezite risklerini artırabilecek toplumsal baskılarla karşı karşıya kalmaktadır (23,24).

2.1.2 Patogenez

Vücut, enerji alımı ve harcaması yönünden denge kurmak üzerine çalışmaktadır. Bu dengenin enerji alımı lehine bozulması durumu ise obezite ile sonuçlanmaktadır. Alınan enerji, harcanan miktarı aştığında, fazladan alınan enerjinin %60-80'i yağ olarak depolanmaktadır. Enerji harcaması üç ana bileşenle açıklanabilmektedir: bazal metabolizma hızı, fiziksel aktiviteye bağlı enerji harcaması ve gıda alımına bağlı termojenik etki. Bazal metabolizma hızı, dolaşım, solunum ve hücresel büyüme gibi temel fizyolojik işlevler için gereken enerjiyi ifade etmektedir ve günlük enerji harcamasının %60-75'lik kısmını oluşturmaktadır. Erkeklerde kas kütesinin daha fazla olması nedeniyle, bazal metabolizma hızı kadınlara göre daha yüksektir; aynı şekilde, gençlerde yaşlılara göre daha hızlıdır. Fiziksel aktiviteye dayalı enerji harcaması ise iki gruba ayrılır: düzenli egzersizle ilgili enerji harcaması ve egzersiz dışı günlük aktivitelerden kaynaklanan enerji harcaması. Günlük rutin sırasında yapılan egzersiz dışı hareketler, enerji harcamasının daha baskın kısmını oluşturur; düzenli egzersizin katkısı genellikle daha düşük seviyededir. Ayrıca, yiyecek alımı metabolizmayı hızlandırarak enerji harcamasını artırmaktadır ve sindirimden sonra ısı artışı meydana gelmektedir. Bu, diyetle bağlı termogenezis olarak bilinmekte ve toplam günlük enerji harcamasının yaklaşık %5-15'ini kapsamaktadır (25).

Obezitenin patogenezi, genetik, nörobiyolojik, çevresel ve davranışsal faktörlerin karmaşık bir etkileşimini içeren çok yönlü bir süreç olarak tanımlanmaktadır. Bu etkileşimleri anlamak, etkili önleme ve tedavi stratejileri geliştirmek için çok önem arz etmektedir. Son zamanlarda yapılan araştırmalar, özellikle ödül işleme, hormonal düzenleme ve nöroenflamasyon mercekleri aracılığıyla, obezitenin gelişimi ve sürdürülmesinde nörobiyolojik mekanizmaların önemli rolünü vurgulamıştır.

Nörobiyolojik araştırmalar giderek beynin ödül sistemlerine, özellikle de gıdanın bir ödül olarak algılanmasına aracılık eden dopaminerjik yollara odaklanmaktadır. Çalışmalar,

obezitesi olan bireylerin sıklıkla değişmiş dopamin sinyali sergilediğini ve bunun da artan gıda işteği ve tüketime yol açabileceğini göstermiştir. Örneğin, ödöl devresinde kritik bir bölge olan nükleus akumbens, gıda alımının motivasyonel yönleriyle ilişkilendirilmiştir. Araştırmalar, obezitenin bu bölgenin yapısı ve işlevindeki değişikliklerle ilişkili olduğunu ve bireylerin gıda ipuçlarına nasıl tepki verdiğini etkilediğini göstermektedir (26-28). Ayrıca, son derece lezzetli gıdaların tüketimi, madde kullanım bozukluklarında gözlemlenen mekanizmalara benzer şekilde, beynin ödöl yollarının ele geçirildiği bir tür "gıda bağımlılığına" yol açabilmektedir (29).

Hormonal düzenleme de obezitenin patogenezinde hayati bir rol oynamaktadır. Leptin ve ghrelin gibi hormonlar iştah ve enerji dengesinin düzenlenmesinde çok önem arz etmektedir. Yağ dokusu tarafından üretilen leptin, tokluk sinyali vermekte ve enerji harcamasının düzenlenmesine yardımcı olmaktadır. Bununla birlikte, obezitede genellikle beynin leptin sinyallerine uygun şekilde yanıt vermediği, gıda alımının artmasına ve enerji harcamasının azalmasına yol açan bir leptin direnci durumu mevcuttur (30,31). "Açlık hormonu" olarak bilinen ghrelin iştahı uyarmaktadır. Obez bireylerde yüksek ghrelin seviyeleri gözlemlenmiştir ve bu durum gıda alımının düzenlenmesini daha da karmaşık hale getirmektedir (31,32).

Nöroenflamasyon, obezitenin patogenezinde katkıda bulunan bir diğer kritik faktördür. Genellikle obezite ile ilişkili olan kronik düşük dereceli inflamasyon, normal metabolik süreçleri bozabilmektedir ve beyin fonksiyonlarını değiştirebilmektedir. Örneğin, enflamatuar sitokinler nörotransmitter sistemlerini etkileyerek ruh hali ve davranışlarda aşırı yemeyi teşvik eden değişikliklere yol açabilmektedir (33,34). Enerji homeostazının ayrılmaz bir parçası olan bir beyin bölgesi olan hipotalamus, iştahı ve enerji harcamasını etkili bir şekilde düzenleme yeteneğini bozabilen inflamasyonun etkilerine karşı özellikle hassastır (30,34).

Stres ve obezite arasındaki etkileşim de dikkat çekicidir. Kronik stres, hipotalamik-hipofiz-adrenal (HPA) ekseninin düzensizleşmesine yol açarak kortizol seviyelerinin artmasına neden olabilmektedir. Yüksek kortizol, iştah artışı ve yüksek kalorili yiyeceklere duyulan iştekle ilişkilendirilerek kilo alımına katkıda bulunmaktadır (35).

Genetik yatkınlık, obezitenin patogenezinde bir diğer önemli faktör olarak tanımlanmaktadır. Örneğin yapılmış bir çalışmada FTO geniyle ilgili bazı genetik varyantlar,

iştah düzenlemesini ve enerji dengesini etkileyerek obezite riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir (36). Hem tek gen mutasyonları hem de çoklu genetik mutasyonlar obezite riskini artırabilmektedir. Tek gen mutasyonlarından kaynaklanan monogenik obezite nadir olarak gözlemlense de Melanokortin 4 reseptörü (MC4R), leptin ve leptin reseptörü (LEP/LEPR), proprotein konvertaz subtilisin kexin 1 (PCSK1), POMC ve ADCY3 gibi genlerde meydana gelen homozigot mutasyonlar bu duruma yol açabilmektedir. Bunun yanı sıra, obezite ile ilişkili yüzlerce genetik lokus tanımlanmış olsa da bu genlerin Vücut Kitle İndeksi (VKİ) üzerindeki değişimlerin yalnızca %5'lik bir kısmını açıklayabildiği belirtilmiştir (37,38).

Yeme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite seviyeleri de dahil olmak üzere davranışsal faktörler de obezitenin gelişiminde kritik öneme sahiptir. Enerji açısından yoğun, besin açısından fakir gıdaların tüketiminin, özellikle hareketsiz bir yaşam tarzı bağlamında kilo alımına katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Ayrıca, duygusal yeme ve tıknırcasına yeme bozukluğu gibi psikolojik faktörler kilo yönetimini önemli ölçüde etkileyebilir ve obezite salgınına katkıda bulunabilir (39-41).

2.1.3 Etiyoloji ve risk faktörleri

Obezitenin etiyolojisinin anlaşılması, gelişimine katkıda bulunan genetik, çevresel, davranışsal ve sosyo-ekonomik faktörlerin incelenmesini içermektedir. Genetik yatkınlık obezitenin etiyolojisinde önemli bir rol oynamaktadır. Araştırmalar, bazı genetik varyantların vücut ağırlığının düzenlenmesini, iştahı ve metabolizmayı etkileyebileceğini ve ailesinde obezite öyküsü olan bireylerde obezite riskinin artmasına yol açabileceğini göstermektedir (42,43). Örneğin, PCSK1 gibi genlerdeki polimorfizmler obezite ve bozulmuş glikoz homeostazı ile ilişkilendirilmiş ve bu karmaşık bozukluğun genetik temellerini vurgulamıştır (43). Ayrıca, ailesel obezite örüntüleri, genetik faktörlerin çevresel etkilerle etkileşime girerek obezite etiyolojisini daha da karmaşık hale getirebileceğini göstermektedir (44,45).

Çevresel faktörler, özellikle de yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıklarıyla ilgili olanlar, obezitenin gelişiminde kritik öneme sahiptir. Enerji yoğun gıdaların tüketiminin artması ve fiziksel aktivitenin azalmasıyla karakterize edilen modern yaşam tarzı (sedanter yaşam), obezite salgınının birincil itici gücü olarak tanımlanmaktadır (46). Araştırmalar, uzun ekran süresi ve fiziksel egzersiz eksikliği gibi hareketsiz davranışların, özellikle

ergenler arasında kilo alımına ve obeziteye önemli ölçüde katkıda bulunduğunu göstermektedir (47). Ayrıca, birçok toplumda sağlıklı gıda seçeneklerinin bulunması ve pazarlanması sorunu daha da kötüleştirerek bireylerin sağlıklı bir kiloyu korumasını zorlaştırmaktadır (48).

Sosyo-ekonomik faktörler de obezite riskinde önemli bir rol oynamaktadır. Düşük sosyo-ekonomik geçmişe sahip bireyler genellikle sağlıklı gıda seçeneklerine ve fiziksel aktivite için güvenli ortamlara erişimde engellerle karşılaşmakta ve bu da daha yüksek obezite oranlarına yol açmaktadır (48-50). Eğitim düzeyi, özellikle de anne eğitimi, çocukluk çağı obezitesiyle bağlantılıdır; düşük eğitim düzeyi çocuklarda daha yüksek obezite oranlarıyla ilişkilendirilmektedir (50).

Nöroendokrinolojik hastalıklar da obezitede yaygın olarak görülebilmektedir. Tokluk hissi ve enerji dengesini düzenleyen medial hipotalamik bölgenin hasarı, hipotalamik obeziteye yol açabilmektedir ve bu durum sıklıkla kraniyofarenjiom veya bu hastalığın tedavisinden sonra ortaya çıkmaktadır. Cushing Sendromu, visseral obezite, hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM) ve dislipidemi gibi bileşenleri içerdiği için metabolik sendromun bir örneği olarak kabul edilmektedir. Cushing Sendromu'nda, kronik glukokortikoid fazlalığına bağlı olarak yağ dokularının yeniden dağılımı sonucu abdominal obezite gelişebilmektedir (51). Tiroid hormonları ise bazal metabolizmayı, lipid ve glukoz metabolizmasını, yağ oksidasyonunu ve besin alımını düzenleyerek önemli bir rol oynamaktadır; bu nedenle, hipotiroidi hastalarında obeziteye yatkınlık gözlemlenmektedir (52). Polikistik over sendromu (PKOS) olan hastalarda ise androjen fazlalığı ve insülin direnci nedeniyle obezite sıklığı artış göstermektedir (53). İzole büyüme hormonu eksikliği durumunda trunkal obezite ortaya çıkabilmektedir ve insülin benzeri büyüme faktörü (IGF-1) tedavisi bu obezite durumunu geri çevirmede etkili olamamaktadır (54).

Ayrıca, bazı ilaçların kullanımı da obeziteye neden olabilmektedir. Tedaviye başlanmasından sonra hastalarda, başlangıç ağırlıklarına kıyasla %10'a kadar kilo artışı görülebilmektedir. Bu ilaçlar arasında glukokortikoidler, sülfonilüre, insülin gibi antidiyabetik ajanlar, beta blokerler, antipsikotik ilaçlar, karbamazepin ve valproik asit gibi antiepileptik ilaçlar, trisiklik antidepresanlar ve lityum yer almaktadır. Antipsikotik ilaçlar arasında olanzapin, klozapin, risperidon ve ketiyapin en fazla kilo artışına yol açanlar olarak bilinmektedir (55).

Sigarayı bırakmanın da kilo artışına sebep olduğu belirlenmiştir. Bu durumun mekanizması üzerine birçok teori geliştirilmiş olup temel olarak nikotin iştah baskılayıcı etkisiyle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Nikotin yoksunluğu, sigarayı bırakan kişilerde yiyeceğin ödüllendirici etkisini artırmaktadır (56).

2.1.4 Tanı ve Sınıflama

Obezite tanısı konurken en çok kullanılan ölçüm VKİ olup bundan başka vücut yağ oranı (VYO), bel/kalça oranı, bel çevresi ölçümü, deri kıvrım kalınlığı, visceral adipozite indeksi (VAİ), biyoelektrik empedans ölçümü ve bazı görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır.

Obezite tanısı öncelikle boy uzunluğuna göre vücut ağırlığının değerlendirilmesiyle, tipik olarak standart bir ölçüm olarak VKİ kullanılarak konmaktadır. VKİ, bir bireyin kilogram cinsinden ağırlığının metre cinsinden boyunun karesine bölünmesiyle hesaplanmaktadır (kg/m^2). Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) göre, VKİ'nin 30 veya daha yüksek olması obezite olarak sınıflandırılırken, VKİ'nin 25 ila 29,9 arasında olması fazla kilolu olarak sınıflandırılmaktadır (57). Bununla birlikte, VKİ obezite teşhisi için yaygın olarak kabul gören bir araç olsa da özellikle yağ kütlesi ile yağsız vücut kütlesi arasında ayırım yapma konusunda sınırlamaları vardır ve bu da yüksek kas kütlesine sahip bireylerin obez olmayan olarak yanlış sınıflandırılmasına yol açabilmektedir (58).

Vücut kitle indeksine ek olarak, bel çevresi ve bel-kalça oranı obeziteyi, özellikle de daha yüksek metabolik ve kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkili olan merkezi obeziteyi değerlendirmek için kullanılan kritik ölçümlerdir. Bel çevresinin erkekler için 102 cm'den, kadınlar için 88 cm'den büyük olması sağlık risklerinin arttığının göstergesidir (59). Bel-kalça oranı, bel çevresinin kalça çevresine bölünmesiyle hesaplanmaktadır ve bu oranın erkekler için 0,90 ve kadınlar için 0,85'in üzerinde olması obeziteyle ilişkili sağlık risklerinin göstergesi olarak kabul edilmektedir (60).

Deri kıvrım kalınlığı da dahil olmak üzere antropometrik ölçümler, vücut yağ yüzdesini değerlendirmek için klinik ortamlarda da kullanılmaktadır. Çeşitli vücut bölgelerinde deri kıvrım kalınlığını ölçmek için kaliper kullanımı gibi teknikler, toplam vücut yağını tahmin etmeye ve obeziteyi tek başına VKİ'den daha doğru bir şekilde

değerlendirmeye yardımcı olabilmektedir (59,61). Biyoelektrik empedans analizi, vücut dokularının elektrik akımlarına karşı direncini ölçerek vücut kompozisyonunu tahmin eden ve yağ kütlesi, yağsız kütle ve toplam vücut suyu hakkında veri sağlayan başka bir yöntemdir (62). Bu yöntemler, kas kütlesi ve yağ dağılımındaki farklılıklar nedeniyle VKİ'nin vücut yağını tam olarak yansıtamayabileceği popülasyonlarda özellikle yararlı olabilmektedir.

Çocuklar ve ergenler gibi belirli popülasyonlarda obezitenin değerlendirilmesi, yaş ve cinsiyete göre VKİ'yi değerlendirmek için büyüme çizelgelerinin ve yüzdelik dilimlerin kullanılmasını da içermektedir. Bu yaklaşım, büyüme modellerinin yetişkinlerden önemli ölçüde farklı olduğu genç popülasyonlarda aşırı kilo ve obezitenin belirlenmesine yardımcı olmaktadır. Yüzdelik dilimlerin kullanılması, gelişim aşamalarını ve büyüme yörüngelerini dikkate aldığı için çocuklarda kilo durumunun daha incelikli bir şekilde anlaşılmasını sağlar (63).

Son yıllarda obezitede yaygın olarak kullanılan Visseral Adipozite İndeksi (VAİ), kardiyometabolik komplikasyon riskini dolaylı yoldan belirleyen önemli bir göstergedir. Bu indeks, antropometrik ölçümler olan Vücut Kitle İndeksi (VKİ) ve bel çevresi (BÇ) ile birlikte trigliserid (TG) ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol düzeylerini dikkate alarak hesaplanmaktadır (64).

Ayrıca, çift enerjili X-ışını absorpsiyometrisi (DXA) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi görüntüleme teknikleri, yağ ve kas kütlesi dağılımı da dahil olmak üzere vücut kompozisyonunun ayrıntılı değerlendirmelerini sağlayabilmektedir. DXA özellikle kemik yoğunluğunu ve vücut yağ yüzdesini ölçmek için kullanışlıyken, MRG metabolik hastalıklar için önemli bir risk faktörü olan visseral yağ birikimi hakkında bilgi sağlayabilmektedir (65,66).

Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) 2024 kılavuzuna göre VKİ'ne göre vücut ağırlığı sınıflaması Tablo-1'de gösterilmiştir (67).

Tablo 1. TEMD 2024 kılavuzuna göre VKİ - vücut ağırlığı sınıflandırılması (67).

Tanımlama	VKİ (k/m ²)
Zayıf birey	<18,5
Normal kilolu	18,5-24,9
Fazla kilolu birey	25-29,9
<u>Obez birey</u>	<u>≥30</u>
Evre 1 obezite	30-34,9
Evre 2 obezite	35-39,9
Evre 3 obezite	≥40
VKİ: Vücut kitle indeksi, kg/m ² :kilogram/metre kare	

2.1.4.1 Normal kilolu obezite

Normal Ağırlık Obezitesi (NWO), bireylerin normal vücut kitle indeksine sahip olduğu ancak vücudundaki yağ oranının yüksek olması ve tipik olarak obezite ile ilişkili metabolik anormallikler sergilediği bir durumu tanımlanmaktadır. Bu bireylerin VKİ'si 25 kg/m²'nin altında olabilmekte ancak metabolik sendromun karakteristiği olan insülin direnci, dislipidemi ve hipertansiyon gibi özellikler gösterebilmektedirler. Bu fenomen, normal kilonun metabolik sağlığa eşit olduğu yönündeki geleneksel görüşe meydan okuyarak obezite ve metabolik sağlık sınıflandırmalarının karmaşıklığını vurgulamaktadır. NWO tanısı öncelikle antropometrik ölçümler ve metabolik değerlendirmelerin bir kombinasyonuna dayanmaktadır. VKİ kilo durumunu değerlendirmek için standart bir araç olsa da vücut yağ dağılımını veya metabolik sağlığı hesaba katmaz. Bu nedenle, bel çevresi ve bel-kalça oranı gibi ek ölçümler çok önemlidir. Antropometrik ölçümlere ek olarak, NWO teşhisi için metabolik profillemeye de gereklidir. Bu, açlık kan şekeri seviyelerinin, lipid profillerinin (toplam kolesterol, trigliseritler, HDL ve LDL) ve C-reaktif protein (CRP) gibi enflamatuar belirteçlerin değerlendirilmesini içerir. Ayrıca, insülin direnci 'Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance' (HOMA-IR) kullanılarak değerlendirilebilir ve daha yüksek değerler metabolik bozukluk riskinin daha yüksek olduğunu göstermektedir (68,69).

2.1.4.2 Metabolik olarak sağlıklı obezite

Metabolik olarak sağlıklı obezite (MHO) kavramı, VKİ'ye göre obez olarak sınıflandırılan bireylerin metabolik anormallikler sergilemeyebileceği tip olarak sınıflandırılmaktadır. NWO'nun tam tersi olan bu durumun mevcut tanısında metabolik olarak problemi yoktur ancak bununla birlikte, son zamanlarda yapılan alışmalar, MHO'nun kalıcı bir durum olmadığını, bireylerin zaman içinde metabolik olarak sağlıksız bir duruma geçebileceğini göstermektedir (70).

2.1.5 Obezitenin Vücuda Etkileri

2.1.5.1 Mikrovasküler etkiler

Obezitenin, küçük kan damarlarında çeşitli sağlık komplikasyonlarına yol açabilen bir dizi patolojik değişikliği kapsayan mikrovasküler disfonksiyona önemli bir katkıda bulunduğu giderek daha fazla kabul edilmektedir. Obezitenin mikrovasküler etkileri, endotel disfonksiyonu, bozulmuş vazodilatasyon, artmış oksidatif stres, inflamasyon ve mikrovasküler yoğunluktaki değişiklikler dahil olmak üzere bira temel alanda kategorize edilebilir. Bu faktörlerin her biri, kardiyovasküler hastalıklar, diyabet ve metabolik sendrom dahil olmak üzere obezite ile ilişkili hastalıkların patofizyolojisinde kritik bir rol oynamaktadır.

Endotel disfonksiyonu: Obezitede mikrovasküler bozukluğun ayırt edici bir özelliği olan endotel disfonksiyonu, vasküler tonusu düzenleme ve homeostazı sürdürme yeteneğinin azalması ile karakterizedir. alışmalar, obezitenin vazodilatasyon ve vasküler sağlığın korunması için çok önemli olan nitrik oksit (NO) biyoyararlanımının azalmasına yol açtığını göstermiştir. NO'daki azalma genellikle obez bireylerde yaygın olan oksidatif stres ve enflamasyonun artmasına bağlanmaktadır. Ayrıca, adipokin salgılanmasında obeziteye bağlı değişiklikler, özellikle adiponektin seviyelerinde azalma ve pro-inflamatuar sitokin seviyelerinde artış, endotel disfonksiyonuna katkıda bulunmaktadır (71-73).

Bozulmuş vazodilatasyon: Kan damarlarının uyaranlara yanıt olarak genişleme yeteneği obezitede önemli ölçüde bozulmaktadır. Araştırmalar, obezitenin, akış aracılı dilatasyon da dahil olmak üzere çeşitli yöntemlerle ölçülebilen körelmiş endotele bağlı vazodilatasyon ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu bozulma genellikle endotel hücrelerine zarar verebilen ve normal sinyal yollarını bozabilen reaktif oksijen türlerinin

(ROS) artan seviyeleriyle bağlantılıdır. Obezitenin yaygın bir özelliği olan insülin direncinin varlığı, damar sisteminin insüline karşı duyarlılığını değiştirerek bu damar genişletici bozuklukları daha da kötüleştirmektedir (72,74,75).

Artan oksidatif stres: Obezite, mikrovasküler disfonksiyon gelişiminde önemli bir rol oynayan yüksek oksidatif stres ile ilişkilidir. Yüksek ROS seviyeleri endotel hasarına yol açabilmekte ve kardiyovasküler hastalıkların patogeneze katkıda bulunabilmektedir. Nikotinamid adenin dinükleotit fosfat (NADPH) oksidaz enzim kompleksi, NO ile reaksiyona girebilen, kullanılabilirliğini azaltan ve endotel disfonksiyonunu teşvik eden süperoksit anyonları ürettiği için genellikle bu sürece dahil edilmektedir. Ek olarak, oksidatif stres enflamatuar yolları aktive ederek mikrovasküler hasarı daha da artırabilmektedir (76-79).

Enflamasyon: Kronik düşük dereceli enflamasyon obezitenin bilinen bir özelliğidir ve mikrovasküler disfonksiyonla yakından ilişkilidir. Obez bireylerdeki yağ dokusu, tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α) ve interlökin-6 (IL-6) gibi sitokinler de dahil olmak üzere, endotel fonksiyonunu bozabilen ve insülin direncini artırabilen çeşitli enflamatuar araçlar salgılamaktadır. Bu enflamatuar ortam yalnızca endoteli etkilemekle kalmamakta, aynı zamanda vasküler tonusu ve sağlığı düzenlemede rol oynayan perivasküler yağ dokusunun işlevini de değiştirmektedir. Enflamasyon ve mikrovasküler işlev bozukluğu arasındaki etkileşim karmaşıktır ve enflamasyonun oksidatif stresi ve endotel hasarını şiddetlendirebileceğini gösteren kanıtlar mevcuttur (72-74,80,81).

Göz sağlığı üzerine etkileri: Mikrovasküler dolaşımda kan akışının düzenlenmesi bozulur, bu da organların ve dokuların kanlanmasıyla dalgalanmalara neden olur. Obezite, kanın pıhtılaşma eğilimini artırır ve bu da küçük damarlar içerisinde mikro-tromboz oluşma riskini yükseltir. Özellikle diyabet gibi obezite ile ilişkili hastalıklarda, göz, böbrek ve periferik sinir sisteminde mikrovasküler komplikasyonlar gelişebilmektedir ve bu da görme sağlığını kötü etkilemektedir (82). Obezite, başta yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD), diyabetik retinopati (DRP) ve diğer retina patolojileri olmak üzere çeşitli oküler hastalıklar için önemli bir risk faktörü olarak giderek daha fazla kabul görmektedir.

Obezite, yaşlı yetişkinlerde geri dönüşü olmayan görme kaybının önde gelen nedenlerinden biri olan YBMD'nin gelişimi ve ilerlemesi için iyi bilinen bir risk faktörüdür. Çalışmalar, daha yüksek vücut kitle indeksine sahip bireylerin YBMD'nin hem erken hem de geç evrelerini geliştirme riskinin arttığını göstermiştir. Bu ilişkinin altında yatan

mekanizmalar arasında retina hücrelerine zarar verebilen ve retina pigment epitelinin (RPE) dejenerasyonuna katkıda bulunan artmış sistemik enflamasyon ve oksidatif stres yer. Ayrıca obezite, dislipidemi ve hipertansiyonu içeren yollar aracılığıyla YBMD riskini artıran metabolik sendromla bağlantılıdır (83-85).

Diyabetik retinopati (DRP), özellikle tip 2 diyabetli bireylerde obezite ile yakından ilişkili bir diğer oküler komplikasyondur. Obezite, DRP gelişimi için önemli bir risk faktörü olan insülin direncine katkıda bulunmaktadır. Araştırmalar, obezite ve diyabeti olan bireylerde DRP prevalansının normal kilolu olanlara kıyasla daha yüksek olduğunu göstermektedir. Artan vasküler geçirgenlik ve neovaskülarizasyon da dahil olmak üzere retinal mikrovaskülatürdeki patolojik değişiklikler, obezite ile ilişkili metabolik bozukluklarla daha da kötüleşmektedir (86).

Obezite, glokom için önemli bir risk faktörü olan yüksek göz içi basıncı ile de ilişkilendirilmiştir. Çalışmalar, artmış vücut ağırlığı ve VKİ'nin glokomatöz olmayan gözlerde daha yüksek GİB seviyeleri ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Mekanizmalar, sistemik vasküler anormalliklere yol açan artmış yağ dokusunu içerebilmekte, bu da aköz hümör drenajını etkileyebilmekte ve ardından GİB'i yükseltebilmektedir (12). GİB'deki bu yükselme, uygun şekilde yönetilmezse glokomatöz optik nöropatiye yol açabilmektedir.

Obezite, retinada optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA) gibi gelişmiş görüntüleme teknikleriyle tespit edilebilen mikrovasküler değişikliklere de neden olabilmektedir. Araştırmalar, obez bireylerin koroid kalınlığında ve retinal vasküler yoğunlukta değişiklikler sergilediğini ve bunun da onları çeşitli retinal patolojilere yatkın hale getirebileceğini göstermiştir. Bu mikrovasküler değişiklikler, obeziteye bağlı enflamasyon ve metabolik düzensizlikle sıklıkla şiddetlenen sistemik vasküler disfonksiyonun göstergesidir (87).

2.1.6 Tedavi

Obezite, önemli sağlık riskleri ve zorlukları ortaya çıkaran karmaşık, çok faktörlü bir durumdur. Obezite için tedavi yöntemleri çeşitlidir ve bireysel hasta özelliklerini, tercihlerini ve obezitenin ciddiyetini dikkate alan özel bir yaklaşıma duyulan ihtiyacı yansıtır. Başlıca tedavi yöntemleri arasında yaşam tarzı değişiklikleri, farmakoterapi ve cerrahi müdahaleler

yer almakta olup her birinin kendine özgü faydaları, sınırlamaları ve endikasyonları bulunmaktadır.

Yaşam tarzı değişiklikleri: Yaşam tarzı değişiklikleri genellikle obezite için ilk tedavi yöntemi olarak kabul görmektedir. Bu değişiklikler tipik olarak diyet değişikliklerini, fiziksel aktivitenin artırılmasını ve davranışsal terapiyi kapsamaktadır. Kanıtlar, kalori kısıtlaması ve artan fiziksel aktivite (haftada en az 150 dakika yürüyüş, yüzme, bisiklet sürme gibi orta yoğunlukta egzersiz önerilmektedir) kombinasyonunun önemli kilo kaybına ve sağlık sonuçlarında iyileşmelere yol açabileceğini göstermektedir (88,89). Bilişsel-davranışçı terapi gibi davranışsal terapilerin, yaşam tarzı değişikliklerine bağlılığı artırdığı ve uzun vadeli kilo yönetimini iyileştirdiği gösterilmiştir. Motivasyonel görüşme tekniklerinin entegrasyonu, bireyleri sürdürülebilir değişiklikler yapma konusunda daha fazla destekleyebilmektedir. Ayrıca, beslenme eğitimi ve fiziksel aktivite rehberliği içeren yapılandırılmış programlar, çocuklar ve ergenler de dahil olmak üzere çeşitli popülasyonlarda kilo kaybını teşvik etmede etkili olmuştur. Bu müdahaleler genellikle duygusal yeme ve beden imajı sorunları gibi obezite ile ilişkili psikolojik faktörleri ele almak için destek grupları veya danışmanlık ile tamamlanmaktadır (88-91).

Farmakoterapi: Yaşam tarzı değişiklikleri tek başına yetersiz kaldığında, farmakoterapi düşünülebilmektedir. Obezite tedavisi için metformin, orlistat, fentermin-topiramet, naltrekson-bupropion kombinasyonu ve liraglutid dahil olmak üzere çeşitli ilaçlar onaylanmıştır. Bu ilaçlar iştahı bastırarak veya yağ emilimini engelleyerek kilo kaybına yardımcı olabilmektedir (92,93). Farmakoterapi tipik olarak vücut kitle indeksi (VKİ) 30 veya daha yüksek olan veya obezite ile ilişkili komorbiditeleri olan VKİ 27 veya daha yüksek olan bireyler için önerilmektedir (93,94). Bununla birlikte, farmakolojik tedaviler genellikle tek başına çözümler yerine yaşam tarzı değişikliklerine yardımcı olarak kullanılmaktadır. Bu ilaçların etkinliği bireyler arasında önemli ölçüde farklılık gösterebilir ve dikkatli izleme gerektiren yan etkilerle ilişkili olabilirler. Bu nedenle, kilo kaybını en üst düzeye çıkarmak ve sağlık sonuçlarını iyileştirmek için genellikle farmakoterapiyi yaşam tarzı müdahaleleriyle birleştiren kapsamlı bir yaklaşım önerilir (93-95).

