



T.C.

KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ

ANABİLİM DALI

**DİYABETİK RETİNOPATİSİ OLAN
HASTALARDA OKÜLER YAPILARIN ULTRASON
ELASTOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ahmet KAYA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

KIRIKKALE

2018



T.C.

KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ

ANABİLİM DALI

**DİYABETİK RETİNOPATİSİ OLAN
HASTALARDA OKÜLER YAPILARIN ULTRASON
ELASTOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ahmet KAYA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Sevda YILMAZ

KIRIKKALE

2018

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, düşünce ve deneyimleriyle yetişmemde büyük emekleri bulunan değerli hocalarım Prof.Dr. Sevda YILMAZ'a, Prof.Dr. M. Yasemin BİLGİLİ'ye, Prof.Dr. Birsen DAPHAN ÜNAL'a, Dr.Öğr.Üy.Dr. Mikail İNAL'a, Dr.Öğr.Üy.Dr. Veysel BURULDAY'a, Dr.Öğr.Üy.Dr. Mehmet H. ŞAHAN'a, Dr.Öğr.Üy.Dr. Neşe ASAL'a sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Bilgi ve tecrübelerinden her zaman faydalandığım, tezimin ve eğitimimin her aşamasında benden bilgi, deneyim ve sabrını esirgemeyen, değerli hocam sayın Prof.Dr. Sevda YILMAZ'a ayrıca teşekkür ediyorum.

İhtisasım süresince sevgi, saygı ve uyum içerisinde çalıştığım tüm asistan doktor arkadaşlarıma, bölüm sekreterlerine ve personellerine teşekkürlerimi sunarım.

Bugünlere ulaşmamda büyük emek ve desteği olan, haklarını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim anneme ve babama sevgi ve saygılarımı sunarım.

Her zaman yanımda olan hayat arkadaşım, sevgili eşim Gül KAYA'ya sonsuz teşekkürler.

Dr. Ahmet KAYA

Kırıkkale,2018

ÖZET

AMAÇ: Diyabetik retinopati(DR) tanısı olan hastalarda oküler yapıların strain elastografi (SE) ve shear wave elastografi (SWE) ile değerlendirilerek oküler yapılarda meydana gelen elastikiyet değişikliklerini araştırmak.

GEREÇ VE YÖNTEM: Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda yapılan çalışmaya, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı tarafından yönlendirilen nonproliferatif DR(NPDR), proliferatif DR(PDR) tanısı olan ve DR'si olmayan tip 2 diyabetes mellitus(DM) hastaları olacak şekilde 3 hasta grubu çalışmaya dahil edildi. Tip 2 DM hastalığı olmayan sağlıklı gönüllüler kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi. Her 4 grupta 30 gönüllü olmak üzere, toplam 120 gönüllünün 240 gözü incelendi. Tüm gönüllülerin optik siniri(OS), retina-koroid-skleral kompleksi(RKSK) ve vitröz cisimi(VC) SE ve SWE ile değerlendirildi.

BULGULAR: Her grupta kadın ve erkek gönüllü sayısı 15'er olup tüm gönüllülerin ortalama yaşı $58,09 \pm 6,28$ 'dir. Çalışmaya dahil edilen tip 2 DM hastalarının OS çapı karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı. OS'nin SE incelemesinde, DR'si (NPDR ve PDR) olan hastalarda OS'nin sertliğinin kontrol grubuna ve diyabetik olup DR'si olmayan hasta grubuna göre anlamlı daha sert olduğu görüldü. RKSK'nın SE incelemesinde, RKSK/retrobulber yağ dokusu(RYD) strain değerleri oranının, DR hastaları ile diyabetik olup DR'si olmayan hastaların ve kontrol grubunun ayırımında tanısız olduğunu bulduk. OS'nin, RKSK'nın, anterior VC'nin, posterior VC'nin ve global VC'nin SWE ölçümlerinin, DR hastaları ile diyabetik olup DR'si olmayan hastaların ve kontrol grubunun ayırımında tanısız olduğunu bulduk. Benzer şekilde oküler yapıların SWE ölçümlerinin, NPDR hastaları ile PDR hastalarının ayırımında tanısız olduğunu bulduk. Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar ile kontrol grubunun oküler yapılarının elastikiyet özelliklerini genel olarak benzer bulduk.

SONUÇ: İyonizan radyasyon içermeyen, düşük maliyetli ve noninvaziv bir görüntüleme yöntemi olan ultrasonelastografinin(USE), tip 2 DM hastalarında DR tanısında faydalı olabileceğini düşünmekteyiz.

ANAHTAR KELİMELER: Diyabetik Retinopati, Oküler Yapılar, Ultrason Elastografi, Strain Elastografi, Shear Wave Elastografi.

ABSTRACT

OBJECTIVE: The aim of this study was to investigate the elasticity changes of ocular structures in patients with diabetic retinopathy(DR) by assessing ocular structures with strain elastography(SE) and shear wave elastography(SWE).

MATERIAL AND METHOD: Non-proliferative DR (NPDR), proliferative DR (PDR) and non-DR type 2 diabetes mellitus (DM) patients referred by the Kırıkkale University Medical Faculty Department of Ophthalmology were included in the study conducted at Kırıkkale University Medical Faculty Department of Radiology. Healthy volunteers without type 2 DM disease were included in the study as a control group. 240 eyes of 120 volunteers, 30 volunteers in each group, were examined. The optic nerve(ON), retinal-choroidal-scleral complex(RCSC) and vitreous body(VB) of all volunteers were evaluated with SE and SWE.

RESULTS:The number of males and females in each group is 15 and the mean age of all volunteers is $58,09\pm 6,28$. There was no significant difference in ON diameter between type 2 DM patients included in the study. In the SE evaluation of the ON, we found that the ON stiffness in patients with DR (NPDR and PDR) was significantly higher than the control group and non-DR diabetic patients. In the SE evaluation of RCSC, we found that the ratio of RKSK/retrobulbar fat tissue (RFT) elastography values was diagnostic for distinguishing DR patients from non-DR diabetic patients and control group. We found that the SWE measurements of ON, RCSC, anterior VB, posterior VB and global VB were diagnostic for distinguishing DR patients from non-DR diabetic patients and control group. Similarly, we found that SWE measurements of ocular structures are diagnostic for distinguishing NPDR patients from PDR patients. We found that the elasticity properties of ocular structures of non-DR diabetic patients and the control group were generally similar.

CONCLUSION:We are considering that ultrasound elastography, which is a low-cost and non-invasive imaging method without ionizing radiation, may be useful for the diagnosis of DR in type 2 DM patients.

KEYWORDS: Diabetic Retinopathy, Ocular Structures, Ultrasound Elastography, Strain Elastography, Shear Wave Elastography

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.
ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR.....	vii
TABLolar	x
GRAFİKLER VE ŞEKİLLER.....	xiv
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 GÖZ ANATOMİSİ.....	2
2.1.1 Sklera	3
2.1.2 Koroid.....	3
2.1.3 Vitröz Cisim	4
2.1.4 Retina.....	4
2.1.5 Makula	5
2.1.6 Optik Sinir	6
2.1.6.2 Optik Sinir İntraorbital Kısmı	8
2.1.6.3 İntrakanaliküler Optik Sinir	8
2.1.6.4 İntrakranial Optik Sinir	8
2.1.6.5 Optik Sinir Kılıfı	9
2.2 DİYABETES MELLİTUS.....	9
2.2.1 Diyabetes Mellitus Tanımı.....	9
2.2.2 Diyabetes Mellitus Tanısı ve Sınıflandırması	9
2.2.3 Tip 2 Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi ve Risk faktörleri	12
2.2.4 Diyabetes Mellitus Komplikasyonları	14
2.3 DİYABETİK RETİNOPATİ	17
2.3.1 Diyabetik Retinopati Epidemiyolojisi.....	17
2.3.2 Diyabetik Retinopati Patogenezi	17
2.3.3 Diyabetik Retinopati Histopatolojisi.....	20
2.3.4 Diyabetik Retinopati Sınıflaması.....	21
2.3.5 Diyabetik Retinopati Tanı Yöntemleri.....	22
2.3.5.1 Renkli Fundus Fotoğrafi	22
2.3.5.2 Fundus Floresin Anjiyografisi.....	22
2.3.5.3 Optik Kohorens Tomografi.....	23
2.3.5.4 Ultrasonografi	23
2.3.6 Diyabetik Makulopati	23

2.3.7 Diyabetik Optik Nöropati	24
2.3.7.1 Diyabetik Papillopati	24
2.3.7.2 Nonarteritik Anterior İskemik Optik Nöropati(NAİON)	24
2.3.7.3 Optik Atrofi.....	24
2.3.7.4 Diyabetik Traksiyonel Papillopati(DTP)	24
2.3.8 Diyabetes Mellitusa Bağlı Gelişen Retinopati Dışındaki Oküler Bulgular.....	25
2.4 ULTRASONOGRAFİ.....	26
2.4.1 Ultrasonografi Fiziği.....	26
2.4.1.1 Dalga Boyu ve Frekans	26
2.4.1.2 Sesin Yayılımı.....	26
2.4.1.3 Akustik Empedans	27
2.4.1.4 Yansıma	27
2.4.1.5 Kırılma	28
2.4.1.6 Soğrulma (Atenüasyon)	28
2.4.2 Ultrasonografi Cihazlarının Yapısı	29
2.4.2.1 Aktarıcı (Transmitter)	29
2.4.2.2 Çevirici (Transducer)	29
2.4.2.3 Görüntünün Gösterimi	30
2.4.2.4 Görüntü Kalitesi.....	30
2.4.2.5 Görüntüleme Tuzakları	31
2.5 ULTRASON ELASTOGRAFİ.....	32
2.5.1 Ultrason Elastografi Fiziği.....	32
2.5.2 Ultrason Elastografi Türleri	35
2.5.2.1 Yarı Statik (Quasi Statik) Elastografi	35
2.5.2.2 Dinamik Ultrason Elastografiler	36
2.5.2.2.1 Vibro-Akustik Elastografi	36
2.5.2.2.2 Transient Elastografi	37
2.5.2.2.3 ARFI(Acoustic Radiation Force Impulse).....	37
2.5.2.2.4 Shear Wave Elastografi	37
GEREÇ VE YÖNTEM	39
BULGULAR	51
TARTIŞMA	152
SONUÇLAR	161
ÖNERİLER	163
KAYNAKLAR.....	164
EKLER.....	183

KISALTMALAR

- DM** : Diyabetes Mellitus
- IDF** : Uluslararası Diyabet Federasyonu
- DR** : Diyabetik Retinopati
- DNE** : Diyabetik Nefropati
- DNÖ** : Diyabetik Nöropati
- DMA** : Diyabetik Makülopati
- USE** : Ultrason Elastografi
- SE** : Strain Elastografi
- SWE** : Shear Wave Elastografi
- TE** : Transient Elastografi
- ARFI** :Acoustic Radiation Force Impulse
- Sİ** : Strain İndeks
- ROI** : Region of Interest(İlgi Bölgesi)
- kPa** : Kilopaskal
- VC** : Vitröz Cisim
- AVC** : Anterior Vitröz Cisim
- PVC** : Posterior Vitröz Cisim
- GVC** : Global Vitröz Cisim
- OD** : Optik Disk
- OS** : Optik Sinir
- OSB** : Optik Sinir Başı
- RKSK** : Retina-Koroid-Skleral Kompleks
- RYD** : Retrobulber Yağ dokusu
- LC** : Lamina Cribrosa
- OA** : Oftalmik Arter

SRA : Retinal Arter

OSK : Optik Sinir Kılıfı

NPDR : Non Proliferatif Diyabetik Retinopati

PDR : Proliferatif Diyabetik Retinopati

VEGF : Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü

KŞ : Kan Şekeri

AKŞ : Açlık Kan Şekeri

CRP : C-Reaktif Protein

VCAM : Vasküler Hücre Adezyon Molekülü

VEGF : Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü

IGF-1 : İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1

PKC : Protein Kinaz C

AR : Aldoz Redüktaz

İGS : İleri Glikasyon Son Ürünleri

RİGS : İGS Reseptörü

DAG: Diaçilgliserol

ROM : Reaktif Oksijen Metabolitleri

DRS : Diyabetik Retinopati Çalışması

ETDRS : Diyabetik Retinopatini Erken Tedavisi Çalışması

FFA : Fundus Floresein Anjiyografisi

OKT : Optik Koherens Tomografi

US : Ultrasonografi

T : Periyot

F : Frekans

Hz : Hertz

KHz : Kilohertz

MHz : Megahertz

PRF : Puls Repetition Frequency

PACS : Picture Archiving and Communications System

OİS : Oküler İskemik Sendrom

DP : Diyabetik Papillopati

AİON : Anterior İskemik Optik Nöropati

NAİON : Nonarteritik Anterior İskemik Optik Nöropati



TABLOLAR

Tablo 1: Tip 1 DM hastalığında otoantikolar	10
Tablo 2: Diyabet ve Prediyabet tanı kriterleri.....	12
Tablo 3: Ultrasesin insan vücudundaki bazı dokularda yayılım hızları	27
Tablo 4: Bazı ortamların atenüasyon değerleri	29
Tablo 5: Bazı maddelerin Young modülleri	33
Tablo 6: Strain ve Shear Wave görüntüleme yöntemleri gösterilmiştir.....	38
Tablo 7: Optik sinirin strain elastografi sınıflandırması	45
Tablo 8: Korelasyon katsayıları ve anlamları	50
Tablo 9: Yaş ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	51
Tablo 10: Tip 2 DM tanılı yıl sayıları ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	52
Tablo 11: Sol optik sinir çapı ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	53
Tablo 12: Sağ optik sinir çapı ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	53
Tablo 13: Sol optik sinirin SE tipleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler.....	55
Tablo 14: Sağ optik sinirin SE tipleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	58
Tablo 15: Sol optik sinirin SWE elastografi ölçümleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	60
Tablo 16: Sağ optik sinirin SWE ölçümleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	61
Tablo 17: Sol göz retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranları ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	62
Tablo 18: Sağ göz retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranları ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	63
Tablo 19: Sol göz retina-koroid-skleral kompleksin SWE ölçümleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	64
Tablo 20: Sağ göz retina-koroid-skleral kompleksin SWE ölçümleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	65
Tablo 21: Sol göz anterior vitröz cisim strain değerleri, posterior vitröz cisim strain değerleri ve anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerleri oranları ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	66
Tablo 22: Sağ göz anterior vitröz cisim strain değerleri, posterior vitröz cisim strain değerleri ve anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerleri oranları ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	68
Tablo 23: Sol göz anterior vitröz cismin, posterior vitröz cismin ve global vitröz cismin SWE ölçümleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	70
Tablo 24: Sağ göz anterior vitröz cismin, posterior vitröz cismin ve global vitröz cismin SWE ölçümleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler	72
Tablo 25: Sol ve sağ optik sinir çaplarının yaşlarla karşılaştırması	74
Tablo 26: Sol ve sağ optik sinirin SWE ölçümlerinin yaşlarla karşılaştırması	75
Tablo 27: Sol ve sağ retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerlerinin oranlarının yaşlarla karşılaştırması.....	76
Tablo 28: Sol ve sağ retina-koroid-skleral kompleksin SWE ölçümlerinin yaşlarla karşılaştırması...	78