Cerrahi müdahaleler: Şiddetli obezitesi olan bireyler, özellikle de VKİ'si 40 veya daha yüksek olanlar için bariatrik cerrahi en etkili tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir. Gastrik bypass, tüp mide ameliyatı ve ayarlanabilir mide bandı gibi cerrahi prosedürler, tip 2 diyabet ve hipertansiyon dahil olmak üzere obezite ile ilişkili komorbiditelerde önemli uzun vadeli kilo kaybı ve iyileşme göstermiştir. Bariatrik cerrahi yalnızca kilo kaybını kolaylaştırmakla kalmamakta, aynı zamanda diyabet ve diğer metabolik bozuklukların gerilemesiyle sonuçlanabilecek metabolik değişikliklere de yol açmaktadır. Cerrahi prosedürün seçimi, hastanın sağlık durumu, tercihleri ve obezitesinin spesifik özellikleri de dahil olmak üzere çeşitli faktörlere bağlıdır. Bariatrik cerrahi hayat değiştirici olsa da risksiz değildir; potansiyel komplikasyonlar arasında beslenme yetersizlikleri, cerrahi komplikasyonlar ve yaşam boyu takip bakımı ihtiyacı yer almaktadır (96-98). Geleneksel cerrahi yöntemlere ek olarak, endoskopik teknikler obezite tedavisi için daha az invaziv seçenekler olarak ortaya çıkmıştır. İntragastrik balon yerleştirme ve endoskopik sleeve gastropласти gibi prosedürler, daha invaziv ameliyatlara alternatif olarak ilgi görmektedir. Bu yöntemler, daha düşük bir risk profiliyle önemli ölçüde kilo kaybı sağlayabilir ve bu da onları geleneksel bariatrik cerrahi için uygun olmayan veya bundan kaçınmayı tercih eden hastalar için uygun hale getirir (99-101).

Gelişen tedaviler: Farmakoterapi, davranışsal müdahaleler ve bağırsak mikrobiyomunun kilo düzenlemedeki rolü konularında umut verici gelişmelerle birlikte obezite için yeni tedavi yöntemlerine yönelik araştırmalar devam etmektedir. Örneğin, bağırsak mikrobiyomu nakli, metabolik sağlık ve obezite üzerindeki etkileri göz önüne alındığında potansiyel bir terapötik strateji olarak araştırılmaktadır (102,103). Ayrıca, iştah düzenlemesi ve enerji harcamasında yer alan belirli yolları hedef alan yeni obezite karşıtı ajanlar araştırılmaktadır (93,95). Ayrıca, mobil sağlık uygulamaları ve teletıp gibi teknolojinin obezite yönetimine entegrasyonu giderek yaygınlaşmaktadır. Bu araçlar hasta katılımını artırabilir, gerçek zamanlı geri bildirim sağlayabilir ve uzaktan izlemeyi kolaylaştırabilir, böylece tedavi planlarına uyumu artırabilir (104,105).

2.2 Retina

Retina, gözün arka segmentinde, önünde vitreus, arkasında koroid ve sklera arasında konumlanmış olup retinal pigment epiteli (RPE) üzerinde yer almaktadır (106). Ora serrata bölgesinde 0.1 mm, ekvator bölgesinde 0.2 mm ve optik sinire yakın bölgede 0.56 mm kalınlığa sahip ince, saydam bir doku olarak bilinmektedir (107). Nöral retina, farklı

histolojik özelliklere ve çeşitli fizyolojik işlevlere sahip hücrelerin bir araya gelerek oluşturduğu bir yapıdır. Bu hücreler, görme duyusunun ve retinanın fizyolojik işlevlerinin sağlıklı bir şekilde sürdürülmesi için katmanlar halinde düzenlenmiş olup retina dokusunun bütünsel yapısını meydana getirmektedir (108).

2.2.1 Retina katmanları

Retinanın en içten en dışa doğru on katmanı aşağıdaki gibidir (109-112):

İç sınırlayıcı membran (ILM): Retinanın en iç tabakası olan ILM, retinayı vitreus cisimciğinden ayıran ince bir zar olarak bilinmektedir. Retinadaki bir tür glial hücre olan Müller hücrelerinin uç ayaklarının oluşturduğu bir bazal membrandan oluşmaktadır. ILM, retinanın yapısal bütünlüğünün korunmasında çok önemli bir rol oynamakta ve retina hücreleri ile vitröz mizah arasında bir bariyer görevi görmektedir.

Sinir lifi katmanı (NFL): ILM'nin hemen üzerinde yer alan NFL, görsel bilginin retinadan optik sinir yoluyla beyne iletilmesinden sorumlu olan gangliyon hücrelerinin aksonlarını içermektedir. Bu tabaka görsel sinyallerin iletimi için çok önemlidir ve artan göz içi basıncının ganglion hücre ölümüne yol açabildiği glokom gibi durumlarda hasara karşı özellikle savunmasızdır.

Ganglion hücre katmanı (GCL): GCL, iç retina katmanlarından gelen sinyalleri entegre eden ve aksonlarını beyne gönderen ganglion hücrelerinin hücre gövdelerini içermektedir. Bu katman görsel bilginin işlenmesi için gereklidir ve kontrast duyarlılığı ve hareket algılama dahil olmak üzere çeşitli görsel işlevlerde rol oynamaktadır.

İç pleksiform katman (IPL): IPL, bipolar hücrelerin aksonlarının ganglion hücrelerinin ve amakrin hücrelerinin dendritleriyle bağlandığı sinaptik bir katman olarak bilinmektedir. Bu katman, görsel sinyallerin entegrasyonu ve işlenmesi için kritik öneme sahiptir ve hareket algılama ve kontrast geliştirme gibi karmaşık görsel işlevlere olanak sağlamaktadır.

İç nükleer tabaka (INL): INL, bipolar hücrelerin, horizontal hücrelerin ve amprin hücrelerin hücre gövdelerini içermektedir. Bipolar hücreler sinyalleri fotoreseptörlerden ganglion hücrelerine iletirken, yatay ve amprin hücreler sinyalleri modüle ederek görsel işleme ve değişen ışık koşullarına adaptasyona katkıda bulunmaktadır.

Dış pleksiform tabaka (OPL): OPL, fotoreseptörlerin (çubuklar ve koniler) aksonlarının bipolar hücreler ve yatay hücrelerle bağlantı kurduğu bir başka sinaptik katman olarak bilinmektedir. Bu katman, özellikle kontrast ve renk algısı açısından görsel sinyallerin ilk işlenmesi için gereklidir.

Dış nükleer tabaka (ONL): ONL, ışığı yakalamaktan ve elektrik sinyallerine dönüştürmekten sorumlu olan fotoreseptörlerin hücre gövdelerini içermektedir. Bu katman, ışığı ve rengi algılayan çubukları ve konileri barındırdığı için görme için kritik öneme sahiptir.

Dış sınırlayıcı membran (OLM): Dış sınırlayıcı membran (OLM), retinanın yapısal bütünlüğünü koruyan ve dış nükleer tabaka ile fotoreseptörlerin iç segmentleri arasında bariyer görevi gören hayati bir yapıdır. Müller hücreleri ve fotoreseptörler arasındaki sıkı ve adherens bağlantılarıyla desteklenen OLM, retina sağlığında aktif bir rol oynamaktadır. OLM, fotoreseptörlerin işlevselliğini destekleyen proteinler içermektedir ve retina gelişiminde kritik öneme sahiptir. Bütünlüğünün bozulması, retinitis pigmentosa gibi dejeneratif hastalıklara yol açabilir ve retina patolojilerinde önemli bir faktördür.

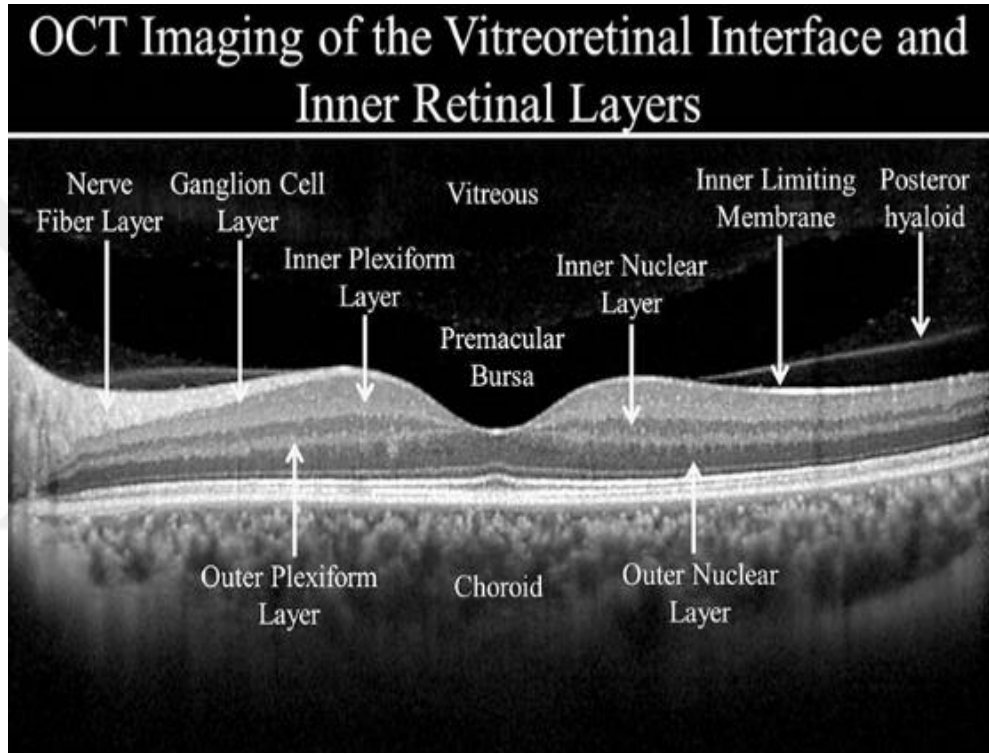
Fotoreseptör katmanı: Bu tabaka, fototransdüksiyonun gerçekleştiği fotoreseptörlerin dış segmentlerinden oluşmaktadır. Çubuklar düşük ışık seviyelerine duyarlıdır ve gece görüşünden sorumludur, koniler ise renkli görüşten sorumludur ve en iyi parlak ışıktaki işlev görmektedir. Bu tabakanın sağlığı ve bütünlüğü görme keskinliğinin korunması için hayati önem taşımaktadır.

Retinal pigment epiteli (RPE): RPE, fotoreseptörler ve koroid arasında bulunan tek bir pigmentli hücre tabakasıdır. Fazla ışığın emilmesi, görsel pigmentlerin geri dönüşümü ve kan-retina bariyerinin korunması dahil olmak üzere birçok kritik rol oynamaktadır. RPE, fotoreseptörlerin sağlığı ve genel retina fonksiyonu için gereklidir.

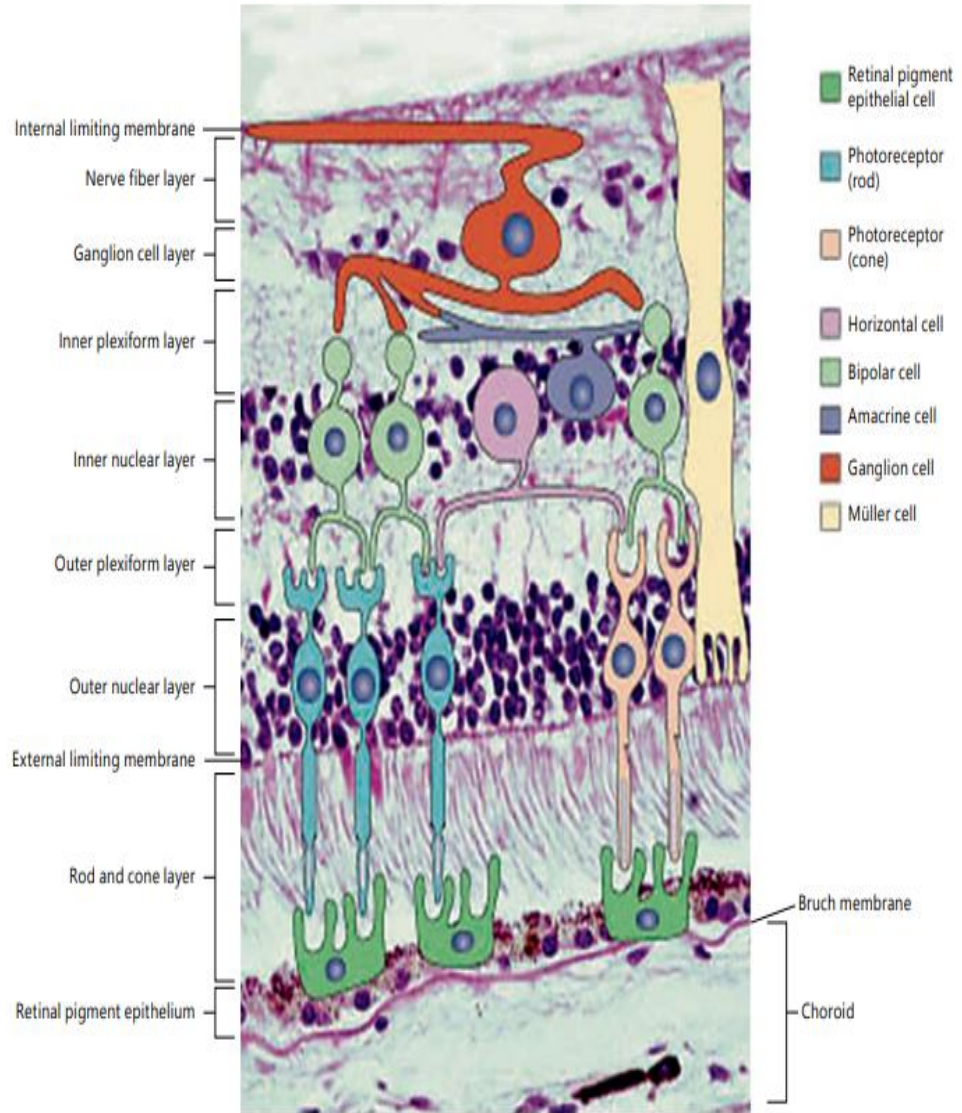
Bruch membran: Teknik olarak retinanın bir parçası olmasa da Bruch membran, RPE'nin altında yer almakta ve retinayı koroidden ayırmaktadır. RPE'yi destekleyen ve retina ile koroidal kan kaynağı arasında besin ve atık ürün alışverişini kolaylaştıran birkaç hücre dışı matris katmanından oluşmaktadır. Bruch membranındaki değişiklikler yaşa bağlı makula dejenerasyonu ve diğer retina hastalıkları ile ilişkilidir.

Bu katmanların her biri retinanın genel işlevinde benzersiz ve önemli bir rol oynamaktadır. Retina katmanlarının karmaşık organizasyonu, görsel bilginin karmaşık bir

şekilde işlenmesine olanak tanıyarak ışık, renk ve hareketin algılanmasını sağlamaktadır. Bu katmanlardan herhangi birinde meydana gelen bozulmalar veya hasarlar diyabetik retinopati, yaşa bağlı makula dejenerasyonu ve retinitis pigmentosa dahil olmak üzere çeşitli retina hastalıklarına yol açabilmekte ve hem sağlık hem de hastalıkta retinanın yapısını ve işlevini anlamanın önemini vurgulamaktadır. Katmanların OKTA ile görüntüsü Şekil 1’de gösterilmiştir (112).



Şekil 1. OKTA ile retina tabakalarının gösterilmesi (112).



Şekil 2. Retinal histolojik katmanlar (110).

2.2.2 Retina Arka Kutbun Topografik Anatomisi

Umbo: Makulanın merkezinde yer alan umbo, retinanın en yüksek görme keskinliğine sahip bölgesidir ve fovea yansımasının oluşmasından sorumludur. Konilerin en yoğun olarak bulunduğu alan umbo olarak bilinmektedir. Çapı 150-200 mikron arasında değişmektedir.

Foveola: Foveola, yalnızca konilerin yer aldığı, 350 mikron çapında ve 150 mikron kalınlığında bir çukurdur. Avasküler bir bölge olan foveola, iç nükleer tabaka düzeyinde kapiller bir halka tarafından çevrelenmektedir. Bu damarlar, 350-600 mikron genişliğinde

avasküler bir zon oluşturmaktadır. Foveola, optik disk merkezinden 4 mm temporal ve 0,8 mm aşağıda yer almaktadır. Retinanın en ince kısmı olan bu alanda ganglion hücreleri bulunmamaktadır. Foveola, Müller hücreleri, glial hücreler ve fotoreseptör hücrelerden oluşmaktadır.

Fovea: Makulanın merkezinde bulunan fovea, 1500 mikron çapındadır. Fovea bölgesinde sinir lifi, ganglion hücreleri ve iç pleksiform tabakalar bulunmamaktadır. Foveanın santral 0,57 mm çapındaki bölgesi yalnızca koni hücrelerinden oluşmaktadır.

Parafovea: Fovea kenarını çevreleyen ve 0,5 mm genişliğindeki bu bölge, 4-6 tabaka ganglion hücresi ve 7-11 tabaka bipolar hücre içermektedir. Retinanın normal mimarisi burada korunmuştur. Koni ve basil hücreler burada 1-1 şeklinde eşit sayıda bulunmaktadır.

Perifovea: Parafoveanın çevresinde yer alan ve 1,5 mm genişliğinde bir bölge olarak bilinmektedir. Bu alanda çok sayıda ganglion hücre tabakası ile yaklaşık 6 tabaka bipolar hücre bulunur. Basil/Koni oranı 2/1'dir.

Makula: Umbo, foveola, fovea, parafovea ve perifovea birlikte makulayı oluşturmaktadır. Makula bölgesinde ganglion hücre tabakası birkaç hücre kalınlığındayken, retina periferinde yalnızca tek hücre kalınlığında olmaktadır. Makulanın sınırları, majör temporal arkatlar ile belirlenmekte ve çapı yaklaşık 5,5 mm olarak bilinmektedir.

Optik disk: Optik sinir başı olarak da bilinen optik disk, optik sinir liflerinin retinadan çıkıp beyne girdiği noktadır. Fotoreseptörlerden yoksundur ve görme alanında fizyolojik bir kör nokta oluşturmaktadır. Optik disk tipik olarak oval şekildedir ve ortalama çapı yaklaşık 1,5 mm olan bireyler arasında boyut olarak değişiklik göstermektedir. Diskin kenarları retina sinir lifi tabakası tarafından tanımlanmakta ve görünümü oküler sağlıkla ilgili değerli bilgiler sağlayabilmektedir. Optik diskte şişme veya solukluk gibi değişiklikler çeşitli durumlara işaret edebilmektedir (108,113,114).

2.2.3 Retinanın Vasküler Yapısı

Retinanın vasküler yapısı, metabolik ihtiyaçlarının ve genel işlevinin sürdürülmesi için çok önem arz etmektedir. Retina iki ana dolaşım sistemi tarafından beslenmektedir. Bunlar iç retina katmanlarına kan sağlayan retinal dolaşım ve fotoreseptörler ve retina pigment epiteli (RPE) dahil olmak üzere dış retina katmanlarını besleyen koroidal dolaşım olarak bilinmektedir (106,115,116).

2.3.3.1.Retinal arterler

Retinal arterler, oftalmik arterden dallanan santral retinal arterden (CRA) kaynaklanmaktadır. CRA göze optik sinir yoluyla girmekte ve sinir lifi tabakası, ganglion hücre tabakası ve iç nükleer tabaka dahil olmak üzere retinanın iç tabakalarını besleyen birkaç dala ayrılmaktadır. Retinal arterler nispeten küçük çapları ile karakterize edilmekte ve iki ana tipte sınıflandırılmaktadır: yüzeysel ve derin retinal arterler.

Yüzeysel retinal arterler: Bu arterler sinir lifi tabakasını ve ganglion hücre tabakasını beslemektedir. İç retinada bulunurlar ve perifere doğru dallanan bir arteriol ağı oluştururlar. Yüzeysel retinal arterler, metabolik olarak oldukça aktif olan iç retinal nöronlara oksijen ve besin sağlamak için çok önemlidir.

Derin retinal arterler: Bu arterler iç nükleer tabakayı ve dış pleksiform tabakayı beslemektedir. CRA'nın dallarından ortaya çıkarlar ve retinanın derinliklerine nüfuz ederek bipolar ve amakrin hücrelerin işlevi için gerekli olan bir kılcal ağ oluştururlar. Derin retina dolaşımı, görsel bilginin işlenmesi ve retina sağlığının korunması için özellikle önemlidir.

2.3.3.2.Retinal venler

Retinal venler retinadan oksijeni alınmış kanı toplamakta ve optik sinir yoluyla gözden çıkan merkezi retinal vene (CRV) boşaltmaktadır. Retinal venler genellikle arterlerden daha büyüktür ve iki ana tipte sınıflandırılır: yüzeysel ve derin retinal venler.

Yüzeysel retina damarları: Bu damarlar yüzeysel retinal arterlere eşlik eder ve sinir lifi tabakası ile ganglion hücre tabakasından kan boşaltır. Optik diske doğru birleşirler ve burada CRV'yi oluştururlar. Yüzeysel retinal venler, metabolik atık ürünlerin iç retinadan uzaklaştırılması için önemlidir.

Derin retinal venler: Bu damarlar derin retinal arterlere eşlik eder ve kanı iç nükleer tabakadan ve dış pleksiform tabakadan boşaltır. Ayrıca CRV'ye doğru birleşerek retinanın genel venöz drenajına katkıda bulunurlar. Derin retinal venler, iç retinadaki metabolik dengenin korunmasında hayati bir rol oynar.

Retinal dolaşım, metabolik taleplere yanıt olarak yeterli kan akışını sağlayan çeşitli düzenleyici mekanizmalara tabidir. Nitrik oksit ve endotelin-1 gibi yerel faktörler, retinal arter ve venlerde vasküler tonusu ve kan akışını modüle etmede kritik rol oynamaktadır.

Retina dolaşımındaki patolojik değişiklikler çeşitli oküler hastalıklara yol açabilir. Örneğin, retinal ven tıkanıklığı, CRV'de veya dallarında bir tıkanıklık olduğunda ortaya çıkmakta ve venöz basıncın artmasına ve ardından retinal ödeme yol açmaktadır. Benzer şekilde, santral retinal arter tıkanıklığı, CRA'nın tıkanmasından kaynaklanmakta ve iç retina katmanlarında iskemik hasara neden olmaktadır. Her iki durum da önemli görme bozukluklarına yol açabilmekte ve acil tıbbi müdahale gerektirmektedir.

2.3 Retina ve Koroidi Etkileyen Metabolik Durumlar

Obezite, diyabet ve hipertansiyon gibi metabolik durumlar retina ve koroidin vasküler yapısını önemli ölçüde etkileyerek çeşitli oküler komplikasyonlara yol açmaktadır. Bu koşullar birbiriyle ilişkilidir ve diyabetik retinopati, hipertansif retinopati ve yaşa bağlı makula dejenerasyonu dahil olmak üzere retinal vasküler hastalıkların patogeneze katkıda bulunmaktadır. Altta yatan mekanizmalar metabolik düzensizlik, oksidatif stres, inflamasyon ve vasküler homeostazdaki değişiklikleri içermektedir.

Obezite, hipertansiyon, dislipidemi ve insülin direncini içeren bir dizi durumu kapsayan metabolik sendromun gelişimi için iyi bilinen bir risk faktörüdür. Obezitenin retinal vaskülerite üzerindeki etkisi, retinal damar kalibresi ve yoğunluğundaki değişikliklerle ilişkilendirildiği için derindir. Çalışmalar, obezitesi olan bireylerin sistemik inflamasyon ve endotel disfonksiyonu ile korele olan artmış retinal ven çapları sergilediğini göstermiştir. Retinal vasküler yapıdaki bu değişiklik, bireyleri diyabetik retinopati ve diğer retinal vasküler bozukluklara yatkın hale getirebilecek genel bir mikrovasküler patolojinin göstergesidir (117,118).

Diabetes mellitus, özellikle de tip 2 diyabet, retinal vasküler hastalığa en önemli katkıda bulunan faktörlerden biridir. Diyabetik retinopatinin (DRP) patofizyolojisi, retinal endotel hücrelerinin ve perisitlerin işlevsizliğine yol açan hiperglisemi kaynaklı metabolik değişiklikleri içermektedir. Yüksek glikoz seviyeleri oksidatif stres ve enflamasyonu teşvik ederek vasküler geçirgenliğin artmasına ve mikroanevrizmaların oluşmasına neden olmaktadır. İleri glikasyon son ürünlerinin (AGE) birikimi ve protein kinaz C yollarının aktivasyonu retinal vasküler hasarı daha da kötüleştirmektedir. Optik koherens tomografi (OKT), diyabetle ilişkili retinal mikrovaskülatürdeki erken değişikliklerin belirlenmesinde etkili olmuş ve DRP'nin daha iyi izlenmesine ve yönetilmesine olanak sağlamıştır (119-122).

Hipertansiyon, retinal vasküler sağlığı etkileyen bir diğer kritik faktördür. Yüksek kan basıncı, retinal arteriyoler daralma, venöz dilatasyon ve pamuk yünü lekelerinin varlığı ile karakterize hipertansif retinopatiye yol açabilmektedir. Bu değişiklikler altta yatan vasküler hasarı yansıtmaktadır ve kardiyovasküler olay riskinin artmasıyla ilişkilidir. Araştırmalar hipertansiyonun hem arteriyolar daralma hem de venüler genişleme ile bağlantılı olduğunu göstermiştir, bu da sistemik kan basıncı ve retinal vasküler dinamikler arasında karmaşık bir ilişki olduğunu göstermektedir (117,118,123).

Ayrıca, metabolik sendrom ve retinal vasküler değişiklikler arasındaki ilişki kapsamlı bir şekilde incelenmiştir. Araştırmalar, retinal vasküler kalibrenin sistemik metabolik sağlık için bir biyobelirteç görevi görebileceğini, daha geniş venüllerin ve daha dar arteriyollerin metabolik sendrom riskinin artmasıyla ilişkili olduğunu göstermektedir. Framingham Kalp Çalışması ve diğer epidemiyolojik çalışmalar, retinal vasküler değişiklikler ile metabolik sendrom varlığı arasında güçlü bir korelasyon olduğunu ortaya koymuş ve kardiyovasküler riskin değerlendirilmesinde retinal görüntülemenin önemini vurgulamıştır (117,118,123).

Koroidal neovaskülarizasyon, YBMD ve miyopik dejenerasyon dahil olmak üzere çeşitli retina hastalıkları ile ilişkili yaygın bir komplikasyondur. Patolojik süreç, koroidden subretinal boşluğa doğru yeni kan damarlarının büyümesini içerir ve genellikle kanamaya ve görme kaybına yol açar. Vasküler endotelyal büyüme faktörünün (VEGF) CNV'yi teşvik etmedeki rolü iyi belirlenmiştir ve anti-VEGF tedavileri bu koşulların tedavisinde bir köşe taşı haline gelmiştir (124). OKTA gibi görüntüleme teknikleri, bu neovasküler değişiklikleri görselleştirme ve ölçme yeteneğimizi geliştirerek tedavi kararları için kritik bilgiler sağlamıştır (125).

Bu durumlara ek olarak, santral seröz koryoretinopati (CSC) ve polipoidal koroidal vaskülopati (PCV) gibi diğer hastalıklar da koroidal vaskülariteyi etkilemektedir. CSC, koroidal vasküler hiperpermeabilite nedeniyle retinanın seröz dekolmanı ile karakterize edilirken, PCV koroidde anormal vasküler ağların oluşumunu içerir (126,127).

Ayrıca, sigara gibi yaşam tarzı faktörlerinin retina ve koroidal vasküler sağlık üzerindeki etkisi de göz ardı edilemez. Çalışmalar, kronik sigara içiminin retinal vasküler yoğunluklarda ve koroid kalınlığında değişikliklere yol açabileceğini ve bunun da çeşitli oküler hastalıkların ilerlemesine katkıda bulunabileceğini göstermiştir (128).

2.4 Koroid

Koroid, retina ve sklera arasında yer alan ve oküler fizyolojide kritik bir rol oynayan, gözün vasküler bir tabakası olarak bilinmektedir. Öncelikle retina pigment epiteli (RPE) ve fotoreseptörler dahil olmak üzere retinanın dış katmanlarına besin ve oksijen sağlamaktan sorumludur, böylece görsel işlevi desteklemekte ve retinanın sağlığını korumaktadır. Koroid, her biri genel işlevine katkıda bulunan belirli anatomik ve fizyolojik özelliklere sahip birkaç farklı katmandan oluşmaktadır.

2.4.1 Koroid Katmanları ve Fizyolojisi

Koroid katmanlarını 4 alt başlıkta incelemek mümkündür (129-131).

2.4.1.1 Lamina suprachoroidea

- Sklera ile koroid arasında yer alan bir bölgedir.
- Pigment içeren ve zengin bir damar ile sinir ağı barındıran bir katmandır.
- Yapısında kollajen ve elastik lifler, fibroblastlar ve melanositler bulunmaktadır.
- Suprakoroid boşlukta yalnızca koroide doğru ilerleyen kan damarları yer almaktadır.

2.4.1.2 Lamina vasculosa

- Melanosit içeren gevşek bağ dokusu yapısındadır.
- Arter ve venleri içeren bu tabaka, kısa posterior siliyer arterlerin dallarını içermektedir. Venler ise vorteks venlerini oluşturarak sklerayı geçmekte ve oftalmik ven sistemine katılmaktadır.
- Dış kısımda büyük damarların bulunduğu bölge Haller katı, iç kısmı ise orta boy damarlardan oluşan Sattler katı olarak adlandırılmaktadır.

2.4.1.3 Lamina choriocapillaris

- Arterlerin terminal dalları tarafından oluşturulan vasküler bir tabakadır.

- Lobüler bir yapıya sahip olup ortasında besleyici bir arteriol, çevresinde ise toplayıcı venüller bulunmaktadır.
- Koryokapillaris, Bruch membranı üzerinden retinanın dış katmanlarını beslemektedir. Yaşlanma ile birlikte koryokapillaris yoğunluğu azalabilmektedir bu durum da koroid kan akımının düşmesine ve koroidin incelmesine yol açabilmektedir.

2.4.1.4 Lamina basilaris (Bruch membranı)

- Bruch membranı olarak da bilinen lamina basilaris, koroidin retinaya bitişik olan en iç katmanıdır.
- Dıştan içe doğru; koryokapillaris endotelyumunun bazal membranı, dış kollajen lif katmanı, elastik lif katmanı, iç kollajen lif katmanı ve retina pigment epitelinin bazal membranı tabakalarından oluşmaktadır
- Bruch membranı, retina ile koroid arasında bir bariyer görevi görmekte ve retina pigment epitelinin metabolik faaliyetleri için destek sağlamaktadır.

2.4.2 Vasküler Yapısı

Koroide kan akışı öncelikle oftalmik arterden dallanan kısa posterior siliyer arterlerden sağlanmaktadır. Bu arterler skleraya nüfuz eder ve koroid içinde karmaşık bir damar ağı oluşturur. Bu damarların düzeni, retinanın sağlığı için gerekli olan verimli kan akışına ve besin iletimine izin vermektedir. Koroidal kan akışı, retina dokusunun metabolik taleplerini yansıtan vücuttaki en yüksek kan akışıdır (132,133).

Yapısal bileşenlerine ek olarak, koroidal vaskülarite çeşitli fizyolojik mekanizmalar tarafından düzenlenmektedir. Kan akışının otoregülasyonu, koroidal dolaşımın kritik bir özelliğidir ve sistemik kan basıncı ve yerel metabolik taleplerdeki değişikliklere uyum sağlamasına olanak tanımaktadır. Bu otoregülasyon kapasitesine, nitrik oksit ve vasküler tonusu ve kan akışını etkileyen diğer vazoaaktif maddeler de dahil olmak üzere çeşitli faktörler aracılık etmektedir. Koroidal kan damarları ile çevre dokular arasındaki etkileşim karmaşıktır ve vasküler tepkileri modüle eden nöral ve humoral sinyalleri içermektedir (132-134).

2.5 Optik Koherens Tomografi Anjiyografi

Optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA) retina ve koroiddeki kan akışının non-invaziv olarak görüntülenmesini sağlayan bir görüntüleme tekniği olarak bilinmektedir. OKTA ilk olarak 2006 yılında Makita ve ark. tarafından tanımlanmıştır. Geleneksel fundus fluoresein anjiyografisine (FFA) göre önemli bir avantaj olan intravenöz boya enjeksiyonuna gerek kalmadan vasküler yapıların yüksek çözünürlüklü, derinlemesine çözülmüş görüntülerini oluşturmak için optik koherens tomografi (OKT) prensiplerini kullanmaktadır (135,136). Bu görüntüleme yöntemi, diyabetik retinopati, yaşa bağlı makula dejenerasyonu ve koroidal neovaskülarizasyon dahil olmak üzere çeşitli retina hastalıkları hakkında ayrıntılı bilgi sağlama yeteneği nedeniyle oftalmolojide hızla kabul görmüştür (136,137).

Optik koherens tomografi anjiyografi için çalışma prosedürü, retinanın birden fazla ardışık görüntüsünü yakalayan özel bir OKT cihazının kullanılmasını içermektedir. Bu görüntüler daha sonra retinal ve koroidal vasküler yapının anjiyografik haritalarını oluşturmak için hareket kontrastını, özellikle de damarlar içindeki kırmızı kan hücrelerinin hareketini tespit eden algoritmalar kullanılarak işlenmektedir (136). En yaygın kullanılan algoritma, statik ve hareketli yapılar arasında ayırım yaparak kan akışının görselleştirilmesini geliştiren 'Split-Spectrum Amplitude Decorrelation Angiography'dir (SSADA). Prosedür tipik olarak hastanın rahat bir şekilde konumlandırıldığı ve görüntüleme cihazının gözle hizalandığı klinik bir ortamda gerçekleştirilmektedir. Tüm süreç nispeten hızlıdır, genellikle 10 dakikadan az sürmekte ve herhangi bir invaziv prosedür gerektirmemektedir, bu da onu geleneksel anjiyografi yöntemlerinden rahatsız olabilecek hastalar için uygun hale getirmektedir (135,138).

Optik koherens tomografi anjiyografiden elde edilen ölçümler damar yoğunluğu, perfüzyon yoğunluğu ve foveal avasküler bölgenin boyutu gibi çeşitli parametreleri içermektedir. Bu ölçümler, yüzeysel ve derin kapiller pleksuslar da dahil olmak üzere retinanın farklı katmanlarını tanımlayabilen OKTA sistemi tarafından oluşturulan bölümlere ayrılmış görüntülerin analiz edilmesiyle gerçekleştirilmektedir. Bu parametrelerin nicel olarak değerlendirilmesi, retina hastalıklarının teşhisi ve ilerlemesinin izlenmesi için çok önemlidir (138,139). Örneğin, diyabetik retinopatide OKTA, görünür retina hasarından önceki mikrovasküler değişiklikleri ortaya çıkararak daha erken müdahaleye olanak sağlayabilmektedir (137,138).

Optik koherens tomografi anjiyografinin çok sayıda avantajı vardır. İlk olarak, alerjik reaksiyonlar ve intravenöz erişimle ilgili komplikasyonlar gibi boya enjeksiyonuyla ilişkili riskleri ortadan kaldıran non-invaziv bir tekniktir. İkinci olarak, OKTA, çeşitli oküler durumların teşhisi için gerekli olan retinal mikrovaskülatürün ayrıntılı görselleştirilmesine olanak tanıyan yüksek çözünürlüklü görüntüler sağlamaktadır (135,140). Ek olarak, görüntülerin hızlı bir şekilde elde edilmesi, retinal damar sisteminin 3 boyutlu olarak incelenmesine olanak tanınması ve hasta rahatsız olmadan tekrarlanan değerlendirmelerin yapılabilmesi, OKTA'yı hem klinik uygulamada hem de araştırmada değerli bir araç haline getirmektedir (138,141). Ayrıca OKTA, tedavilere yanıt olarak kan akışı dinamiklerindeki değişiklikleri değerlendirmek için kullanılabilmektedir ve terapötik müdahalelerin etkinliği hakkında içgörü sağlamaktadır. OKTA, yüzeysel kapiller plexusun (YKP) ve derin kapiller plexusun (DKP), damar yoğunluğu (VD), damar uzunluğu yoğunluğu ve yüzeysel kılcal plexusun foveal avasküler bölgesi (FAZ) alanı dahil olmak üzere çeşitli niceliksel parametreler sağlamaktadır. OKTA'nın ortaya çıkışı sayesinde insanlarda YKP ve DKP'nin ayrı ayrı görüntülenmesi mümkün hale gelmiştir. (138-141).

Bununla birlikte, OKTA'nın da sınırlamaları vardır. Önemli bir dezavantaj, hareket artefaktları, projeksiyon artefaktları ve üstteki yapılardan kaynaklanan gölgeleme etkileri gibi gerçek vasküler mimariyi gizleyebilecek artefaktların oluşabilmesidir. Bu artefaktlar vasküler durumun yanlış yorumlanmasına yol açabilmekte ve belirli durumların değerlendirilmesini zorlaştırabilmektedir. Ayrıca, OKTA mükemmel yapısal bilgiler sağlarken, vasküler sağlığın kapsamlı bir şekilde anlaşılması için kritik olan kan akış hızı veya perfüzyon basıncı ile ilgili işlevsel veriler sunmamaktadır. OKTA, yalnızca statik görüntüler vermektedir; göllenme, lekelenme ve sızıntıyı göstermez. Bu nedenle üveit ve koroiditte hastalık aktivitesine dair yararlı bilgiler sağlayamayabilir ve bazı aktif veya inaktif Koroidal neovaskülarizasyon (KNV) lezyonlarını ayırt edemeyebilir. OKTA görüntülerinin yorumlanması yüksek düzeyde uzmanlık gerektirmektedir ve bu tüm klinik ortamlarda mevcut olmayabilir, bu da erişilebilirliğini sınırlamaktadır (142-144).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik Kurul İzni

Çalışma protokolü, 13.12.2023 tarihinde 2023/16-05 numaralı karar ile Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'na sunularak onaylanmıştır.

3.2. Çalışma Tasarımı ve Katılımcılar

01.12.2023-01.09.2024 tarihleri arasında ÇOMÜ Hastanesi Beslenme ve Diyetetik bölümünden Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Göz Hastalıkları Kliniği'ne gönderilen hastalar dahil edilmiştir. Bu çalışma prospektif bir vaka-kontrol çalışmasıdır. Çalışmaya dahil edilen katılımcıların yaş, cinsiyet, boy, kilo gibi demografik verileri not edildi. Vücut kütle indeksi ise vücut ağırlığının (kg) boy uzunluğunun metre cinsinden karesine (m²) bölünmesi ile hesaplandı. VY oranı ölçümü Tanita (BC-418, Tanita Corp., Tokyo, Japonya) ile yapıldı.

Tüm katılımcıların en iyi düzeltilmiş uzak görme keskinliği düzeyleri (EİDGK) Snellen eşeli ile ölçüldü. Ayrıca biyomikroskopik ve funduskopik muayene bulguları, Goldmann aplanasyon tonometresi ile göz içi basınç ölçümleri (mm Hg), otorefraktometre ile refraksiyon bilgileri ve optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA, Nidek RS-3000 Advance, Nidek Co, Gamagori, Japonya) verileri kullanıldı. Tüm hastalardan tek bir seferde alınan ölçümler kullanılmıştır.

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

1. 18 yaşından küçük veya 35 yaşından büyük bireyler.
2. Herhangi bir etyolojiye bağlı retinopatisi olan hastalar.
3. Optik nöropatisi olan hastalar.
4. Ambliyopisi olan hastalar.
5. Nörodejeneratif hastalığı olan hastalar.
6. Primer/ve veya sekonder glokom hastaları.
7. Sistemik arteriyel hipertansiyon, diabetes mellitus (DM) olan hastalar.
8. Komplike olmayan katarakt cerrahisi dışında oküler cerrahi geçiren hastalar.

9. Tıkayıcı uyku apne sendromu olan hastalar.
10. Sigara ve alkol kullanan hastalar
11. Oküler travma öyküsü olan hastalar.
12. Kırma kusurunun sferik eşdeğeri 3 dioptriden fazla olan hastalar.
13. Düşük kaliteli OCT-A görüntüsü olan hastalar.

Hastaların Gruplandırılması

Çalışmaya obezite spektrumunda bulunan 90 hastanın 90 gözü ve sağlıklı kontrol grubunda bulunan 37 hastanın 37 gözü dahil edildi, tüm hastalardan elde edilen veriler sağ gözden alındı.

- Kontrol grubu (Grup 1): VKİ'ye göre normal kilolu (18,5-24,9 kg/m²) ve vücut yağ (VY) oranı kadınlarda %30'dan, erkeklerde %23'ten düşük olanlar
- Fazla kilolu (Grup 2): VKİ 25,0-29,9 kg/m² olan hastalar
- Obez (Grup 3): VKİ 30 kg/m² ve üzeri olan hastalar
- Normal kilolu obez (Grup 4): VKİ 18,5-24,9 kg/m² olan ancak vücut yağ (VY) oranı kadınlarda %30'dan erkeklerde %23 ve üzerinde olan metabolik obez hastalar,

Olacak şekilde 4 grup oluşturulmuştur.

3.3. OCT-A Verilerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen herkesten bütün muayenelerinde;

- Foveal avasküler zon alan, foveal avasküler zon perimetre ve foveal avasküler zon sirkülerite ölçümü
- Yüzeyel kapiller pleksus iç, dış, santral ve tüm segment vasküler dansite ve perfüzyon dansitesi ölçümü

- Derin kapiller pleksus iç, dış, santral ve tüm segment vasküler dansite ve perfüzyon dansitesi ölçümü
- Koryokapiller tabaka iç, dış, santral ve tüm segment vasküler dansite ve perfüzyon dansitesi ölçümü
- Koroidal tabaka iç, dış, santral ve tüm segment vasküler dansite ve perfüzyon dansitesi ölçümü
- Optik sinir başı süperior, inferior, nazal ve temporal kadran vasküler dansite ve perfüzyon dansitesi ölçümü yapılmıştır.
- Kapiller pleksuslar ve koryokapiller ve koroidal tabaka OCT-A verilerinin değerlendirilmesinde ETDRS 9 sektör verilerinden iç, dış, santral ve tüm segment verileri kullanılmıştır.
- OCT-A ölçümü fovea merkeze alınarak 6x6 mm'lik çapta yapılmıştır.
- Santral 1 mm'lik alanı; iç segment 1-3 mm'lik alanı, dış segment 3-6 mm'lik alanı ve tüm segment ise 6 mm'lik alanı tanımlamaktadır.
- Optik sinir başı OCT-A değerlendirmesi ise B-scan modda 3x3 mm'lik alanda superior, inferior, nazal ve temporal 4 kadran verileri alınarak gerçekleştirilmiştir
- Yüzeysel kapiller pleksus, derin kapiller pleksus, koryokapillaris ve koroid katmanları ve optik sinir başının değerlendirilmesi üretici firmanın cihaz yazılımına yüklediği veritabanı kullanılmıştır.

3.4 .OCT Verilerinin Değerlendirilmesi.

Çalışmaya dahil olan herkesin her muayenesinde; RNFL ve GCC ölçümü yapılmıştır.

3.5. İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda istatistik analizler ve veriler için SPSS 21.0 programı (IBM Inc, Chicago, IL, USA) kullanılmıştır. Görsel özetlemeler Graphpad Prism 10 ile hazırlandı. Kategorik veriler yüzde (%) ve frekans (N), nicel veriler ise dağılım şeklinde göre ortalama $\pm$ standart sapma (SS) veya medyan (ortanca), minimum ve maksimum (çeyrekler dilimi) şeklinde ifade edildi. Nicel parametrelerin normallik özelliklerine histogram analizleri, basıklık ve çarpıklık verileri ve Kolmogrov-Smirnov analizi sonuçları bütünsel olarak göz önünde bulundurularak karar verildi. Normal dağılan parametreler için iki grup (bağımsız)

kıyaslaması için bağımsız (independent) örneklem t-testi kullanıldı. Normal dağılmayan veriler için iki grup (bağımsız) karşılaştırması için Mann-Witney U testi kullanıldı. Çoklu grup kıyaslamaları ise tek yönlü varyans (ANOVA) analizi veya Kruskal-Wallis H testleri ile gerçekleştirildi. Varyansların homojenitesi için Leven testi ile irdelenmiş ve homojenitenin ihlal edildiği parametreler için Welch düzeltmesi gerçekleştirilmiştir. Çoklu grup kıyaslamalarda ikili (pairwise) posthoc analizleri normal dağılım durumuna göre Dunn, Sidak veya Fisher LSD analizleri ile irdelendi. Kafa karıştırıcı parametreler (kovaryantlar) ANCOVA analizi ile kontrol altına alınarak değerlendirme yapıldı. ANCOVA analizi öncesi normal dağılmayan parametreler için logaritmik transform işlemi gerçekleştirildi. Kategorik parametrelerin kıyaslanmasında Pearson ki-kare analizi kullanıldı. Nicel parametrelerin korelasyon ilişkileri Spearman korelasyon analizleriyle değerlendirildi. Tip-1 hata (α) %5 ve p anlamlılık düzeyi $<0,05$ kabul edilmiştir.

4.BULGULAR

Çalışmamızdaki nicel parametrelerin genel istatistiksel dağılım özellikleri Tablo 2’de özetlenmiştir.

Tablo 2. Nicel parametrelerin genel örneklemdaki dağılım özeti.

Parametre	Birim	Minimum	Maksimum	Dağılım [†]
Yaş		18	35	28 (18 – 35)
EİDK		1	1	1 (0,8 – 1)
GİB		9	24	16,1 ± 3,8
MRSE		-3,5	1,0	0 (-3,5 – 1)
Faz_A		0,24	2,46	0,55 (0,24 – 2,46)
Faz_PM		1,83	11,80	4,5 (1,83 – 11,8)
Faz_sirkülarite		,18	0,55	0,35 ± 0,08
YKP_VDC		0,0	7,0	1,9 ± 1,3
YKP_VD_TÜM		3	10	7,2 ± 1,7
YKP_VD_İÇ		2,0	10,0	6,6 ± 2,0
YKP_VD_DİŞ		4	11	8,8 ± 1,5
YKP_PDC		0,0	32,0	9 (0 – 32)
YKP_PD_TÜM		13	47	34,5 ± 7,1
YKP_PD_İÇ		10,0	49,0	31,2 ± 8,5
YKP_PD_DİŞ		19	55	44 (19 – 55)
DKP_VDC		0	4	1 (0 – 4)
DKP_VD_TÜM		0	9	3 (0 – 9)
DKP_VD_İÇ		0	11	4 (0 – 11)
DKP_VD_DİŞ		0	8,0	3 (0 – 8)
DKP_PDC		0	15,0	3 (0 – 15)
DKP_PD_TÜM		0	33,0	10,8 ± 7,5
DKP_PD_İÇ		0	27	9,1 ± 6,7
DKP_PD_DİŞ		1,0	34,0	11 ± 7,1
KK_VD_Santral		3,0	12,0	9 (3 – 12)
KK_VD_TÜM		4,0	11,0	9 (4 – 11)
KK_VD_İÇ		4	11	8,7 ± 1,3
KK_VD_DİŞ		5	11	10 (5 – 11)
KK_PDC		10	61	45 (10 – 61)
KK_PD_TÜM		21	55	48 (21 – 55)
KK_PD_İÇ		18	57	46 (18 – 57)
KK_PD_DİŞ		26	57	48,6 ± 5,3
K_VD_Santral		2	12	7,4 ± 2,0
K_VD_TÜM		6	11	8,3 ± 1,2
K_VD_İÇ		3	11	8,1 ± 1,4
K_VD_DİŞ		5	11	9 (5 – 11)

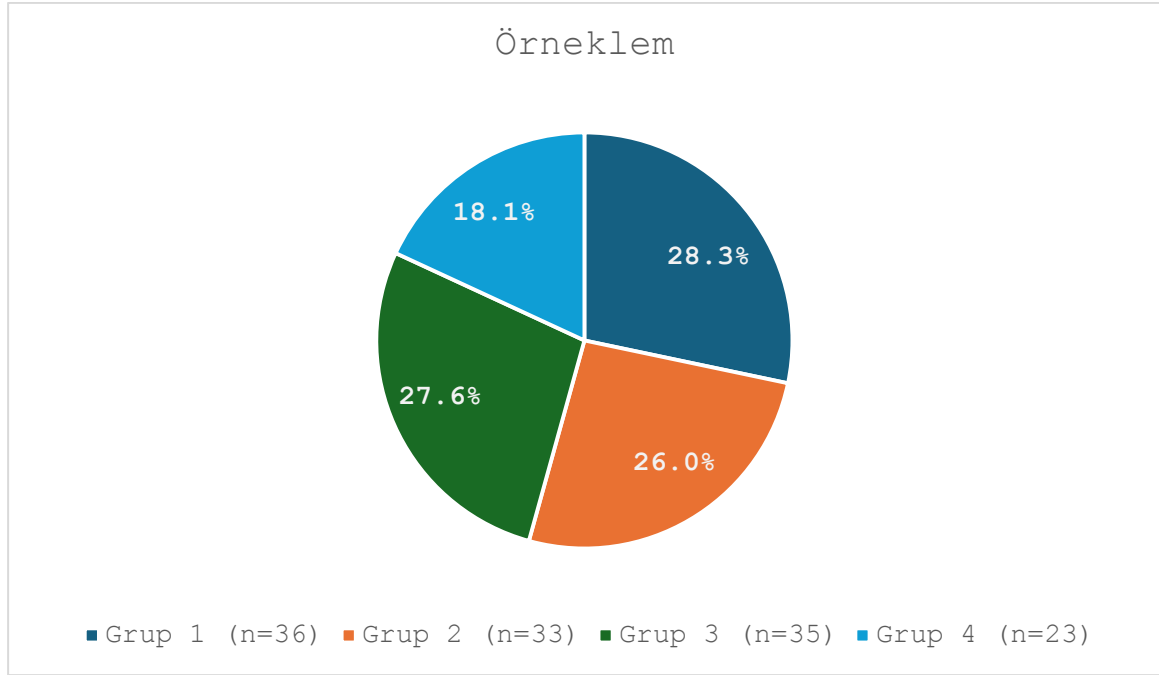
[†] Parametreler normal dağılım özelliklerine göre ortalama ± standart sapma veya çeyrekler dilimi [medyan, minimum – maksimum] şeklinde ifade edilmiştir.

Tablo 2 (devamı). Nicel parametrelerin genel örneklemdaki dağılım özeti.

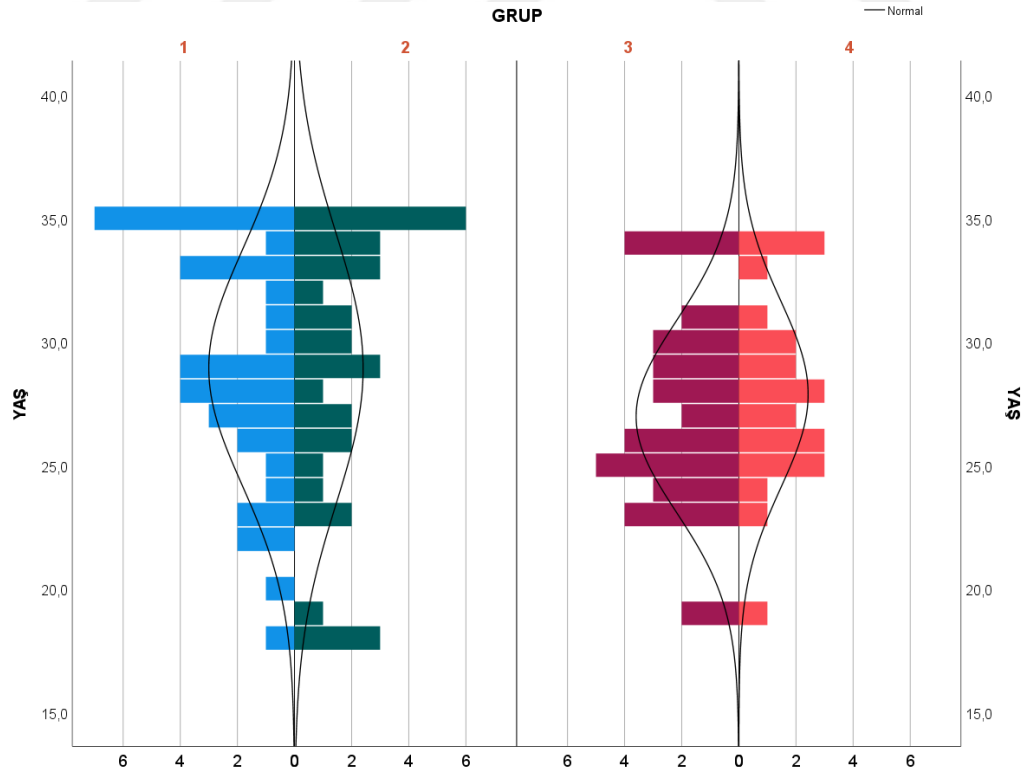
Parametre	Birim	Minimum	Maksimum	Dağılım [†]
K_PD_Santral		21	63	44,0 ± 9,0
K_PD_TUM		28	54	48 (28 – 54)
K_PD_İÇ		18	55	45 (18 – 55)
K_PD_DİŞ		30	55	49 (30 – 55)
RNFL		75	133	101,0 ± 11,4
GCC_Superior		77	110	96,7 ± 8,2
GCC_Inferior		82	119	99,4 ± 7,2
ONH_VD_Superior		12	22	18,2 ± 2,0
ONH_VD_Inferior		15	22	18 (15 – 22)
ONH_VD_Nazal		16	24	19,9 ± 1,7
ONH_VD_Temporal		15	26	20,8 ± 2,0
ONH_PD_Superior		38	54	48 ± 3,5
ONH_PD_Inferior		41	61	50 (41 – 61)
ONH_PD_Nazal		43	60	51,2 ± 3,6
ONH_PD_Temporal		29	57	51 (29 – 57)
Boy		1,58	192	168 (1,58 – 192)
Kilo		38,2	119,8	75,6 (38,2 – 119,8)
VKİ		20,2	35,5	25,4 (20,2 – 35,5)

[†] Parametreler normal dağılım özelliklerine göre ortalama ± standart sapma veya çeyrekler dilimi [medyan, minimum – maksimum] şeklinde ifade edilmiştir.

Çalışmamız 127 katılımcı ile gerçekleştirilmiştir. Katılımcıların 51'i (%40,2) erkek ve 76'sı (%59,8) kadındı. Grup 1'de (normal kilolu, n=36) 13 erkek (%36,1) ve 23 (%63,9) kadın, grup 2'de (fazla kilolu, n=33) 14 erkek (%42,4) ve 19 kadın (%57,6), grup 3'te (aşırı kilolu, obez, n=35) 16 erkek (%45,7) ve 19 kadın (%54,3) ve grup 4'te (normal kilolu metabolik obez, n=23) 8 erkek (%34,8) ve 15 kadın (%65,2) vardır (şekil 3). Çalışma 18-35 yaş aralığında gerçekleştirilmiş olup genel örneklemin medyan yaş değeri 28 olarak görülmüş, gruplara göre yaş dağılımı ise şekil 4'te özetlenmiştir.



Şekil 3. Genel örneklemin grup dağılımı.



Şekil 4. Gruplara göre yaş dağılım paterninin özeti.

Çalışmamızda FAZ, YKP ve DKP ölçüm sonuçlarının cinsiyete göre kıyaslanmıştır. Yapılan incelemede boy ($p<0,001$), kilo ($p<0,001$) ve FAZ sirkülarite ($p = 0,045$) değerleri erken hastalarda anlamlı düzeyde daha yüksek olarak görülürken, MRSE ($p<0,001$) ve dış – YKP VD ($p = 0,026$) değerleri kadın hastalarda daha yüksek olarak görülmüştür. Diğer parametrelerde ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir (Tablo 3).

Tablo 3. Hasta özellikleri, FAZ, YKP ve DKP ölçüm sonuçlarının cinsiyete göre kıyaslaması

		Cinsiyet		P
		Erkek (n=51, %40,2)	Kadın (n=76, %59,8)	
Parametre		Dağılım [†]		
Hasta Özellikleri	Yaş (yıl)	29 (18 – 35)	27 (18 – 35)	0,173 ^a
	EİDK	1 (0,9 – 1)	1 (0,8 – 1)	0,03^a
	GİB	16,4 ± 3,6	15,8 ± 4,0	0,427 ^b
	MRSE	-1 (-3,5 – 0,5)	0 (-3 – 1)	<0,001^a
	Boy (cm)	179 (167 – 192)	163 (1,58 – 178)	<0,001^a
	Kilo (kg)	87,1 (38,2 – 119,8)	66,9 (51,2 – 97,9)	<0,001^a
	VKİ (kg/m ²)	26,4 (20,2 – 35,5)	25,05 (20,6 – 35,1)	0,229 ^a
FAZ	FAZ Alanı	4,53 (3,01 – 9,89)	4,4 (1,83 – 11,8)	0,649 ^a
	FAZ Perimetre	-1 (-3,5 – 0,5)	0 (-3 – 1)	0,685 ^a
	FAZ sirkülarite	0,37 ± 0,08	0,34 ± 0,07	0,045^b
YKP	Santral YKP VD	2,0 ± 1,1	1,9 ± 1,5	0,638 ^b
	Tüm YKP VD	7,2 ± 1,4	7,3 ± 1,8	0,816 ^b
	İç YKP VD	6,6 ± 2,0	6,6 ± 2,0	0,948 ^b
	Dış YKP VD	8,4 ± 1,5	9,0 ± 1,5	0,026^b
	Santral YKP PD	8 (2 – 19)	9 (0 – 32)	0,988 ^a
	Tüm YKP PD	34,1 ± 7,3	34,8 ± 7,0	0,605 ^b
	İç YKP PD	31,5 ± 8,4	31,0 ± 8,7	0,727 ^b
	Dış YKP PD	42 (28 – 54)	44 (19 – 55)	0,641 ^a
DKP	Santral DKP VD	1 (0 – 3)	1 (0 – 4)	0,424 ^a
	Tüm DKP VD	3 (0 – 8)	3 (0 – 9)	0,463 ^a
	İç DKP VD	4 (0 – 9)	4 (0 – 11)	0,295 ^a
	Dış DKP VD	3 (0 – 7)	3 (0 – 8)	0,836 ^a
	Santral DKP PD	3 (0 – 12)	2 (0 – 15)	0,149 ^a
	Tüm DKP PD	10,7 ± 8,2	10,9 ± 7,1	0,882 ^b
	İç DKP PD	9,5 ± 7,7	8,8 ± 6,0	0,552 ^b
	Dış DKP PD	11,4 ± 7,7	10,7 ± 6,7	0,622 ^b

[†] Parametreler normal dağılım özelliklerine göre ortalama ± standart sapma veya çeyrekler dilimi [medyan, minimum – maksimum] şeklinde ifade edilmiştir.

Kısaltmalar: GİB = Göz içi basınç, MRSE = Manifest refraksiyon sferik eşdeğeri, EİDK = En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, VKİ = Vücut kitle indeksi, FAZ = Foveal avasküler zon, YKP = Yüzeyel kapiller pleksus, DKP = Derin kapiller pleksus, VD=Damar dansitesi, PD = Perfüzyon dansitesi.

^a Mann-Whitney U testi, ^b Bağımsız t-testi.

Koryokapillaris, koroid, ONH, RFNL ve GCC ölçüm sonuçlarının cinsiyete göre karşılaştırılmıştır. Yapılan değerlendirmede dış koroid (K) perfüzyon dansitesi (PD) ($p = 0,034$) ve Superior – optik sinir başı (ONH) perfüzyon dansitesi (PD) ($p = 0,009$) değerleri erkeklerde anlamlı olarak daha yüksek olarak görülmüş, Temporal – optik sinir başı (ONH) perfüzyon dansitesi (PD) ($p = 0,034$) ise kadın hastalarda daha yüksek olarak görülmüştür. Diğer parametrelerde ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir (Tablo 4).

Tablo 4. Koryokapillaris, koroid, ONH, RFNL ve GCC ölçüm sonuçlarının cinsiyete göre karşılaştırılması.

Parametre		Cinsiyet		P
		Erkek (n=51, %40,2)	Kadın (n=76, %59,8)	
		Dağılım [†]		
Koryokapillaris	Santral KK VD	9 (5 – 11)	9 (3 – 12)	0,736 ^a
	Tüm KK VD	9 (7 – 11)	9 (4 – 11)	0,373 ^a
	İç KK VD	9,0 ± 1,2	8,6 ± 1,4	0,068 ^b
	Dış KK VD	10 (8 – 11)	10 (5 – 11)	0,777 ^a
	Santral KK PD	48 (10 – 61)	45 (13 – 61)	0,256 ^a
	Tüm KK PD	48 (40 – 55)	46,5 (21 – 53)	0,074 ^a
	İç KK PD	47 (31 – 57)	44,5 (18 – 53)	0,183 ^a
	Dış KK PD	49,5 ± 4,7	48 ± 5,6	0,123 ^b
Koroid	Santral K VD	7,5 ± 2,2	7,3 ± 1,9	0,560 ^b
	Tüm K VD	8,5 ± 1,0	8,2 ± 1,3	0,077 ^b
	İç K VD	8,4 ± 1,5	7,9 ± 1,4	0,086 ^b
	Dış K VD	9 (8 – 11)	9 (5 – 11)	0,054 ^a
	Santral K PD	45,1 ± 8,6	43,2 ± 9,3	0,240 ^b
	Tüm K PD	48 (29 – 54)	47 (28 – 54)	0,351 ^a
	İç K PD	48 (18 – 55)	44 (19 – 55)	0,130 ^a
	Dış K PD	50 (40 – 55)	48 (30 – 54)	0,034^a
ONH	ONH VD – Superior	18,5 ± 1,7	18 ± 2,1	0,170 ^b
	ONH VD – İnfierior	18 (16 – 22)	18 (15 – 22)	0,451 ^a
	ONH VD – Nazal	19,8 ± 1,5	20 ± 1,8	0,590 ^b
	ONH VD – Temporal	20,6 ± 1,6	20,9 ± 2,2	0,489 ^b
	ONH PD – Superior	48,9 ± 2,7	47,3 ± 3,8	0,009^b
	ONH PD – İnfierior	50 (41 – 55)	51 (41 – 61)	0,434 ^a
	ONH PD – Nazal	51,1 ± 3,4	51,2 ± 3,7	0,832 ^b
	ONH PD – Temporal	50 (46 – 55)	52 (29 – 57)	0,038^a
	RFNL	101,8 ± 9,7	100,5 ± 12,4	0,547 ^b
	GCC Superior	96,6 ± 8,5	96,8 ± 8,0	0,945 ^b
	GCC İnfierior	98,3 ± 7,5	100,1 ± 6,9	0,153 ^b

[†] Parametreler normal dağılım özelliklerine göre ortalama ± standart sapma veya çeyrekler dilimi [medyan, minimum – maksimum] şeklinde ifade edilmiştir.