Tablo 29: Sol ve sağ anterior vitröz cismin strain değerlerinin yaşlarla karşılaştırması	79
Tablo 30: Sol ve sağ posterior vitröz cismin strain değerlerinin yaşlarla karşılaştırması	81
Tablo 31: Sol ve sağ göz anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerleri oranlarının yaşlarla karşılaştırması	82
Tablo 32: Sol ve sağ göz anterior vitröz cismin SWE ölçümlerinin yaşlarla karşılaştırması	84
Tablo 33: Sol ve sağ göz posterior vitröz cismin SWE ölçümlerinin yaşlarla karşılaştırması	85
Tablo 34: Sol ve sağ göz global vitröz cismin SWE ölçümlerinin yaşlarla karşılaştırması	87
Tablo 35: Sol ve sağ optik sinir çaplarının DM yılı ile karşılaştırması	88
Tablo 36: Sol ve sağ optik sinir SWE ölçümlerinin DM yılı ile karşılaştırması	89
Tablo 37: Sol ve sağ retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranlarının DM yılı ile karşılaştırması	90
Tablo 38: Sol ve sağ retina-koroid-skleral kompleksin SWE ölçümlerinin DM yılı ile karşılaştırması	91
Tablo 39: Sol ve sağ anterior vitröz cismin strain değerlerinin DM yılı karşılaştırması	92
Tablo 40: Sol ve sağ posterior vitröz cismin strain değerlerinin DM yılı ile karşılaştırması	93
Tablo 41: Sol ve sağ anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerlerinin oranlarının DM yılı ile karşılaştırması	94
Tablo 42: Sol ve sağ anterior vitröz cismin SWE ölçümlerinin DM yılı karşılaştırması	95
Tablo 43: Sol ve sağ posterior vitröz cismin SWE ölçümlerinin DM yılı ile karşılaştırması	96
Tablo 44: Sol ve sağ global vitröz cismin SWE ölçümlerinin DM yılı ile karşılaştırması	97
Tablo 45: Normal dağılmayan sayısal değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılması	103
Tablo 46: Normal dağılmayan sayısal değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılması (devam)	104
Tablo 48: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol optik sinirin SWE eşik değerleri	107
Tablo 49: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sağ optik sinirin SWE eşik değerleri	107
Tablo 50: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerlerinin oranının eşik değerleri	109
Tablo 51: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sağ retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerlerinin oranının eşik değerleri	109
Tablo 52: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol retina-koroid-skleral kompleksin SWE ölçümleri eşik değerleri	111
Tablo 53: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sağ retina-koroid-skleral kompleksin SWE ölçümleri eşik değerleri	111
Tablo 54: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol göz anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerlerinin oranının eşik değerleri	115
Tablo 55: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sağ göz anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerlerinin oranının eşik değerleri	115

Tablo 56: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol göz anterior vitröz cismin SWE ölçümü eşik değerleri	117
Tablo 57: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sağ göz anterior vitröz cismin SWE ölçümü eşik değerleri	117
Tablo 58: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol göz posterior vitröz cismin SWE ölçümü eşik değerleri	119
Tablo 59: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sağ göz posterior vitröz cismin SWE ölçümü eşik değerleri	119
Tablo 60: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol göz global vitröz cismin SWE ölçümü eşik değerleri	121
Tablo 61: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sağ göz global vitröz cismin SWE ölçümü eşik değerleri	121
Tablo 62: DR ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol optik sinirçapı ölçümleri eşik değerleri	123
Tablo 63: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ optik sinirçapı ölçümleri eşik değerleri	123
Tablo 64: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol optik sinir SWE ölçümleri eşik değerleri	125
Tablo 65: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ optik sinir SWE ölçümlerinin eşik değerleri	125
Tablo 66: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranının eşik değerleri	127
Tablo 67: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranının eşik değerleri	127
Tablo 68: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ retina-koroid-skleral kompleks SWE ölçümlerinin eşik değerleri	129
Tablo 69: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ retina-koroid-skleral kompleks SWE ölçümlerinin eşik değerleri	129
Tablo 70: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol anterior vitröz cisminstrain değerlerinin eşik değerleri	131
Tablo 71: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ anterior vitröz cismin strain değerlerinin eşik değerleri	131
Tablo 72: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol göz posterior vitröz cismin strain değerlerinin eşik değerleri	133
Tablo 73: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ göz posterior vitröz cisminstrain değerlerinin eşik değerleri	133
Tablo 74: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol göz anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerlerinin oranının eşik değerleri	135

Tablo 75: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol göz anterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri.....	137
Tablo 76: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ göz anterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri.....	137
Tablo 77: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol göz posterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri.....	139
Tablo 78: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ göz posterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri.....	139
Tablo 79: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol göz global vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri.....	141
Tablo 80: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ göz global vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri.....	141
Tablo 81: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol optik sinir SWE ölçümlerinin eşik değerleri.....	143
Tablo 82: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sağ optik sinirin SWE ölçümlerinin eşik değerleri ...	143
Tablo 83: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol göz retina-koroid-skleral kompleksSWE ölçümlerinin eşik değerleri.....	145
Tablo 84: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sağ göz retina-koroid-skleral kompleks SWE ölçümlerinin eşik değerleri.....	145
Tablo 85: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol göz anterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri	147
Tablo 86: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sağ göz anterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri	147
Tablo 87: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol göz posterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri	149
Tablo 88: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sağ göz posterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri	149
Tablo 89: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol göz global vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri	151
Tablo 90: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sağ göz global vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri	151

GRAFİKLER VE ŞEKİLLER

Şekil 1: Bulbus okuli anatomisi.....	2
Şekil 2: B-Mod US'de gözün sonografik anatomisi.....	43
Şekil 3: Optik sinirin çapının ölçümü	43
Şekil 4: Optik sinirin SE ile incelenmesi.....	46
Şekil 5: Optik sinirin SWE ile incelenmesi	46
Şekil 6: Retina-Koroid-Skleral Kompleks/Retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranının SE ile incelenmesi.....	47
Şekil 7: Retina-Koroid-Skleral Kompleks'in SWE ile incelenmesi.....	48
Şekil 8: Anterior VC'nin ve posterior VC'nin strain değerleri ve AVC/PVC'nin strain değerleri oranının SE ile incelenmesi.....	49
Şekil 9: Vitröz cismin SWE ile incelenmesi	49
Grafik 1: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ optik sinir çapı ölçümlerinin ROC eğrisi	105
Grafik 2: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ optik sinir SWE ölçümleri ROC eğrisi	106
Grafik 3: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerlerinin oranının ROC eğrisi ...	108
Grafik 4: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ göz retina-koroid-skleral kompleks SWE ölçümleri ROC eğrisi	110
Grafik 5: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ göz anterior vitröz cismin strain değerleri ROC eğrisi	112
Grafik 6: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ göz posterior vitröz cismin strain değerleri ROC eğrisi.....	113
Grafik 7: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ göz anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerlerinin oranlarının ROC eğrisi	114
Grafik 8: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ göz anterior vitröz cisim SWE ölçümleri ROC eğrisi.....	116
Grafik 9: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ göz posterior vitröz cisim SWE ölçümleri ROC eğrisi	118
Grafik 10: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ göz global vitröz cisim SWE ölçümleri ROC eğrisi	120
Grafik 11: DR ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ optik sinir çapı ölçümleri ROC eğrisi	122
Grafik 12: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ optik sinir SWE ölçümleri ROC eğrisi	124
Grafik 13: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranının ROC eğrisi	126

Grafik 14: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ retina-koroid-skleral kompleks SWE ölçümlerinin ROC eğrisi	128
Grafik 15: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ anterior vitröz cismin strain değerlerinin ROC eğrisi.....	130
Grafik 16: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ posterior vitröz cismin strain değerlerinin ROC eğrisi.....	132
Grafik 17: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ göz anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerlerinin oranının ROC eğrisi	134
Grafik 18:DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ göz anterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin ROC eğrisi	136
Grafik 19: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol göz posterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin ROC eğrisi	138
Grafik 20:DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol göz global vitröz cisim SWE ölçümlerinin ROC eğrisi	140
Grafik 21: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol ve sağ optik sinir SWE ölçümlerinin ROC eğrisi	142
Grafik 22:NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol ve sağ göz retina-koroid-skleral kompleks SWE ölçümlerinin ROC eğrisi	144
Grafik 23:NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol göz anterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin ROC eğrisi	146
Grafik 24:NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol ve sağ göz posterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin ROC eğrisi	148
Grafik 25:NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol ve sağ göz global vitröz cisim SWE ölçümlerinin ROC eğrisi	150

GİRİŞ

Tip 2 diyabetes mellitus (DM) sıklığı son yıllarda gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde hızla artmaktadır. Dünyada 2013 yılında tahmini diyabetli hasta sayısı 382 milyondur[1]. Uluslararası Diyabet Federasyonu(IDF)'nun son çalışmasına göre DM'li hasta sayısı 2035 yılında 592 milyona çıkacaktır[2]. DM hiperglisemiyle karakterize olan böbrek ve gözün mikrovasküler hastalığına ve çeşitli nöropatlere neden olabilen kronik hastalıktır[3]. Diyabetik retinopati(DR), DM'nin komplikasyonu olarak meydana gelen bir mikrovasküler hastalıktır[4]. DR 20-74 yaş arasındaki erişkinlerde görme kaybının en önemli sebebidir[5]. DR'nin sıklığı diyabet süresi uzadıkça artmaktadır ve tanı konulduktan 20 yıl sonra tip 1 DM'lilerin neredeyse tamamı ile tip2 DM'lilerin %60'ında DR ortaya çıkmaktadır. Tip 2 DM'li hastalarda DR'nin sıklığı 25 yılda %85'e kadar yükselmektedir[6-8].

Diyabetik retinopatide retinal mikrovasküler anormallikler başlıca patolojik bulgudur[9]. En sık diyabetik mikrovasküler komplikasyon DR'dir. Görmeyi tehdit eden DR erken tanı konulup tedavi edilebilirse %90-95 oranında önlenbilir[10-12].

Strain elastografi(SE) uygulayıcının prob ile uyguladığı eksternal kuvvete bağlı olarak dokuda meydana gelen deformasyon veya gerinimin gösterilmesi prensibine dayanan noninvaziv bir görüntüleme tekniğidir[13]. Bu metodun faydası dokudaki patolojik değişikliklerin doku sertliğine olan etkisini gösterebilmesidir[14-16]. Bir organa basınç uygulandığında hastalıklı dokular patolojik değişikliklere bağlı olarak genelde diğer kısımlara göre farklı sertlik gösterirler. Doku elastikiyetindeki bu değişiklikler saptanabilir ve ölçülebilirler[17]. Shear wave elastografi(SWE) lezyon sertliği hakkında kilopaskal(kPa) cinsinden ölçümler veren kantitatif bir ultrason elastografi(USE) yöntemidir[18]. SWE'de ses dalgasının dokudan geçiş hızına göre dokunun sertliği kPa cinsinden hesaplanır. Ses dalgaları yumuşak dokuda yavaş, sert dokuda hızlı hareket ederler[19, 20].

Diyabetik retinopatinin gösterilmesinde günümüzde oftalmoskopi, floresan anjiyografi, optik koherens tomografi gibi tanı yöntemleri kullanılmaktadır[21-26].

Bu çalışmada, tip 2 DM hastalarında DR'nin saptanmasında SE ve SWE görüntüleme yöntemlerinin etkinliğini değerlendirmek amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

2.1 Göz Anatomisi

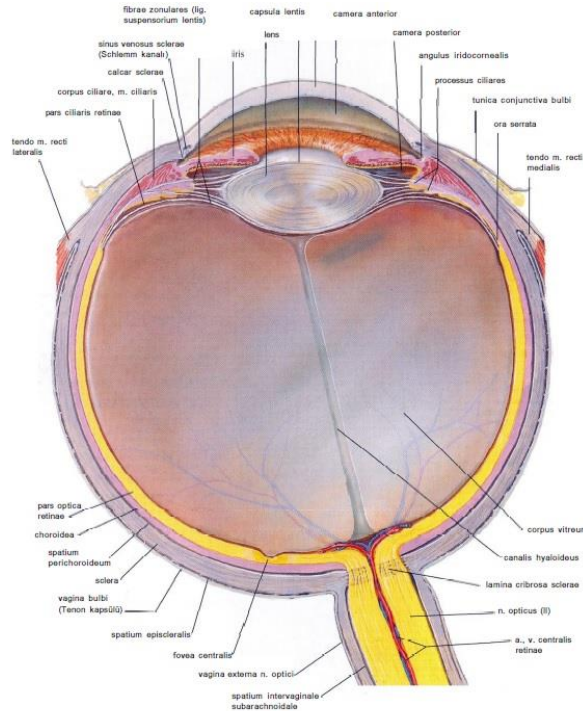
Göz orbital boşlukta yer alan, hafif asimetric küresel bir yapıda olan, görmeden sorumlu organdır. Gözün çapı 24-25 mm ve hacmi ise 6,5 ml'dir.

Göz 3 farklı tabakadan meydana gelmektedir. Bunlar:

- 1- Sklera ve kornea tarafından oluşturulan dış tabaka,
- 2- Anteriorda iris ve siliyer cisim tarafından, posteriorda koroid tarafından oluşturulan orta tabaka,
- 3- Gözün duysal tabakası olan, yoğun sinir lifi içeren retina tabakasıdır.

Göz 3 farklı kamara içermektedir. Ön kamara iris ile kornea arasında, arka kamara iris ile zonular ligamentler ve lens arasında, vitröz cisim ise lens ile retina arasında yer alır. Ön ve arka kamara humor aköz ile dolu olup vitröz cisim daha viskoz bir sıvı olan humor viskoz ile doludur.

Gözün çevresinde göz hareketlerinden sorumlu olan inferior rektus, süperior rektus, medial rektus, lateral rektus, süperior oblik ve inferior oblik olmak üzere 6 adet ekstraoküler kas mevcuttur[27].



Şekil 1: Bulbus okuli anatomisi [28]

2.1.1 Sklera

Sklera gözün dış fibröz tabakasının iç ve dış kuvvetler ile şekillenmesiyle meydana gelir. Sklera başlıca aggrecan, biglycan ve decorin gibi proteoglikanların arasına yerleşmiş kollajen fibrillerden oluşur. Bu yapı skleraya elastikiyet ve dayanıklılık kazandırır. Kollajen fibril dizilimleri nedeniyle gözün dış fibröz tabakasından meydana gelen kornea saydamken sklera opaktır. Sklera gözün posterior 5/6 sının etrafını sarar. Sklera optik disk çevresinde en kalın iken optik diskten uzaklaştıkça inceler. Skleara, optik disk çevresinde 0,9-1,0 mm, korneoskleral limbusta 0,4-0,6mm ve en ince yerinde ekvatorunda 0,3-0,5 mm kalınlığındadır. Sklera aynı zamanda sıvı geçirgen bir yapıdır. Göz içi sıvının drenajında önemli rol oynar[29-31].

2.1.2 Koroid

Kan koroid tabakaya kısa arka siliyer arterler aracılığı ile girer. Haller tabakası koroidal arterlerin dış tabakasıdır ve bu tabakada arterler göreceli olarak diğer tabakalardan büyüktür. Haller tabakasındaki koroidal damarlar Sattler tabakasındaki küçük çaplı damarlar ile tüm koroide dağılır[32]. Koroid tabakası nazal kısımda en ince(160-380 μ m), temporal kısımda daha kalın(500 μ m) ve subfoveal kısımda en kalın(2500 μ m) olmak üzere gözün farklı kısımlarında değişen kalınlıktadır[33]. Koroid peripapillar alandan periferal kısma doğru radyal olarak bölümlere ayrılmıştır. Koroid ekvatoryal, periferal, submaküler ve peripapillar olmak üzere 4 kısma ayrılmıştır. Ekvatoryal koroid ilk olarak Leber tarafından 1903 yılında düşünülmüştür. Kısa posterior siliyer arterin terminal dalları uveal bölge anterior kısımdan geriye gelen rekürren koroidal arterlere doğru ilerlerler ve kapiller anastomoz yaparlar. Bu bölgedeki koroidal vasküler yatağı etkileyen hastalıklarda, etkisiz anastomozlar kan kaynağında eksiklik ile sonuçlanır. Periferal koroid, fundusun periferinde olup özel bir alandır. Anterior vasküler kaynağı, ekvatoryal anastomoz sorunlarında diğer koroidal kısımlardan kısmen ayrı olarak korunmuştur. Submaküler koroidde kapiller arası mesafeler az olduğu için yoğun kapiller ağ vardır. Retinadaki kistoid dejenerasyonu altındaki koryo-kapiller atrofi takip eder ve başlangıçta submaküler koroid ile sınırlıdır. Peripapiller koroid optik diski çevreleyen tabakadır. Bu alanda koroidin geri kalan kısmına katılmayan, arterioller

tarafından oluşturulan sürekli arteriyel bağlantılar vardır. Bu arteriollerdeki yırtıklara bağlı globda şişme ve gerilme olabilir[34, 35].