Kısaltmalar: KK = Koryokapillaris, K = Koroid, ONH = Optik sinir başı, RFNL = Retina sinir lifi tabakası, GCC = Gangliyon hücre kompleksi.

^a Mann-Whitney U testi, ^b Bağımsız t-testi.

Hasta özellikleri, en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDK), göz içi basınç (GİB), manifest refraksiyon sferik eşdeğeri (MRSE) ölçüm değerleri gruplar arasında kıyaslanmıştır. Yapılan değerlendirmede kilo ve VKİ değerlerinin gruplar arasında anlamlı farklılık teşkil ettiği görülmüştür. Posthoc ikili kıyaslamada kilo değerleri grup 3'te en yüksek olarak görülmüş ve diğer gruplara kıyasla anlamlı olarak yüksek seyretmiş (tümünde $p < 0,05$); grup 2 değerleri gruptan 1'den ve grup 4'ten yüksek olarak not edilmiştir (sırasıyla, $p < 0,001$ ve $p = 0,02$). Beklenildiği üzere VKİ değerleri grup 3'te en yüksek olarak görülmüş ve diğer gruplara kıyasla anlamlı yüksek seyretmiş, grup 2 değerleri gruptan 1'den ve grup 4'ten yüksek olarak not edilmiştir (tüm ikili eşleşmelerde p değerleri $< 0,001$). Yaş, EİDK, GİB, MRSE ve boy değerleri ise gruplar arasında anlamlı farklılık teşkil etmemiştir ($p > 0,05$). Gruplar arası cinsiyet dağılımı analiz edildiğinde, cinsiyetin genel olarak homojen dağıldığı ve gruplar arasında anlamlı dağılımsal farklılık görülmediği anlaşılmıştır ($p = 0,791$) (Tablo 5, şekil 5).

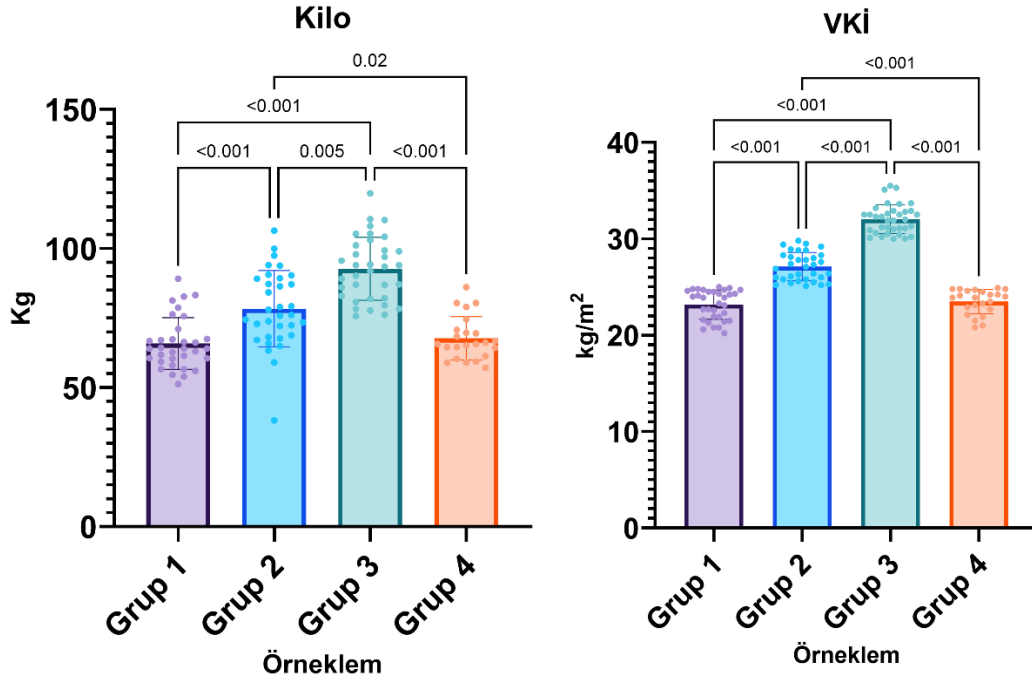
Tablo 5. Hasta özellikleri, en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDK), göz içi basınç (GİB), manifest refraksiyon sferik eşdeğeri (MRSE) ölçüm değerlerinin örneklem içindeki dağılımsal özellikleri

	Örneklem				P
	Grup 1 (n=36, %28,3)	Grup 2 (n=33, %26,0)	Grup 3 (n=35, %27,6)	Grup 4 (n=23, %18,1)	
Parametre	Dağılım [†]				
Yaş (yıl)	29 (18–35)	30 (18–35)	26 (19–34)	28 (19–34)	0,117 ^b
EİDK	1 (0,8–1)	1 (0,9–1)	1 (0,9–1)	1 (0,9–1)	0,374 ^b
GİB	16,7±3,6	16,3±4,1	15,4±3,71	15,74±3,89	0,508 ^a
MRSE	-0,5 (-3 – 0,5)	-0,5 (-2,5 – 1)	0 (-3,5 – 0,5)	0 (-3 – 0,5)	0,733 ^b
Boy (cm)	166 (1,58 – 190)	170 (153 – 192)	170 (154 – 192)	168 (154 – 186)	0,680 ^b
Kilo (kg)	64 (51,2 – 89,1)	76,1 (38,2 – 106,4)	93,5 (75,7 – 119,8)	65,7 (57,1 – 86,1)	<0,001 ^b
VKİ (kg/m ²)	23,6 (20,2 – 25)	27,1 (25,1 – 29,8)	32 (30 – 35,5)	23,9 (20,8 – 24,9)	<0,001 ^b
Cinsiyet					
Erkek	13 (%36,1)	14 (%42,4)	16 (%45,7)	8 (%34,8)	0,791
Kadın	23 (%63,9)	19 (%57,6)	19 (%54,3)	15 (%65,2)	

[†] Parametreler normal dağılım özelliklerine göre ortalama ± standart sapma veya çeyrekler dilimi [medyan, minimum – maksimum] şeklinde ifade edilmiştir.

Kısaltmalar: GİB = Göz içi basınç, MRSE = Manifest refraksiyon sferik eşdeğeri, EİDK = En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, VKİ = Vücut kitle indeksi.

^a Tek yönlü varyans (ANOVA) analizi, ^b Kruskal-Wallis H testi, ^c Pearson ki-kare analizi.



Şekil 5. Kilo ve VKİ değerlerinin gruplar arası ikili (pairwise) kıyaslaması.

FAZ (foveal avasküler zon) ölçüm değerlerin gruplar arasında kıyaslanmıştır. Yapılan incelemede FAZ alanı, FAZ perimetre ve FAZ sirkülerite değerlerinde gruplar arasında anlamlı düzeyde bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$)(Tablo 6).

Tablo 6. FAZ (foveal avasküler zon) ölçüm değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

Parametre	Örneklem				P
	Grup 1 (n=36, %28,3)	Grup 2 (n=33, %26,0)	Grup 3 (n=35, %27,6)	Grup 4 (n=23, %18,1)	
	Dağılım [†]				
FAZ Alanı	0,49 (0,24–2,17)	0,52 (0,24–1,9)	0,59 (0,33–1,69)	0,63 (0,33–2,46)	0,241 ^b
FAZ Perimetre	4,25 (1,83–10,3)	4,3 (2,51–9,97)	4,93 (3,08–8,54)	4,53 (3,08–11,8)	0,588 ^b
FAZ sirkülerite	0,37 (0,18–0,48)	0,34 (0,18–0,48)	0,35 (0,22–0,55)	0,35 (0,22–0,55)	0,295 ^a

[†] Parametreler normal dağılım özelliklerine göre ortalama $\pm$ standart sapma veya çeyrekler dilimi [medyan, minimum – maksimum] şeklinde ifade edilmiştir.

Kısaltmalar: FAZ = Foveal avasküler zone

^a Tek yönlü varyans (ANOVA) analizi, ^b Kruskal-Wallis H testi.

Yüzeyel kapiller pleksus (YKP) ölçüm değerleri gruplar arasında kıyaslanmıştır. Yapılan incelemede iç – YKP VD (damar dansitesi) ($p = 0,006$) ve iç – YKP PD

(perfüzyon dansitesi) ($p = 0,009$) değerlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık görülmüştür. Detaylı ikili kıyaslamada (posthoc analiz) iç – YKP VD düzeyleri grup 3’te grup 1 ve grup 2’ye kıyasla belirgin olarak daha düşük olarak not edilmiştir (p değerleri sırasıyla 0,04 ve 0,01). İç – YKP PD düzeylerine bakıldığında ise sadece grup 2 ve 3 değerleri arasında farklılık görülmüştür ($p = 0,02$). Diğer YKP ölçüm sonuçlarında ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık not edilmemiştir ($p > 0,05$) (Tablo 7, şekil 6).

Tablo 7. Yüzeyel kapiller pleksus (YKP) ölçüm değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

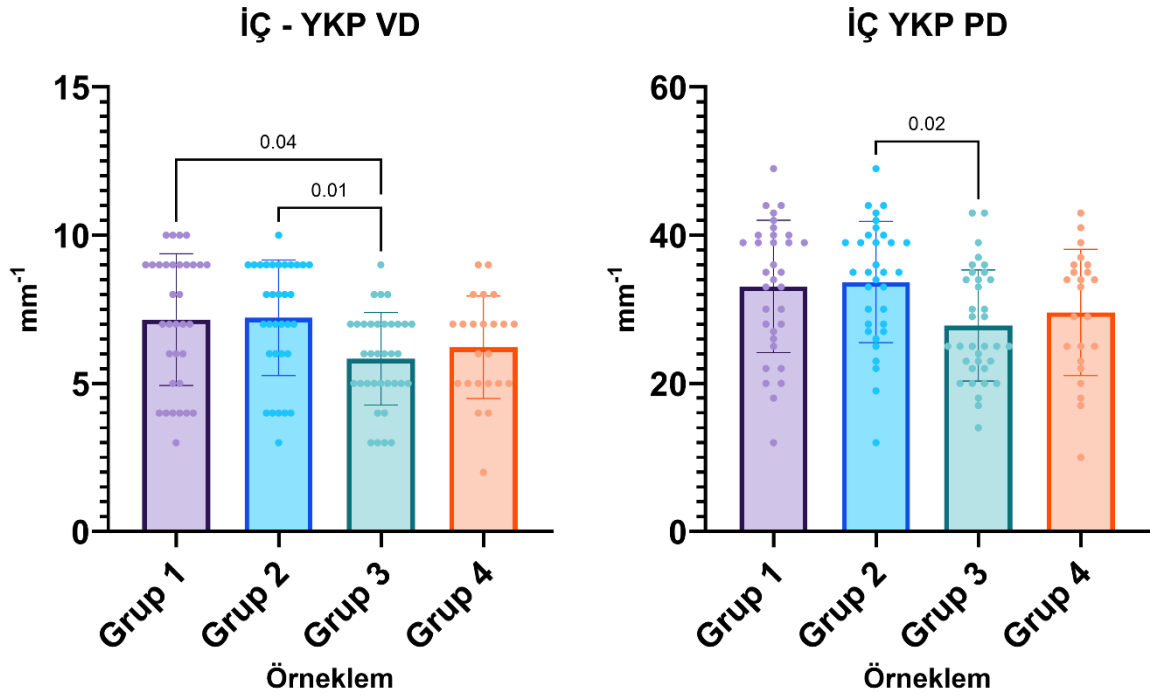
Parametre	Örneklem				P
	Grup 1 (n=36, %28,3)	Grup 2 (n=33, %26,0)	Grup 3 (n=35, %27,6)	Grup 4 (n=23, %18,1)	
	Dağılım [†]				
Santral YKP VD	2,3±1,6	2,1±1,3	1,6±0,98	1,65±1,07	0,084 ^{a,*}
Tüm YKP VD	7,4±1,6	7,5±1,7	6,97±1,54	7,04±1,87	0,540 ^a
İç YKP VD	7,1±2,3	7,2±1,9	5,83±1,56	6,22±1,73	0,006^{a,*}
Dış YKP VD	9±1,6	9±1,6	8,51±1,31	8,57±1,56	0,433 ^a
Santral YKP PD	9 (2–32)	8 (2–23)	8 (3–14)	9 (0–14)	0,854 ^b
Tüm YKP PD	36±7,2	35,6±7,2	32,46±6,3	33,91±7,43	0,141 ^a
İç YKP PD	33,3±8,8	33,7±8,2	27,8±7,49	29,57±8,52	0,009^a
Dış YKP PD	45 (30–55)	45 (32–55)	40 (28–54)	42 (19–50)	0,185 ^b

[†] Parametreler normal dağılım özelliklerine göre ortalama ± standart sapma veya çeyrekler dilimi [medyan, minimum – maksimum] şeklinde ifade edilmiştir.

Kısaltmalar: YKP = Yüzeyel kapiller pleksus, VD = Vasküler dansite, PD = Perfüzyon dansitesi.

^a Tek yönlü varyans (ANOVA) analizi, ^b Kruskal-Wallis H testi.

*Welch düzeltmesi gerçekleştirilmiştir.



Şekil 6. İÇ YKP VD ve YKP PD değerlerinin ikili (pairwise) kıyaslaması.

Derin kapiller plexus (DKP) ölçüm değerleri gruplar arasında karşılaştırılmıştır. Yapılan incelemede İÇ - DKP PD ($p < 0,001$) ve dış - DKP PD ($p = 0,028$) değerlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık not edilmiştir. Posthoc analizleri ile yapılan ikili kıyaslamalarda İÇ DKP PD düzeyleri Grup 3'te grup 1 ve grup 2 ye kıyasla belirgin olarak daha düşük görülmüş ve anlamlılık teşkil etmiş (p değerleri sırasıyla 0,005 ve $p < 0,001$), grup 2 ve 4 arasında ise ayrıca anlamlı farklılık not edilmiştir ($p = 0,03$). Dış DKP PD'ye bakıldığında ise ilgili farklılıkların temelde grup 1 – grup 3 ($p = 0,03$) ve grup 2 – grup 3 ($p = 0,009$) arasında olduğu ve grup 3 düzeylerinin belirgin olarak daha düşük olduğu görülmüştür. Diğer DKP ölçüm değerlerinde ise dört grup arasında anlamlı bir farklılık not edilmemiştir (Tablo 8, şekil 7).

Tablo 8. Derin kapiller pleksus (DKP) ölçüm değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

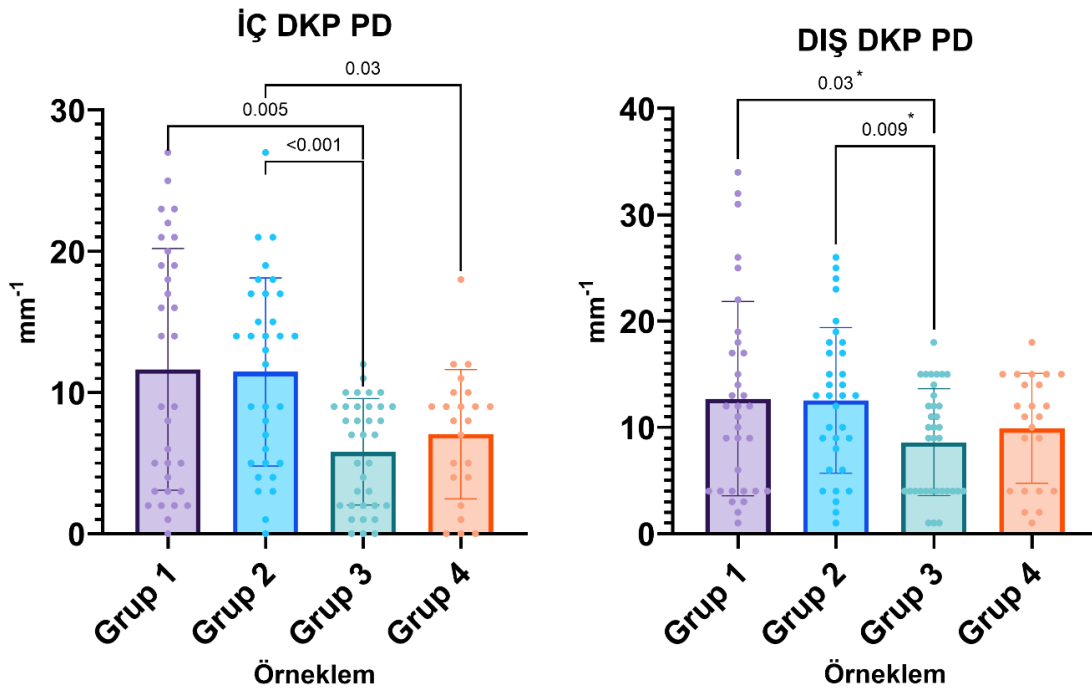
Parametre	Örneklem				P
	Grup 1 (n=36, %28,3)	Grup 2 (n=33, %26,0)	Grup 3 (n=35, %27,6)	Grup 4 (n=23, %18,1)	
Dağılım [†]					
Santral DKP VD	1 (0–4)	1 (0–3)	1 (0–3)	1 (0–3)	0,946 ^b
Tüm DKP VD	3,5 (0–9)	4 (0–9)	2 (0–6)	3 (0–5)	0,255 ^b
İç DKP VD	4 (0–11)	5 (0–9)	2 (0–6)	4 (0–6)	0,352 ^b
Dış DKP VD	3 (0–8)	4 (0–8)	3 (0–6)	3 (0–6)	0,874 ^b
Santral DKP PD	3 (0–15)	3 (0–12)	2 (0–10)	2 (0–10)	0,738 ^b
Tüm DKP PD	12,3±9,6	12,4±7,5	8,49±5,62	9,61±5,21	0,057 ^{a,*}
İç DKP PD	11,4±8,4	11,5±6,7	5,8±3,77	7,04±4,58	<0,001 ^{a,*}
Dış DKP PD	12,6±9,2	12,5±6,9	8,6±5,0	9,9±5,2	0,028 ^{a,*}

[†] Parametreler normal dağılım özelliklerine göre ortalama ± standart sapma veya çeyrekler dilimi [medyan, minimum – maksimum] şeklinde ifade edilmiştir.

Kısaltmalar: DKP = Derin kapiller pleksus, VD = Vasküler dansite, PD = Perfüzyon dansitesi.

^a Tek yönlü varyans (ANOVA) analizi, ^b Kruskal-Wallis H testi.

*Welch düzeltmesi gerçekleştirilmiştir.



Şekil 7. İç ve Dış DKP PD değerlerinin ikili (pairwise) kıyaslaması (*:Fisher's LSD testi ile detaylandırılmış ve bağımsız kıyaslama gerçekleştirilmiştir.)

Koryokapillaris (KK) ölçüm değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılmıştır. Yapılan incelemede tüm – KK VD ($p = 0,005$), iç – KK VD ($p = 0,008$), santral - KK PD ($p = 0,009$), tüm - KK PD ($p = 0,009$), iç - KK PD ($p = 0,001$) ve dış - KK PD ($p = 0,043$) değerlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık görülmüştür. Anlamlı gelen parametrelerin posthoc ikili kıyaslamaları yapılmış ve not edilmiştir. Tüm KK PD değerlerinde grup 1 – grup 3 ve grup 2 ve grup 3 arasında farklılık görülmüş olup grup 3 düzeyleri daha düşük bulunmuştur (p değerleri sırasıyla 0,04 ve 0,006). İç KK VD düzeyleri incelendiğinde grup 1 – grup 3 ve grup 2 ve grup 3 arasında farklılık görülmüş (p değerleri sırasıyla 0,01 ve 0,02) olup grup 3 düzeyleri daha düşük bulunmuş, grup 1 değerleri ise grup 4’den anlamlı olarak daha yüksek olduğu not edilmiştir ($p = 0,03$). Santral – KK PD değerleri incelendiğinde grup 1 – grup 3 ve grup 2 ve grup 3 arasında farklılık görülmüş olup grup 3 düzeyleri daha düşük bulunmuştur (p değerleri 0,03). Tüm - KK PD değerlerinde ise sadece grup 1 ve grup 4 arasında anlamlı farklılık görülmüştür ($p = 0,03$). İç KK PD düzeylerine bakıldığında grup 1 – grup 3 ve grup 1 – grup 4 arasında farklılık görülmüş ve grup 1 düzeyleri daha yüksek olarak not edilmiş (p değerleri sırasıyla 0,02 ve 0,006), grup 2 değerleri de grup 4’ten belirgin olarak daha yüksek olarak görülmüştür ($p = 0,03$). Dış KK PD değerlerinde ise grup 1 düzeyleri grup 3 ve grup 4’ten daha yüksek olarak görülmüştür (p değerleri sırasıyla 0,02 ve 0,04) (Tablo 9, şekil 8).

Tablo 9. Koryokapillaris (KK) ölçüm değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

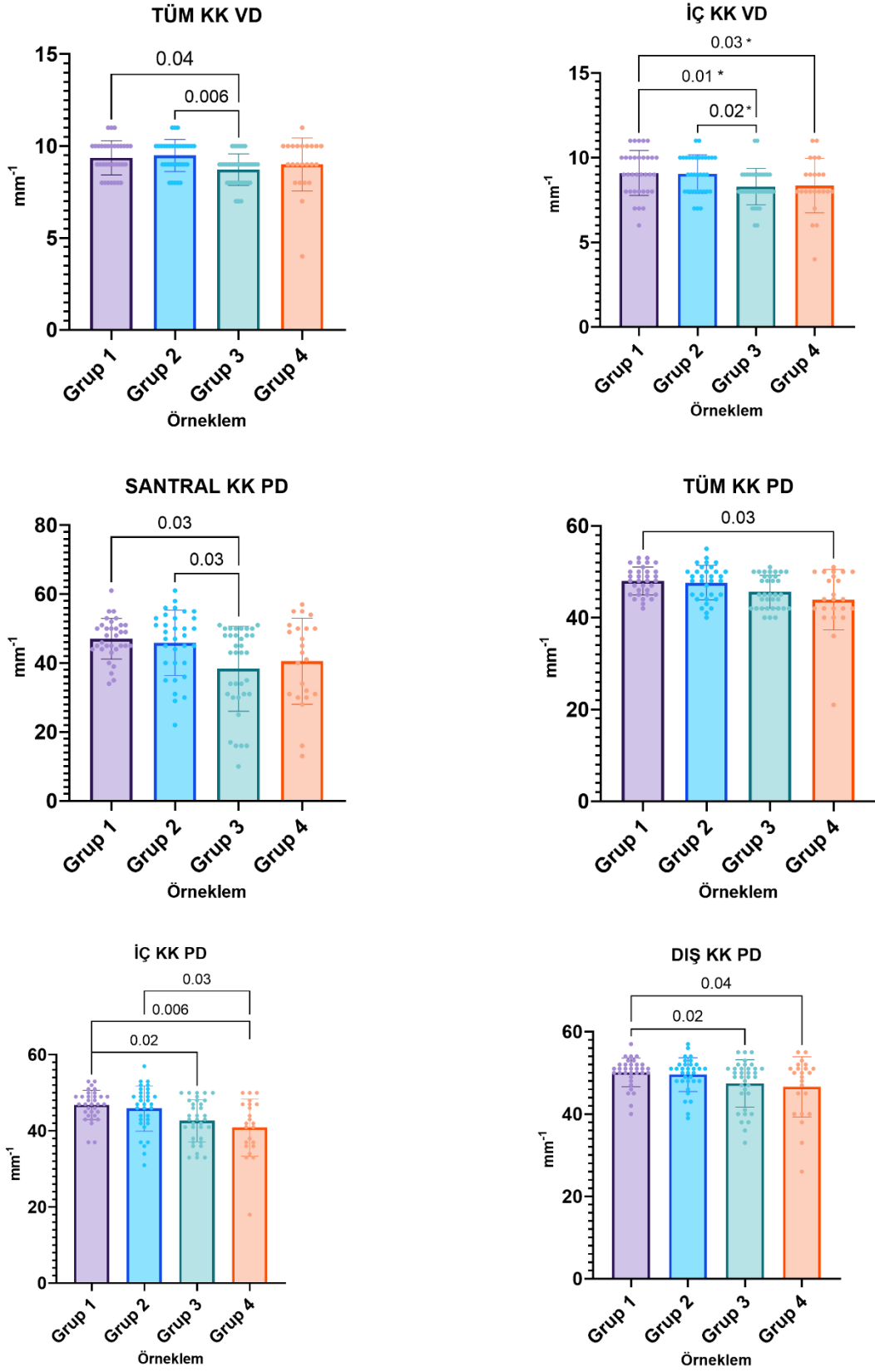
Parametre	Örneklem				P
	Grup 1 (n=36, %28,3)	Grup 2 (n=33, %26,0)	Grup 3 (n=35, %27,6)	Grup 4 (n=23, %18,1)	
	Dağılım [†]				
Santral KK VD	9 (3–12)	9 (5–11)	9 (5–10)	9 (3–10)	0,062 ^b
Tüm KK VD	9,5 (8–11)	10 (8–11)	9 (7–10)	9 (4–11)	0,005^b
İç KK VD	9,2±1,3	9,0±1,1	8,29±1,07	8,35±1,61	0,008^a
Dış KK VD	10 (7–11)	10 (7–11)	10 (9–11)	10 (5–11)	0,838 ^b
Santral KK PD	47 (34–61)	48 (22–61)	43 (10–51)	43 (13–57)	0,009^b
Tüm KK PD	48 (42–53)	48 (40–55)	45 (40–51)	44 (21–51)	0,009^b
İç KK PD	47 (37–53)	47 (31–57)	43 (33–50)	42 (18–50)	0,001^b
Dış KK PD	50,1±3,4	49,6±4,1	47,4±5,7	46,6±7,3	0,043^{a,*}

[†] Parametreler normal dağılım özelliklerine göre ortalama ± standart sapma veya çeyrekler dilimi [medyan, minimum – maksimum] şeklinde ifade edilmiştir.

Kısaltmalar: KK = Koryokapillaris, VD = Vasküler dansite, PD = Perfüzyon dansitesi.

^a Tek yönlü varyans (ANOVA) analizi, ^b Kruskal-Wallis H testi.

*Welch düzeltmesi gerçekleştirilmiştir.



Şekil 8. Koryokapillaris (KK) ölçüm değerlerinden gruplar arası anlamlılık teşkil eden parametreler için ikili (pairwise) kıyaslamalar.

Koroid (K) ölçüm değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması yapılmıştır. Yapılan incelemede santral – K VD ($p = 0,004$), iç – K VD ($p = 0,001$), santral – K PD ($p < 0,001$), tüm – K PD ($p = 0,001$) ve iç – K PD ($p < 0,001$) ölçüm değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmüştür. Anlamlı gelen parametrelerin posthoc ikili kıyaslamaları yapılmış ve not edilmiştir. Santral – K VD ve iç – K VD değerleri incelendiğinde grup 1 düzeyleri grup 3’ten anlamlı olarak daha yüksek görülmüştür (p değerleri = 0,002). Santral – K PD değerlerine bakıldığında ise grup 1 düzeyleri, grup 3 ve 4’ten anlamlı olarak daha yüksek olarak görülmüştür (p değerleri sırasıyla 0,001 ve 0,02). Benzer şekilde tüm – Koroid PD değerlerine bakıldığında ise grup 1 düzeyleri, grup 3 ve 4’ten anlamlı olarak daha yüksek olarak görülmüştür (p değerleri sırasıyla 0,004 ve 0,02). İç – Koroid PD değerlerinde ise grup 1 – grup 3 ve grup 2 – grup 3 arasında anlamlı farklılık görülmüş ve grup 3 düzeyleri en düşük olarak not edilmiştir (p değerleri sırasıyla 0,002 ve 0,04) (Tablo 10, şekil 9).

Tablo 10. Koroid (K) ölçüm değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

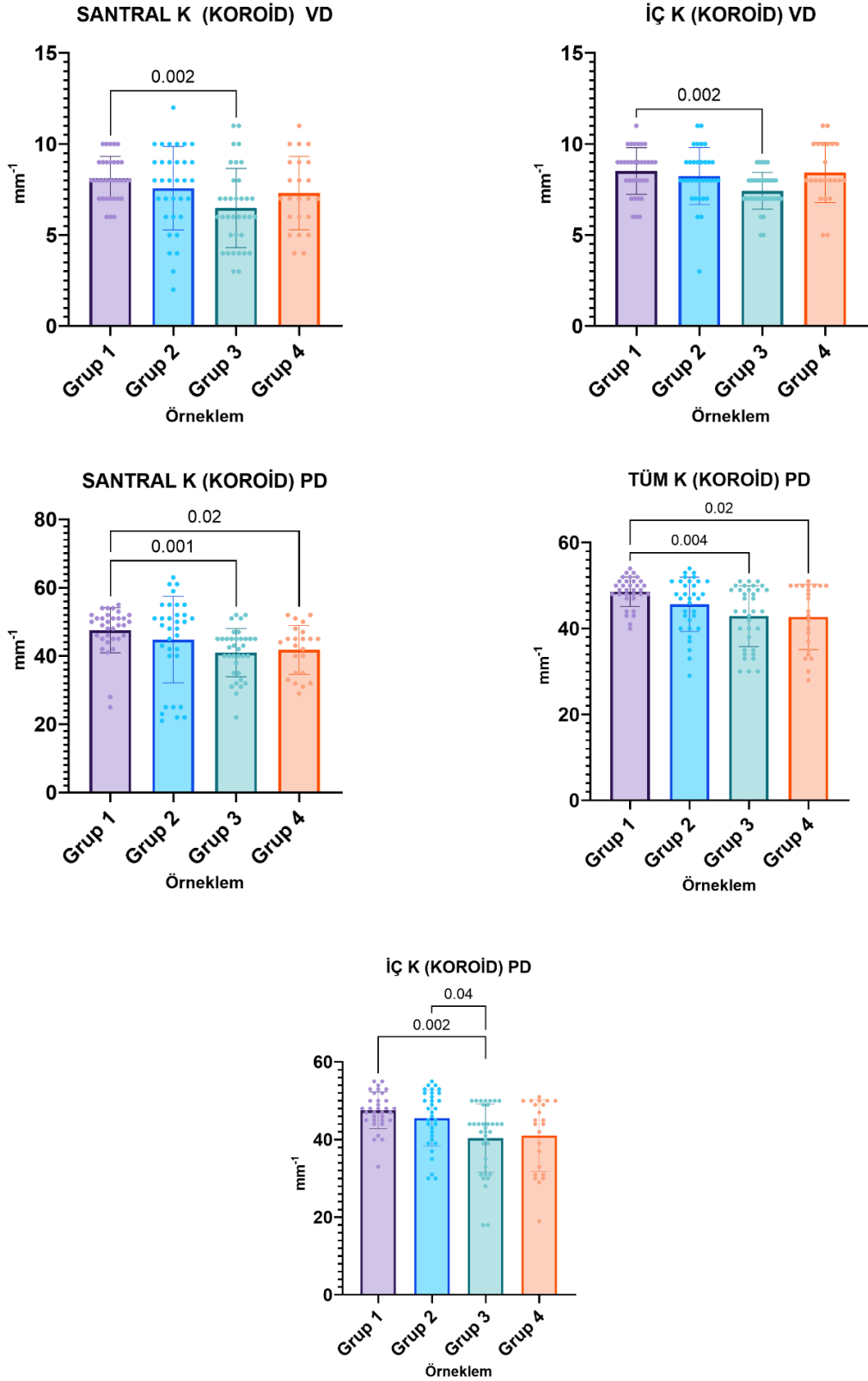
Parametre	Örneklem				P
	Grup 1 (n=36, %28,3)	Grup 2 (n=33, %26,0)	Grup 3 (n=35, %27,6)	Grup 4 (n=23, %18,1)	
	Dağılım [†]				
Santral K VD	8,1±1,2	7,6±2,3	6,49±2,17	7,3±2,01	0,004 ^{a, *}
Tüm K VD	8,5±0,9	8,3±1,1	8,11±1,25	8,39±1,56	0,517 ^{a, *}
İç K VD	8,4±1,3	8,2±1,6	7,43±1,01	8,43±1,65	0,001 ^{a, *}
Dış K VD	9 (7–11)	9 (6–11)	9 (8–11)	9 (5–11)	0,754 ^b
Santral K PD	47,5±6,3	44,8±12,7	40,96±7,04	41,78±7,17	<0,001 ^{a, *}
Tüm K PD	49 (40–54)	47 (29–54)	44 (30–51)	44 (28–51)	0,001 ^b
İç K PD	48 (33–55)	47 (30–55)	43 (18–50)	44 (19–51)	<0,001 ^b
Dış K PD	50 (41–54)	49 (40–53)	48 (39–54)	48 (30–55)	0,738 ^b

[†] Parametreler normal dağılım özelliklerine göre ortalama ± standart sapma veya çeyrekler dilimi [medyan, minimum – maksimum] şeklinde ifade edilmiştir.