2.1.3Vitröz Cisim

Vitröz cisim(VC) lens ile optik kadeh arasında gelişir. Lensteki ektodermal hücreler ile optik kadehteki nöroektodermal hücreler tarafından primitif VC oluşturulur. Primitif VC hyaloid arter ve dallarından beslenir. Sekonder VC, primitif VC ile retina arasından gelişir. Ağırlıklı olarak tip 2 kollajen bulunduran ekstrasellüler matriks içeriği jel şeklindedir ve büyüyerek primitif VC'yi lensin arkasında doğru iter. Hyalositler hyaloid arter çevresindeki mezenkimden meydana gelirler. Hyaloid arter ve dalları ise daha sonra hyaloid kanalları oluşturmak üzere atrofi olurlar. Tersiyer VC matür olandır. Kollajen ağlar, zonular bağları oluşturup lens ve siliyer süreçlere genişlerler[36].

Erişkin VC yaklaşık 4 ml'dir ve hacmi globun yaklaşık 2/3'ünü oluşturur. VC esas olarak kollajen, proteoglikan, glikoprotein ve hyalüronan tarafından oluşturulur. Jel yapısının ana taşı diğer makromoleküller tarafından dayanıklılığı arttırılmış kollajen fibrillerdir. Sekonder VC'deki ağırlıklı olarak bulunan tip 2 kollajen matür VC'de yerini tip 9 kollajene bırakır. Asıl proteoglikan olarak kondroitin sülfat bulunur. Proteoglikanlar kollajenlerin agregasyonunu önlerler. VC'de yaşla beraber likefaksiyon alanları oluşur. Likefaksiyon, proteoglikanlardaki değişime bağlı olarak kollajen fibrillerde oluşan agregasyon ile meydana gelir. Likefaksiyon, posterior vitröz dekolmana ve vitroretinal arayüzde vitröz hemoraji veya retina dekolmanı gibi patolojilere potansiyel oluşmasına neden olur[37].

2.1.4 Retina

Retina embriyolojik dönemde nöroektoderm tarafından oluşturulur ve santral sinir sisteminin bir parçasıdır. İntrauterin 6. haftada dışta pigment tabaka ve içte nöral tabaka olmak üzere retinayı oluşturan tabakalar meydana gelir. Retinadaki gangliyon hücreleri bir araya gelerek optik stalkı oluştururlar[38]. Gözün arka kutbunda retina kalınlığı 4,5-6 mm kadardır. Optik sinirin yaklaşık 3mm lateralinde yer alan ve ksantofil pigmenti nedeniyle sarı görünümde olan kısma makula denmektedir[39]. Retinanın temporal retinal arterin dışarısında kalan kısmı ile gözün ora serratası arasında kalan kısmı periferik retina olarak isimlendirilir[40]. Retina, retinal pigment epitel, gangliyon hücreleri, internöron hücreler, fotoreseptör hücreleri ve glial hücrelerden meydana gelir[41]. Retina beslenmesi vasküler bir

tabaka olan koroid tarafından sağlanırken, korunması ise dışarısındaki dayanıklı bir yapı olan sklera tarafından sağlanır. Retina pigment epiteli koryokapillerden Bruch zarı vasıtasıyla ayrılır. Bruch zarı lateralde 1-2 μ m, posteriorda 2-4 μ m kalınlığındadır[42]. Retina dış tabakası koroidal ağdan beslenirken iç tabakası retinal arter ağından beslenir. Oftalmik ağ tarafından beslenen koroidal ağ gözdeki kan akımının yaklaşık %80'ini oluşturmaktadır[43].

2.1.5 Makula

Makula midtermden sonra optik diskin(OD) lateralinde gangliyon hücre tabakasından meydana gelir. Foveada vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) salınımı sonucunda gangliyon hücrelerinde metabolik stres meydana gelir. Yedinci ayda gangliyon hücreleri fovea sentralisten periferde doğru yer değiştirir. Doğumda fovea sentraliste sadece tek tabaka gangliyon hücresi kalmıştır. Doğumdan sonra dördüncü ayda foveada gangliyon hücresi bulunmaz[36].

Makula, gözün posterior kutbunda ksantofil pigmenti, lutein ve zeaksantin tarafından oluşturulan 5,5 mm çapındaki alandır. Makula en içte fovea sentralis, daha dışta parafovea ve en dışta perifoveadan oluşur. Fovea santraliste koni hücreleri çok sayıda iken daha dıştaki perifovea çubuk hücrelerinden zengindir. Parafovea ise geçiş alanı olup gangliyon hücrelerinden zengindir[44]. Fovea santraliste, foveola ve foveal slope adında iki bölgeden oluşur. Foveal slope bir geçiş bölgesidir. Retinanın bu kısmında koni hücreleri çubuk hücrelerinden daha çoktur ve vasküler kısımdan avasküler kısma geçiş vardır. Foveola en merkezdeki kısım olup burada çubuk hücresi, gangliyon hücresi ve iç nükleer tabaka nöronlarının hiç biri bulunmaz. Foveola koni hücresi dominant bir alandır ve avaskülerdir[45]. Retinanın bu kısmı az olan kan arzına rağmen nöral olarak retinanın en yoğun kısmıdır. Kan arzının az olması nedeniyle difüzyon ile beslenen makula yaş ile birlikte hassas hale gelir. Makula total retinal alanın yüzde dördünden daha küçük bir alanı oluşturmasına rağmen nerdeyse tüm görme işleminden sorumludur. Makulanın merkezindeki 2mm boyutundaki bir lezyon yaklaşık 225000 koni hücresi kaybına neden olur.

Makulayı etkileyen hastalıklar neovaskülarizasyon varsa “ıslak”, yoksa “kuru” olarak adlandırılır. Makulada metabolik faaliyetler ve kan arzı kritik bir dengede olduğu için retinanın bu kısmı yaş bağımlı hastalıklara hassastır. Makuladaki fotoreseptörler retinadaki diğer hücrelere göre daha fazla oksijene ihtiyaçları olmasına rağmen oksijen arzları sınırlıdır. Koroidal kan akımının düşmesi

halinde makuladaki fotoreseptörlerde meydana gelen oksidatif strese bağlı olarak anjiogenik faktörler salınırlar. Sonuç olarak koroidal neovaskülarizasyon meydana gelir[46-48].

2.1.6 Optik Sinir

Optik sinir(OS) santral sinir sistemi beyaz madde uzantısıdır. OS optik kanal aracılığıyla orbitaya uzanır. OS kiazmal sistem içerisinde subaraknoid mesafede yer almakta olup çevresinde meninks ile sarılıdır[49]. OS yaklaşık 5 cm uzunluğunda olup dört segmente ayrılır. OS başı(OSB) sklerada bulunan 1-1,5 mm boyutundaki optik sinir kısmıdır. Duramater sklerada devam eder. İntraorbital segment 3-4 mm çapında olup 3-4 cm uzunluğundadır. İntrakanalikular segment 5-8 mm uzunluğunda olup optik kanalı doldurur. İntrakranial segment 1 cm uzunluğunda olup karşı OS'ye ait lifler optik kiazma düzeyinde birbirine katılırlar. İntrakranial segment frontal lob alt yüzeyine komşu olarak ilerler ve anterior cerebral arter ve anterior komünikan arter aracılığıyla olfaktor sinirden ayrılırlar. OS gangliyon hücrelerinin aksonlarını ve glial hücreleri içerir[50].

2.1.6.1 Optik Sinir Başı(Optik Disk)

Literatürde optik sinir başı(OSB) oftalmoskopik incelemeye göre optik disk(OD) olarak adlandırılır. Papilla terimi de yine OSB için kullanılır. OD 1-1,5 mm boyutunda olan yüksekliği genişliğinden biraz daha fazla olan yapıdır. Ishii, Japon popülasyonunda yaptığı çalışmada ortalama genişliği 1,618 mm, yüksekliği 1,796 mm olarak bulmuştur[51]. Posterior skleral yüzde OS koryoskleral kanalda OD olarak sonlanır. Koryoskleral kanal anterior kısmı daha dar, posterior kısmı daha geniş olan koni şekillidir[52]. Retinal gangliyon hücre aksonları OD düzeyinde globu terk ederler. OD aralarında kesin sınırları net olmayan üç farklı tabakadan oluşur. Bu tabakalar yüzeyel sinir ağı tabakası, prelaminer bölge ve lamina cribrosa bölgesidir.

- 1- Yüzeyel sinir ağı tabakası: OD'nin bu kısmı Elschnig'in iç sınırlayıcı membranı ile vitröz cisimden ayrılır. Optik kupa düzeyindeki bu membran Kuhnt'un santral menisküsü olarak adlandırılır. Membranın kalınlığı fizyolojik optik kupanın boyutuna bağlı olup geniş kupalarda ince olabilir. Kompakt sinir lifleri içeren bu tabaka dışarıdan astrosit içeren bir tabaka ile çevrelenmiştir[53, 54]. OD'nin bu kısmı çok sayıda kan damarı içerir.

- 2- Prelaminer bölge: Myelinize olmayan aksonlar, astrositler, kapiller damarlar ve çevreleyen bağ dokusu bulunan OD'nin bu kısmı glial, koroidal veya lamina cribrosa ön kısmı olarak da adlandırılır[55-57]. İskemi, glokom veya ödem gibi durumlarda OS'nin patolojik değişikliklerinin görüldüğü en önemli kısımıdır. Prelaminer bölgenin alt yapısı, bağ doku fibrilleri ve daha ince olan glial fibriller tarafından oluşturulur. Santral retinal arter(SRA) ile de bağlantısı olan bağ doku ile çevrilidir. Bu kısımda çok fazla glial hücre vardır. Glial sınırlayıcı membran çevresinde ise çok sayıda kapiller vardır. Santral kesimde değişik ölçülerde fizyolojik kupayı oluşturan çöküntü vardır. Kupa Elschnig'in iç sınırlayıcı membranı ile vitröz cisimden ayrılır. Kupa çukuru lamina cribrosa seviyesine ulaşmadığı zamansantral bağ dokusundan lamina cribrosaya fibriller uzanır. Bazı olgularda çukur lamina cribrosa seviyesine uzanır. Prelaminer bölge sınırı, retinanın derin tabakalarından ve koroidden astrosit tabakaları ile ayrılır[58]. OD'de glial hücreler, retinadan gelip doksan derece açı ile optik sinir yapısına katılan gangliyon hücre aksonlarını prelaminer bölgede desteklerler. Sinir lifleri bu şekilde düzenlenip paketlenerek optik sinir içinde yol alırlar[59].
- 3- Lamina Cribrosa(LC) bölgesi: OD'nin posteriorunda olan LC kısmı skleral kaynaklıdır. LC ön tarafı konkav, arka kısmı konveks şekillidir. Prelaminer bölge ile arasında keskin sınırlı bir geçiş olmayıp LC bölgesi ile prelaminer bölge arasında glial hücreler ve bağ dokusundan oluşan mikst tipte bir ara geçiş zonu bulunur. LC'nin periferik kısmında OD boyunca skleral kanal ile bağlantılı olan bağ dokusu kısmı bulunur. OS'nin santralinde yerleşmiş olan SRA'nın çevresindeki bağ dokusu ile periferde yerleşmiş olan bağ doku kısmı arasında LC aracılığıyla bağlantılar bulunur. LC'de SRA çevresindeki bağ doku ile skleral kanal arasında uzanan kompakt bağ dokusu bantları yer alırlar. Kesitsel incelemede LC'deki bağ doku bantları arasında kollajen lifler ve glial hücrelerce desteklenen, sinir liflerinin geçişine izin verecek şekilde değişik boyutlardaolan açıklıklar bulunur. Glial hücreleri düzenleyen fibröz astrositler bulunur. Ayrıca LC bölgesinde çok sayıda elastik lifler de vardır[60-62]. LC posteriorundaki retrolaminer OS'deki septalı yapı ile LC posterioru arasında keskin sınır izlenmez. Retrolaminer OS'de, LC'de olduğu gibi glial hücre membranları sinir lifleri ile bağ dokuyu ayırırlar. LC alt ve üst kesiminde nazal ve temporal kısımlara göre daha geniş oluklar ve daha ince

septalar bulunur[63]. LC bölgesinde de myelin kılıf yoktur. LC periferinde sklerayla ilişkili kısımda yaşla birlikte artan kollajen tip 1,3 ve 4 bulunur. LC santralinde çevresini saran bağ dokusu olan SRA bulunur ve SRA'nın komşuluğunda damara paralel yerleşimli Tiedemann'ın otonomik sinir lifleri bulunurlar[64].

2.1.6.2 Optik Sinir İntraorbital Kısmı

Optik sinirin glob ile optik kanal arasında uzanan kısmıdır. İntraorbital OS çapı 3-4 mm olup OD çapının yaklaşık iki katıdır. Bunun sebebi OD'deki sinirlerin intraorbital OS'de myelinli olarak devam etmesidir. Ayrıca intraorbital OS'in çevresinde piamater, araknoidmater, duramater ve subaraknoid BOS sıvısından oluşan meningeal kılıf bulunur. İntraorbital OS'in içerisinde transvers ve longitudinal yerleşimli, birbiri ile bağlantılı olan ve içerisinde kan damarlarının bulunduğu bağ dokusu septalar bulunur. Longitudinal yerleşimli kalın bağ doku septaları LC'deki bağ doku septalarının devamıdır. Transvers yerleşimli septalar SRA çevresinden optik kılıftaki piamatere uzanırlar. Glial hücrelerce düzenlenen, içerisinde sinir liflerinin bulunduğu bağ doku tarafından oluşturulan kanallar fibröz astrositler aracılığıyla birbirine tutunurlar. Myelin kılıfı oligodentositler üretirler. Myelin kılıf LC arka kısmı yakınlarında son bulur. Piamaterde oftalmik arterden(OA) beslenen çok sayıda vasküler pleksuslar bulunur. Bu pleksuslar aracılığıyla OS'nin kan arzı sağlanır. OA'nın ilk iki kısmı OS ile yakın yerleşimli iken üçüncü kısmı OS superior mediali yönünde uzaklaşır. SRA OS'yegirdikten sonra kısmen alt tarafa daha yakın olmak üzere OS santralinde seyreder. Glob komşuluğunda OS etrafında çok sayıda silier arter ve sinir bulunur[65].

2.1.6.3 İntrakanaliküler Optik Sinir

Optik sinir yapısı bu kısımda intraorbital OS ile benzerdir. Sfenoid kemik küçük kanadındaki optik kanal içerisinde meningeal kılıflı OS ve inferolateralinde OA bulunur. Optik kanalda OA ile OS arasında gevşek vasküler bağlantılar bulunur[66].

2.1.6.4 İntrakranial Optik Sinir

Optik sinir bu kısımda diyagrafma sella ve kavernoöz sinüs superiorunda ilerler. OA ile OS arasındaki gevşek vasküler bağlantılar bu bölgede de vardır. Yapısal olarak OS burada intraorbital ve intrakanaliküler optik sinir ile benzerdir.

2.1.6.5 Optik Sinir Kılıfı

Duramater, araknoidmater, piamater ve BOS ile dolu subaraknoid mesafeden oluşan optik sinir kılıfındaki(OSK) subaraknoid mesafe ön tarafta, glob komşuluğunda gevşemeye bağlı olarak geniş izlenirken arka tarafta optik kanal düzeyinde en dardır. Glob seviyesinde subaraknoid mesafe OSK'nin göz küre ile birleşmesi ile kör olarak sonlanır[67]. Orbita tavanında optik kanalın orbital açılımında OSK muskulo rektillerle ilişkili annular tendon tarafından sarılmıştır. Optik kanala çift tabaka olarak giren duramater, optik kanalın orbital çıkışında dış tabakası kemik orbitanın periostuna katılacak şekilde, iç tabakası OSK'ye katılacak şekilde ikiye ayrılır. Optik kanalda duramater ile piamater arasında OS'yi sabit tutacak fibröz bantlar izlenir. İntrakranyal BOS ile OSK'deki BOS ilişkilidir. Bu nedenle intrakranyal BOS basıncının arttığı benign intrakranyal hipertansiyon gibi patolojilerde OSK'deki BOS basıncının artmasına bağlı olarak OD ödemi görülür[68].

2.2 Diyabetes Mellitus

2.2.1 Diyabetes Mellitus Tanımı

Diyabetes mellitus vücudun insülin salınımı, insülin cevabı veya ikisinde birden olan sorunlara bağlı olarak ortaya çıkan ve yüksek kan şekeriyle seyreden kronik metabolik bir hastalıktır. Temelde insülinin vücuttaki hedef organlarında insülin cevabının bozulmasıyla veya insülinin pankreas beta hücrelerindeki otoimmün yıkıma bağlı salınımının bozulmasıyla ortaya çıkan karbonhidrat, yağ ve protein metabolizma defektidir[67].

2.2.2 Diyabetes Mellitus Tanısı ve Sınıflandırması

Diyabetes mellitus etiyopatogenezine göre tip 1 ve tip 2 olmak üzere 2 ana gruba ayrılır. Tip 1 DM pankreas adacık hücrelerine karşı olan otoimmün patoloji ve insülin sekresyonunda tam kayıp ile olur. Çok daha sık olan tip 2 DM insülin direnci ve bu direnci yenmeye yetecek kadar insülin salgılanamaması ile olur. Tip 1 ve tip 2 DM dışında diğer spesifik DM tipleri ve gestasyonel DM de vardır. Diğer spesifik DM tipleri, beta hücre genetik defektleri, insülin cevabında bozulmaya neden olan genetik defektler, egzokrin pankreas hastalıkları, hiperglisemiye neden olan diğer endokrinopatiler, ilaç veya kimyasalların neden olduğu diyabet, beta hücre yıkımına neden olan enfeksiyöz hastalıklar ve diğer bazı genetik sendromlardır[69]. DM'nin tanısının erken konulması ve doğru sınıflandırmanın yapılması ile hasta

uygun tedaviyi alıp, kan glukoz seviyesinin güvenli aralıklara çekilmesiyle uzun sürede oluşabilecek komplikasyonlar azaltılabilir[70].

Tüm diyabetik hastaların yaklaşık %5-10'unu tip 1 DM hastaları oluşturur. Tip1 DM hastaları erken yaşlarda tanı alırlar. Tip 1 DM hastaları genelde 30 yaşından önce tanı konulmuş olurlar. Tip 1 DM hastalarında pankreatik beta hücre yıkımına neden olan otoantikörler hastaların %90'ında gösterilebilirken; %10'unda ise gösterilemez ve idiyopatikdir. Otoantikörlerin eşlik ettiği tip 1 DM grubu tip 1A DM ve otoantikörlerin gösterilemediği idiyopatik tip 1 DM grubu tip 1B DM olarak sınıflandırılır. 30 yaşından daha büyük olan ve tip 2 DM'nin aksine zayıf olan hastalarda ortaya çıkan Yetişkinin Gizli Otoimmün Diyabeti(LADA “Latent Autoimmune Diabetes of the Adult”) farklı bir tip 1 DM alt sınıfıdır. Pankreas beta hücre yıkımı diğer tip 1 DM alt gruplarına göre daha yavaş ve daha kompanse edilebilir. Başlangıçta oral anti diyabetikler ile tedavi edilen bu hastalarda tanıdan yaklaşık 6 ay sonra progresif beta hücre yıkımı nedeniyle insülin tedavisi uygulanır[71-73].

Beta hücre otoantikörlerinden ilk olarak adacık hücre sitoplazma antikoru(ICA) 1974 yılında gösterilebilmiştir. Ardından diğer beta hücre otoantikörleri gösterilmiştir. Bu otoantikörler adacık hücre yüzey otoantikoru(ISCA), insülin otoantikoları(IAA), insülinoma benzeri antigen-2(IA-2) ve anti-glutamik asit dekarboksilaz otoantikörleridir. Bu otoantikörler tip 1 DM hastalarında farklı sensitivite ve spesifitelerde (Tablo 1) görülmekle birlikte genel olarak antikor seviyelerindeki yükselmelere artmış beta hücre yıkımları eşlik etmektedir[74-76].

Tablo 1: Tip 1 DM hastalığında otoantikörler[74]

Otoantikör	Sensitivite	Spesifite
Anti Adacık Hücre Antikoru	%70 - %90	%96 - %99
Anti İnsülin Antikoru	%50 - %70	%99
Glutamik Asit Dekarboksilaz Antikoru	%70 - %90	%99
İnsülin Benzeri Antijen-2	%55 - %75	

Tüm diyabetik hastaların %90'ından fazlasını tip 2 DM hastaları oluşturur. Genel olarak 30 yaşından sonra ortaya çıkan bu grupta sedanter yaşam, obezite ve

pozitif aile hikayesi mevcuttur. Tip 2 DM hastalarında otoimmün beta hücre yıkımı yoktur. Bu nedenle başlangıçta oral antidiyabetikler ve diyet tedavileri uygulanır. Tip 1 DM aksine başlangıç tedavisinden ortalama beş yıl sonra insülin tedavisi başlanır. Pozitif aile hikayesinin daha fazla olduğu diyabet hastaları olan Tip 2 DM hastalarında genetik olarak poligenik ve çevresel etkileşimler olduğu düşünülmekle birlikte genetik alt yapısı henüz tamamen gösterilememiştir. Tip 2 DM’de hedef organlarda insüline direnç, hepatik glukoz üretimi regülasyonunda bozulma ve zamanla pankreatik beta hücrelerinde fonksiyon kaybı görülür. Tip 2 DM gelişiminde 3 aşama vardır. İlk aşamada normal glukoz toleransı vardır. İkinci aşamada bozulmuş glukoz toleransı görülür. Üçüncü aşamada tip 2 DM klinik bulguları görülür. Klinik olarak tip 2 DM bulguları ortaya çıkmadan önce uzun bir süre kan insülin seviyesi yüksek olarak seyreder. Kronik hiperinsülinemiye sekonder olarak hedef organlarda insülin direnci meydana gelir. İnsülin direnci kandaki insülinin beklenen metabolik etkileri yapamamasını tarif eder. Sonuç olarak kan glukozunun kas ve yağ hücrelerine girmesinde defekt görülür. Aynı zamanda karaciğerde de insülin cevabının bozulmasıyla hepatik glukoz üretimi regüle edilemez. Hiperinsülinemik-öglisemik klemp tekniği insülin rezistansının gösterilmesinde en iyi yöntemdir. Bu teste hastaya insülin intravenöz olarak verilirken hastanın öglisemiye sağlaması için verilmesi gereken glukoz ölçülür. İnsülin rezistansı olan hastalar daha düşük intravenöz glukoz infüzyonu ile öglisemik olur[77, 78].

Tip 2 DM’nin aksine monogenik mutasyonlarla 25 yaşından daha genç bireylerde ortaya çıkan MODY(Maturity Onset Diabetes of the Young) grubu vardır. Altı farklı alt grubu olan MODY grubunda her alt grubun tespit edilebilmiş genetik mutasyonları vardır. MODY tip 1’de hepatik transkripsiyon faktör geninde (HNF-4 α), MODY tip 2’de glikokinaz geninde, MODY tip 3’te HNF-1 α geninde, MODY tip 4’te insulin promoter faktör geninde, MODY tip 5’te HNF-1 β geninde ve MODY tip 6’da nöro-D1 geninde mutasyonlar görülür. MODYtip 2 ve tip 3 diğerlerine göre daha sık görülürler[79, 80].

Uzun yıllardır DM tanısı, açlık kan şekeri(AKŞ) veya 75g OGTT gibi kan glukoz seviyesi ölçümüne dayanan testler ile konulmaktadır. İlk Expert Committee 1997 yılında DM tanısı ve sınıflaması için kriterler yayınlamıştır. Bu çalışmada DM hastalarında, DR’nin geliştiği AKŞ değeri, 75g OGTT sonrası 2.saat KŞ ve HbA1c

için eşik değerler bulunmaya çalışılmıştır. Yapılan glisemik ölçümlerin her toplumda benzer sonuçları olduğu görülmüşü üzerine tanı kriterleri belirlenmiştir. Daha önce AKŞ eşik değeri 140 mg/dL (7,8 mmol/L) alınırken yapılan analizler sonucunda tanı için AKŞ eşik değeri 126 mg/dL(7,0mmol/L) olarak belirlenmiştir. 75g OGTT testinde 2 saat sonra ölçülen kan şekeri için eşik değeri 200 mg/dL(11,1 mmol/L) olarak belirlenmiştir. HbA1c testi ise 2-3 aylık bir süredeki kan glukoz seviyesini ortalamasını gösteren kronik hipergliseminin bir göstergesi olarak kullanılmaktadır. HbA1c testi için eşik değeri olarak %6,5 belirlenmiştir[81, 82]. Amerikan Diyabet Derneği prediyabetik hastalarda diyabet için artmış risk kategorisine AKŞ 100 mg/dL(5,6 mmol/L) ile 125 mg/dL(6,9 mmol/L) arasında olanları, 75g OGTT 2 saat sonrası KŞ 140mg/dL(7,8mmol/L) ile 199 mg/dL(11,0 mmol/L) arasında olanları ve HbA1c testi için %5,7 ile %6,4 arasında olanları (Tablo 2) dahil etmiştir[69]. Kan C-peptid düzeyi pankreastaki beta hücre rezervi hakkında bilgi verir. Genel olarak 1,5 ng/ml altındaki kan C-peptid düzeyi beta hücre fonksiyonlarındaki yetmezliği gösterir[83].

Tablo 2: Diyabet ve Prediyabet tanı kriterleri[67]

DEĞİŞKEN	PREDİYABET	DİYABET
HbA1c, %	5.7-6.4	≥6.5
AKŞ <i>mmol/L</i> <i>mg/dL</i>	5.6-6.9 100-125	≥ 7.0 ≥ 126
75 mg OGTT 2. Saat KŞ <i>mmol/L</i> <i>mg/dL</i>	7.8-11.0 140-199	≥11.1 ≥200
Rastgele KŞ <i>mmol/L</i> <i>mg/dL</i>	- -	≥11.1 + DM semptomları ≥200 + DM semptomları

2.2.3 Tip 2 Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi ve Risk faktörleri

Tip 2 DM genetik ve çevre faktörlerinin bir araya gelmesi ile ortaya çıkan kronik bir hastalıktır. Ailesinde tip 2 DM hastası olanlarda, tip 2 DM riski artmıştır. Beden kitle indeksindeki artış ve santral obezite tip 2 DM riskini belirgin arttırmaktadır[84]. Fiziksel olarak inaktif sedanter yaşam tarzı beden kitle indeksinden bağımsız olarak tip 2 DM riskini arttırmaktadır[85, 86]. Düşük lifli ve yüksek glisemik indeksli diyet tip 2 DM riskini arttırmaktadır[87]. Sigara kullanımı

tip 2 DM riskini düşük oranda arttırmaktadır[88]. Depresyon da tip 2 DM riskinde artışa neden olmaktadır[89]. Kan glukozuna yönelik yapılan tetkiklerde tip 2 DM kriterlerini karşılamayan ancak bozulmuş glukoz toleransı olan bireylerde tip 2 DM riski normal bireylere göre artmıştır. Özellikle HbA1c değerleri %5,7 ile %6,4 arasında olan bireylerde tip 2 DM riski belirgin artmıştır[90]. Hipertrigliseridemi ve/veya düşük HDL ile olan dislipidemik hastalarda ve yüksek tansiyon hastalarında tip 2 DM riski artmıştır[91].

Tip 2 DM sosyoekonomik düzeyi yüksek olan toplumlarda daha sık görülmektedir. Gelişmiş ülkelerde şehirlerde köylere göre daha sık tip 2 DM görülmektedir[92, 93]. Öte yandan Tip1 DM ile sosyoekonomik gelişmişlik arasında ufak bir ilişki bulunabilmiştir. Obezite ve diyabet gelişmiş ülkelerde en sık morbidite ve mortalite sebebidir. Tip 2 DM sıklığı dünya genelinde giderek artmaktadır. Bunun temel sebebi tip 2 DM risk faktörlerine sahip insanların sıklığının giderek artmasıdır. Bu faktörlerin başında yaşam tarzı değişikliği ve obezite gelmektedir. ABD’de yapılan bir çalışmada 2000 yılında beden kitle indeksi otuzdan büyük olan obez insanların prevalansı yaklaşık %19,8 iken 2001 yılında yaklaşık %20,1 olduğu bulunmuştur. Aynı çalışmada ABD’de tip 2 DM’nin sıklığı 2000 yılında yaklaşık %7,3 tahmin edilirken 2001 yılında %7,9 olduğu tahmin edilmektedir[94]. 1970-1999 yılları arasında yapılan bir çalışmada tip 2 DM insidansının her geçen 10 yıla göre sırayla %2,0,%3,0 ve %3,7 olduğu görülmüş olup yaklaşık 30 yıllık bir süreçte tip 2 DM insidansının yaklaşık 2 katına çıktığı görülmüştür[95]. 2002 yılında yapılan bir araştırmada, dünya genelinde erişkinlerdeki tip 2 DM sıklığının yaklaşık %8,7 olduğu tahmin edilmektedir[96]. Dünyadaki 200 ülkenin 146’sında yapılan 751 çalışmayı içeren ve yaklaşık 4,4 milyon erişkinin incelendiği, 1980 ile 2014 yılları arasında kapsayan bir meta analizde, tip 2 DM prevalansının erkeklerde 1980 yılında %4,3 iken 2014 yılında %9,0 olduğu ve kadınlarda 1980 yılında %5,0 iken 2014 yılında %7,9 olduğu belirtilmiştir. Aynı çalışmada dünyada tip 2 DM hastası erişkin sayısı 1980 yılında 108 milyon iken artan dünya popülasyonu ve tip 2 DM prevalansı nedeni ile 2014 yılında 442 milyon olduğu belirtilmiştir[97]. 2013 yılında dünyadaki diyabet hastası sayısı 382 milyon iken 2035 yılında dünya nüfusunun ve diyabet sıklığının artmasıyla yaklaşık 592 milyon diyabet hastası olacağı tahmin edilmektedir. Türkiye’de 2014 yılında yapılan TURDEP-II çalışmasında henüz tanı konmamış hastalarda dahil edildiğinde, tip 2 DM prevalansının yaklaşık olarak

% 13,7'e ulaştığı görülmüştür. Tüm diyabetli hastaların %46'sı henüz tanı konmamış hastalardan oluşurken Türkiye'de yapılan TURDEP-II çalışmasında bu oranın %45,5 olduğu belirtilmiştir[98]. Sekiz Avrupa ülkesini kapsayan bir çalışmada tip 2 DM'nin 1999 yılındaki yıllık ekonomik maliyetinin 29 milyar Euro olduğu belirtilmiştir[99]. Dünyada artık bir epidemi olan diyabete karşı Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization,WHO), IDF ve çeşitli diğer diyabet ile ilgili kuruluşlar korunma ve farkındalık arttırmaya yönelik çalışmalar yapmakla birlikte her ülke kendi diyabet önleme politikasını oluşturmalıdır.