Kısaltmalar: K = Koroid, VD = Vasküler dansite, PD = Perfüzyon dansitesi.

^a Tek yönlü varyans (ANOVA) analizi, ^b Kruskal-Wallis H testi.

*Welch düzeltmesi gerçekleştirilmiştir.



Şekil 9. Koroid (K) ölçüm değerlerinden gruplar arası anlamlılık teşkil eden parametreler için ikili (pairwise) kıyaslamalar.

Retina sinir lifi tabakası (RNFL) ve gangliyon hücre kompleksi (GCC) değerleri gruplar arasında karşılaştırılmıştır. Yapılan değerlendirmede RNFL ve GCC ölçüm değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$)(Tablo 11).

Tablo 11. Retina sinir lifi tabakası (RNFL) ve gangliyon hücre kompleksi (GCC) değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

Parametre	Örneklem				P *
	Grup 1 (n=36, %28,3)	Grup 2 (n=33, %26,0)	Grup 3 (n=35, %27,6)	Grup 4 (n=23, %18,1)	
	Dağılım †				
RNFL	100,83±10,88	104,48±9,98	99,59±12,08	98,52±12,32	0,191
GCC Superior	96,11±7,42	95,97±7,42	98,11±9,25	96,57±8,85	0,686
GCC İnferior	100,53±6,85	100,33±7,02	99,57±6,71	95,96±7,92	0,078

† Parametreler normal dağılım özelliklerine göre ortalama ± standart sapma veya çeyrekler dilimi [medyan, minimum – maksimum] şeklinde ifade edilmiştir.

Kısaltmalar: RNFL = Retina sinir lifi tabakası, GCC = Gangliyon hücre kompleksi.

* Tek yönlü varyans (ANOVA) analizi.

Optik sinir başı (ONH) değerleri gruplar arasında kıyaslandığında ONH VD superior ($p = 0,013$) ve inferior ($p = 0,001$) düzeylerinde gruplar arasında anlamlı farklılık görülmüştür. Anlamlı gelen parametrelerin posthoc ikili kıyaslamaları yapılmış ve not edilmiştir. Yapılan incelemede superior – ONH VD düzeyleri grup 2 düzeyleri grup 3’ten belirgin olarak daha yüksek olarak görülmüştür ($p = 0,02$). Diğer taraftan inferior – ONH VD düzeylerine bakıldığında grup 2 değerleri grup 3’ten belirgin olarak daha yüksek olarak görülürken ($p = 0,005$), grup 1 değerleri de grup 3’ten daha yüksek olarak not edilmiştir ($p = 0,004$)(Tablo 12, şekil 10).

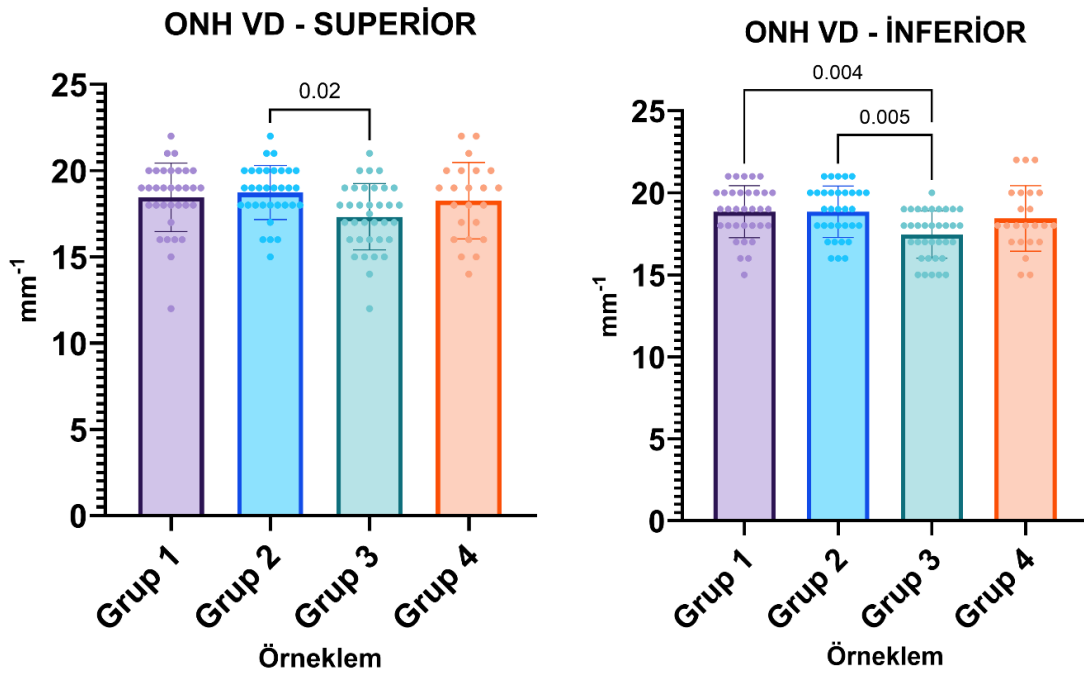
Tablo 12. Optik sinir başı (ONH) değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

Parametre	Örneklem				P *
	Grup 1 (n=36, %28,3)	Grup 2 (n=33, %26,0)	Grup 3 (n=35, %27,6)	Grup 4 (n=23, %18,1)	
Dağılım †					
ONH VD – Superior	18,58±1,96	18,73±1,57	17,33±1,92	18,26±2,22	0,013^a
ONH VD – İnfierior	19 (15–21)	19 (16–21)	18 (15–20)	18 (15–22)	0,001^b
ONH VD – Nazal	20,39±1,82	19,97±1,86	19,31±1,45	20,04±1,55	0,065 ^a
ONH VD – Temporal	21,39±2,09	20,82±2,1	20,37±1,48	20,43±2,25	0,137 ^a
ONH PD – Superior	48,17±3,86	47,94±3,12	47,71±3,32	48±3,74	0,960 ^a
ONH PD – İnfierior	51 (41–56)	51 (41–56)	50 (41–54)	50 (45–61)	0,298 ^b
ONH PD – Nazal	51,39±4,25	50,48±3,86	51,29±2,79	51,7±3,3	0,609 ^a
ONH PD – Temporal	52 (44–57)	51 (43–56)	50 (45–56)	52 (29–56)	0,444 ^b

† Parametreler normal dağılım özelliklerine göre ortalama ± standart sapma veya çeyrekler dilimi [medyan, minimum – maksimum] şeklinde ifade edilmiştir.

Kısaltmalar: ONH = Optik sinir başı, VD = Vasküler dansite, PD = Perfüzyon dansitesi.

^a Tek yönlü varyans (ANOVA) analizi, ^b Kruskal-Wallis H testi.



Şekil 10. Optik sinir başı (ONH) vasküler dansite (VD) inferior ve superior ölçüm değerlerinin gruplar arasında ikili (pairwise) olarak kıyaslamaları.

Grup 1 hastaların özelinde yaş, VKİ, boy, kilo, EİDK, GİB ve MRSE değerleri ile OCT ölçüm sonuçları arasındaki korelasyon ilişkileri analiz edilmiş ve anlamlı gelen korelasyon ilişkileri tablo 13'te özetlenmiştir. Yapılan incelemede yaş ve ONH VD – Nazal arasında negatif (ters) yönlü orta düzeyde anlamlı bir korelasyon ilişkisi tespit edilmiştir ($\rho = -0,447$; $p = 0,006$). Benzer şekilde EİDK ve iç - KK VD arasında da negatif (ters) yönlü orta düzeyde anlamlı bir korelasyon ilişkisi tespit edilmiştir ($\rho = -0,400$; $p = 0,016$). Diğer anlamlı korelasyon ilişkilerinin ise zayıf düzeyde olduğu görülmüştür.

Tablo 13. Grup 1 hastalarda bazı nicel parametreler arasındaki korelasyon ilişkileri.

		YAŞ	VKİ	Boy	Kilo	EİDK	GİB	MRSE
YKP VD - İÇ	rho	0,092	-0,042	-0,18	-0,133	-0,355	-0,12	0,176
	P	0,595	0,806	0,294	0,438	0,033	0,487	0,304
YKP VD - DIŞ	rho	-0,031	-0,112	-0,222	-0,242	-0,077	-0,394	0,176
	P	0,859	0,515	0,193	0,156	0,653	0,017	0,303
YKP PD - DIŞ	rho	0,221	-0,21	-0,128	-0,169	-0,077	-0,376	0,201
	P	0,195	0,218	0,456	0,324	0,657	0,024	0,239
KK VD - TÜM	rho	-0,142	-0,091	-0,046	-0,011	-0,381	0,237	-0,161
	P	0,41	0,596	0,789	0,947	0,022	0,164	0,348
KK VD - İÇ	rho	-0,023	-0,049	0,09	0,082	-0,400	0,205	-0,26
	P	0,893	0,778	0,603	0,633	0,016	0,229	0,126
KK VD - DIŞ	rho	-0,364	0,084	0,108	0,205	-0,001	-0,02	0,041
	P	0,029	0,627	0,531	0,231	0,993	0,907	0,812
K VD - Santral	rho	-0,009	0,368	-0,189	0,144	0,053	-0,127	-0,03
	P	0,957	0,027	0,269	0,403	0,758	0,46	0,862
K VD - TÜM	rho	-0,071	0,16	-0,186	0,016	0,182	-0,337	0,215
	P	0,681	0,353	0,278	0,928	0,289	0,045	0,208
RNFL	rho	0,028	0,169	-0,392	-0,197	0,016	-0,097	-0,096
	P	0,871	0,325	0,018	0,25	0,925	0,574	0,579
ONH VD - Nazal	rho	-0,447	0,108	-0,098	0,038	0,141	-0,082	-0,068
	P	0,006	0,531	0,569	0,827	0,412	0,633	0,694
ONH VD - Temporal	rho	-0,403	-0,046	-0,021	-0,053	0,176	-0,009	0,024
	P	0,015	0,788	0,903	0,758	0,305	0,958	0,887
ONH PD - İnfierior	rho	-0,183	0,331	-0,012	0,226	-0,194	0,097	-0,135
	P	0,286	0,049	0,947	0,186	0,257	0,574	0,433

Spearman korelasyon analizi.

Grup 2 hastaların özelinde yaş, VKİ, boy, kilo, EİDK, GİB ve MRSE değerleri ile OCT ölçüm sonuçları arasındaki korelasyon ilişkileri analiz edilmiş ve anlamlı gelen korelasyon ilişkileri tablo 14’te özetlenmiştir. Yapılan incelemede VKİ – FAZ alanı, EİDK – FAZ perimetre, boy – ONH PD superior ve GİB – santral KK VD arasında pozitif (aynı yönlü orta düzeyde anlamlı bir korelasyon ilişkilerinin görüldüğü not edilmiştir (rho değerleri = 0,40 – 0,60 arası; $p < 0,05$). Diğer anlamlı korelasyon ilişkilerinin ise zayıf düzeyde olduğu görülmüştür.

Tablo 14. Grup 2 hastalarda bazı nicel parametreler arasındaki korelasyon ilişkileri

		YAŞ	VKİ	Boy	Kilo	EİDK	GİB	MRSE
FAZ Alanı	rho	-0,169	0,436	0,08	0,324	0,409	0,075	-0,262
	P	0,348	0,011	0,659	0,066	0,018	0,677	0,141
FAZ Perimetre	rho	-0,126	0,379	0,021	0,179	0,319	0,158	-0,322
	P	0,483	0,029	0,908	0,319	0,07	0,38	0,068
YKP VD - İÇ	rho	0,074	-0,294	-0,061	-0,097	-0,352	-0,202	0,038
	P	0,681	0,097	0,737	0,59	0,045	0,261	0,832
YKP PD - İÇ	rho	0,096	-0,388	-0,057	-0,118	-0,351	-0,171	-0,130
	P	0,594	0,026	0,753	0,514	0,045	0,340	0,471
KK VD - Santral	rho	-0,262	0,255	0,063	0,125	0,089	0,455	0,270
	P	0,141	0,152	0,727	0,488	0,62	0,008	0,129
KK PD - İÇ	rho	0,078	-0,018	-0,009	-0,05	-0,398	0,014	0,158
	P	0,666	0,92	0,962	0,784	0,022	0,939	0,379
K PD - DIŞ	rho	-0,354	0,173	0,03	-0,011	0,196	0,033	-0,300
	P	0,043	0,337	0,868	0,95	0,274	0,853	0,090
RNFL	rho	-0,354	0,12	-0,206	-0,043	0,21	0,169	-0,093
	P	0,043	0,506	0,251	0,814	0,24	0,346	0,606
GCC - İnfierior	rho	-0,097	0,073	-0,396	-0,209	0,102	-0,113	-0,251
	P	0,593	0,686	0,023	0,244	0,574	0,531	0,159
ONH VD - Nazal	rho	-0,262	-0,04	0,056	0,06	-0,059	-0,038	-0,344
	P	0,141	0,825	0,759	0,739	0,743	0,835	0,049
ONH PD - Superior	rho	0,095	-0,062	0,440	0,27	-0,091	-0,005	-0,259
	P	0,597	0,731	0,01	0,128	0,616	0,980	0,145
ONH PD - Nazal	rho	0,063	-0,329	0,107	0,036	-0,098	-0,295	-0,344
	P	0,727	0,062	0,552	0,843	0,586	0,095	0,049

Spearman korelasyon analizi.

Grup 3 hastaların özelinde yaş, VKİ, boy, kilo, EİDK, GİB ve MRSE değerleri ile OCT ölçüm sonuçları arasındaki korelasyon ilişkileri analiz edilmiş ve anlamlı gelen korelasyon ilişkileri tablo 15’te özetlenmiştir. Yapılan incelemede yaş – FAZ sirkülarite arasında pozitif (aynı) yönlü güçlü bir korelasyon ilişkisi görülmüştür ($\rho = 0,638$; $p < 0,001$). Diğer taraftan göz içi basınç (GİB) ile dış – Koroid (K) PD arasında negatif (ters) yönlü güçlü bir korelasyon ilişkisi not edilmiştir ($\rho = -0,601$; $p < 0,001$). Yaş değerlerinde YKP PD – Santral, DKP VD – santral, DKP PD – santral, DKP PD – tüm, DKP PD – iç ve DKP PD – dış değerleri ile pozitif (aynı) yönlü orta düzeyde anlamlı bir korelasyon ilişkisi görülmüştür (ρ değerleri = $0,40 - 0,60$ arası; $p < 0,05$). EİDK – FAZ sirkülarite arasında negative (ters) yönlü orta düzeyde korelasyon ilişkisi görülürken ($\rho = -0,518$; $p = 0,001$), EİDK – dış KK VD ve EİDK – santral K VD arasında pozitif (aynı) yönlü orta düzeyde anlamlı korelasyon ilişkisi not edilmiştir (ρ değerleri = $0,40 - 0,60$ arası; $p < 0,05$). Diğer taraftan GİB ve dış – K VD arasında negative (ters) yönlü orta düzeyde korelasyon ilişkisi dikkat çekmiştir ($\rho = -0,411$; $p = 0,014$). MRSE ve dış – YKP VD arasında ise pozitif (aynı) yönlü orta düzeyde anlamlı korelasyon ilişkisi not edilmiştir ($\rho = 0,527$; $p = 0,001$).

Tablo 15. Grup 3 hastalarda bazı nicel parametreler arasındaki korelasyon ilişkileri

		YAŞ	VKİ	Boy	Kilo	EİDK	GİB	MRSE
FAZ Perimetre	rho	-0,347	0,148	-0,059	0,017	0,004	-0,035	-0,08
	P	0,041	0,396	0,737	0,922	0,98	0,841	0,649
FAZ Sirkülarite	rho	0,638	-0,102	0,13	0,100	-0,518	0,075	0,040
	P	<0,001	0,559	0,455	0,566	0,001	0,67	0,821
YKP VD - TÜM	rho	0,354	-0,204	0,061	-0,046	0,118	0,022	0,055
	P	0,037	0,240	0,727	0,791	0,499	0,90	0,756
YKP VD - İÇ	rho	0,374	-0,089	-0,011	-0,077	-0,018	0,067	0,327
	P	0,027	0,610	0,948	0,659	0,917	0,701	0,055
YKP VD - DIŞ	rho	0,347	-0,223	-0,221	-0,311	0,260	0,164	0,527
	P	0,041	0,198	0,202	0,069	0,131	0,346	0,001
YKP PD - Santral	rho	0,473	-0,084	0,061	-0,016	-0,139	-0,048	0,129
	P	0,004	0,631	0,73	0,928	0,425	0,785	0,461
DKP VD - Santral	rho	0,503	-0,160	0,004	-0,065	-0,348	0,246	0,346
	P	0,002	0,359	0,98	0,712	0,04	0,154	0,042
DKP VD - TÜM	rho	0,387	-0,207	0,101	-0,003	-0,28	0,282	0,096
	P	0,022	0,232	0,562	0,986	0,104	0,101	0,583
DKP VD - İÇ	rho	0,344	-0,374	0,174	0,009	-0,267	0,233	0,063
	P	0,043	0,027	0,317	0,96	0,12	0,177	0,721
DKP PD - Santral	rho	0,553	-0,235	0,113	0,005	-0,356	0,238	0,125
	P	0,001	0,174	0,518	0,979	0,036	0,168	0,475
DKP PD - TÜM	rho	0,513	-0,193	-0,075	-0,172	-0,282	0,227	0,279
	P	0,002	0,266	0,669	0,322	0,101	0,19	0,105
DKP PD - İÇ	rho	0,458	-0,210	-0,056	-0,159	-0,161	0,235	0,253
	P	0,006	0,225	0,748	0,363	0,355	0,174	0,143
DKP PD - DIŞ	rho	0,490	-0,229	-0,034	-0,142	-0,251	0,189	0,158
	P	0,003	0,186	0,844	0,416	0,147	0,276	0,363
KK VD - Santral	rho	0,340	-0,346	-0,029	-0,208	-0,067	-0,033	0,152
	P	0,046	0,041	0,869	0,231	0,704	0,852	0,382
KK VD - TÜM	rho	0,229	-0,009	-0,241	-0,289	0,361	-0,104	0,362
	P	0,186	0,958	0,164	0,092	0,033	0,552	0,032
KK VD - DIŞ	rho	0,001	0,172	-0,229	-0,194	0,451	-0,211	0,140
	P	0,998	0,325	0,185	0,264	0,007	0,224	0,424
KK PD - TÜM	rho	0,203	-0,194	0,325	0,232	-0,392	-0,19	-0,360
	P	0,242	0,264	0,057	0,18	0,02	0,274	0,034
KK PD - İÇ	rho	0,305	-0,057	0,065	0,022	-0,375	0,083	-0,189
	P	0,075	0,747	0,71	0,901	0,027	0,636	0,277
K VD - Santral	rho	-0,031	0,132	-0,013	-0,007	0,451	-0,312	0,190
	P	0,860	0,45	0,94	0,967	0,007	0,068	0,274
K VD - İÇ	rho	0,153	0,142	0,305	0,337	0,104	-0,331	-0,242
	P	0,382	0,415	0,075	0,048	0,553	0,052	0,162
K VD - DIŞ	rho	-0,025	0,166	0,117	0,131	0,362	-0,411	0,013
	P	0,887	0,341	0,505	0,452	0,032	0,014	0,942
K PD TÜM	rho	0,302	-0,100	0,097	0,027	-0,375	-0,311	-0,141
	P	0,078	0,568	0,579	0,876	0,026	0,069	0,421
K PD - İÇ	rho	0,253	-0,042	0,171	0,114	-0,319	-0,346	-0,204
	P	0,143	0,81	0,325	0,515	0,062	0,042	0,240
K PD - DIŞ	rho	0,028	0,133	0,139	0,16	-0,045	-0,601	0,098
	P	0,872	0,445	0,425	0,36	0,798	<0,001	0,574
GCC - Superior	rho	-0,361	0,183	0,152	0,198	0,17	-0,399	0,069
	P	0,033	0,292	0,384	0,255	0,33	0,018	0,693
ONH PD - Nazal	rho	-0,165	0,21	-0,052	0,025	0,395	-0,075	0,157
	P	0,343	0,225	0,765	0,885	0,019	0,669	0,367

Spearman korelasyon analizi.

Grup 4 hasta grubu özelinde yaş, VKİ, boy, kilo, EİDK, GİB ve MRSE değerleri ile OCT ölçüm sonuçları arasındaki korelasyon ilişkileri analiz edilmiş ve anlamlı gelen korelasyon ilişkileri tablo 16'da özetlenmiştir. Yapılan incelemede yaş – FAZ alanı ve yaş – ONH PD temporal arasında negatif (ters) yönlü orta düzeyli korelasyon ilişkileri tespit edilirken, yaş – tüm K VD arasında pozitif (aynı) yönlü orta düzeyli korelasyon ilişkileri not edilmiştir. Diğer taraftan VKİ değerlerinde ONH VD – Superior ve inferior değerleri ile negatif (ters) yönlü orta düzeyli korelasyon ilişkileri görülmüştür. Boy değerlerinde K VD – dış, K PD – iç ve K PD – dış değerleri ile pozitif (aynı) yönlü orta düzeyli korelasyon ilişkileri not edilmiştir. Diğer taraftan kilo değerleri ile FAZ Sirkülerite değerleri arasında ise pozitif (aynı) yönlü orta düzeyli korelasyon ilişkisi not edilmiştir. EİDK değerlerinde ONH VD – temporal arasında pozitif (aynı) yönlü, ONH PD – superior ile negatif (ters) yönlü orta düzeyli anlamlı korelasyon ilişkileri görülmüştür (anlamlılık teşkil eden tüm korelasyon ilişkilerinde rho değerleri $\pm | 0,40 - 0,60 |$ aralığında ve $p < 0,05$).

Tablo 16. Grup 4 hastalarda bazı nicel parametreler arasındaki korelasyon ilişkileri.

		YAŞ	VKİ	Boy	Kilo	EİDK	GİB	MRSE
FAZ Alanı	rho	-0,422	-0,001	0,088	0,079	-0,349	0,077	-0,078
	P	0,045	0,995	0,689	0,721	0,102	0,728	0,723
FAZ Sirkülarite	rho	0,282	0,232	0,390	0,448	-0,012	-0,131	0,123
	P	0,192	0,286	0,066	0,032	0,958	0,55	0,576
DKP VD - TÜM	rho	0,155	0,198	0,080	0,087	0	0,507	-0,014
	P	0,48	0,365	0,718	0,694	>0,999	0,013	0,951
KK PD - Santral	rho	0,144	0,148	0,208	0,305	-0,07	0,453	-0,103
	P	0,512	0,5	0,341	0,157	0,751	0,03	0,642
K VD - TÜM	rho	0,416	0,124	0,315	0,298	-0,13	-0,247	-0,222
	P	0,049	0,572	0,143	0,167	0,553	0,257	0,31
K VD - İÇ	rho	0,411	0,018	0,413	0,348	-0,412	-0,25	-0,275
	P	0,052	0,936	0,05	0,103	0,051	0,251	0,204
K VD - DIŞ	rho	0,181	-0,178	0,431	0,21	0,086	-0,272	-0,204
	P	0,408	0,417	0,04	0,336	0,696	0,21	0,352
K PD - İÇ	rho	0,21	-0,18	0,440	0,248	-0,094	-0,179	-0,224
	P	0,335	0,41	0,036	0,253	0,671	0,415	0,305
K PD - DIŞ	rho	-0,04	-0,242	0,570	0,343	-0,047	-0,231	-0,282
	P	0,855	0,266	0,004	0,11	0,832	0,289	0,192
ONH VD - Superior	rho	-0,022	-0,456	-0,008	-0,169	-0,082	0,011	-0,13
	P	0,921	0,029	0,973	0,44	0,709	0,961	0,554
ONH VD - İnfierior	rho	0,063	-0,461	0,214	0,07	-0,083	-0,093	-0,157
	P	0,776	0,027	0,326	0,75	0,706	0,675	0,474
ONH VD - Temporal	rho	-0,267	-0,294	0,064	-0,116	0,445	0,145	0,199
	P	0,219	0,173	0,773	0,598	0,033	0,508	0,364
ONH PD - Superior	rho	-0,014	0,015	0,132	0,137	-0,457	0,101	-0,015
	P	0,95	0,944	0,547	0,533	0,028	0,647	0,947
ONH PD - Temporal	rho	-0,511	-0,071	0,04	0,013	0,414	0,263	0,174
	P	0,013	0,747	0,857	0,955	0,05	0,226	0,427

Spearman korelasyon analizi.

Tüm örnekleme yaş, VKİ, boy, kilo, EİDK, GİB ve MRSE değerleri ile OKTA ölçüm sonuçları arasındaki korelasyon ilişkileri analiz edilmiş ve anlamlı gelen korelasyon ilişkileri tablo 17’de özetlenmiştir (anlamlı korelasyon ilişkisi sergileyen parametreler arasındaki korelasyon ilişkilerinde rho değerleri $\pm |0,0 - 0,39|$ = zayıf; $\pm |0,40 - 0,59|$ = orta; $\pm | \geq 0,60 |$ = güçlü düzey korelasyon ilişkisini, pozitif rho değeri = pozitif korelasyonu, negatif rho değeri = negatif korelasyonu ifade etmektedir).

Tablo 17. Tüm örneklem grubunda bazı nicel parametreler arasındaki korelasyon ilişkileri.

		YAŞ	VKİ	Boy	Kilo	EİDK	GİB	MRSE
FAZ Alanı	rho	-0,228	0,103	0,03	0,109	0,084	0,016	-0,095
	P	0,01	0,249	0,737	0,223	0,35	0,855	0,289
FAZ Perimetre	rho	-0,215	0,105	0,026	0,098	0,073	0,009	-0,124
	P	0,015	0,24	0,772	0,273	0,413	0,923	0,165
FAZ sirkülarite	rho	0,035	0,067	0,076	0,137	-0,207	-0,05	-0,034
	P	0,696	0,455	0,399	0,124	0,02	0,58	0,706
YKP VD – Santral	rho	0,185	-0,122	0,048	-0,056	-0,17	-0,198	0,029
	P	0,037	0,171	0,593	0,531	0,056	0,026	0,748
YKP VD – İÇ	rho	0,198	-0,182	-0,051	-0,167	-0,228	-0,05	0,097
	P	0,026	0,041	0,569	0,06	0,01	0,579	0,278
YKP VD – DIŞ	rho	0,063	-0,132	-0,203	-0,208	0,022	-0,121	0,219
	P	0,483	0,14	0,022	0,019	0,804	0,177	0,013
YKP PD – Santral	rho	0,177	-0,097	-0,044	-0,085	-0,118	-0,143	0,079
	P	0,047	0,28	0,622	0,341	0,188	0,108	0,376
YKP PD – TÜM	rho	0,237	-0,198	-0,056	-0,169	-0,173	-0,012	-0,002
	P	0,007	0,026	0,533	0,057	0,052	0,894	0,979
YKP PD – İÇ	rho	0,227	-0,196	-0,001	-0,147	-0,212	0,02	-0,019
	P	0,01	0,027	0,994	0,099	0,017	0,825	0,835
YKP PD – DIŞ	rho	0,252	-0,156	-0,059	-0,134	-0,085	-0,121	0,067
	P	0,004	0,08	0,514	0,134	0,342	0,177	0,457
DKP VD – Santral	rho	0,218	-0,054	0,024	0,016	-0,209	0,022	0,088
	P	0,014	0,548	0,792	0,862	0,018	0,805	0,323
DKP VD – TÜM	rho	0,183	-0,087	0,011	-0,042	-0,143	0,016	0,072
	P	0,04	0,329	0,899	0,641	0,109	0,859	0,421
DKP VD – İÇ	rho	0,184	-0,091	0,066	-0,008	-0,146	-0,015	0,012
	P	0,038	0,31	0,463	0,93	0,102	0,864	0,897
DKP PD – Santral	rho	0,313	-0,068	0,081	0,01	-0,221	-0,035	0,024
	P	<0,001	0,446	0,366	0,913	0,012	0,697	0,789
DKP PD – TÜM	rho	0,279	-0,12	-0,047	-0,101	-0,151	-0,094	0,148
	P	0,001	0,178	0,604	0,259	0,091	0,292	0,098
DKP PD – İÇ	rho	0,28	-0,172	-0,004	-0,128	-0,168	-0,059	0,086
	P	0,001	0,054	0,966	0,152	0,059	0,511	0,336
DKP PD – DIŞ	rho	0,228	-0,144	0,017	-0,078	-0,123	-0,067	0,064
	P	0,01	0,106	0,85	0,382	0,168	0,457	0,476
KK VD – Santral	rho	0,067	-0,195	-0,038	-0,177	-0,006	0,215	0,02
	P	0,456	0,028	0,671	0,046	0,947	0,015	0,823
KK VD – TÜM	rho	0,024	-0,227	-0,102	-0,251	-0,088	0,099	0,11
	P	0,791	0,01	0,252	0,004	0,325	0,267	0,217
KK VD – İÇ	rho	0,025	-0,212	0,075	-0,131	-0,252	0,064	-0,164
	P	0,778	0,017	0,402	0,142	0,004	0,478	0,065
KK VD – DIŞ	rho	-0,215	-0,026	0,043	-0,017	0,138	-0,08	0,071
	P	0,015	0,772	0,627	0,847	0,123	0,369	0,427

Spearman korelasyon analizi.