2.2.4 Diyabetes Mellitus Komplikasyonları

DM'de vasküler komplikasyon morbiditenin ve mortalitenin en önemli sebebidir. DM tedavisinde asıl amaç komplikasyonları önlemektir. DM'nin vasküler komplikasyonları makrovasküler ve mikrovasküler olmak üzere iki başlıkta incelenir. Makrovasküler komplikasyonlar başlıca koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı ve inmeden oluşur. Mikrovasküler komplikasyonlar başlıca diyabetik nefropati(DNE), DR ve diyabetik nöropatiden(DNÖ) oluşur[100]. Kardiyovasküler hastalıklar DM'si olan erişkinlerde DM'si olmayanlara göre iki ile dört kat daha sık görülür[101]. Retina ve böbrekteki mikrovasküler hastalık DR'ye ve DNE'ye neden olurken, sinir sistemindeki vasa nervorumdaki mikrovasküler hastalık DNÖ'ye sebep olmaktadır. Makrovasküler komplikasyonlar ise daha çok ateroskleroz sebebiyle oluşmaktadır[102]. Mikrovasküler komplikasyonlar hiperglisemi düzeyi ile yakından ilişkilidir. Makrovasküler komplikasyonların hiperglisemi düzeyi ile ilişkisi sınırlıdır. Makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonların ikisi de dislipidemi, hiperkolesterolemi, obezite ve sigara gibi ek risk faktörleri bulunan insanlarda daha sık ve erken görülürler[103]. Diyabetik komplikasyonlara neden olan ana patolojik değişiklik endotelial disfonksiyondur[104]. Endotel, kan damarlarının en iç katmanını döşeyen tabakadır. Endotel vasküler permeabilite özelliği sayesinde kan ile ekstrasellüler matriks arasında dengeyi sağlar. Bunun yanında endotel lökosit migrasyonu, koagülasyon ve fibrinolizis süreçlerinde de rol oynamaktadır. Normal endotelin anti-agregan, anti-inflamatuar ve anti-proliferatif özellikleri vardır[105]. Eğer endotel hasarlanırsa bu özelliklerini kaybetmeye başlar ve sonuç olarak endotel disfonksiyonuna neden olur. Diyabetli hastalarda kronik düşük seviyeli inflamasyonun endotel disfonksiyonunun asıl nedeni olduğu düşünülmektedir[106]. Endotel disfonksiyonuna bağlı olarak kan damarları, kanda yeterli miktarda

vazodilatatör sitokin olmasına rağmen gerekli vazodilatasyonu sağlayamazlar. Bir çalışmada, diyabetli hastalarda kanda C-reaktif protein(CRP) ve çözünür vasküler hücre adezyon molekülü-1(VCAM-1) seviyesindeki artışın kardiyovasküler hastalık riskindeki artış ve mikroalbuminürideki ilerleme ile ilişkisi gösterilmiştir[107]. İnsülin kan damarlarını da etkileyen bir hormondur. İnsülin kas dokudaki kan akımını artırır. Tip 2 DM’de olan kronik hiperglisemiye ve insülin direncine bağlı olarak zamanla dokuların insüline yanıtı azalır ve sonuç olarak insülinin damarlar üzerindeki vazodilatatör etkisi ortadan kalkar. Bu duruma endotelial insülin direnci denilmektedir. İnsülinin etkisi ortadan kalkınca kan damarlarının nitrik oksit gibi vazodilatatör sitokinlere yanıtının azalmasının yanında kanda TNF- α gibi inflamatuvar sitokinlerde artış görülür. Sonuç olarak vazodilatasyonda kayıp ve kronik düşük seviyeli inflamasyonun tetiklediği aterosklerotik olaylara bağlı makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar meydana gelir[108].

Diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarından olan DNE günümüzde son dönem böbrek yetmezliğinin en sık sebebidir ve sıklığı giderek artmaktadır. İlk olarak mikroalbuminüri olarak kendini gösteren DNE daha sonra ilerleyerek proteinüriye ve en sonunda kronik böbrek yetmezliğine neden olur. Mikroalbuminüri 24 saatlik idrarda 30-299 mg albümin bulunmasıdır. Tip 2 DM’li hastaların tanı anında yaklaşık %7’sinde mikroalbuminüri mevcuttur[70]. UKPDS’de(United Kingdom Prospective Diabetes Study) tip 2 DM hastalarında mikroalbuminüri insidansının yılda %2 olduğu ve tanıdan sonraki 10 yılda %25 ihtimalle mikroalbuminüri geliştiği görülmüştür[109]. Kandaki kronik hiperglisemiye bağlı olarak hücrelerde glikasyon ve oksidatif stres görülür. Reaktif oksijen ürünleri, poliol ve protein kinaz C(PKC) yolları inflamasyonu ve glomerüler hücrelerdeki disfonksiyonu tetikler[110]. Böbrekte bazal membranda kalınlaşmanın izlendiği glomerüler hipertrofi görülür. Glomerül ve tübülointersitisyel birimdeki inflamasyon sonucunda böbrek parankim hücrelerinde apoptozis görülür. Ekstrasellüler matrikste genişleme görülür. Tip 2 DM’de böbrekte görülen bu inflamasyon ve apoptozis, pankreas beta hücrelerinde görülen apoptozis ve fibrozise benzer[111, 112]. Apoptozise uğramış glomerüller dışındaki diğer glomerüllerde intraglomerüler hipertansiyon meydana gelir. Bu durum glomeruloskleroza arttırarak son dönem böbrek yetmezliğine ilerlemeyi hızlandırır. DNE’nin tedavisi diğer diyabet komplikasyonlarında da olduğu gibi ortaya çıkmasını önlemeye yöneliktir[113].

Diyabetik nöropati(DNÖ), diyabetli hastalarda vasa nervorumdaki hasar oksidatif stresve polyol yolağı gibi hücre içi mekanizmaların aktivasyonu ile olur. Diyabetli hastalardaki ayak yaralanması ve ülserlerinin en önemli sebebi DNÖ'dür[114]. DNÖ'de en sık bilateral distal sensörinöral duyu kaybı görülür. Ağrıyı ve sıcaklığı hissedememeye bağlı olarak yaralanmalar artar. Ayak bileğı refleksinde duysal ve motor nöronlardaki hasara bağlı olarak kayıp görülür[115]. Sadece duysal nöropati nispeten nadirdir. Genelde motor nöropati de eşlik eder. Motor nöropatlere bağlı olarak kaslarda atrofi görülür[100].

Diyabetli hastalarda somatik sinirlerde nöropati görüldüğü gibi otonom sinir sisteminde de nöropati görülebilir. Otonom sinir sistemindeki nöropati morbiditelere ve hatta mortalitelere sebep olabilir. Diyabetik hastalarda otonom sistemi etkilenmesine bağlı olarak gastroparezi, kabızlık, ishal, mesane disfonksiyonu, erektil disfonksiyon, istirahat taşikardisi veya ani kardiyak ölüm görülebilir. Ayrıca kardiyak duysal nöronların etkilenmesine bağlı olarak ağrısız miyokard infarktüsü görülebilir. Tedavide diğer komplikasyonlarda da olduğu gibi KŞ seviyeleri kontrol altına alınarak, ortaya çıkması veya ilerlemesi önlenmeye çalışılır[116].

Diyabetin makrovasküler komplikasyonları ateroskleroz temelinde gelişirler. Kronik hiperglisemiye eşlik eden kronik düşük seviyeli inflamasyon, endotel disfonksiyonu ve hasarına neden olarak okside lipidlerin damar duvarında birikmesine yani ateroskleroza neden olur. Ateroskleroza bağlı olarak kronik süreçte azalmış kan akımı ile hipoksemiye bağlı oksidatif stres ve hücre hasarı görülürken, akut olarak da rüptür sonucunda oluşan ani oklüzyonların neden olduğu infarktlar görülür[117]. Diyabetli hastalarda endotel hasarına bağlı olarak aynı zamanda vazodilatasyonda kayıp ve hiperkoagülabilité görülür. Bu durum özellikle tip 2 DM hastalarında eşlik eden obezite, hiperlipidemi ve hiperkoagülabilité gibi risk faktörleri nedeniyle kardiyovasküler olayların sık görülmesine neden olur[118]. Kardiyovasküler hastalıklar hem tip 1 hem tip 2 DM'de en sık ölüm sebebidir[119].

DM, koroner arter hastalığına neden olmasının yanında bağımsız olarak serebrovasküler hastalık ve inme riskini de 2-4 kat arttırır[29]. Hem tip 1 DM hem de tip 2 DM'de serebrovasküler olaylara bağlı olarak morbidite ve mortalite sıklığı artmaktadır. Diyabetli hastalarda uzun süreli kan glikoz seviyesinin kontrolü ile kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylarda belirgin azalma olduğu belirtilmiştir[120].

2.3 Diyabetik Retinopati

2.3.1 Diyabetik Retinopati Epidemiyolojisi

Diyabetin dünyada artık epidemik hale gelmesiyle DR sıklığı giderek artmaktadır. DR erişkinlerde en sık körlük nedenidir[121, 122]. Diyabetli hastalarda DR'nin sıklığı farklı toplumlara göre değişmekle birlikte diyabetli hastaların ortalama yaklaşık %35'inde DR görülmekte olup yaklaşık %10'unda görmeyi tehdit edecek derecede DR mevcuttur. Tip 2 DM tanısı alan hastalarda, tanı anında yaklaşık %20'sinde değişik derecelerde DR mevcuttur. 2010 yılında dünyada DR'si olan diyabetli hasta sayısının yaklaşık 93 milyon kişi olduğu tahmin edilmiştir[123]. DR için en önemli risk faktörleri diyabetin süresi, HbA1c değerlerinde yükseklik ve yüksek kan basıncıdır[124]. DR, tip 1 DM hastalarında tip 2 DM hastalarına göre daha sık görülmektedir. Tip 2 DM süresi ile DR arasında yakın ilişki mevcutken, bu yakın ilişki tip 1 DM ile DR arasında yoktur[125, 126].

Diyabetik retinopati, non-proliferatif DR (NPDR) ve proliferatif DR (PDR) olmak üzere başlıca iki gruba ayrılır. NPDR hafif, orta ve ciddi olmak üzere alt gruplara ayrılır. NPDR'de diyabetik makular ödem olabilir veya olmayabilir[122]. Tip 1 DM hastalarının neredeyse hepsinde ve tip 2 DM hastalarının yaklaşık %60'ında DR gelişir[127]. DR'nin erken tanı ve tedavisi ile görmeyi tehdit edebilecek DR gelişme riski azaltılabilir. Tedavi DR'nin oluşmasını ve ilerlemesini engellemeye yöneliktir. Tedavide genel olarak sıkı kan glukoz seviyesi takibi, kan basıncı takibi ve kan lipidlerinin takibi yapılır. Görmeyi tehdit eden DR hastalarında lazer fotokoagülasyon, vitrektomi ve anti VEGF antikör tedavileri kullanılabilir[128].

2.3.2 Diyabetik Retinopati Patogenezi

Kronik hiperglisemi ile DR'nin oluşması ve ilerlemesi arasındaki güçlü ilişki bilinmektedir[129]. DR'nin oluşma mekanizması henüz tamamen anlaşılammış olmakla birlikte birbirleriyle ilişkili bazı patolojik yollar tariflenmiştir. Bu patolojik yolların başlıcaları Polyol yolağı, aktive Protein Kinaz C (PKC) yolağı, vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ve insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) aşırı salınımı, glikasyon, oksidatif stres ürünleri ve kronik düşük seviyeli inflamasyondur.

Retina hücrelerinde aldoz redüktaz (AR) enzimi NADPH kullanarak glukozdan sorbitol üretir. Sorbitol hücre zarından geçemediği için yavaş bir şekilde

Polyol yolağı ile hücre zarından geçebilen fruktoza dönüştürülür. Diyabetik hastalarda olan hiperglisemi nedeniyle retina hücrelerinde aşırı sorbitol üretimi olur. Sonuç olarak fazlası retina hücrelerine zararlı olan sorbitol hücre içinde birikerek osmotik etkiye neden olurken aynı zamanda AR'nin fazla çalışması sonucu glutatyon redüktaz enzimi için gerekli olan NADPH azaldığı için hücrenin antioksidan kapasitesi azalır[130]. Antioksidan kapasitesi azalan retina hücreleri oksidatif stres sonucu oluşan reaktif oksijen metabolitlerine duyarlı hale gelirler[131]. Hayvan deneylerinde galaktoz ile beslenen diyabetik köpeklerde AR inhibitörlerinin diyabete bağlı retinal hasar oluşumunu azalttığı ancak uzun sürede (2 yıl) diyabetik vasküler hasarı önleyemediği görülmüştür[132, 133]. Polyol yolağı sonucunda retinal kapiller bazal membranda kalınlaşma da görülür. Galaktoz ile beslenen farelerde yapılan başka bir çalışmada AR inhibitörlerinin retinal kapiller bazal membran kalınlaşmasını önlediği görülmüştür[134].

Diyabetli hastalarda olan kronik hiperglisemi sonucunda hücre içi proteinlerin serbest aminoasitlerinde, nükleik asitlerde ve lipidlerde nonenzimatik glikasyon görülür ve ileri glikasyon son ürünleri(İGS) meydana gelir[135]. İGS bazal membranda, hücreler arası matrikste ve damar duvarında birikerek fonksiyon kaybına neden olur. Ayrıca İGS hücre zarındaki İGS reseptörü(RİGS), CD36 ve galektin-3 gibi reseptörler aracılığıyla inflamasyona neden olur[136]. Retinal damarlardaki İGS miktarı ile DR'nin şiddeti arasında sıkı bir korelasyon mevcuttur[137]. Diyabetik farelerde yapılan bir çalışmada retinal damarlarda biriken İGS'ye bağlı olarak perisitlerde kayıp görülmüştür[138]. İGS oluşumuna neden olan glikoz çapraz bağlarını kırmak için kullanılan Alagebrium'un(ALT-711) İGS oluşumunu azalttığı gösterilmiştir[139].

Protein Kinaz C, 10 enzimden oluşan bir enzim grubudur. Diyabetli hastalardaki kronik hiperglisemi nedeniyle artan glikolize bağlı olarak denovo aşırı DAG(diaçilgliserol) oluşur. DAG oluşumu PKC yolağının hiperaktivasyonuna neden olur[140]. PKC kaskadının aktivasyonu sonucu VEGF aşırı salınımı, retinal hemodinami değişimi ve lökosit adezyonu görülür[141].

DR hastalarında kan basıncından bağımsız olarak retinada anjiotensin reseptörlerinde artış görülmüştür. Buna bağlı olarak neovaskülarizasyonun arttığı düşünülmektedir. Yapılan bir çalışmada DR hastalarında ACE inhibitörlerinin kullanımının neovaskülarizasyonu önlediği belirtilmiştir[142, 143].

Diyabetik hastalarda kronik hiperglisemi, oksidatif stres ve İGS kronik düşük seviyeli inflamasyonu tetiklemektedirler. Subklinik olan bu inflamasyona bağlı olarak adezyon molekülleri ve sitokinler aktiflenir, VEGF salınımı artar ve nitrik oksit cevabında bozulma olur. Sonuç olarak göz içi basıncı artar, dayanıksız küçük damarlar oluşur ve retinal hemoraji görülür. Kronik düşük seviyeli inflamasyon nedeniyle kapiller oklüzyona ve retinal hücre kaybına neden olan lökostazis meydana gelir[144].

Retina hücrelerinde vücuttaki diğer hücrelerde olduğu gibi hücreye zararlı olan reaktif oksijen metabolitleri(ROM) ile antioksidan sistem arasında denge vardır. Diyabetli hastalardabu dengenin bozulması sonucunda oksidatif stres meydana gelir. Oksidatif stres, DR'nin oluşmasında önemli bir sebeptir[145]. ROM hücre içindeki biyoaktif moleküllerde kimyasal modifikasyona neden olarak hücrede hasara ve fonksiyon kaybına neden olur. Oksidatif stres sonucu oluşan ROM hücrede antioksidan sistemi daha da zayıf hale getirerek oksidatif stresin artmasına ve daha fazla ROM oluşumuna neden olan bir döngüyü başlatır[146]. Diyabetli farelerde yapılan bir çalışmada yüksek kan glukozu olan farelerin retinalarında ROM miktarında artış ve daha ileri düzeyde DR olduğu görülmüştür[147].

Büyüme faktörleri DR patolojisinde önemli bir yer tutmaktadır. Büyüme hormonu salınımını azaltan oktreotid(somatostatin analogu) tedavisi alanlarda ve hipofizer cerrahi geçirmiş kişilerde DR gelişiminin yavaşladığı görülmüştür[148, 149]. DR gelişimine neden olan büyüme faktörlerinin başlıcaları IGF-1, VEGF, anjiyopoyetin 1 ve 2, epidermal büyüme faktörü (EGF), trombosit-türetilmiş büyüme faktörleri, eritropoetin ve transforming büyüme faktörü – α ve beta2 (TGF- β 2)dir[150-155]. Vücuttaki hücrelerin büyümesinde ve farklılaşmasında major etkili olan IGF-1'in DR hastalarının VC'lerinde ve kanlarında arttığı görülmüştür[156]. IGF-1'in DR gelişimindeki rolü henüz tam olarak bilinmemekle birlikte VEGF'yi arttırarak neovaskülarizasyonu indüklediği düşünülmektedir[157]. Bilenen 165 izoformu olan VEGF, iskemik retinada kalsiyum kanallarını ve mitojenik protein kinazı aktive ederek yeni dayanıksız damarların oluşumuna, kan-beyin bariyerinde bozulmaya ve vasküler permeabilitenin artışına neden olur[158-160]. VEGF'nin DR gelişimindeki rolü anlaşıldıktan sonra bevacizumab, ranibizumab ve pegaptanip gibi anti-VEGF ilaçlar DR gelişimini engellemek için klinik olarak kullanılmaktadır[161-163].