Tablo 17 (devamı). Tüm örneklem grubunda bazı nicel parametreler arasındaki korelasyon ilişkileri.

		YAŞ	VKİ	Boy	Kilo	EİDK	GİB	MRSE
KK PD – Santral	rho	0,192	-0,158	0,031	-0,148	-0,133	0,228	-0,015
	P	0,031	0,076	0,727	0,096	0,135	0,01	0,869
KK PD – TÜM	rho	0,124	-0,063	0,098	-0,033	-0,24	-0,032	-0,149
	P	0,166	0,482	0,275	0,716	0,007	0,72	0,094
KK PD – İÇ	rho	0,12	-0,085	0,066	-0,058	-0,298	0,144	-0,108
	P	0,178	0,342	0,464	0,52	0,001	0,105	0,229
K VD – Santral	rho	0,115	-0,19	-0,026	-0,177	0,002	-0,038	-0,129
	P	0,199	0,033	0,769	0,046	0,982	0,67	0,15
K VD – TÜM	rho	0,144	-0,07	0,045	-0,011	-0,057	-0,235	-0,086
	P	0,107	0,436	0,616	0,904	0,523	0,008	0,339
K VD – İÇ	rho	0,187	-0,244	0,096	-0,159	-0,127	-0,169	-0,16
	P	0,035	0,006	0,285	0,074	0,156	0,057	0,072
K VD – DIŞ	rho	-0,039	-0,029	0,176	0,072	0,14	-0,189	-0,078
	P	0,666	0,745	0,047	0,418	0,116	0,033	0,383
K PD – Santral	rho	0,164	-0,201	0,057	-0,147	-0,114	0,032	-0,191
	P	0,065	0,023	0,521	0,098	0,204	0,721	0,031
K PD – TÜM	rho	0,139	-0,202	0,014	-0,193	-0,159	-0,004	-0,159
	P	0,119	0,022	0,872	0,03	0,075	0,961	0,075
K PD – İÇ	rho	0,178	-0,218	0,066	-0,165	-0,189	-0,001	-0,137
	P	0,045	0,014	0,461	0,063	0,033	0,987	0,125
K PD – DIŞ	rho	-0,04	-0,063	0,165	0,028	0,01	-0,224	-0,103
	P	0,656	0,485	0,063	0,758	0,913	0,011	0,247
GCC – Superior	rho	-0,146	0,104	-0,07	0,06	0,192	-0,211	0,063
	P	0,102	0,243	0,433	0,503	0,03	0,017	0,479
GCC – Inferior	rho	0,005	0,044	-0,181	-0,053	0,053	-0,153	0,074
	P	0,956	0,624	0,042	0,556	0,551	0,086	0,406
ONH VD – Superior	rho	-0,069	-0,274	0,074	-0,181	0,041	0,025	-0,208
	P	0,442	0,002	0,408	0,041	0,646	0,781	0,019
ONH VD – Inferior	rho	0,023	-0,29	0,088	-0,171	-0,082	0,08	-0,105
	P	0,798	0,001	0,324	0,054	0,357	0,37	0,242
ONH VD – Nazal	rho	-0,172	-0,232	0,037	-0,156	0,03	0,094	-0,099
	P	0,053	0,009	0,681	0,08	0,739	0,295	0,268
ONH PD – Superior	rho	0,05	-0,065	0,217	0,085	-0,118	0,071	-0,083
	P	0,579	0,467	0,014	0,345	0,185	0,43	0,353
ONH PD – Inferior	rho	-0,037	-0,02	0,016	-0,007	-0,197	-0,125	-0,049
	P	0,684	0,824	0,862	0,94	0,027	0,162	0,583
ONH PD – Nazal	rho	-0,179	-0,046	0,023	0,012	0,069	-0,115	-0,081
	P	0,045	0,605	0,794	0,895	0,441	0,199	0,365
ONH PD – Temporal	rho	-0,202	-0,104	-0,131	-0,129	0,028	0,044	-0,089
	P	0,022	0,245	0,142	0,147	0,757	0,621	0,319

Spearman korelasyon analizi.

Yaş ve VKİ ile korelasyon ilişkileri olan ve cinsiyete göre anlamlı farklılık teşkil eden uygun parametreler seçilmiş ve ANCOVA analizi gerçekleştirilmiştir. Uygun parametrelerin dört grup arasındaki ilişkisi, kafa karıştırıcı parametrelerin (confounder) kontrol altına alınarak yeniden incelenmiş, kovaryantların (yaş, VKİ ve cinsiyet) ana parametreler üzerinde anlamlı etki profili olup olmadığı ve sonuçlara olan etki düzeyleri ANCOVA analizi ile detaylandırılmıştır. Kovaryantlar kontrol altına alındığında p anlamlılık düzeylerinin değişip değişmediği raporlanmıştır. Analiz öncesi normal dağılmayan parametreler için logaritmik transform işlemi gerçekleştirilmiştir. Yapılan incelemede ONV VD – superior ve inferior değerleri ve DKP PD – dış değerleri normal analizlerde (ANOVA veya Kruskal-Wallis H testleri) gruplar arasında anlamlı farklılık teşkil ederken, kovaryantların (yaş, VKİ ve cinsiyet) etkisi ortadan kaldırılarak yeniden analize tabi tutulduğunda anlamlılık düzeylerinin ortadan kalktığı ($p>0,05$) görülmüştür. İlgili sonuçlar *ONV VD – superior ve inferior değerleri ve DKP PD – dış ölçüm değerlerinin yaş, VKİ ve cinsiyet gibi faktörlerden etkilenebildiğini vurgular nitelidir.* Diğer parametrelerde ise p anlamlılık düzeylerinin değişmediği (gruplar arasında anlamlılık teşkil edenler yine anlamlı, anlamsız gelenler ise yine anlamsız) görülmüştür. İlgili sonuçlar OCT ölçüm değerlerinden bazılarının yaş, VKİ ve cinsiyet faktörlerden etkilenebildiğini göstermiştir (Tablo 18).

Tablo 18. Parametrelerin grupları arasında ilişkisi, kafa karıştırıcı parametrelerin (kovaryantların) kontrol altına alınarak yeniden karşılaştırılması ve kovaryantların (yaş, VKİ ve cinsiyet) parametreler üzerinde olası etki durumlarının incelenmesi

Parametre	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	ANOVA veya KW-H	ANCOVA [†]		
	Dağılım				P	F	P	η_p^2
FAZ sirkülarite	0,37 (0,18–0,48)	0,34 (0,18–0,48)	0,35 (0,22–0,55)	0,35 (0,22–0,55)	0,295	1,298	0,278	0,031
Dış YKP VD	9,0±1,6	9,0±1,6	8,51±1,31	8,57±1,56	0,433	0,764	0,516	0,019
Dış K PD*	50 (41–54)	49 (40–53)	48 (39–54)	48 (30–55)	0,738	1,440	0,235	0,034
K VD - TÜM*	8,5±0,9	8,3±1,1	8,11±1,25	8,39±1,56	0,517	0,782	0,506	0,019
ONH VD - Superior	18,58±1,96	18,73±1,57	17,33±1,92	18,26±2,22	0,013	5,079	0,002	0,112
ONH VD - İnferior*	19 (15–21)	19 (16–21)	18 (15–20)	18 (15–22)	0,001	6,080	<0,001	0,131
ONH PD – Superior*	48,17±3,86	47,94±3,12	47,71±3,32	48±3,74	0,960	0,190	0,903	0,005
ONH VD - Nazal	20,39±1,82	19,97±1,86	19,31±1,45	20,04±1,55	0,065	3,548	0,017	0,081
FAZ Alanı*	0,49 (0,24–2,17)	0,52 (0,24–1,9)	0,59 (0,33–1,69)	0,63 (0,33–2,46)	0,241	0,963	0,412	0,023
YKP PD - Santral*	9 (2–32)	8 (2–23)	8 (3–14)	9 (0–14)	0,854	0,027	0,994	0,001
DKP PD - TÜM	12,3±9,6	12,4±7,5	8,49±5,62	9,61±5,21	0,057	1,609	0,191	0,038
DKP PD - İÇ	11,4±8,4	11,5±6,7	5,8±3,77	7,04±4,58	<0,001	6,024	<0,001	0,130
DKP PD - DIŞ	12,6±9,2	12,5±6,9	8,6±5,0	9,9±5,2	0,028	2,163	0,096	0,051

[†] Modelde kullanılan ve kontrol altına alınan kovaryantlar: Yaş, cinsiyet ve VKİ.

Kısaltmalar: KW-H = Kruskal-Wallis H testi, YKP = Yüzeysel kapiller pleksus, K = Koroid, DKP = Derin kapiller pleksus, FAZ = Foveal avasküler zon, VD = Damar dnasitesi, PD = Perfüzyon dansitesi, ONH = Optik sinir başı.

*ANCOVA analizi öncesinde logaritmik transform işlemi yapılarak normallik dağılım sağlanmıştır.

5.TARTIŞMA ve SONUÇ

Literatürde obezitenin retinal mikrovasküler ağ üzerindeki etkilerine ilişkin sınırlı OKTA verisi bulunmaktadır; ancak bugüne kadarki genel bulgular bizim sonuçlarımızla büyük ölçüde uyumludur. Bununla birlikte, geçmişte ve günümüzde yapılmakta olan çalışmalarda OKTA cihazlarının farklı olduğunu ve hem vasküler yoğunluk hem de perfüzyon yoğunluğunu ölçerken farklı algoritmalar kullandığını belirtmek gerekir.

Alaçamlı ve ark. çalışmasında 92 olgunun 184 gözü 3 gruba ayrıldı. 68 göz vücut kitle indeksi 18,5 ile 24,5 kg/m² arasında olan normal kilolu grupta, 60 göz vücut kitle indeksi 25 – 29.9 kg/m² arasında olan fazla kilolu grupta ve 56 göz vücut kitle indeksi ≥ 30 kg/m² olan obez grupta yer aldı. OCTA parametreleri; maküler VD'ler, foveal avasküler zon (FAZ), koryokapiller pleksus (CCP) alanı dahil gruplar arasında anlamlı bir fark göstermedi (145). Bizim çalışmamızdaki sonuçlar incelendiğinde FAZ sirkülerite değerleri kadın hastalarda daha yüksek seyretmiş ($p = 0,045$), diğer FAZ parametrelerinde ise cinsiyet grupları arasında anlamlı bir fark görülmemiştir. 4 grup arasındaki kıyaslamamızda FAZ alanı, FAZ perimetre ve FAZ sirkülerite değerleri gruplar arasında herhangi bir anlamlı farklılık teşkil etmemiş ve bu yönü ile Alaçamlı ve ark. çalışması ile benzerlik teşkil etmiştir.

Bir başka çalışmada İçel ve ark. 61 kadın hastada çalışma gerçekleştirmiş ve VKİ > 30 kg/m² olan obez kadınlar ile obez olmayan hastaların OKTA parametreleri kıyaslanmıştır. İlgili çalışmada OCTA cihazı ile YKP ve DKP'den elde edilen FAZ ölçüm değerlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). İçel ve ark. çalışmalarını yalnızca kadınlarda gerçekleştirmiştir, ancak bizim çalışmamızda her ne kadar iki cinsiyet dahil edilse de hastaların cinsiyet dağılımı homojen olarak not edilmiştir ($p>0,05$) (146). Kaldı ki bizim çalışmamızda da FAZ parametrelerine yönelik ANCOVA analizi ile yaş ve cinsiyet gibi kovaryantlar kontrol altına alınmış ve anlamlılık düzeyleri yeniden kontrol edilmiş ve sonuç itibarıyla ilgili değerlerde anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. İlgili veriler neticesinde bulgularımızın cinsiyet faktöründen belirgin olarak etkilenmediği gösterilmiştir. İçel ve ark. çalışmalarında RNFL değerlerinde de gruplar arasında anlamlı farklılık görülmemiş ve bu yönü ile bizim çalışmamız ile benzerlik teşkil etmiştir.

Yeşilkaya ve ark. yaptığı bir çalışmada 85 çocuk hastanın 168 gözü analiz edildi. Olgular vücut kitle indeksi (VKİ) persentillerine göre 3 gruba ayrıldı ve Grup 1 (VKİ persentilleri ≥ 95 , aşırı beslenme grubu), Grup 2 (VKİ < 5 persentil, yetersiz beslenme grubu)

ve Grup 3 (VKİ ≥ 5 ve < 85 persentil, kontrol grubu) olarak tanımlandı. Tüm olgular yüzeysel kılcal pleksus (YKP), derin kılcal pleksus (DKP) damar yoğunluğu (VD) ve FAZ parametrelerini değerlendirmek için optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA) ile incelendi. Ortalama FAZ perimetrisi, FAZ alanı, koriokapiller akım alanı, RNFL, GCL-IPL ve ILM-RPE kalınlığı tüm gruplar arasında benzerdi (147). İlgili çalışmanın pediatrik grupta yapılmış olması yönü ile farklı bir perspektiften ele alınmıştır. Farklı olarak bizim çalışmamız 18–35 yaş aralığında yetişkin hastalarda gerçekleştirilmiştir FAZ parametreleri, RFNL ve GCC ölçüm sonuçlarında ise anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Diğer taraftan bizim çalışmamızda RFNL, FAZ ve koryokapillaris ölçüm sonuçları arasında zayıf düzeyde anlamlı korelasyon ilişkileri görülmüştür. Çalışmamızda metodolojik olarak her ne kadar yaş gibi sonuçları etkileyebilecek sekonder faktörler (kovaryantlar) istatistiksel olarak kontrol altına alınmış olsa da çalışmamızın 18-35 yaş aralığında yapılmış olması, yaş ve belli parametreler arasında korelasyon ilişkilerinin görülmesi pediatrik ve yetişkin hasta gruplar arasında yaşa bağlı farklılıkların görülebileceğini düşündürmüştür. İlgili sonuçlar OKTA verilerinin pediatrik ve yetişkin hastalar arasında daha kapsamlı bir kıyaslamanın gerekliliğini göstermiştir.

Özgür ve ark. yaptığı bir çalışmada 105 olgunun 210 gözü dahil edildi. İlgili çalışmada VKİ grupları karşılaştırıldığında, derin FAZ ölçümleri obez gruplarda anlamlı bir azalma gösterdiği vurgulanmıştır. VKİ ile ortalama koroid kalınlığı arasında da anlamlı bir negatif korelasyon saptandı (148). Buradaki FAZ azalmasının sebebi olarak ise; obezite ile ilişkili olarak koroid kalınlığının azalması sonucunda FAZ'ın foveal bölgedeki derin retina katmanlarının metabolik ihtiyaçlarını tolere etmek için daraldığı varsayılabilir. İlgili çalışmanın aksine bizim çalışmamızda grup 2, grup 3 ve grup 4 özelinde yapılan korelasyon analizlerinde VKİ ile koroid ölçüm sonuçları arasında anlamlı bir korelasyon ilişkisi görülme de 4 grup arasında kıyaslama yapıldığında koroid ölçümlerinin dört grup arasında anlamlı farklılık teşkil etmiş ve özellikle grup 1 ve grup 3 arasındaki farklılıklar dikkat çekmiştir. Korelasyon ilişkilerinin incelenmesinde VKİ gruplarına göre çok katmanlı kategorizasyon metodunun seçilmesi, VKİ ve ilgili parametreler arasında anlamlı korelasyon ilişkisinin çıkmamasının temel nedenidir. Ana kıyaslamalara bakıldığında özellikle santral koroid VD, iç koroid VD, santral koroid PD, tüm koroid PD ve iç koroid PD değerlerinin grup 3'te grup 1'e kıyasla daha düşük oldukları ve gruplar arasında anlamlı farklılığın görülmesi dikkat çekmiştir. İlgili sonuçlarımız bütünsel olarak incelendiğinde, koroid ölçüm değerlerinin obezite ile ilişkili olabileceği ve koroid ile ilişkili OKTA ölçüm sonuçlarının

daha düşük olabileceği anlaşılmış ve bu yönü ile Özgür ve ark. çalışması ile paralel sonuçlar elde ettiğimizi düşündürmüştür. Diğer taraftan Özgür ve ark. çalışması incelendiğinde yaş ve cinsiyetin gruplar arasında homojen dağılmadığı, bizim çalışmamızda ise yaş ve cinsiyet açısından 4 grup arasında homojen dağılımın görüldüğü anlaşılmış ($p > 0,05$) ve bu yönü ile gruplar arasında daha objektif bir kıyaslama yapıldığını düşündürmüştür.

Ding ve ark. tarafından gerçekleştirilen bir başka kesitsel çalışmada oküler hastalık öyküsü olmayan 50 yaş ve üzeri toplam 1555 Çinli yetişkin değerlendirildi ve OCTA sonuçları gruplar arasında kıyaslandı. Tüm YKP-VD ve tüm DKP-VD değerleri ile VKİ arasında anlamlı pozitif korelasyon ilişkisi not edilmiştir. FAZ parametrelerinde ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir (149). Bizim çalışmamızda gruplar arasında YKP iç segment VD ve PD değerlerinde, VKİ ile negatif yönlü anlamlı zayıf bir korelasyon ilişkisi izlenmiştir. DKP’de ise hiçbir segmentte VD veya PD parametreleri arasında anlamlı bir korelasyon ilişkisi not edilmemiştir. Din ve ark. yaptığı çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak bel kalça oranına (WHR) göre düzeltme yapılması, jeneralize ve abdominal obezite olmak üzere obezite tiplerine göre spesifik bir değerlendirme yapılması ve ≥ 50 yaş bireylerin çalışmaya dahil edilmesi farklı bir perspektif sağlamıştır. İlgili çalışma vücut yağ kompozisyonunun maküler damar değişiklikleri ve hastalık oluşumu üzerindeki farklı rollerini yansıtabilmesi açısından literatüre farklı bir perspektif kazandırmıştır.

Dogan ve ark. gerçekleştirdiği bir çalışmada bariatrik cerrahi planlanan ve vücut kitle indeksi (VKİ) ≥ 35 kg/m² olan 27 obez hastanın 27 gözü ve VKİ 18.5-24.9 kg/m² olan benzer yaş ve cinsiyete sahip 26 sağlıklı bireyin 26 gözü karşılaştırıldı. Tüm, parafoveal (dış) ve perifoveal (iç) YKP-VD değerleri ve DKP-VD değerleri obez grupta kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü. Ayrıca, VKİ ile YKP ve DKP’nin tüm, parafoveal (dış) ve perifoveal (iç) VD’leri ve optik diskin tüm damar ve küçük damarlar için ölçülen tüm VD değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon ilişkileri bulunmuştur (150). İlgili çalışmadaki gruplama şekli bizim çalışmamızdaki grup 1 (18,5 – 24,9 kg/m²) ve grup 3 (≥ 30 kg/m²) ile benzer spektrumda olup, bizim çalışmamızda da iki grubun yaş ve cinsiyet dağılımı homojen görülmüştür ($p > 0,05$). Dogan ve ark. çalışması ile benzer olarak iç YKP–VD değerleri obez grupta (grup 3) daha düşük olarak görülmüş ($p = 0,04$), dış YKP – VD değerleri ise her ne kadar obez grupta daha düşük olarak görülse de ilgili farklılığın istatistiksel olarak anlamlılık teşkil edecek düzeyde olmadığı anlaşılmıştır

($p>0,05$). Diğer taraftan bizim çalışmamızda farklı olarak DKP VD (iç ve dış) değerlerinde grup 1 ve grup 3 arasında farklılık görülmezken, DKP PD (iç ve dış) değerlerinde grup 1 ve grup 3 arasında belirgin farklılık görülmüş ($p<0,05$) ve bu yönü ile Dogan ve ark. çalışmasına kıyasla farklılık arz etmiştir. Bizim çalışmamızda ise 4 grupta yapılmış olması ve normal kilolu obez hastaların da çalışmaya dahil edilmesi (grup 4) daha hassas bir kıyaslama sağlamış ve farklı bir perspektif katmıştır.

Rolland ve ark. gerçekleştirdiği bir çalışmada obez grupta 45 göz (24 hasta), kontrol grubunda ise 46 göz (23 olgu) yer aldı. DKP santral kadranda makular VD ve PD, obez hastalarda kontrollere kıyasla anlamlı derecede düşüktü (151). İlgili çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda santral DKP –VD ve santral DKP – PD değerlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık görülmemiştir. Ayrıca bizim çalışmamızda iç ve dış DKP – PD değerleri obez grupta (grup 3), grup 1'e kıyasla belirgin olarak daha düşük görülmüştür ($p<0,05$). İlgili çalışmada ayrıca FAZ ve RNFL düzeylerinde gruplar arasında anlamlı farklılık görülmemiş ve sonuçların genel olarak çalışmamız ile paralel olduğu görülmüştür. Rolland ve ark. çalışmasında metodolojik olarak sistolik kan basıncına göre istatistiksel düzeltme gerçekleştirilmiş ve bu yönü objektif bir değerlendirme sağlanmıştır.

Zhi ve ark. obez ve kontrol grubu olmak üzere farelerde bir deney gerçekleştirmiş ve sinir katman kalınlığı (NFL) değerlendirmiştir (152). Çalışma 10 tane obez fare ve 10 tane kontrol grubu fare olmak üzere toplamda 20 örneklem ile gerçekleştirilmiş ve OCT ile değerlendirme yapılmış. İlgili çalışmada NFL değerlerinde iki grup arasında anlamlı bir farklılık görülmezken ($p>0,05$), obez farelerde NFL – iç pleksiform katman (IPL) arası mesafenin azaldığı görülmüş ($p<0,01$). Bizim çalışmamızda da retina NFL (RNFL) düzeylerinde 4 grup arasında anlamlı bir farklılık görülmemiş ve bu yönü ile Zhi. ve ark. çalışması ile benzerlik teşkil etmiştir.

Chan ve ark. tarafından yapılan sistemik faktörlerin makula damar yoğunluğuna etkisini inceleyen bir araştırmada; 1054 katılımcının (kadınların %59,6'sı) sağ gözleri çalışmaya dahil edildi. Erkeklerde obezite parametreleri ve ilişkili risk faktörleri anlamlı derecede daha yüksekti. Erkeklerde yapılan çok değişkenli doğrusal regresyon analizinde, ileri yaş ve tip 2 diabetes mellitus, bağımsız olarak daha düşük yüzeysel retina damar yoğunluğu ($\beta = -0,37$, $p = 0,002$; $\beta = -1,22$, $p = 0,03$) ve derin retina damar yoğunluğu ($\beta = -0,66$, $p < 0,001$; $\beta = -1,76$, $p = 0,02$) ile ilişkiliydi. Kadınlarda, yalnızca daha yüksek sistolik kan basıncı, bağımsız olarak daha düşük derin retina damar yoğunluğu ile ilişkiliydi ($\beta = -$

0,50, $p = 0,003$)(153). Benzer şekilde diyabet hastalarında klinik bulgular ile OKTA bulguları arasındaki ilişkilerin incelendiği başka çalışmalar da mevcuttur (27). İlgili çalışmalarda klinik, sistemik, vital parametreleri ve komorbidite verileri incelenmiş ve OKTA sonuçları ile ilişkilendirilmiştir. İlgili çalışmalar sistemik faktörlerin retinal damar yoğunluğunu etkileyebildiğini gösterdiğinden biz de çalışmamızda komorbiditesi olan hastaları dahil etmedik. Çalışmamızda yaş ve cinsiyet faktörleri ayrıca istatistiksel olarak kontrol altına alınmış, komorbiditesi olmayan hastalar incelenmiş ve bu yönü ile objektif bir değerlendirme sağlanmıştır.

Kızıltoprak ve ark. sağlıklı çocuklarda makula ve optik disk damar yoğunluğunu cinsiyet, aksiyel uzunluk, vücut kitle indeksi (VKİ) ve refraktif kusurlara göre değerlendirmeyi amaçlamış. İlgili çalışmada VKİ'ye göre ayrılan gruplarda foveadaki yüzeysel ve derin damar yoğunluğu erkeklerde kızlara kıyasla anlamlı derecede yüksekti (p değerleri sırasıyla 0,01 ve 0,03). Alt temporal ve üst temporal radyal peripapiller kılcal damar yoğunlukları kızlarda erkeklerden anlamlı derecede yüksekti (p değerleri sırasıyla 0,01 ve 0,03). Refraktif gruplar içerisinde makula ve optik disk damar yoğunluğu ölçümlerinde anlamlı bir fark bulunmadı (hepsi için $p > 0,05$)(154). Diğer taraftan bizim çalışmamız pediatrik yaş grubunda yapılmamış olmakla beraber benzer şekilde, gözün refraktif durumu makula ve optik disk damar yoğunluğu ölçümlerinde anlamlı bir fark yaratmadı (hepsi için $p > 0,05$). Bizim çalışmamızda cinsiyete göre yapılan değerlendirmede dış koroid PD değerleri kadınlara kıyasla erkeklerde daha yüksek görülmüştür ($p=0,034$). Diğer taraftan temporal ONH – PD değerleri ise kadınlarda daha yüksek seyrederken ($p=0,038$), superior ONH – PD düzeyleri ise erkeklerde daha yüksek görülmüştür ($p = 0,009$). Diğer OKTA ölçüm sonuçlarının hiçbirinde cinsiyete göre anlamlı farklılık not edilmemiştir ($p>0,05$). Her iki çalışmadaki veriler, anatomik lokalizasyon ve cinsiyete göre OKTA verilerinde anlamlı farklılıkların görülebileceğini vurgular niteliktedir.

Biz dizi çalışmada bariatrik cerrahinin OKTA ölçüm değerleri üzerindeki etkileri ve bariatrik cerrahinin retina mikrovaskülerite üzerindeki etkilerini doğrudan değerlendirmiştir. Chen ve ark. tarafından yapılan bir çalışmaya bariatrik cerrahi planlanan 136 obez hasta ve 52 normal kilolu kontrol dahil edildi (155). Fovea YKP, fovea DKP, parafovea (iç) DKP ve perifovea (dış) DKP VD'leri obez hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede düşüktü. İlgili çalışmada verilerin tümünde ameliyattan 6 ay sonra anlamlı ölçüde iyileşme sağlanmıştır. Bir başka çalışmada obezite tanısı konmuş 60 hasta (47 erkek) (ortalama yaş:

46.47±10.9 yıl) dahil edildi (156). Normal katılımcıların 30 gözü (30 yaş ve cinsiyet uyumlu) karşılaştırma için dahil edildi. Obezitesi olan 60 katılımcıda başlangıç VD değeri kontrol grubuna kıyasla daha düşüktü. Cerrahiden 3 ay sonra, bariatrik cerrahi uygulanan katılımcılarda VD değerleri başlangıca göre anlamlı bir artış göstermiştir. Bir başka çalışmada El-Shazly ve ark. 40 obez hastanın derin ve yüzeysel maküler kapiller pleksuslarını bariatrik cerrahi öncesinde ve üç ay sonrasında ölçmüş ve obez hastalarda ameliyat öncesi döneme kıyasla ameliyat sonrası dönemde yüzeysel maküler kapiller pleksusta anlamlı bir değişiklik olmadığını, ancak derin maküler kapiller pleksusta anlamlı bir artış olduğunu ve değişikliklerin VKİ ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (157). Viljanen ve ark. bariatrik cerrahinin 6 ayda retina mikrovaskülatürün yapısını iyileştirdiğini, bunun da retinal arteriyol daralması ve venüler genişlemede azalmaya yol açtığını göstermiştir (158). Streese ve ark. ise bariatrik cerrahiden sonra bir grubu 6 hafta boyunca takip etmiş ve bariatrik cerrahinin büyük arter aterosklerozundan ziyade öncelikle mikrovasküler fenotipi etkilediğini göstermiştir (159). Tüm bu çalışmalardaki veriler dikkate alındığında, bariatrik cerrahi sonrası VKİ'deki azalmanın OKTA ölçüm sonuçları üzerinde pozitif etkilerinin olduğu ve VKİ'nin retina mikrovaskülerite üzerinde doğrudan etkilerinin olduğu anlaşılmaktadır.

Literatürde VKİ'ye göre koryokapiller pleksus ve koroidal pleksus VD ve PD verilerini inceleyen çalışmaya rastlanmamış olup, çalışmalar daha çok koroidal kalınlık ölçümleri üzerinden yapılmıştır. Bizim çalışmamız bu yönü ile literatüre yeni bir perspektif kazandırmıştır. Çalışmamızda koryokapillaris VD (santral, tüm ve iç) değerleri VKİ ile negatif yönde zayıf bir korelasyon ilişkisi sergilemiştir ($p<0,05$). Diğer taraftan koroid VD değerleri (santral ve iç) ve PD değerlerinin (santral, tüm ve iç) VKİ ile negatif yönde zayıf korelasyon ilişkisi içerisinde olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Demirkök ve ark. yaptığı çalışmada normal gözlerde oküler nabız genliği, koroid kalınlığı ve iç karotis arter doppler ultrason bulgularının korelasyonu incelenmiştir (160). Oküler nabız genliği (OPA), göz içi kan akımı hakkında yararlı bilgiler sağlar ve koroid perfüzyonunun dolaylı bir göstergesidir. Çalışmanın sonucunda ise hem kadınlarda hem erkeklerde 50 yaşın altındaki bireylerde OPA ile subfoveal koroid kalınlığı arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Kim ve ark. yaptığı genç ve sağlıklı bireylerde koroid kalınlığı ile oküler perfüzyon basıncı arasındaki ilişkinin incelendiği bir başka çalışmada 69 genç, sağlıklı bireyin her gözünde EDI-OCT ile subfoveal koroidal kalınlık ölçülmüştür (161).

Çalışmada tek değişkenli ve çok değişkenli analizler BT'nin OPP (oküler perfüzyon basıncı) ile ilişkisini değerlendirmek için yapılmış ve aksiyel uzunluk (AL), refraktif hata (RE), cinsiyet ve/veya vücut kitle indeksi (VKİ) dikkate alınmıştır. İlgili çalışmadaki sonuçlar incelendiğinde EDI-OCT ile ölçülen in vivo subfoveal CT genç, sağlıklı deneklerde OPP ile anlamlı şekilde ilişkili görülmüş; bu da subfoveal BT'nin subfoveal oküler perfüzyon durumunu dolaylı olarak gösterebileceğini düşündürmektedir. Ancak bu ilişki yüksek miyoplu deneklerde gözlenmemiştir. İlgili sonuçlar OKTA koroid ölçüm verilerinin oküler nabız genişliği (OPA) ve oküler perfüzyon basıncı (OPP) gibi sekonder parametrelerle birlikte değerlendirilmesinin anlamlı sonuçlar içerebileceğini ve çalışmamızın bu açıdan kısıtlı kaldığını düşündürmüştür.