2.3.3 Diyabetik Retinopati Histopatolojisi

Diyabetik retinopati hastalarında meydana gelen vasküler değişiklikler retinal nörodejenerasyonu da tetiklerler[164]. DR'de kapillerde meydana gelen perisit dejenerasyonu erken görülen bir bulgudur. Elektron mikroskopunda bu bölgede hücrel nekroza ait bulgular görülür[165]. Mikroanevrizmalar, DM hastalarında sadece gözde değil, kalp kası ve konjoktiva gibi vücudun diğer bölgelerinde de görülen yaygın bir bulgudur. Perisit kaybına ikincil olarak meydana gelen kapiller duvarda zayıflama ve hipoksiye bağlı vazodilatasyona ikincil olarak meydana gelen artmış perfüzyon basıncı sonucunda kapillerde mikroanevrizmalar meydana gelir[166, 167].

Diyabetik retinopatide bazal laminada hücrelerin yenilediği sentez eylemi artar ancak hücreler meydana gelen dejenerasyonu dengeleyemez hale gelir ve buna bağlı olarak düşük proteoglikan içerikli vasküler bazal membran kalınlaşması oluşur[168].

Diyabetik retinopatide arteriyol duvarlarında düz kasların yerini fibröz dokunun aldığı arteriyoller hyalinozis görülür. Damarın elastikiyetini kaybettiği bu hyalin kalınlaşmaya bağlı olarak arteriyol uçlarında koagülasyona yatkınlık artar ve tromboza bağlı olarak iskemi meydana gelebilir. Kapiller uçlara ulaşan mikroembolilere bağlı olarak kapiller basıncı artar ve mikroanevrizma gelişimine yatkınlık oluşur. Ayrıca hyalinozise bağlı olarak artmış olan vasküler permeabiliteye eşlik eden kapiller basınç artımı sonucunda özellikle mikroanevrizmalar çevresinde hücreler arası lipid yüklü makrofaj içeren sert eksüda koleksiyonu meydana gelir. Sert eksüdalar kendiliğinden ya da lazer fotokoagülasyonla mikroanevrizmaların tedavi edilmesiyle kaybolabilirler[169].

Retina sinir lifi tabakasındaki sinirlerde prekapiller arteriyollerdeki oklüzyonlara bağlı olarak meydana gelen iskemi sonucunda kistoid ödemin, şişmenin ve infarktın olduğu odaklar görülür. Bu odaklar retinada atılmış pamuk görünümünü meydana getirir[170, 171].

Neovaskülarizasyon, DR'nin proliferatif evresinin ana bulgusudur. Retinadaki hipoksiye bağlı olarak VEGF gibi vazoproliferatif uyarıcıların artması sonucunda venüllerin endotel tabakasının proliferasyonuna bağlı olarak yeni immatür damarların meydana gelmesine neovaskülarizasyon denmektedir.

Neovaskularizasyon sonucunda oluşan immatür damarlar kanamaya duyarlıdır ve retinal kanamalara neden olabilirler[172].

2.3.4 Diyabetik Retinopati Sınıflaması

Diyabetik retinopatinin tanı anında sınıflandırılması ve derecelendirilmesi tedaviyi belirleyeceği için çok önemlidir. Doğru tanı ve tedaviyle olguların %90'ında görme kaybının önüne geçilebilmektedir[173]. Tedavi edilmemiş DR hastaları körlük riski taşımaktadırlar[174].

1968 yılında Airlie House, Virginia'da DR'nin sınıflandırılmasında bir standart oluşturmak için bir uzman grubu bir araya gelmiştir[175]. Burada oluşturulan sınıflandırma daha sonra Diyabetik Retinopati Çalışması'nın (DRS) oluşturacağı sınıflandırmanın temelini oluşturmuştur[176]. Daha sonra Diyabetik Retinopatinin Erken Tedavisi Çalışması'nda (ETDRS) benzer sınıflama temel alınmıştır ve uzun bir süre yaygın olarak kullanılmıştır. Modifiye Airlie House sınıflandırması olarak kabul edilen bu sınıflandırmada 7 farklı alanın stereo fotoğraflarının değerlendirilmesi ile DR, seviye 10'dan seviye 85'e kadar 13 farklı seviyede sınıflandırılmıştır[177]. Bu sınıflandırma karmaşıklığı sebebiyle oftalmologlar tarafından günlük pratikte sınırlı olarak kullanılabilmiştir. DR'nin sınıflandırmasını daha basit bir hale getirebilmek amacıyla Uluslararası Diyabetik Retinopatinin Klinik Hastalık Ciddiyeti Ölçeği "International Clinical Disease Severity Scale of Diabetic Retinopathy" oluşturulmuştur[178]. Fundoskopik inceleme temelli daha basit ve kullanışlı olan bu sınıflandırmada DR 5 ayrı evrede sınıflandırılmıştır. İlk evrede DR bulguları yoktur. İkinci evre bir kaç adet mikroanevrizmanın izlendiği "hafif dereceli NPDR" evresidir. Üçüncü evre mikroanevrizmaların, retinal hemorajinin ve venöz boncuklanmanın izlendiği "orta dereceli NPDR" evresidir. Dördüncü evre fundusta dört kadranda da kanamanın izlendiği veya 2 veya daha fazla kadranda venöz boncuklanmanın izlendiği "ciddi dereceli NPDR" evresidir. Beşinci evre hipoksiye bağlı olarak OSB'de, retinada veya iriste neovaskularizasyonun olduğu, vitröz hemorajinin veya retinal dekolmanın izlendiği "PDR" evresidir[178].

ETDRS çalışmasında bazı katılımcılar kapiller dilatasyonun, kapiller kaybın, arteriolar ve retinal pigment epiteli anormalliklerinin değerlendirilebildiği fundus

floresein anjiyografisinin(FFA) klinik fundoskopik incelemeye göre bazı diyabetik bulguları daha iyi ayırtedilebileceğini öne sürmüştür. Bu nedenle ETDRS çalışmasında DR için ayrıca FFA sınıflandırılması yapılmıştır[179]. Bu sınıflandırmanın fazla zaman alması nedeniyle klinik olarak kullanımı sınırlı kalmıştır.

Makulanın ve vitrömakular arayüzün ince kesitlerle değerlendirildiği, kontrast verilmeden yapılan, noninvaziv bir yöntem olan optik koherens tomografi(OKT) de DR'nin ciddiyetinin sınıflandırılmasında kullanılan yardımcı bir yöntemdir[180]. DR hastalarında görülen diffüz retinal kalınlaşmanın, kistoid maküler ödemin, seröz retinal dekolmanın ve traksiyonel retinal dekolmanın gösterildiği bir teknik olan OKT'nin, DR'nin sınıflandırılmasında kullanılmasına yönelik çalışmalar mevcut olup henüz geçerli bir sınıflandırma oluşturulmamıştır[181].

2.3.5 Diyabetik Retinopati Tanı Yöntemleri

Diyabetik retinopati tanısında en önemli tanı yöntemi direkt ya da indirekt oftalmoskop ile yapılan göz dibi değerlendirmesidir. Bunun yanında tanıda veya tedaviye yanıtı gözlemlenirken renkli fundus fotoğrafı, optik kohorens tomografi, fundus floresein anjiyografisi ve B-Mob US gibi çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılabilir.

2.3.5.1 Renkli Fundus Fotoğrafı

Günümüzde artık dijital olarak yapılan bir görüntüleme yöntemi olan renkli fundus fotoğrafı DR'nin başlangıcında, ilerleyişinin ve hastanın tedaviye yanıtının gösterilmesinde önemli bir yöntemdir. Standart, geniş alan ve stereoskopik alt tipleri bulunmaktadır. Standart fundus fotoğrafında makula ve OSB'nin bulunduğu gözün posterior kısmının 30 derecelik bir alanı görüntülenir. Geniş alan fundus fotoğrafında 75 derecelik daha geniş bir alan görüntülenerek retinanın periferal kısımları hakkında da bilgi sahibi olunur. Aslında 7 adet standart fundus fotoğrafının birleştirilmesiyle yapılır. Stereoskopik fundus fotoğrafı iki farklı fotoğraf alınarak stereoskopik görüntülerin oluşturulduğu bir yöntemdir[182].

2.3.5.2 Fundus Floresein Anjiyografisi

Fundus floresein anjiyografisi, DR'nin değerlendirilmesinde önemli bir testtir. İntravenöz olarak sodyum floresein verildikten sonra anijoygram görüntüleri

elde olunur. DM’li hastaların rutin göz takiplerinde kullanılan bir tetkik değildir. Açıklanamayan görme kayıplarında veya neovaskülarizasyonun değerlendirilemediği durumlarda kullanılır. Retinal damarlanmanın gösterilmesinde altın standarttır[183, 184].

2.3.5.3 Optik Kohorens Tomografi

Optik kohorens tomografi, retinal morfolojinin mikroskopik boyutlarda gösterilebildiği bir görüntüleme yöntemidir. Özellikle makular ödemin ve anti-vazoproliferatif tedavinin sonuçlarının değerlendirilmesinde kullanılır. US’de kullanılan akustik görüntülemenin analogu olan ışıkla görüntüleme yöntemidir. US’de akustik dalganın dokulardan yansması sonucunda görüntü oluşturulurken OKT’de ışığın yansması sonucunda görüntü oluşturulur. Noninvaziv ve hızlı olan bu yöntemde retinanın yüksek çözünürlüklü görüntüleri elde olunur. Özellikle diyabetik makular ödemin tanısı ve takibinde en önemli görüntüleme yöntemidir[180].

2.3.5.4 Ultrasonografi

B-Mod US özellikle fundusun izlenemediği opak gözlerde kullanılan, akustik dalgaların yansması ile görüntülerin oluşturulduğu bir yöntemdir. PDR’de vitröz hemorajinin ve retina dekolmanının gösterilmesinde gerek olduğunda kullanılabilir[185].

2.3.6 Diyabetik Makulopati

Diyabetik retinopati hastalarında retinanın hemodinamisinde bozulmaya bağlı olarak kapiller tıkanıklıklar, kapiller hasarlar ve mikroanevrizmalar nedeniyle kapiller damarlardan sızıntılar ve retinada kalınlaşmalar olur. Eğer bu kalınlaşma retina arka polünde meydana gelirse diyabetik makulopatiden(DMA) bahsedilir. DMA, NPDR’si veya PDR’si olan hastalarda gelişebilmekle birlikte henüz patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. DMA, DR hastalarında görme kaybının önemli sebeplerden birisidir. ETDRS’de “klinik olarak anlamlı maküler ödem” sınıflaması yapılarak fokal lazer tedavisine uygun hastalar belirlenmeye çalışılmıştır. Buna göre aşağıdaki maddelerden en az birinin izlendiği hastalar klinik olarak anlamlı maküler ödem hastası olarak kabul edilmiştir.

1. Makula merkezinde veya 500µ çevresinde retinal kalınlaşmanın olması.
2. Eğer komşu retinada kalınlaşma izleniyorsa, makula merkezinde veya 500µ çevresinde sert eksüda olması.

3. Optik disk alanından büyük ve bir kısmı makula merkezinden bir disk çapı uzaklıktaki bir alanda yerleşmiş retina kalınlaşması olması[186, 187].

2.3.7 Diyabetik Optik Nöropati

Optik sinirde DM'ye bağlı olarak meydana patolojiler genel olarak 4 başlık altında incelenebilir. Bunlar diyabetik papillopati(DP), nonarteritik anterior iskemik optik nöropati(NAİON), optik atrofi (DİDMOAD sendromu) ve diyabetik traksiyonel papillopatidir(DTP).

2.3.7.1 Diyabetik Papillopati

Diyabetik papillopati, DM hastalarında unilateral ya da bilateral olabilen, minimal görme kaybı veya kör noktada büyüme izlenebilen, OD ödemi ile giden bir vasküler hastalıktır. Kendini sınırlayan bu hastalık tüm DM hastalarının %0,5'inde görülürken tip 1 DM hastalarında daha sık görülür. Tip 2 DM hastalarında, NPDR'si olanlarda PDR'si olanlara göre daha sık olarak görülür[188].

2.3.7.2 Nonarteritik Anterior İskemik Optik Nöropati(NAİON)

NAİON, genellikle tek taraflı olan, ani ve şiddetli görme kaybının izlendiği, optik disk infarktının neden olduğu bir klinik tablodur. Posterior siliyer arterin beslediği OS'nin anterior kısmında akut iskemik hasar meydana gelir. Anterior iskemik optik nöropati(AİON), büyük hücreli arterit gibi vaskülitik hastalıklarda görülen arteritik AİON ve olguların yaklaşık %95'ini oluşturan noninflamatuvar olan NAİON olmak üzere ikiye ayrılır. NAİON hastaları ile ilgili yapılan bir çalışmada hastaların %49'unda hipertansiyon, %26'sında DM olduğu görülmüştür[189].

2.3.7.3 Optik Atrofi

DİDMOAD(Wolfram) sendromu, diyabetes insipidus, diyabetes mellitus, optik atrofi ve sağırılık bileşenlerinden oluşan bir sendromdur. DİDMOAD sendromunda DM ve optik atrofi 20 yaş altında ortaya çıkar ve hastalar genelde beyin sapının atrofisine bağlı olarak respiratuvar problemler nedeniyle erken yaşlarda ölürlür[190].

2.3.7.4 Diyabetik Traksiyonel Papillopati(DTP)

Diyabetik traksiyonel papillopati, neovaskülarizasyonun izlendiği PDR'si olan hastalarda neovaskülarizasyonun gerilemesine bağlı olarak meydana gelen fibröz dokuların papillada yaptığı çekintidir[191].

2.3.8 Diyabetes Mellitusa Bağlı Gelişen Retinopati Dışındaki Oküler Bulgular

Diyabetik retinopati, DM hastalarında en iyi bilinen oküler komplikasyondur. DM oküler yapılarında DR dışında da etkiler yapmaktadır. Bu etkiler direkt DM'ye bağlı olan durumlar(katarakt, anterior ve posterior iskemik optik nöropati, diyabetik papillopati, DİDMOAD sendromu ve oküler hareket hastalığı), DM'ye bağlı olarak riski artmış durumlar(glokom, oküler iskemik sendrom) ve DM'ye bağlı olarak muhtemelen riski artmış durumlar(retinal arter/ven oklüzyonu, retinal arter embolisi, korneal hastalıklar) olarak incelenebilir[192].

Diyabetes mellitus ile katarakt arasındaki ilişkiyi gösteren yayınlar mevcuttur. Özellikle posterior kortikal katarakt DM hastalarında sık olarak görülmektedir. DM hastalarında kataraktın daha erken yaşlarda ortaya çıktığı ve daha hızlı ilerlediği bilinmektedir. DM hastalarında İGS'nin lenslerde birikerek diyabetik katarakta neden olduğu düşünülmektedir[29, 193, 194].

Glokomda progresif optik nöropatinin eşlik ettiği görme alanı defektleri ve OD değişiklikleri görülür. DM hastalarında primer ve neovasküler glokom görülebilmektedir. Glokom, DM hastalarında normal popülasyona göre daha sık görülmektedir. Özellikle PDR hastalarında neovasküler glokom daha sık görülmektedir[195-197].

Oküler iskemik sendrom(OİS), aynı taraf internal karotis arterde veya OA'da meydana gelen darlıklar nedeniyle gözde oluşan hipoperfüzyon durumunu tanımlar. DM hastalarında daha sık olarak görülen OİS görme kaybına ve göz ağrısına neden olmaktadır. OİS, DM hastalarında kötü prognoz bulgusu olup, kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar nedeniyle hastaların %40'ından fazlası 5 yıllık sürede hayatını kaybetmektedirler[198, 199].

Diyabetes mellitus hastalarında görülen retinal ven oklüzyonu fundoskopik muayenede DR'yi taklit edebilen bir durumdur. DR iskemisi ile seyrederken retinal ven oklüzyonu olan hastaların ancak %10'unda ilerleyen zamanlarda iskemisi görülür[200]. Retinal arter oklüzyonu ve retinal arter embolisi genelde tek taraflı ani ve şiddetli görme kaybına neden olan vasküler bir patolojidir. DM hastalarında normal popülasyona göre daha sık görülen bu durumlarda acil tedavi gerekmektedir[201, 202].

2.4 Ultrasonografi

2.4.1 Ultrasonografi Fiziği

Tanısal ultrasonografi(US) bir kaynaktan üretilen ultrasesin vücuttaki yapılardan yansmasıyla görüntülerin oluşturulduğu kullanıcıya bağlı bir yöntemdir. US, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemeye göre daha ucuz ve daha kolay ulaşılabilir bir yöntemdir. US'nin bilinen bir yan etkisi yoktur[203].

2.4.1.1 Dalga Boyu ve Frekans

Ses, madde içerisinde ardışık sıkışma ve gevşeme periyotları yaparak ilerleyen mekanik bir dalga türüdür. Ses dalgasının tek bir sıkışma ve gevşemeyi tamamladığı süre periyot (T) olarak isimlendirilir. Frekans(f) dalganın ortamdan geçerken meydana getirdiği titreşim sıklığıdır. f ile T zıt ilişkilidir. f ne kadar yüksek ise T o kadar kısadır. $f=1/T$ olarak ifade edilebilir. Sesin saniyedeki titreşim sıklığı Hertz (Hz) ile ifade edilir. Sesin frekansı arttıkça Hertz de artacaktır. Yüksek frekanslı ses dalgaları için kilohertz(KHz) ve megahertz(MHz) terimleri kullanılmaktadır. 1 kilohertz 1000 Hz'ye ve 1 megahertz 1000000 Hz'ye eşittir. İnsanlar fizyolojik yapıları gereği 20 ile 20000 Hz değerleri arasındaki sesleri duyabilir. 20000 Hz üstü duyulamayan sesler ultrases olarak tarif edilir. Tanısal US'de genellikle 2-16 MHz arası ultrasesler kullanılır[203-205].

2.4.1.2 Sesin Yayılımı

Elektromanyetik dalgaların aksine ses mekanik bir dalga olduğu için yayılması için maddesel ortama ihtiyaç duyar. US'de bu ortam dokulardır. Ses dalgası farklı dokularda farklı hızlarla yayılır(Tablo 3). Bunun temel sebebi ortamdaki partikül yoğunluğudur. Partikül yoğunluğuna bağlı olarak ortamın kompresyona direnci değişir ve sonuç olarak sesin yayılım hızı değişir. Ses dalgaları sert ortamlarda daha hızlı yayılır. Örneğin ses dalgaları kemik dokuda yağ dokusuna göre daha hızlı yayılır.

Sesin yayılım hızı şu formülle belirtilir:

$$c=\lambda f$$

(c: sesin yayılım hızı, λ : dalga boyu, f: frekans)

İnsan vücudunda sesin ortalama yayılım hızı 1540 m/sn olarak kabul edilir[203, 204].

Tablo 3: Ultrasesin insan vücudundaki bazı dokularda yayılım hızları[203]

Doku	Hız (m/sn)
Yağ	1450
Su	1480
Karaciğer	1550
Böbrek	1560
Kan	1570
Kas	1580
Kemik	4080

2.4.1.3 Akustik Empedans

Ultrasonda sesin gönderilip yansımaları kullanılarak görüntü oluşturulması için ses atımları(puls) kullanılır. İki atım arasında geçen süre yansımanın işlenip görüntü oluşturulmasına yetecek kadar olmalıdır. US’de bu yöntem puls-eko sistemi olarak adlandırılır. Görüntü oluşturmak için gereken ekoyu oluşturmak için yansıtıcı arayüze ihtiyaç vardır. Farklı yoğunluktaki dokular arasında arayüzler bulunur. Farklı dokular arasında oluşan bu arayüzlerden sesin yansıma miktarı dokuların akustik empedansları arasındaki farka bağlıdır.

Akustik empedans (Z) ses dalgasının ilerlediği dokunun yoğunluğu (r) ve bu dokuda sesin ilerleme hızının(c) çarpımıyla hesaplanır.

$$Z(kg/m^2.sn)= r(kg/m^3) \times c(m/sn)$$

Hava veya kemik gibi yapılar dokularla yüksek bir akustik empedans farkına neden olduğu için sesin tamamına yakını yansıtılır. Ses dalgalarının hava veya kemik gibi yapılardan yüksek oranda yansımaya bağlı olarak bu yapıların arkası görüntülenemez. Vücuttaki kas, yağ ve parankimal doku gibi yapıların arasında daha düşük akustik empedans farklı olduğu için sesin az bir kısmı yansır ve kalanı ilerlemeye devam eder. Akustik empedans ortamın maddesel özelliğine bağlı olup yayılım hızında olduğu gibi frekanstan bağımsızdır[203-205].

2.4.1.4 Yansıma

Yansıma(refleksiyon) ultrasesin doku arayüzlerine çarpması ile meydana gelir. Yansımanın akustik empedanstan farkı, sesin geliş açısı, yüzey şekli ve arayüz genişliğine bağlıdır. Düzensiz şekilli bir yüzeye gelen ses saçılma şeklinde yansırken

düzgün yüzeyli bir yüzey dik gelen bir ses dik olarak yansır. Buna ayna benzeri yansıma da gelir.

Arayüze çarpan sesin ne oranda yansıdığı yansıma katsayısı(R) olarak ifade edilir. Ayna benzeri yansıtıcı bir yüzeye dik açıyla gelen bir ses dalgasının yansıma katsayısı şu formülle belirlenir:

$$R = (Z_2 - Z_1)^2 / (Z_2 + Z_1)^2$$

Formülde Z_1 sesin ilerlediği ilk ortamın, Z_2 ise ikinci ortamın akustik empedanslarını ifade etmektedir.

İnsan vücudunda diyafragma, damar duvarı ve dolu mesane gibi ayna benzeri yansıtıcılar az olup genelde solid dokularda sesi tüm yönlere saçarak yansıtan “diffüz yansıtıcılar” bulunur. Diffüz yansıtıcılar dokuların kendilerine has olan eko paternlerinin oluşmasından sorumludur[203].

2.4.1.5 Kırılma

Kırılma(refraksiyon), sesin farklı özellikteki iki ortamdan birbirine geçişi sırasında yönünü değiştirmesine denir. Kırılma US’de spatiyal distorsiyona ve görüntü kalitesinde azalmaya neden olduğu için önemlidir. Kırılma nedeniyle ultrasonografi uygulayıcısının saptadığı eko tahmin ettiği yerden farklı bir konumda olabilir[203].

2.4.1.6 Soğrulma (Atenüasyon)

Ses enerjisi dokuda ilerlediği süre boyunca enerjisini kaybeder. Dalga içerdiği enerjisi dokulardaki atomlara vibrasyon ve ısı enerjisi olarak aktarır. Bu duruma absorpsiyon denir. Ayrıca dalganın içerdiği enerjinin dokudan yansıması ve saçılması ile de dalga enerjisinde kayıp görülür. Soğrulma (atenüasyon) ses dalgasının absorpsiyon, yansıma ve saçılma sonucunda kaybettiği enerjiyi tanımlar. Soğrulma ortamın yapısına ve dalganın frekansına bağlıdır(Tablo 4). Yüksek frekanslı ses dalgaları düşük frekanslı ses dalgalarına göre daha fazla soğrulurlar. Bu nedenle incelenecek doku derinliğine göre prob seçimi uygun yapılmalıdır. Derin dokular düşük frekanslı problemlerle daha iyi görüntülenebilirken yüzeysel dokular yüksek frekanslı problemlerle daha yüksek kalitede görüntülenir[203].

Tablo 4: Bazı ortamların atenüasyon değerleri[203]

Doku	Atenüasyon (dB/cm/MHz)
Su	0
Kan	0,18
Yağ	0,63
Böbrek	1
Karaciğer	0,94
Kas	3,30
Kemik	5

2.4.2 Ultrasonografi Cihazlarının Yapısı

2.4.2.1 Aktarıcı (Transmitter)

Ultrason problemleri elektrik enerjisini ses enerjisine çevirir. Klinikte kullanılan US cihazları kendilerine zamanlanmış olarak gelen yüksek voltajlı elektrik enerjisini pulslar şeklinde ses enerjisine çevirir. Gelen elektrik enerjisi ne kadar fazlaysa elde edilen ultrasenin enerjisi de o oranda yüksek olacaktır. Aktarıcılar probdan puls çıkım sıklığını yani PRF'i (puls repetition frequency) belirlerler. Üretilen pulslar arası geçen süre, ses dalgasının dokudaki incelenen derinliğe gidip gelmesine yetecek kadar olmalıdır[203, 205].

2.4.2.2 Çevirici (Transducer)

Çeviriciler klinik kullanıma uygun olabilmeleri için elektronik devreler, lens ve koruyucu tabakalarla birlikte prob adı verilen, rahat kontrol edilebilen yapının içerisinde bulunurlar. Çeviriciler elektrik enerjisini ses enerjisine ve ses enerjisini de elektrik enerjine çeviren parçalardır.

Ultrason problemlerinde piezoelektrik maddeler kullanılır. Piezoelektrik kristaller gelen elektrik enerjisine göre şekillerini değiştirerek ses dalgaları oluşturur ve dokudan yansıyan ses dalgalarına göre sıkışıp kutuplarda değişikliğe neden olarak elektrik enerjisi üretirler. Problemler seçilen puls dalga modundan yüksek ve düşük frekansları içerirler. Oluşan bu yüksek ve düşük frekansların arasına bant genişliği denilir. Dokunun maruz kaldığı ultrasese bağlı olarak dokudan frekans spektrumu bant genişliği denilen frekans salınımları olur. Bu nedenle günümüz US cihazları geniş bant teknolojisine sahip olup farklı frekanslarda ultrases üretip geniş aralıklı frekansları algılayabilir.

Ultrason cihazlarında gerçek zamanlı incelemeye olanak sağlayan çeviriciler bulunur. Gerçek zamanlı çeviriciler, mekanik ve elektronik çeviriciler olarak ikiye ayrılır. Mekanik probalar çeviriciye lineer veya sirküler devinimlerin yaptırıldığı tek bir piezoelektrik kristalden oluşan problemlerdir. Elektronik çeviriciler ise kendi içlerinde konveks, lineer, faz dizilimli ve radyal olarak dört gruba ayrılırlar.

Lineer dizilimli çeviricilerde lineer şekilde ardışık dizilimli kristaller bulunur. Bu kristallerin uyarılmasıyla oluşturulan ultrases ile tarama yapılır. Lineer dizilimli çeviriciler genelde yüzeysel yapıların ve damarların incelemesinde kullanılır.

Konveks dizilimli çeviricilerde konveks bir yüzeyde bulunan ardışık dizilimli kristaller bulunur. Konveks dizilimli çeviriciler daha çok abdomen ve obstetrik incelemelerde kullanılırlar.

Faz dizilimli çeviricilerde belli zaman aralıklarıyla hassas bir şekilde kademeli olarak uyarılan kristaller bulunur. Faz dizilimli çeviricilerde ultrases sektör şeklinde yayılır. Farklı zamanlarda uyarılan çeviriciler sayesinde farklı derinliklere odaklanılan ses dalgaları elde edilebilir. Bu problemler özellikle transfontanel ve interkostal incelemelerde kullanılırlar.

Radyal dizilimli çeviriciler daha çok intrakaviter ve intraluminal inceleme için kullanılan, bir merkez etrafında silindirik şekilde yerleşmiş ve içerisinde çok sayıda kristalin bulunduğu çeviricilerdir. Bu sayede 360 derece görüntü elde olunabilir. Transvajinal inceleme gibi uygulamalarda kullanılırlar[203, 204].

2.4.2.3 Görüntünün Gösterimi

Klinik ultrasonografide esas olarak B-mod gerçek zamanlı gösterim kullanılır. Gri skala görüntüde en fazla sinyal alınan bölgeler beyaz, hiç sinyal alınamayan bölgeler siyah, aradaki değerler ise gri tonlarında görülür. Gri tonlarını kodlamada 256 farklı gri tonu kullanılır. US görüntüleme saniyede 15-60 görüntü oluşturularak hareketli algısı sağlanır. Görüntüler PACS'ta (picture archiving and communications system), video/imaç kaydında veya yazıcılar tarafından kâğıda basılarak saklanabilir[203, 204].

2.4.2.4 Görüntü Kalitesi

Ultrason görüntü kalitesi zamansal, uzaysal ve kontrast çözünürlüğüne bağlıdır. Görüntüleme tuzakları olmayan görüntüler daha kalitelidir.

Uzaysal çözümlenme iki ayrı yapının US'de iki ayrı yapı olarak gösterilebilme yeteneğidir. Uzaysal çözümlenme, farklı belirleyicileri olan aksiyel, lateral ve elevasyonel çözümlenme olarak üç grupta incelenir. Aksiyel çözümlenme, puls uzunluğu tarafından belirlenen, vücuda gönderilen ses dalgası ile aynı doğrultudaki maksimum çözümlenmeyi belirtir. Puls uzunluğu ses dalgasının dalga boyu ile pulsta bulunan siklus sayısının çarpımını sonucu bulunur. Puls uzunluğu azaldıkça aksiyel çözümlenme artar. Yüksek frekanslı problemlerde dalga boyu daha kısa olduğu için puls uzunluğu da azalır ve sonuç olarak yüksek aksiyel çözümlenme sağlanmış görüntü elde olunur. Lateral çözümlenme ise ses dalgasının genişliği ile belirlenen, vücuda gönderilen ses dalgasına dik ve proba paralel doğrultudaki maksimum çözümlenmeyi belirtir. Lateral çözümlenme daha geniş bir prob kullanılarak artırılabilir. Elevasyonel çözümlenme ise ses demeti kalınlığı tarafından belirlenen, hem proba hem de ses dalgasına dik olan çözümlenmeyi belirtir.

Zamansal(temporal) çözümlenme görüntü toplama sıklığını ifade eder. Özellikle dupleks doppler US ve ekokardiyografide önemlidir.

Kontrast çözümlenme ise farklı sinyal amplitüdlerinin ayırt edilebilme yeteneğidir[203].

2.4.2.5 Görüntülenme Tuzakları

Ultrasonda artefaktlar yanlış tanıya neden olabilen ve önemli bulguları örtebilen, anatominin yanlış görüntülenmesi veya görüntüdeki anatomiyile ilişkisiz olan yapılardır. US görüntülenmede olan artefaktların birçoğu uygun kullanım ile önlenabilir.

Reverberasyon, yan lob ve kırılma artefaktları, olmayan anatomik yapıların var gibi görülmesine neden olan artefaktlardır.

Reverberasyon artefaktı, yüksek akustik empedans farkı olan inceleme alanında sinyallerin defalarca yansımaları nedeniyle oluşur. Yansıyan ekolar yansıtıcı yüzey arkasında sinyal artışına neden olarak tamamen kistik bir yapıyı solid olarak görmemize neden olabilirler. Reverberasyon artefaktından kaçınmak için sinyallerin yansımalarına neden olan paralel yüzlere prob açısı ile tutulmalıdır. Kuyruklu yıldız artefaktı aslında reverberasyon artefaktının bir çeşididir ve bazı durumlarda tanıda kullanılabilir.

Ayna artefaktı, ayna benzeri geniş arayüzlerde akustik yansımalar sonucu meydana gelir. Örneğin özellikle çocuklarda ayna benzeri bir arayüz olan diyafragmanın supradiafragmatik tarafında karaciğerin izlenmesi bir ayna artefaktıdır.