Literatürde koroid kalınlığı, obezite ve VKİ'yi değerlendiren önceki çalışmalar çelişkili sonuçlar bildirmiştir. Bazı çalışmalarda VKİ ve obezite ile koroid kalınlıkları arasında negatif korelasyon gösterilirken, bazı çalışmalarda ise pozitif korelasyon gösterilmiştir. Örneğin Yılmaz ve ark. tarafından 160 denek üzerinde yapılan çalışmada (162) ve Ozgur ve ark. tarafından gerçekleştirilen bir başka çalışmada (148) obez hastalarda koroid kalınlığının önemli ölçüde azaldığı ($p = 0,001$) ve VKİ ile ortalama koroid kalınlığı arasında anlamlı negatif korelasyon ($p = 0,02$) bulunduğu bildirilmiştir. Teberik ve ark. morbid obez ve normal kilolu bireyleri karşılaştırdıkları 200 olgulu bir başka çalışmada, obez grupta koroid kalınlığı neredeyse tüm segmentlerde anlamlı derecede düşük bulunmuş ve VKİ ile koroid kalınlığı arasında anlamlı negatif korelasyon gösterilmiştir (163). Pediatrik hastaların ele alındığı bir başka örnekte ise Ersan ve ark. çocukluk çağı obesitesinde retina ve koroidin mikrovasküler bozukluklarını incelemişler; obez çocuklarda kontrol grubuna göre daha dar retinal arterioller, daha geniş retinal venüller ve daha ince maküla ve subfoveal koroid kalınlıkları olduğunu göstermişlerdir (164). Benzer şekilde Doğan ve ark. 69 morbid obez hasta ve 29 sağlıklı kontrol grubu ile yaptıkları çalışmada; Özen ve ark. 76 morbid obez hasta ve 40 sağlıklı kontrol grubu ve Öncül ve ark. 44'ü normal kilolu, 40'ı kilolu, 40'ı 1. sınıf obez, 38'i 2. sınıf obez ve 35'i morbid obez olmak üzere 197 katılımcıyı değerlendirmiş ve VKİ ile koroid kalınlığı negatif korele olduğunu göstermişlerdir (165-167). İlgili çalışmaların aksine Alaçam ve ark. sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında obez bireylerde daha yüksek koroid kalınlığı değerleri gözlemledi (145). Bir başka çalışmada Çelik ve ark. pediatrik obez hastalarda retrobulber oküler kan akımı parametrelerindeki değişiklikleri incelemiş, hipertansiyon ve diyabeti olmayan obezite tanısı almış çocuklar (39 olgu, obez grubu) aynı yaştaki sağlıklı kontroller (26 olgu, kontrol grubu) ile OCTA parametreleri

açısından kıyaslanmış; subfoveal koroid kalınlığı obez grupta kontrol grubuna kıyasla daha kalın olarak gösterilmiştir ($325,89 \pm 52,77 \mu\text{m}$ 'ye kıyasla $304,52 \pm 21,76 \mu\text{m}$, $p = 0,04$) (168). Benzer şekilde, obez kadınlarda ve adolesanlarda yapılan bazı çalışmalarda, obezite hastalarında koroid kalınlığının sağlıklı kontrol popülasyona kıyasla daha yüksek olduğu gösterilmiştir (169, 170). Önceki çalışmalar, VKİ 18-24,9 kg/m^2 arasında olan hastalarda koroid kalınlığının VKİ $<18,5$ olanlara kıyasla daha yüksek olduğunu göstermiştir (171, 172). İlgili sonuçlar VKİ ile koroid kalınlıkları arasında genel kabul görmüş altın bir kuralın olmadığını; çalışmadaki örneklem sayısı, komorbidite, yaş ve cinsiyet spektrumu ve çalışmanın metodolojik şekline göre sonuçların değişkenlik gösterebileceğini vurgulamaktadır. Bu bağlamda yeni nesil OKTA cihazları ile sonuçları etkileyebilecek kovaryantların daha net olarak tanımlandığı, homojen grupların oluşturulduğu; klinik, vital ve komorbiditelerin net olarak tanımlandığı daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğu aşikardır. Yaş, ırk, genetik faktörler, sistemik hastalıklar (komorbiditeler), vital bulgular, sigara-ilaç kullanımları ve cihazların prediksyonda kullandıkları algoritma çeşitliliği gibi faktörlerin ilgili çalışmalar arasındaki farklılıkların temel nedeni olabileceğini düşünmekteyiz. Anormal derecede düşük kilodan morbid obeziteye kadar farklı obezite evrelerine sahip deneklerin prospektif takipleri, farklı kilo koşullarında koroid kalınlığı değişimlerinin eğilimini anlamaya yardımcı olabilir (173).

El shazy ve ark. 40 obez hastada bariatrik cerrahinin RNFL kalınlığı ve OCTA ile ölçülen optik sinir başı kan akımı üzerinde, ameliyattan 3 ay sonra belirgin bir GİB azalmasına rağmen, anlamlı bir etkisinin olmadığı göstermiştir (157). Kurtul ve ark. çocukluk çağı obezitesinde retinal mikrovaskülatürü araştırdıkları bir çalışmada obez çocuklar ile kontrol grubu karşılaştırılmış ve ortalama RNFL kalınlığının tüm kadrantlarda benzer olduğunu ve optik disk radyal peripapiller kılcıl damar yoğunluklarının gruplar arasında benzer olduğu göstermişlerdir (30). Literatürle uyumlu şekilde bizim çalışmamızda VKİ'ye göre belirlenmiş gruplar arasında RNFL ve GCC sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Benzer şekilde çalışmamızda gerçekleştirilen korelasyon analizlerinde, gerek genel örneklem gerekse 4 alt grup özelinde gerçekleştirilen korelasyon analizlerinde RNFL ve VKİ arasında herhangi bir anlamlı korelasyon ilişkisi görülmemiştir ($p>0,05$).

Doğan ve ark. bariatric cerrahi planlanan vücut kitle indeksi (VKİ) ≥ 35 kg/m² olan bireyleri sağlıklı bireylerle kıyaslamış ve optik disk vasküler yoğunluğu açısından iki grup arasında anlamlı bir fark göstermemişler (150). Yine Kızıltoprak ve ark. sağlıklı çocuklarda makula ve optik disk damar yoğunluğunu yaş, cinsiyet, aksiyel uzunluk, vücut kitle indeksi (VKİ) ve refraktif kusurlara göre değerlendirdikleri çalışmada refraktif gruplar içerisinde optik disk damar yoğunluğu ölçümlerinde anlamlı bir fark gösterilmemiştir (tümü için $p > 0.05$)(154). İlgili çalışmaların aksine Alaçamlı ve ark. çalışmasında ise optik sinir başındaki (ONH) damarların yoğunluğu (VD), aşırı kilolu ve obez yetişkin gönüllülerde normal kilolu kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede düşüktü. Bu fark klinik öncesi psödotümör serebrinin bir öngörücüsü olabilir (145). Bizim çalışmamızda da optik disk başı (ONH) damar dansitesinin (VD) inferior kadranındaki ölçüm değerleri normal kilolu kontrol gruba kıyasla obez yetişkinlerde istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük izlenmiştir. Optik disk başı (ONH) damar dansitesinin (VD) superior kadranındaki ölçüm değerleri grup 3'te grup 2'ye kıyasla daha düşük olarak bulunmuştur.

Literatür verileri incelendiğinde RNFL ile obezite arasında genellikle ters (negatif) korelasyon ilişkilerinin olduğu ve obez hastalarda RNFL kalınlıklarının azaldığı gösterilmiştir. Örneğin Zarei ve ark. metabolik sendromlu yetişkin bireylerde optik diskin temporal ve nazal kadranlarındaki superior RNFL kalınlığının kontrollere kıyasla daha düşük olduğunu bulmuşlardır (p değerleri sırasıyla 0,027 ve 0,013)(174). Pediatrik hastaların dahil edildiği bir başka çalışma serisinde obeziteye bağlı olarak RNFL'de azalmalar tespit edilmekle beraber RNFL'nin VKİ ile negatif korelasyon ilişkisi sergilediği gösterilmiştir (175-177). Benzer şekilde İçel ve ark. çalışmasında obez yetişkin hastalarda RNFL kalınlığının obez olmayan gruba göre daha düşük olduğu bildirilmiş, ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı not edilmiştir (146). Bizim çalışmamızda 4 grup arasındaki RNFL değerlerinde herhangi bir anlamlı farklılık görülmemiş; genel örneklem grubunda RNFL ile yaş, VKİ, boy, kilo, GİB ve MRSE arasında herhangi bir anlamlı korelasyon ilişkisi tespit edilmemiştir. Benzer şekilde 4 alt grup özelinde gerçekleştirilen korelasyon analizlerinde RNFL ile VKİ arasında anlamlı bir korelasyon ilişkisi gösterilmemiştir. İlgili çalışmalarda RNFL analizleri çok kadranlı olarak analiz edilmiş olup, bizim çalışmamızda RNFL değerleri kadran bazında değerlendirilmeyip genel RNFL değeri

not edilmiştir ve ilgili farklılıkların temel nedeninin bu noktadan kaynaklanmış olabileceğini düşünmekteyiz.

Zhang ve ark. santral obezitenin retina nörodejenerasyonu ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçlamışlar. İlgili çalışmada optik koherens tomografisi (OCT) ile ölçülen retina ganglion hücresi-iç pleksiform tabaka kalınlığı (GCIPLT), nörodejenerasyonun retinal göstergesi olarak kullanılmıştır. Tüm hastalar VKİ'ye göre (normal, fazla kilolu, obezite) ve bel-kalça oranına göre (WHR; normal, yüksek) altı obezite fenotipine ayrılmıştır. Bu kesitsel analiz GCIPLT'nin normal VKİ/yüksek WHR'li bireylerde normal VKİ/normal WHR'li bireylere kıyasla önemli ölçüde daha ince olduğunu göstermiş ve obezite/normal WHR'li bireylerde daha ince GCIPLT değerleri not edilmiştir. Sonuç olarak normal kiloda bile santral obezitenin GCIPLT incilmesiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (178). Bir başka çalışmada metabolik sendromlu hastalarda retina nörodejenerasyonunu araştırılmış ve 6 mm ETDRS çemberinin inferior, superior, nazal ve temporal kalınlığında, toplam maküla hacminde, peripapiller ve maküla retina sinir lifi tabakasında, iç pleksiform tabaka ile maküla ganglion hücre tabakasında ve ganglion hücre kompleksinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterilmemiştir (179). Bizim çalışmamızda GCC superior ve inferior değerlerinde 4 grup arasında anlamlı farklılık görülmemiş ve gerçekleştirilen korelasyon analizlerinde GCC ile VKİ arasında herhangi bir korelasyon ilişkisi gösterilmemiştir. Bizim çalışmamızda WHR'ye göre kategorizasyon yapılmamış olması, örneklemin 18–35 yaş grubu ile sınırlandırılmış olması (Zang ve. ark çalışmasında yaş ortalaması $55,06 \pm 8,27$ yıl) ve çalışmalar arası örneklem sayılarında ciddi farklılıkların görülmesi sonuçlar arasındaki farklılıkların temel nedeni olabilir.

Pekel ve ark. yaptığı obez çocuk ve ergenlerdeki optik sinir başı parametrelerinin ve iç retina tabakası kalınlıklarının karşılaştırıldığı bir çalışmada; kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, obez grubundaki katılımcılar üst kadrantlarda daha ince retina sinir lifi tabakaları ($p = 0,04$) ve üst temporal sektörlerde daha ince ganglion hücresi-iç pleksiform tabakaları ($p = 0,04$) sergilediler (180). İlgili çalışmanın aksine bizim çalışmamızda GCC superior ve inferior değerleri analiz edilmiştir. Çalışmamızda GCC ve RNFL değerlerinde gruplar arasında herhangi bir anlamlı fark veya korelasyon ilişkisi not edilmemiştir. Çalışmamızın Pekel ve ark. çalışmasından farklı olarak 18–35 yaş grubu yetişkin bireylerde gerçekleştirilmiş olması ve 4 grup arasında değerlendirme yapılmış olması ve örneklem sayıları arasında farklar sonuçlar arasında farklılıkların temel nedeni olabilir.

Panon ve ark. VKİ'nin oküler parametreler üzerindeki etkilerini araştırmış ve ön kamara derinliğindeki artışın VKİ ile korele olduğunu ve göz içi basıncının aşırı kilolu grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğunu tespit etmişlerdir. Ayrıca, iki grup arasında ganglion hücre kalınlığı ve makula kalınlığı değerlerinde anlamlı bir fark bulunmuştur (sırasıyla $p = 0,036$ ve $0,009$)(181). İlgili çalışmanın aksine bizim çalışmamızda göz içi basınç (GİB) değerlerinde gruplar arasında herhangi bir anlamlı fark gösterilmemiştir.

Bizim bulgularımız ve literatür verileri ışığında obez hastalarda retinal ve koroidal damar yoğunluğunun sağlıklı kontrollere kıyasla düşük olduğu söylenebilir. Koryokapillaris ve koroid perfüzyon yoğunluğu ile ilgili literatürde sınırlı sayıda kaynak bulunmakla birlikte bu verilerin bizim çalışmamızda özellikle grup 4 metabolik obez hastalarda sağlıklı kontrollere kıyasla daha düşük olduğu dikkat çekmiştir. Dolayısıyla obezite veya normal kilolu metabolik obezlerde sistemik etkilere bağlı olarak oküler perfüzyon ve damar yoğunluğunda etkilenme meydana gelebilmektedir. Obezitenin oküler sistem üzerine etkilerinin detaylandırılması, açıkça ortaya konması ve derecelendirilmesi için geniş katılımlı, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

SONUÇ: Tüm verileri göstermektedir ki VKİ ile oküler mikrovasküler sistem fonksiyonları arasında negatif yönlü bir ilişki vardır. VKİ artışına sıklıkla eşlik eden DM ve sistemik HT gibi komorbiditelerin varlığından bağımsız olarak retinal mikrovasküler yapı olumsuz etkilenmektedir. Obezitenin mikrovasküler komplikasyonlarını izlemede OKTA güvenilir bir yöntem olabilir. Ek olarak OKTA'nın sağladığı sayısal veriler hastaların ve hastalığın tanınmasında, takibinde ve tedavi yanıtlarının izlenmesinde kantitatif veriler sunabilir. Çalışmamızın kısıtlılıkları arasında nispeten kısıtlı hasta sayısı, kesitsel tasarımı, tedavi ve/veya girişim yanıtını içermemesi sayılabilir. Çalışmamızın güçlü yanı ise obez hastaları gruplara ayırarak incelemesi ve bulguları sağlıklı kontrollerle karşılaştırması gösterilebilir.

KAYNAKLAR

1. Grundy, S. M. (2004). What is the contribution of obesity to the metabolic syndrome?. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 33(2), 267-282.
2. Shimada, T., Akase, T., Kosugi, M., & Aburada, M. (2011). Preventive effect of boiogito on metabolic disorders in the tsod mouse, a model of spontaneous obese type ii diabetes mellitus. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2011(1). <https://doi.org/10.1093/ecam/nep012>
3. Tek, N., Sanlier, N., & Türközü, D. (2017). The prevalence of abdominal obesity is remarkable for underweightand normal weight adolescent girls*. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 47, 1191-1197. <https://doi.org/10.3906/sag-1605-60>
4. Shin, J., Kim, O., & Lee, M. (2022). Tracking obesity phenotypes in korean adults based on knhanes (2015-2019).. <https://doi.org/10.20944/preprints202211.0026.v1>
5. Luo, J., Hodge, A., Hendryx, M., & Byles, J. (2019). Age of obesity onset, cumulative obesity exposure over early adulthood and risk of type 2 diabetes. *Diabetologia*, 63(3), 519-527. <https://doi.org/10.1007/s00125-019-05058-7>
6. Makogon, S. (2024). The relationship of the metabolic syndrome and its correction with the development and progression of glaucoma. *National Journal Glaucoma*, 23(1), 65-74. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2024-23-1-65-74>
7. Pramacitra, A. (2023). Metabolic syndrome and the aging retina: a systematic review. *Journal of Advance Research in Medical & Health Science (Issn 2208-2425)*, 9(4), 6-11. <https://doi.org/10.53555/nnmhs.v9i4.1642>
8. Lam, S., Lindsey, J., Leon, B., & Takkouche, S. (2023). Shedding light on eye disease in obesity: a review. *Clinical Obesity*, 14(1). <https://doi.org/10.1111/cob.12616>
9. Teberik, K., Eski, M., Doğan, S., Pehlivan, M., & Kaya, M. (2019). Ocular abnormalities in morbid obesity. *Arquivos Brasileiros De Oftalmologia*, 82(1). <https://doi.org/10.5935/0004-2749.20190007>
10. Çekiç, B., Toslak, İ., Doğan, B., Çakır, T., Erol, M., & Bülbüller, N. (2017). Effects of obesity on retrobulbar flow hemodynamics: color doppler ultrasound

- evaluation. *Arquivos Brasileiros De Oftalmologia*, 80(3).
<https://doi.org/10.5935/0004-2749.20170036>
11. Ngo, S., Harris, A., Siesky, B., Schroeder, A., Eckert, G., & Holland, S. (2013). Blood pressure, ocular perfusion pressure, and body mass index in glaucoma patients. *European Journal of Ophthalmology*, 23(5), 664-669.
<https://doi.org/10.5301/ejo.5000257>
12. Shareef, D. (2023). The effect of obesity on intraocular pressure in nonglaucomatous eyes. *Texas Journal of Medical Sciences*, 27, 79-94.
<https://doi.org/10.62480/tjms.2023.vol27.pp79-94>
13. Stojanov, O., Stokić, E., Sveljo, O., & Naumovic, N. (2013). The influence of retrobulbar adipose tissue volume upon intraocular pressure in obesity. *Vojnosanitetski Pregled*, 70(5), 469-476. <https://doi.org/10.2298/vsp1305469s>
14. N, M., Murthy, H., T, V., Balakrishnan, U., Amrutha, P., Vajawath, B., ... & Mayya, A. (2014). Correlation of body mass index and intra ocular pressure in diabetic and non - diabetic adults in indian population. *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences*, 3(71), 15113-15119.
<https://doi.org/10.14260/jemds/2014/4034>
15. Endokrinoloji, T., & Derneği, M. (2019). *Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu*. Erişim: http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20190506163904-2019tbl_kilavuz5ccdcb9e5d.pdf Erişim Tarihi, 13.
16. Bessesen, D. H. (2008). Update on obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(6), 2027-2034.
17. Pi-Sunyer, F. X. (2000). Obesity: criteria and classification. *Proceedings of the Nutrition Society*, 59(4), 505-509.
18. Patel, J. J., Rosenthal, M. D., Miller, K. R., Codner, P., Kiraly, L., & Martindale, R. G. (2016). The critical care obesity paradox and implications for nutrition support. *Current gastroenterology reports*, 18, 1-8.
19. Cetin, D., Lessig, B. A., & Nasr, E. (2016). Comprehensive evaluation for obesity: beyond body mass index. *Journal of Osteopathic Medicine*, 116(6), 376-382.
20. İnternet: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (erişim tarihi: 15/11/2024).

21. Satman, I., Omer, B., Tutuncu, Y., Kalaca, S., Gedik, S., Dinccag, N., ... & Tuomilehto, J. (2013). Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European journal of epidemiology*, 28, 169-180.
22. Onsuz, F. and Demir, F. (2015). Prevalence of hypertension and its association with obesity among schoolchildren aged 6–15 living in sakarya province in turkey. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 45, 907-912.
<https://doi.org/10.3906/sag-1407-120>
23. Şahin, T. and Borlu, A. (2022). Prevalence of obesity in women of reproductive age group and related factors. a study from southeastern turkey. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 25(6), 801-808.
https://doi.org/10.4103/njcp.njcp_1587_21
24. Sipahi, B. (2020). Türkiye’de kadınlarda obezite üzerine sosyoekonomik faktörlerin etkisi ve gelir eşitsizliği. *Gaziantep University Journal of Social Sciences*. <https://doi.org/10.21547/jss.623857>
25. Oussaada, S. M., Van Galen, K. A., Cooiman, M. I., Kleinendorst, L., Hazebroek, E. J., van Haelst, M. M., ... & Serlie, M. J. (2019). The pathogenesis of obesity. *Metabolism*, 92, 26-36.
26. Chun, W., Garamszegi, S., Xie, X., & Mash, D. (2017). Altered dopamine synaptic markers in postmortem brain of obese subjects. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00386>
27. Beaver, J., Lawrence, A., Ditzhuijzen, J., Davis, M., Woods, A., & Calder, A. (2006). Individual differences in reward drive predict neural responses to images of food. *Journal of Neuroscience*, 26(19), 5160-5166.
<https://doi.org/10.1523/jneurosci.0350-06.2006>
28. Pandit, R., Jong, J., Vanderschuren, L., & Adan, R. (2011). Neurobiology of overeating and obesity: the role of melanocortins and beyond. *European Journal of Pharmacology*, 660(1), 28-42.
<https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2011.01.034>
29. Lindgren, E., Gray, K., Miller, G., Tyler, R., Wiers, C., Volkow, N., ... & Wang, G. (2018). Food addiction a common neurobiological mechanism with drug abuse. *Frontiers in Bioscience-Elite*, 23(3), 811-836.
<https://doi.org/10.2741/4618>

30. Ghanemi, A., Yoshioka, M., & St-Amand, J. (2021). Obesity as a neuroendocrine reprogramming. *Medicina*, 57(1), 66.
<https://doi.org/10.3390/medicina57010066>
31. Harrold, J. (2004). Leptin leads hypothalamic feeding circuits in a new direction. *Bioessays*, 26(10), 1043-1045. <https://doi.org/10.1002/bies.20123>
32. Butera, P. (2010). Estradiol and the control of food intake. *Physiology & Behavior*, 99(2), 175-180. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2009.06.010>
33. Pahk, K., Joung, C., Kwon, H., & Kim, S. (2023). Chronic physical exercise alleviates stress-associated amygdala metabolic activity in obese women: a prospective serial 18f-fdg pet/ct study. *Frontiers in Endocrinology*, 13.
<https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1046838>
34. Hasebe, K., Kendig, M., & Morris, M. (2021). Mechanisms underlying the cognitive and behavioural effects of maternal obesity. *Nutrients*, 13(1), 240.
<https://doi.org/10.3390/nu13010240>
35. Pervanidou, P. and Chrousos, G. (2016). Stress and pediatric obesity: neurobiology and behavior. *Family Relations*, 65(1), 85-93.
<https://doi.org/10.1111/fare.12181>
36. Sevgi, M., Rigoux, L., Kuhn, A., Mauer, J., Schilbach, L., Hess, M., ... & Tittgemeyer, M. (2015). An obesity-predisposing variant of the *fto* gene regulates d2r-dependent reward learning. *Journal of Neuroscience*, 35(36), 12584-12592. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.1589-15.2015>
37. Rohde, K., Keller, M., la Cour Poulsen, L., Blüher, M., Kovacs, P., & Böttcher, Y. (2019). Genetics and epigenetics in obesity. *Metabolism*, 92, 37-50.
38. Obri, A., Serra, D., Herrero, L., & Mera, P. (2020). The role of epigenetics in the development of obesity. *Biochemical Pharmacology*, 177, 113973.
39. Wardzinski, E., Jauch-Chara, K., Haars, S., Melchert, U., Scholand-Engler, H., & Oltmanns, K. (2022). Mobile phone radiation deflects brain energy homeostasis and prompts human food ingestion. *Nutrients*, 14(2), 339.
<https://doi.org/10.3390/nu14020339>
40. Schreiber, L., Odlaug, B., & Grant, J. (2013). The overlap between binge eating disorder and substance use disorders: diagnosis and neurobiology. *Journal of Behavioral Addictions*, 2(4), 191-198.
<https://doi.org/10.1556/jba.2.2013.015>

41. Citrome, L. (2015). A primer on binge eating disorder diagnosis and management. *CNS Spectrums*, 20(S1), 41-51.
<https://doi.org/10.1017/s1092852915000772>
42. Hastuti, P. (2022). Obesity and the role of genetic polymorphism: a review of genes as the risk of obesity. *Journal of the Medical Sciences (Berkala Ilmu Kedokteran)*, 54(2). <https://doi.org/10.19106/jmedsci005402202209>
43. Sanders, S. (2009). Pcsk1 variants: genetic risk factors for obesity. *Clinical Genetics*, 75(4), 318-319. https://doi.org/10.1111/j.1399-0004.2009.01171_1.x
44. Zong, X., Li, H., & Zhang, Y. (2015). Family-related risk factors of obesity among preschool children: results from a series of national epidemiological surveys in china. *BMC Public Health*, 15(1). <https://doi.org/10.1186/s12889-015-2265-5>
45. Heidari, Z., Hosseiniapanah, F., Barzin, M., Safarkhani, M., & Azizi, F. (2012). Mother-daughter correlation of central obesity and other noncommunicable disease risk factors. *Asia Pacific Journal of Public Health*, 27(2), NP341-NP349. <https://doi.org/10.1177/1010539512442953>
46. Nguyen, D. and El-Serag, H. (2010). The epidemiology of obesity. *Gastroenterology Clinics of North America*, 39(1), 1-7.
<https://doi.org/10.1016/j.gtc.2009.12.014>
47. Baba, R., Iwao, N., Koketsu, M., Nagashima, M., & Inasaka, H. (2006). Risk of obesity enhanced by poor physical activity in high school students. *Pediatrics International*, 48(3), 268-273. <https://doi.org/10.1111/j.1442-200x.2006.02202.x>
48. Ikomi, C. (2023). Where a child lives matters: neighborhood deprivation and pediatric obesity. *Current Opinion in Pediatrics*, 36(1), 3-9.
<https://doi.org/10.1097/mop.0000000000001317>
49. Al-Momen, H. and Nashter, S. (2022). Prevalence and risk factors of obesity in children attending al-kindy obesity unit in baghdad. *Biomedicine and Chemical Sciences*, 1(1), 20-23. <https://doi.org/10.48112/bcs.v1i1.81>
50. Mozaffari, H. and Nabaei, B. (2007). Obesity and related risk factors. *The Indian Journal of Pediatrics*, 74(3), 265-267. <https://doi.org/10.1007/s12098-007-0041-y>

51. Ferrau, F., & Korbonits, M. (2018). Metabolic syndrome in Cushing's syndrome patients. *Metabolic Syndrome Consequent to Endocrine Disorders*, 49, 85-103.
52. Sanyal, D., & Raychaudhuri, M. (2016). Hypothyroidism and obesity: An intriguing link. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 20(4), 554-557.
53. Escobar-Morreale, H. F. (2018). Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(5), 270-284.
54. Aguiar-Oliveira, M. H., & Bartke, A. (2019). Growth hormone deficiency: health and longevity. *Endocrine reviews*, 40(2), 575-601.
55. Verhaegen, A. A., & Van Gaal, L. F. (2017). Drug-induced obesity and its metabolic consequences: a review with a focus on mechanisms and possible therapeutic options. *Journal of endocrinological investigation*, 40, 1165-1174.
56. Harris, K. K., Zopey, M., & Friedman, T. C. (2016). Metabolic effects of smoking cessation. *Nature Reviews Endocrinology*, 12(5), 299-308.
57. Orlowski, M., Adkins, S., Ellison, S., Choh, A., Terwoord, N., & Schuster, R. (2013). Assessment and management of adult obesity in a primary care practice. *World Medical & Health Policy*, 5(1), 19-36.
<https://doi.org/10.1002/wmh3.18>
58. Bray, G. (2023). Beyond bmi. *Nutrients*, 15(10), 2254.
<https://doi.org/10.3390/nu15102254>
59. Ejike, C., Ikwuegu, C., & Abalogu, R. (2015). Obesity determined by different measures and its impact on the health-related quality of life of young-adult nigerians. *Asian Journal of Clinical Nutrition*, 7(3), 64-75.
<https://doi.org/10.3923/ajcn.2015.64.75>
60. Gažarová, M., Galšneiderová, M., & Mečiarová, L. (2019). Obesity diagnosis and mortality risk based on a body shape index (absi) and other indices and anthropometric parameters in university students. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 267-275. <https://doi.org/10.32394/rpzh.2019.0077>
61. Lima, R., Pereira, R., Muñoz, V., Canciglieri, R., & Canciglieri, P. (2020). Occurrence of overweight in schoolchildren and analysis of agreement between

- anthropometric methods. *Brazilian Journal of Kinanthropometry and Human Performance*, 22. <https://doi.org/10.1590/1980-0037.2020v22e67037>
62. Völgyi, E., Tylavsky, F. A., Lyytikäinen, A., Suominen, H., Alén, M., & Cheng, S. (2008). Assessing body composition with DXA and bioimpedance: effects of obesity, physical activity, and age. *Obesity*, 16(3), 700-705.
63. Rosario, A., Kurth, B., Stolzenberg, H., Ellert, U., & Neuhauser, H. (2010). Body mass index percentiles for children and adolescents in germany based on a nationally representative sample (kiggs 2003–2006). *European Journal of Clinical Nutrition*, 64(4), 341-349. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2010.8>
64. Amato, M. C., & Giordano, C. (2014). Visceral adiposity index: an indicator of adipose tissue dysfunction. *International journal of endocrinology*, 2014(1), 730827.
65. Fukuda, T., Bouchi, R., Takeuchi, T., Tsujimoto, K., Minami, I., Yoshimoto, T., ... & Ogawa, Y. (2018). Sarcopenic obesity assessed using dual energy x-ray absorptiometry (dxa) can predict cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes: a retrospective observational study. *Cardiovascular Diabetology*, 17(1). <https://doi.org/10.1186/s12933-018-0700-5>
66. Cad, M., & Bey, A. (2018). *Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği*.
67. İnternet:
https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/obezitetaniteda_vikilavizu-2024.pdf (erişim tarihi 15/11/2024).
68. De Lorenzo, A., Martinoli, R., Vaia, F., & Di Renzo, L. (2006). Normal weight obese (NWO) women: an evaluation of a candidate new syndrome. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 16(8), 513-523.
69. Romero-Corral, A., Somers, V. K., Sierra-Johnson, J., Korenfeld, Y., Boarin, S., Korinek, J., ... & Lopez-Jimenez, F. (2010). Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality. *European heart journal*, 31(6), 737-746.
70. Blüher, M. (2020). Metabolically healthy obesity. *Endocrine reviews*, 41(3), bnaa004.

71. Widlansky, M. E., Gokce, N., Keaney, J. F., & Vita, J. A. (2003). The clinical implications of endothelial dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(7), 1149-1160.
72. Dimassi, S., Chahed, K., Boumiza, S., Canault, M., Tabka, Z., Laurant, P., ... & Riva, C. (2016). Role of enos- and nox-containing microparticles in endothelial dysfunction in patients with obesity. *Obesity*, 24(6), 1305-1312.
<https://doi.org/10.1002/oby.21508>
73. Karaca, Ü., Schram, M., Houben, A., Muris, D., & Stehouwer, C. (2014). Microvascular dysfunction as a link between obesity, insulin resistance and hypertension. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 103(3), 382-387.
<https://doi.org/10.1016/j.diabres.2013.12.012>
74. Biwer, L., Carvajal, B., Lü, Q., Man, J., & Jaffe, I. (2021). Mineralocorticoid and estrogen receptors in endothelial cells coordinately regulate microvascular function in obese female mice. *Hypertension*, 77(6), 2117-2126.
<https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.120.16911>
75. Stehouwer, C. D. (2018). Microvascular dysfunction and hyperglycemia: a vicious cycle with widespread consequences. *Diabetes*, 67(9), 1729-1741.
76. Favor, J., Dubis, G., Yan, H., White, J., Nelson, M., Anderson, E., ... & Hickner, R. (2016). Microvascular endothelial dysfunction in sedentary, obese humans is mediated by nadph oxidase. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*, 36(12), 2412-2420.
<https://doi.org/10.1161/atvbaha.116.308339>
77. Muñoz, M., López-Oliva, M., Rodríguez, C., Martínez, M., Medina, J., Sánchez, A., ... & Prieto, D. (2020). Differential contribution of nox1, nox2 and nox4 to kidney vascular oxidative stress and endothelial dysfunction in obesity. *Redox Biology*, 28, 101330.
<https://doi.org/10.1016/j.redox.2019.101330>
78. Muris, D., Houben, A., Schram, M., & Stehouwer, C. (2013). Microvascular dysfunction: an emerging pathway in the pathogenesis of obesity-related insulin resistance. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 14(1), 29-38. <https://doi.org/10.1007/s11154-012-9231-7>
79. Furukawa, S., Fujita, T., Shimabukuro, M., Iwaki, M., Yamada, Y., Nakajima, Y., ... & Shimomura, I. (2017). Increased oxidative stress in obesity and its

- impact on metabolic syndrome. *The Journal of clinical investigation*, 114(12), 1752-1761.
80. Faloia, E., Michetti, G., Marco, D., Paola, L., Furlani, G., & Boscaro, M. (2012). Inflammation as a link between obesity and metabolic syndrome. *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2012, 1-7.
<https://doi.org/10.1155/2012/476380>
 81. Houben, A., Eringa, E., Jonk, A., Serné, E., Smulders, Y., & Stehouwer, C. (2011). Perivascular fat and the microcirculation: relevance to insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease. *Current Cardiovascular Risk Reports*, 6(1), 80-90. <https://doi.org/10.1007/s12170-011-0214-0>
 82. Samad, F., & Ruf, W. (2013). Inflammation, obesity, and thrombosis. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 122(20), 3415-3422.
 83. Jaisankar, D., Swaminathan, G., Roy, R., Kulothungan, V., Sharma, T., & Raman, R. (2018). Association of obesity and age-related macular degeneration in indian population. *Indian Journal of Ophthalmology*, 66(7), 976.
https://doi.org/10.4103/ijo.ijo_1265_17
 84. Ghaem, H., Tai, B., Wong, T., Tai, E., Li, J., Wang, J., ... & Mitchell, P. (2015). Metabolic syndrome and risk of age-related macular degeneration. *Retina*, 35(3), 459-466. <https://doi.org/10.1097/iae.0000000000000338>
 85. Scholz, R. and Langmann, T. (2016). Gut flora connects obesity with pathological angiogenesis in the eye. *Embo Molecular Medicine*, 8(12), 1361-1363. <https://doi.org/10.15252/emmm.201607165>
 86. Pang, C., Jia, L., Jiang, S., Liu, W., Hou, X., Zuo, Y., ... & Jia, W. (2012). Determination of diabetic retinopathy prevalence and associated risk factors in chinese diabetic and pre-diabetic subjects: shanghai diabetic complications study. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 28(3), 276-283.
<https://doi.org/10.1002/dmrr.1307>
 87. Alacamli, G., Kaderli, S. T., Edebali, S., Alacamli, O. G., Sul, S., Canbek, T. D., & Karalezli, A. (2023). Microvascular changes in obese adults detected by Optical Coherence Tomography Angiography. *Romanian Journal of Ophthalmology*, 67(2), 140.
 88. Nielsen, S. and Christensen, J. (2018). Occupational therapy for adults with overweight and obesity: mapping interventions involving occupational

- therapists. *Occupational Therapy International*, 2018, 1-17.
<https://doi.org/10.1155/2018/7412686>
89. Tucker, J., Corica, D., & Kumar, S. (2022). Editorial: lifestyle interventions for childhood obesity: broadening the reach and scope of impact. *Frontiers in Endocrinology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1099534>
 90. Irby, M., Kaplan, S., Garner-Edwards, D., Kolbash, S., & Skelton, J. (2010). Motivational interviewing in a family-based pediatric obesity program: a case study.. *Families Systems & Health*, 28(3), 236-246.
<https://doi.org/10.1037/a0020101>
 91. Burnatowska, E., Wikarek, A., Oboza, P., Ogarek, N., Glinianowicz, M., Kocełak, P., ... & Olszanecka-Glinianowicz, M. (2023). Emotional eating and binge eating disorders and night eating syndrome in polycystic ovary syndrome—a vicious circle of disease: a systematic review. *Nutrients*, 15(2), 295. <https://doi.org/10.3390/nu15020295>
 92. Pu, R., Shi, D., Gan, T., Ren, X., Ba, Y., Huo, Y., ... & Cheng, N. (2020). Effects of metformin in obesity treatment in different populations: a meta-analysis. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, 11.
<https://doi.org/10.1177/2042018820926000>
 93. Ashour, M. (2023). Anti-obesity drug delivery systems: recent progress and challenges. *Pharmaceutics*, 15(11), 2635.
<https://doi.org/10.3390/pharmaceutics15112635>
 94. Bauer, K., Lau, T., Schwille-Kiuntke, J., Schild, S., Hauner, H., Stengel, A., ... & Mack, I. (2020). Conventional weight loss interventions across the different bmi obesity classes: a systematic review and quantitative comparative analysis. *European Eating Disorders Review*, 28(5), 492-512.
<https://doi.org/10.1002/erv.2741>
 95. Maria, G., Paweł, K., ARTYKIEWICZ, K., GORCZYCA, K., CZARKOWSKI, M., SŁUPCZYŃSKA, A., ... & KRZYSIEK, U. (2022). Liraglutide as an innovative and multifunctional drug for patients with obesity – the current state of knowledge and future prospects. *Journal of Education Health and Sport*, 13(1), 153-160. <https://doi.org/10.12775/jehs.2023.13.01.024>

96. Buchwald, H., Avidor, Y., Braunwald, E., Jensen, M. D., Pories, W., Fahrbach, K., & Schoelles, K. (2004). Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Jama*, 292(14), 1724-1737.
97. Otlewska, A., Szpotowicz, G., & Otlewska, A. (2020). Bariatric surgery. *Pediatrica I Medycyna Rodzinna*, 16(2), 159-164.
<https://doi.org/10.15557/pimr.2020.0030>
98. Binnetoğlu, K. (2023). Nutrition and Patient Follow-up in Bariatric Surgery. *The Eurasian Journal of Medicine*, 55(1), S70.
99. Ergin, A. (2024). Endoscopic methods in obesity treatment..
<https://doi.org/10.5772/intechopen.1004427>
100. Král, J., Machytka, E., Horká, V., Selucká, J., Doleček, F., Špičák, J., ... & Bužga, M. (2021). Endoscopic treatment of obesity and nutritional aspects of bariatric endoscopy. *Nutrients*, 13(12), 4268.
<https://doi.org/10.3390/nu13124268>
101. Kencana, A., Rasouli, M., Huynh, V., Ting, E., Huy, Q., Tan, S., ... & Phee, S. (2010). An ingestible wireless capsule for treatment of obesity., 963-966.
<https://doi.org/10.1109/iembs.2010.5627585>
102. Jayasinghe, T., Chiavaroli, V., Holland, D., Cutfield, W., & O'Sullivan, J. (2016). The new era of treatment for obesity and metabolic disorders: evidence and expectations for gut microbiome transplantation. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 6. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2016.00015>
103. Ülker, İ. and Yıldırım, H. (2019). The effects of bariatric surgery on gut microbiota in patients with obesity: a review of the literature. *Bioscience of Microbiota Food and Health*, 38(1), 3-9. <https://doi.org/10.12938/bmfh.18-018>
104. Thomas, J., Bond, D., Raynor, H., Papandonatos, G., & Wing, R. (2019). Comparison of smartphone-based behavioral obesity treatment with gold standard group treatment and control: a randomized trial. *Obesity*, 27(4), 572-580. <https://doi.org/10.1002/oby.22410>
105. Arthurs, N., Tully, L., O'Malley, G., & Browne, S. (2022). Usability and engagement testing of mhealth apps in paediatric obesity: a narrative review of current literature. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(3), 1453. <https://doi.org/10.3390/ijerph19031453>

106. Zhao, J., Wang, Y., Zhang, Q., Wei, W., Xu, L., & Jonas, J. (2018). Macular choroidal small-vessel layer, sattler's layer and haller's layer thicknesses: the beijing eye study. *Scientific Reports*, 8(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-018-22745-4>
107. Liu, Y. and Guoping, D. (2021). Imaging and clinical studies of the choroid. *International Journal of Ophthalmology & Visual Science*, 6(2), 101. <https://doi.org/10.11648/j.ijovs.20210602.17>
108. Wang, X., Li, R., Chen, J., Han, D., Wang, M., Xiong, H., ... & Zeng, Y. (2023). Choroidal vascularity index (cvi)-net-based automatic assessment of diabetic retinopathy severity using cvi in optical coherence tomography images. *Journal of Biophotonics*, 16(6). <https://doi.org/10.1002/jbio.202200370>
109. Nuzzi, R., Tridico, F., Marchese, A., & Bandello, F. (2020). Choroidal vascularization and adrenergic innervation qualitative findings obtained with induced fluorescence preparations and optical coherence tomography angiography: possible correlations and perspectives. *International Journal of Retina and Vitreous*, 6(1). <https://doi.org/10.1186/s40942-020-00255-8>
110. Nagasato, D., Mitamura, Y., Egawa, M., Murao, F., Nagasawa, T., Komori, N., ... & Tabuchi, H. (2021). Changes in choroidal component ratio and circulation after coffee intake in healthy subjects. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 62(3), 27. <https://doi.org/10.1167/iovs.62.3.27>
111. Wang, H. and Tao, Y. (2019). Choroidal structural changes correlate with severity of diabetic retinopathy in diabetes mellitus. <https://doi.org/10.21203/rs.2.489/v2>
112. Alkan, A. A., ARSLAN, G. D., KAÇAR, H., KARATAŞ, G., DÜZGÜN, E., CULHA, D., ... & CÖMERTER, D. (2022). *Retinal Vasküler Hastalıklar*. Livre de Lyon.
113. Aydın, P., & Akova, Y. A. (2015). Temel göz hastalıkları. 3. Baskı; 749-86.
114. İnan, S. (2014). Retina anatomisi. *Kocatepe Tıp Dergisi*, 15(3), 355-359.
115. Wallace, V. A. (2011). Concise review: making a retina—from the building blocks to clinical applications. *Stem Cells*, 29(3), 412-417.
116. Gupta, M. P., Herzlich, A. A., Sauer, T., & Chan, C. C. (2016). Retinal anatomy and pathology. *Retinal Pharmacotherapeutics*, 55, 7-17.

117. Lama-Sherpa, T., Lankford, T., McGinn, T., Hunter, S., Frey, R., Sun, C., ... & Stenkamp, D. (2014). Retinal regeneration is facilitated by the presence of surviving neurons. *Developmental Neurobiology*, 74(9), 851-876.
<https://doi.org/10.1002/dneu.22167>
118. Sharma P., Sergott R.C. (2016) Guide to OCT Image Interpretation with Normal and Anatomic Variants. In: Girach A., Sergott R. (eds) *Optical Coherence Tomography*.
119. Schaub, F., & Schick, T. (2020). Netzhautablösung–Teil 2. *Augenheilkunde* up2date, 10(04), 355-369.
120. Shirahama, S., Kaburaki, T., Nakahara, H., Tanaka, R., Komae, K., Fujino, Y., ... & Aihara, M. (2019). Association between subfoveal choroidal thickness and leakage site on fluorescein angiography in behçet's uveitis. *Scientific Reports*, 9(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-019-45149-4>
121. Snell, R. S., & Lemp, M. A. (2013). *Clinical anatomy of the eye*. John Wiley & Sons.
122. Gariano, R. F., & Gardner, T. W. (2005). Retinal angiogenesis in development and disease. *Nature*, 438(7070), 960-966.
123. Yuan, Y., Ikram, M., Vingerling, J., Jiang, S., Lin, H., Liu, M., ... & Gao, X. (2012). Retinal vascular caliber and metabolic syndrome in a chinese population. *Internal Medicine Journal*, 42(9), 1014-1022.
<https://doi.org/10.1111/j.1445-5994.2011.02470.x>
124. Saito, K., Nagao, Y., Yamashita, H., & Kawasaki, R. (2011). Screening for retinal vessel caliber and its association with metabolic syndrome in japanese adults. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 9(6), 427-432.
<https://doi.org/10.1089/met.2011.0042>
125. Mahajan, N., Arora, P., & Sandhir, R. (2019). Perturbed biochemical pathways and associated oxidative stress lead to vascular dysfunctions in diabetic retinopathy. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2019, 1-16.
<https://doi.org/10.1155/2019/8458472>
126. Ruiz-Ocaña, P., Requena, P., Alonso-Ojembarrena, A., Marquez, P., & Carmona, S. (2018). Decreased retinal thickness in type 1 diabetic children with signs of nonproliferative diabetic retinopathy. *International Journal of Endocrinology*, 2018, 1-8. <https://doi.org/10.1155/2018/1078531>

127. Sachdeva, M. (2021). Retinal neurodegeneration in diabetes: an emerging concept in diabetic retinopathy. *Current Diabetes Reports*, 21(12).
<https://doi.org/10.1007/s11892-021-01428-x>
128. Ashimatey, B., Green, K., Chu, Z., Wang, K., & Kashani, A. (2019). Impaired retinal vascular reactivity in diabetic retinopathy as assessed by optical coherence tomography angiography. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 60(7), 2468. <https://doi.org/10.1167/iovs.18-26417>
129. Saito, K., Kawasaki, Y., Nagao, Y., & Kawasaki, R. (2015). Retinal arteriolar narrowing is associated with a 4-year risk of incident metabolic syndrome. *Nutrition and Diabetes*, 5(6), e165-e165.
<https://doi.org/10.1038/nutd.2015.15>
130. Adewole, A., Oluleye, T., Babalola, Y., Majekodunmi, O., & Ijoduola, M. (2020). Changing indications for intravitreal anti-vascular endothelial growth factor injections at the university college hospital, ibadan, sub-saharan africa..
<https://doi.org/10.1101/2020.06.18.20135129>
131. Cohen, S., Mièrè, A., Nghiem-Buffet, S., Fajnkuchen, F., Souied, E., & Mrejen, S. (2018). Clinical applications of optical coherence tomography angiography: what we have learnt in the first 3 years. *European Journal of Ophthalmology*, 28(5), 491-502. <https://doi.org/10.1177/1120672117753704>
132. Altıntaş, A. (2021). Central serous chorioretinopathy: a review of pathogenesis, risk factors, diagnostic methods and the current treatments. *J Opht Res Rev Rep*, 1-6. [https://doi.org/10.47363/jorrr/2021\(2\)114](https://doi.org/10.47363/jorrr/2021(2)114)
133. Saito, W., Hashimoto, Y., Hirooka, K., & Ishida, S. (2021). Choroidal thickness changes in a patient diagnosed with central serous chorioretinopathy during follow-up for pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retinal Cases & Brief Reports*, 15(1), 10-14. <https://doi.org/10.1097/icb.0000000000000728>
134. Gökmen, O. and Ozgur, G. (2022). The effects of chronic smoking on retinal vascular densities and choroidal thicknesses measured by optical coherence tomography angiography. *European Journal of Ophthalmology*, 33(1), 455-462.
<https://doi.org/10.1177/11206721221124650>
135. Preziosa, C., Staurenghi, G., & Pellegrini, M. (2021). Optical coherence tomography angiography findings in a case of choroidal neovascularization secondary to unilateral retinal pigment epithelium dysgenesis treated with

- intravitreal bevacizumab therapy. *Retinal Cases & Brief Reports*, 15(5), 598-601. <https://doi.org/10.1097/icb.0000000000000859>
136. Spaide, R., Fujimoto, J., & Waheed, N. (2015). Optical coherence tomography angiography. *Retina*, 35(11), 2161-2162. <https://doi.org/10.1097/iae.0000000000000881>
137. Chua, J., Sim, R., Tan, B., Wong, D., Yao, X., Liu, X., ... & Schmetterer, L. (2020). Optical coherence tomography angiography in diabetes and diabetic retinopathy. *Journal of Clinical Medicine*, 9(6), 1723. <https://doi.org/10.3390/jcm9061723>
138. Agemy, S., Sripsema, N., Shah, C., Chui, T., Garcia, P., Lee, J., ... & Rosen, R. (2015). Retinal vascular perfusion density mapping using optical coherence tomography angiography in normals and diabetic retinopathy patients. *Retina*, 35(11), 2353-2363. <https://doi.org/10.1097/iae.0000000000000862>
139. Karaca, E., Özek, D., Omma, A., & Kemer, Ö. (2019). Comparison of optical coherence tomography angiography results of adult patients with familial mediterranean fever and healthy individuals. *Therapeutic Advances in Ophthalmology*, 11. <https://doi.org/10.1177/2515841419892056>
140. Kaya, M., Ozturk, T., Ayhan, Z., Koçak, N., & Kaynak, S. (2017). Cilioretinal artery occlusion combined with central retinal vein occlusion: what is the best imaging modality for the follow-up?. *Case Reports in Ophthalmological Medicine*, 2017, 1-4. <https://doi.org/10.1155/2017/9032576>
141. Chalam, K. and Saurabh, K. (2016). Optical coherence tomography angiography in retinal diseases. *Journal of Ophthalmic and Vision Research*, 11(1), 84. <https://doi.org/10.4103/2008-322x.180709>
142. Chen, F., Viljoen, R., & Bukowska, D. (2016). Classification of image artefacts in optical coherence tomography angiography of the choroid in macular diseases. *Clinical and Experimental Ophthalmology*, 44(5), 388-399. <https://doi.org/10.1111/ceo.12683>
143. Falavarjani, K., Mirshahi, R., Ghasemizadeh, S., & Sardarinia, M. (2020). Stepwise segmentation error correction in optical coherence tomography angiography images of patients with diabetic macular edema. *Therapeutic Advances in Ophthalmology*, 12. <https://doi.org/10.1177/2515841420947931>

144. Hunter, D. (2018). Improving access—but not outcomes—with iris optical coherence tomography angiography. *Jama Ophthalmology*, 136(9), 1045. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2018.2748>
145. Alacamli, G., Kaderli, S. T., Edebalı, S., Alacamli, O. G., Sul, S., Canbek, T. D., & Karalezli, A. (2023). Microvascular changes in obese adults detected by Optical Coherence Tomography Angiography. *Romanian journal of ophthalmology*, 67(2), 140–145. <https://doi.org/10.22336/rjo.2023.25>
146. İÇEL, E., Uçak, T., YILMAZ, H., TAŞLI, N. G., UĞURLU, A., & TÜRK, A. (2020). Optical Coherence Tomography Angiography Findings in Obese Women. *Turkiye Klinikleri Journal of Ophthalmology*, 29(3).
147. Yesilkaya, E. C., Aydamirov, A. S., & Ata, A. (2023). In vivo evaluation of macular microvasculature in childhood malnutrition using optical coherence tomography angiography. *Photodiagnosis and photodynamic therapy*, 41, 103267. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2022.103267>
148. Ozgur, G., & Gokmen, O. (2023). Associations between body mass index and choroidal thickness, superficial and deep retinal vascular indices, and foveal avascular zone measured by OCTA. *Photodiagnosis and photodynamic therapy*, 42, 103515. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2023.103515>
149. Ding, Q., Wu, H., Wang, W., Xiong, K., Gong, X., Yuan, G., Li, T., Li, Y., Liu, H., Wang, L., & Huang, W. (2023). Association of Body Mass Index and Waist-to-Hip Ratio With Retinal Microvasculature in Healthy Chinese Adults: An Optical Coherence Tomography Angiography Study. *American journal of ophthalmology*, 246, 96–106. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2022.09.012>
150. Dogan, B., Dogan, U., Gedik, B., Turkmen, B., Cakir, R. C., Demirer, M. E., & Aslaner, A. (2023). Optical coherence tomography angiography evaluation of optic disc and retinal vascular densities in obese patients. *Photodiagnosis and photodynamic therapy*, 44, 103826. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2023.103826>
151. Rolland, M., Mohammedi, K., Korobelnik, J. F., Cadart, O., Delyfer, M. N., Cherifi, B., & Rougier, M. B. (2022). Analysis of Microvascular Abnormalities in Obesity: A Comparative Study with Healthy Subjects Using Swept Source Optical Coherence Tomography Angiography and Adaptive Optics. *Ophthalmologica. Journal international d'ophtalmologie. International journal*

- of ophthalmology. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, 245(5), 464–475.
<https://doi.org/10.1159/000525051>
152. Zhi, Z., Chao, J. R., Wietecha, T., Hudkins, K. L., Alpers, C. E., & Wang, R. K. (2014). Noninvasive imaging of retinal morphology and microvasculature in obese mice using optical coherence tomography and optical microangiography. *Investigative ophthalmology & visual science*, 55(2), 1024–1030.
<https://doi.org/10.1167/iovs.13-12864>
 153. Chan, W. C. F., Zhu, M. M., Choy, B. N. K., Chan, J. C. H., Ng, A. L. K., Shih, K. C., Cheung, J. J. C., Wong, J. K. W., Shum, J. W. H., Ni, M. Y., Lai, J. S. M., Leung, G. M., & Wong, I. Y. H. (2024). Contribution of systemic factors on macular vessel density: a sex-specific population-based study. *Japanese journal of ophthalmology*, 68(3), 174–182. <https://doi.org/10.1007/s10384-024-01053-7>
 154. Kiziltoprak, H., Tekin, K., Cevik, S., Kocer, A. M., & Goker, Y. S. (2020). Normative Data Assessment of Peripapillary and Macular Vessel Density and Foveal Avascular Zone Metrics Using Optical Coherence Tomography Angiography in Children. *Journal of pediatric ophthalmology and strabismus*, 57(6), 388–398. <https://doi.org/10.3928/01913913-20200903-01>
 155. Chen, Y., Liu, Y., Cong, L., Liu, A., Song, X., Liu, W., Hua, R., Shen, Q., Shao, Y., Xue, Y., Yao, Q., & Zhang, Y. (2023). Sleeve gastrectomy improved microvascular phenotypes from obesity cohort, detected with optical coherence tomography angiography. *Journal of diabetes*, 15(4), 313–324.
<https://doi.org/10.1111/1753-0407.13374>
 156. ElShazly, M. I., Elessawy, K. B., & Salama, M. M. (2022). Short-term effect of weight loss after bariatric surgery on IOP, RNFL thickness, and the optic nerve head blood flow measured by OCTA. *European journal of ophthalmology*, 32(4), 2153–2158.
<https://doi.org/10.1177/11206721211048365>
 157. ElShazly, M., Salama, M., & Elessawy, K. (2021). Changes in the Macular Vascular Density After Bariatric Surgery Measured by Optical Coherence Tomography Angiography. *Clinical ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, 15, 3131–3137. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S317965>

158. Viljanen, A., Soinio, M., Cheung, C. Y., Hannukainen, J. C., Karlsson, H. K., Wong, T. Y., Hughes, A. D., Salminen, P., Nuutila, P., Vesti, E., & Tapp, R. J. (2019). Effects of bariatric surgery on retinal microvascular architecture in obese patients. *International journal of obesity (2005)*, 43(9), 1675–1680. <https://doi.org/10.1038/s41366-018-0242-7>
159. Streese, L., Königstein, K., Goricki, L., Infanger, D., Wölnerhanssen, B., Peters, T., Schmidt-Trucksäss, A., & Hanssen, H. (2019). Short- and Long-Term Effects of Bariatric Surgery on Vascular Phenotype. *Obesity surgery*, 29(4), 1301–1308. <https://doi.org/10.1007/s11695-018-03679-2>
160. Demirok, G., Topalak, Y., Başaran, M. M., Ataç, G. K., Öztürk, S., & Sengün, A. (2017). Correlation of Ocular Pulse Amplitude, Choroidal Thickness, and Internal Carotid Artery Doppler Ultrasound Findings in Normal Eyes. *Seminars in ophthalmology*, 32(5), 620–624. <https://doi.org/10.3109/08820538.2016.1141223>.
161. Kim, M., Kim, S. S., Kwon, H. J., Koh, H. J., & Lee, S. C. (2012). Association between choroidal thickness and ocular perfusion pressure in young, healthy subjects: enhanced depth imaging optical coherence tomography study. *Investigative ophthalmology & visual science*, 53(12), 7710–7717. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-10464>
162. Yilmaz, I., Ozkaya, A., Kocamaz, M., Ahmet, S., Ozkaya, H. M., Yasa, D., Agca, A., Yazici, A. T., & Demirok, A. (2015). CORRELATION OF CHOROIDAL THICKNESS AND BODY MASS INDEX. *Retina (Philadelphia, Pa.)*, 35(10), 2085–2090. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000582>
163. Teberik, K., Eski, M. T., Doğan, S., Pehlivan, M., & Kaya, M. (2019). Ocular abnormalities in morbid obesity. *Arquivos brasileiros de oftalmologia*, 82(1), 6–11. <https://doi.org/10.5935/0004-2749.20190007>
164. Erşan, I., Battal, F., Aylanç, H., Kara, S., Arikan, S., Tekin, M., Gencer, B., & Tufan, H. A. (2016). Noninvasive assessment of the retina and the choroid using enhanced-depth imaging optical coherence tomography shows microvascular impairments in childhood obesity. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 20(1), 58–62. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2015.10.006>

165. Öncül, H., Çağlayan, M., Fuat Alakus, M., Yılmaz Öncül, F., Dag, U., Arac, E., & Metin, K. (2021). Evaluation of the subfoveal choroidal and outer retinal layer thickness in obese women. *Clinical & experimental optometry*, 104(2), 178–186. <https://doi.org/10.1111/cxo.13108>
166. Dogan, B., Kazim Erol, M., Dogan, U., Habibi, M., Bulbuller, N., Turgut Coban, D., & Bulut, M. (2016). The retinal nerve fiber layer, choroidal thickness, and central macular thickness in morbid obesity: an evaluation using spectral-domain optical coherence tomography. *European review for medical and pharmacological sciences*, 20(5), 886–891.
167. Özen, B., Öztürk, H., Çatlı, G. (2018). Does Obesity Affect the Ocular Choroid Tissue in Children and Adolescents?. *The Journal of Pediatric Research*, 5(3), 112-117. doi:10.4274/jpr.48303.
168. Celik, G., Gunay, M., Ozcabi, B., Gulturk, U., Kizilay, O., Vural, A., Ozkul Saglam, N., Papatya Cakir, E. D., Palabiyik, F., Onal Gunay, B., & Yigit, F. U. (2022). Evaluation of the impact of childhood obesity on retrobulbar hemodynamics and retinal microvasculature. *European journal of ophthalmology*, 32(6), 3556–3563. <https://doi.org/10.1177/11206721221086244>
169. Yumusak, E., Ornek, K., Durmaz, S. A., Cifci, A., Guler, H. A., & Bacanli, Z. (2016). Choroidal thickness in obese women. *BMC ophthalmology*, 16(1), 48. <https://doi.org/10.1186/s12886-016-0227-z>
170. Bulus, A. D., Can, M. E., Baytaroglu, A., Can, G. D., Cakmak, H. B., & Andiran, N. (2017). Choroidal Thickness in Childhood Obesity. *Ophthalmic surgery, lasers & imaging retina*, 48(1), 10–17. <https://doi.org/10.3928/23258160-20161219-02>
171. Li, Q. J., Zhou, S. M., Zhang, L. Y., Lin, A. N., Zhang, Y., Jiang, J., Che, X., Qian, Y. W., Liu, Y., & Wang, Z. L. (2024). Evaluation of retinal and choroidal thickness changes in overweight and obese adults without ocular symptoms by swept-source optical coherence tomography. *International journal of ophthalmology*, 17(4), 707–712. <https://doi.org/10.18240/ijo.2024.04.15>
172. Nistrata-Ortiz, M., Fichna, P., Stankiewicz, W., & Stopa, M. (2019). Sex-Related Variations of Retinal and Choroidal Thickness and Foveal Avascular Zone in Healthy and Diabetic Children Assessed by Optical Coherence

- Tomography Imaging. *Ophthalmologica. Journal international d'ophtalmologie. International journal of ophthalmology. Zeitschrift fur Augenheilkunde*, 241(3), 173–178. <https://doi.org/10.1159/000495622>
173. Askarizadeh, F., Heirani, M., Khorrami-Nejad, M., Narooie-Noori, F., Khabazkhoob, M., & Ostadrahimi, A. (2022). Is there any connection between choroidal thickness and obesity?. *Therapeutic advances in ophthalmology*, 14, 25158414221100649. <https://doi.org/10.1177/25158414221100649>
 174. Zarei, R., Anvari, P., Eslami, Y., Fakhraie, G., Mohammadi, M., Jamali, A., Afarideh, M., Ghajar, A., Heydarzade, S., Esteghamati, A., & Moghimi, S. (2017). Retinal nerve fibre layer thickness is reduced in metabolic syndrome. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*, 34(8), 1061–1066. <https://doi.org/10.1111/dme.13369>
 175. Karti, O., Nalbantoglu, O., Abali, S., Tunc, S., & Ozkan, B. (2017). The assessment of peripapillary retinal nerve fiber layer and macular ganglion cell layer changes in obese children: a cross-sectional study using optical coherence tomography. *International ophthalmology*, 37(4), 1031–1038. <https://doi.org/10.1007/s10792-016-0371-8>
 176. Hazar, L., Oyur, G., Yilmaz, G. C., & Vural, E. (2021). Relationship of Obesity and Related Disorders with Ocular Parameters in Children and Adolescent. *Current eye research*, 46(9), 1393–1397. <https://doi.org/10.1080/02713683.2021.1884727>
 177. Uslu Dogan, C., & Culha, D. (2021). Subfoveal choroidal thickness and peripapillary retinal nerve fiber layer thickness in young obese males. *European journal of ophthalmology*, 31(6), 3190–3195. <https://doi.org/10.1177/1120672120982899>
 178. Zhang, S., Zhu, Z., Yuan, Y., Chen, Y., Bulloch, G., Huang, W., He, M., & Wang, W. (2023). Association of central obesity with retinal neurodegeneration: Cross-sectional and longitudinal evidence from two countries. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 31(8), 2199–2208. <https://doi.org/10.1002/oby.23807>
 179. Polat, E., Celik, E., Togac, M., & Sahin, A. (2023). Retinal neurodegeneration in metabolic syndrome: a spectral optical coherence

tomography study. *International journal of ophthalmology*, 16(2), 224–232.
<https://doi.org/10.18240/ijo.2023.02.08>

180. Pekel, E., Altıncık, S. A., & Pekel, G. (2020). Inner retinal thickness and optic disc measurements in obese children and adolescents. *Arquivos brasileiros de oftalmologia*, 83(5), 383–388. <https://doi.org/10.5935/0004-2749.20200047>
181. Panon, N., Luangsawang, K., Rugaber, C., Tongchit, T., Thongsepee, N., Cheaha, D., Kongjaidee, P., Changtong, A., Daradas, A., & Chotimol, P. (2019). Correlation between body mass index and ocular parameters. *Clinical ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, 13, 763–769.
<https://doi.org/10.2147/OPHTH.S196622>