Kırılma artefaktı, ses dalgasının farklı akustik empedansı olan ortamlarda ilerlerken yön değiştirmesi ve farklı hedeflere ulaşması ile olur. Yan lob artefaktı da benzer şekilde ana ses dalgası dışındaki diğer ses hüzmelerinin ekolar oluşturması nedeniyle olur. Yan lob artefaktına bağlı olarak tamamen kistik olan bir yapı içinde yanlış olarak debris, çamur yada kitle görünümleri izlenebilir. Probun yeri değiştirilerek yan lob artefaktına neden olan ekolardan kaçınılabılır.

Ses dalgasını fazla yansıtan veya fazla soğuran yapıların arkasında akustik gölgelenme izlenir. Akustik gölgelenme nedeni ile posteriorda yer alan kısımda kısmen ya da tamamen görüntü kaybına neden olan siyah bant izlenir. Safra kesesi taşları, böbrek taşları veya duvarı kalsifik lezyonlar ses dalgasını aşırı yansıtarak, fibrozis ve yağ gibi yapılar ses dalgasını aşırı soğurarak akustik gölgelenmeye neden olan örneklerdir. Ses dalgası, ses dalgasını diğer dokulara göre daha az soğuran bir yapının içinden geçtiğinde akustik güçlenme izlenir. Kistik lezyonlarda akustik güçlenmeye bağlı olarak posteriorda sinyal artışı izlenir. Soğrulma yüksek frekanslı problemlerde daha fazla olduğu için akustik güçlenme ve gölgelenme yüksek frekanslı problemler kullanıldığında daha belirgin olur[203-205].

2.5 Ultrason Elastografi

2.5.1 Ultrason Elastografi Fiziği

Ultrason elastografi (USE), dokuda uygulanan kuvvet ile dokuda yapısal bozulmaya karşı meydana gelen gerininin ve uygulanan kuvvet ortadan kalktığında dokunun tekrar eski şekline dönmesinin gösterildiği bir yöntemdir. Uygulanan strese bağlı olarak meydana gelecek deformasyona karşı direnç gösteren dokuda gerininin ve sertlik artacaktır.

Doku elastikiyeti Hooke Kanunu ile açıklanabilir.

$$\sigma = E \cdot \varepsilon$$

Formülde σ , birim alana (A) uygulanan kuvveti (F) yani stresi ifade etmektedir. $\sigma = F/A$ formülü ile gösterilebilir. ε ise uygulanan kuvvete bağlı olarak dokuda meydana gelen birim uzunluktaki genişlemeyi yani çekilme zorlanmasını ifade

etmektedir. Çekilme Zorlanması(ϵ)= $(L-L_0)/L_0=\Delta L/L_0$ formülü ile gösterilebilir. Burada L_0 cismin stres (σ) uygulanmadan önceki uzunluğu; L ise stres(σ) uygulandıktan sonraki yani gerilme altındaki uzunluğudur.

Γ elastik modülü ifade etmektedir. Γ , dokuya uygulanan stres ile çekilme zorlanmasının oranını ifade eden, doku elastisitesini gösteren modüldür. Eşit miktarda stres uygulanan farklı dokularda farklı miktarlarda çekilme zorlanması meydana gelecektir. Aynı stresle daha fazla çekilme zorlanması gösteren dokuları diğer dokulara göre daha elastik olarak nitelendiririz.

Üç tip elastik modül (Γ) tanımlanmıştır. Bunlar Young'un modülü(E), shear modülü(G) ve bulk modülü(K)'dür. Dokularda meydana gelen esnek şekil değişikliğinin üç temel biçimi olan uzama, kayma ve hacimsel azalmanın gösterilmesinde Young'un modülü uzamayı, shear modülü kaymayı ve bulk modülü ise hacimce azalmayı gösteren elastik modüllerdir.

Young'un modülü (E) yüzeye dik olarak uygulanan strese(Fd) bağlı olarak dokuda yüzeye dik olarak meydana gelen gerinimi ifade eder. $\sigma_n=E \cdot \epsilon_n$ formülü ile gösterilebilir. Young'un modülü dokunun şekil ve boyutundan bağımsız olarak incelenen dokunun elastikiyeti hakkında bilgi verir(Tablo 5).

Tablo 5: Bazı maddelerin Young modülleri[206]

MADDE	YOUNG MODÜLÜ (N/m ²)x10 ⁹
Cam	70
Çelik	200
Kemik	16
Lastik	0.005
İpek	6

Shear modülü (G) yüzeye teğet uygulanan strese(Ft) bağlı olarak dokuda yüzeye dik ve teğet olarak meydana gelen gerinimi ifade eder. $\sigma_s=G \cdot \epsilon_s$ formülü ile gösterilebilir. Uygulanan Ft 'ye bağlı olarak yüzeye dik olarak meydana gelen gerinim bileşeni Young'un modülünde olduğu gibi çekilme zorlanmasına neden

olurken teğet olarak meydana gerinim bileşeni kayma zorlanmasına (shearing stress) neden olur.

Bulk modülü (K) yüzeye eşit bir şekilde içeriye doğru uygulanan strese bağlı olarak meydana gelen hacimsel gerinimi ifade eder. $\sigma_b = K \cdot \epsilon_b$ formülü ile gösterilebilir.

Elastik modüller deformasyonu gösteren formüllere ek olarak dalgaların yayılım hızlarını da tanımlar.

$$c = \sqrt{G/\rho}$$

Formülde c dokunun yoğunluğunu ve p dalganın hareket hızını ifade etmektedir.

Ultrason elastografide, ultrason dalgaları longitudinal dalgalar ve shear dalgaları olmak üzere iki tipte yayılım gösterirler.

Longitudinal dalgaların yayılımı uygulanan strese paralel olacak şekilde meydana gelir. Longitudinal dalgaların yayılımında dalga hızı yumuşak dokularda yaklaşık 1540 m/sn'dir.

Shear dalgalarının yayılımı uygulanan strese dik olacak şekilde meydana gelir. Shear dalgalarının yayılımında dalga hızı yumuşak dokularda yaklaşık 1-50 m/sn'dir. Shear dalgalarının yavaş yayılımı shear modülüne (G) göre dokularda elastografik değerlendirmeye uygun kontrastın oluşmasına neden olur.

$G = \rho c_s^2$ denkleminde doku yoğunluğunu ifade eden ρ 'nin birimi kg/m^3 , c_s 'nin (shear dalga hızı) birimi m/sn olduğu için G 'nin birimi $\text{kg}/(\text{m} \cdot \text{sn}^2)$ yani N/m^2 veya kilopaskal (kPa)'dır.

Young, shear ve bulk modülleri olarak tanımlanan elastik modüller birbiri ile bağıntılıdır ve hepsinde dokunun eski şekline dönüşü Poisson oranı (ν) ile tanımlanır. Poisson oranı, dokuya uygulanan strese bağlı olarak dokuda stres doğrultusuna paralel olacak şekilde uzama olurken, stres doğrultusuna dik doğrultularda meydana gelen sıkışmayı ifade etmektedir. Başka bir ifadeyle, Poisson oranı bir maddenin uygulanan kuvvete bağlı olarak eserken incelmesini ifade etmektedir. Poisson oranı transvers gerinimin longitudinal gerinime oranıyla bulunur.

$$\nu = \epsilon_{\text{transvers}} / \epsilon_{\text{longitudinal}} = (\Delta D/D_0) / (\Delta L/L_0)$$

Young'un modülü ile shear modülü arasında aşağıdaki formülle gösterilen bir ilişki vardır:

$$E=2(\nu+1)G$$

Yüksek sıvı içerikli bir dokunun Poisson oranı yaklaşık 0,5 olduğu için Young'un modülü ve shear modülü arasında $E=3G$ eşitliği kullanılır. SWE görüntülmesinde shear dalgalarının yayılım hızları ölçülür ve yukarıdaki eşitlik kullanılarak Young'un modülüne dönüştürülebilir[15, 207-209].

2.5.2 Ultrason Elastografi Türleri

Ultrason elastografi prob aracılığıyla dokulara uygulanan basınca bağlı olarak meydana gelen deformasyona göre doku sertliğinin renkli kodlamalar ile gösterildiği güncel bir noninvaziv ultrason uygulamasıdır. Dokuda basınca bağlı meydana gelen deformasyonların gösterildiği renkli kodlamalara elastogram denilir[13, 14, 210]. Elastogramdaki renk skalası kullanıcıya göre değişebilmekle birlikte genellikle kırmızıdan maviye doğru sertlik artmaktadır. Kırmızı yumuşak dokuları, yeşil orta sertlikteki ve mavi sert dokuları gösterir.

İlk olarak 1980 li yıllarda Rochester Üniversitesinde Lerner ve Parker dışarıdan düşük amplitüdü vibrasyon oluşturacak mekanik uyarı vererek dokuların titreşimlerini gri skala US ile haritalandırmıştır[211]. Daha sonra bu US elastikiyet görüntülüne yöntemi Ophir ve ark. tarafından sonoelastografi olarak isimlendirmiştir[210]. Yeni tanımlanan bir teknik olan USE ile lenf nodu, meme, karaciğer ve tiroid gibi birçok organda çalışmalar yapılmıştır[212-216].

Ultrason elastografi üç ayrı gruptan oluşur. İlk grup dokuların verilen uyarıya yanıt olarak olarak gerinim(strain) veya yer değiştirmelerinin hesaplanıp gösterildiği Quasi Statik Elastografi yöntemidir. İkinci grup Doppler sinyalleri kullanılarak oluşturulan, düşük frekanslı titreşimlerin dokuda meydana getirdiği yer değişikliğinin hesaplanıp gösterildiği Vibro-Akustik Elastografi yöntemidir. Üçüncü grup shear dalgalarının kullanıldığı Transient Elastografi(TE), ARFI(Acoustic Radiation Force Impulse) ve SWE yöntemleridir.

2.5.2.1 Yarı Statik (Quasi Statik) Elastografi

Yarı statik elastografi klinik kullanımda en yaygın kullanılan USE türüdür. SE yarı statik bir USE yöntemidir. Uygulayıcının yaptığı eksternal kuvvete bağlı olarak dokuda meydana gelen deformasyon veya gerinimin gösterilmesi prensibine

dayanır. Uygulayıcının prob ile uyguladığı bası sonucu dokuda kompresyon ve dekompresyon meydana gelir. Uygulayıcı bu sırada B-Mod görüntüde dokudaki yer değişimini ve uygulama yapılan dokuyu görebilirken US cihazının bu yer değiştirmeyi hesaplayarak gösterdiği renkli elastogramı da görür. Renkli elastogram uygulayıcıya bağlı olarak değişebilmekle birlikte genel olarak kırmızıdan maviye doğru artan sertliği gösteren bir renk skalasıdır. Sert dokular kompresyon basıncı ile daha az yer değiştirdiği veya deforme olduğu için mavi olarak gösterilirler. Yumuşak dokular kırmızı ve sarı tonlarında, orta sertlikteki dokular yeşil tonlarında gösterilirler. SE’de dışardan kuvvet uygulayan mekanik bir cihaz veya serbest el tekniği kullanılabilir. Tetkikin kalitesi uygulayıcının serbest el tekniğinde uyguladığı kuvvete bağlı olduğu için uygulayıcının tecrübesi ile yakından ilişkilidir. Uygulayıcı prob basısını uygun kuvvette ve açıda yaparsa tetkikin kalitesi artacaktır. SE’de görüntü kalitesini arttıran bir diğer parametre prob bası hızıdır. Havre ve ark. saniyede 1,3-2 bası ile en iyi kalitede USE görüntülerini elde ettiklerini belirtmişlerdir[217]. SE’de yüzeyden 3 santimetreden daha derin dokularda tetkikin kalitesinde azalma meydana gelir[218].

İncelenen lezyon ile lezyonun ait olduğu dokuya ait normal parenkimin strain değerlerinin oranlanmasına Sİ (strain indeks) adı verilir. Sİ oluşturulurken ROI(region of interest) penceresi olabildiğince lezyonu kapsamalıdır. Sert lezyonların Sİ’leri yüksektir. SE, ROI penceresindeki lezyonun normal parankimle ile oranlanması sebebiyle uygulayıcıya bağlı yarı kantitatif bir gerçek zamanlı USE yöntemidir[15, 219, 220].

2.5.2.2 Dinamik Ultrason Elastografiler

Dinamik USE’lerde yüksek frekanslı ve yüksek hızlı (1540 m/sn) ultrason dalgalarının aksine düşük frekanslı (10-2000 Hz) ve düşük hızlı (1-50 m/sn) shear dalgaları kullanılır. Bu nedenle daha az oranda soğrulan shear dalgaları elastik ortamlarda ilerleyerek dokularda titreşime neden olurlar. Kompresyon düzlemine dik olarak hareket eden shear dalgalarına maruz kalan dokulardaki shear dalga hızları ölçülür[207].

2.5.2.2.1 Vibro-Akustik Elastografi

Vibro-akustik elastografi Greenleaf ve ark. tarafından geliştirilmiş olan bir dinamik USE yöntemidir[221]. Bu yöntemde, birbirine yakın frekanslı iki ayrı ses dalgası incelenecek bölgede aynı noktaya gönderilir. Bu iki harmonik ses

dalgasınınarasındaki ultrason radyasyon güç farkına göre dokunun verdiği akustik cevap hidrofona aracılığıyla kaydedilerek doku vibrasyonu ölçülür[222].

2.5.2.2.2 Transient Elastografi

Fibroscan (Echosens, Paris, Fransa) ilk kullanılan TE sistemi olup karaciğer fibrozisinin değerlendirmesine yönelik bazı klinikler tarafından kullanılmıştır[223]. Fibroscan probu mekanik titreşim aktivatörü ve transducer içerir. TE karaciğer incelemesinde, yüzeiden 2,5-6,5 cm derinde olan ve damar içermeyen bir alandan inceleme yapılır. Aynı prob ile oluşturulmuş olan dikey uzanımlı shear dalgalarının hızları A-Mod US kullanılarak ölçülür ve doku elastikiyeti hakkında kantitatif bilgi elde olunur[224].

2.5.2.2.3 ARFI(Acoustic Radiation Force Impulse)

ARFI yüksek enerjili ses dalgalarının odaklandırılması prensibiyle çalışan, strain ve shear wave görüntülemenin yapılabildiği bir USE yöntemidir. Dokularda Hooke kanuna uygun olarak odaklanmış ses dalgalarının kuvvetiyle yer değiştirme meydana gelir. Daha sonra transducer dokularda meydana gelen bu yer değişimi saptayarak ekranda gösterir. Bu yöntemde dokularda meydana gelen yer değişimleri mikrometre düzeyinde saptanabilir. Bu şekilde odaklanmış bölgenin elastisitesi hakkında bilgi alınır[225]. ARFI tekniğinde doku yer değiştirmesi ölçülüp kantitatif değerlendirme yapılabilirken aynı zamanda yüksek enerjili US dalgalarına bağlı oluşan shear dalgalarının hızı ölçülüp kantitatif değerlendirme yapılabilir[226].

2.5.2.2.4 Shear Wave Elastografi

Shear wave elastografi(SWE), US probu tarafından üretilen yüksek enerjili odaklanmış radyasyon kuvvetinin dokuda meydana getirdiği, transvers yayımlı shear dalgalarının kullanıldığı bir tekniktir. Kompresyon uygulanmayan bu teknikte yüksek enerjili odaklanmış radyasyon kuvveti dokuda bölgesel bir yer değişimine sebep olur. Bu yer değişime bağlı olarak dokuda transvers uzanımlı olan düşük hızlı shear dalgaları meydana gelir. Shear dalgalarının hızları hesaplanarak doku sertliği ve elastisitesi kilopaskal(kPa) cinsinden hesaplanır. Doku elastisitesi $G = \rho c_s^2$ formülü ile hesaplanır(G: Doku elastisitesi, ρ : Doku dansitesi, c_s : m/sn cinsinden shear dalga hızı). Shear dalgalarının m/sn cinsinden hızlarına göre ekranda renkli bir elastogram ve kPa cinsinden doku elastisitesi haritası oluşturulur[227-229]. Renk kodlamaları kullanıcıya göre değişmekle birlikte genel olarak mavi renk shear dalgalarının hızlı yayıldığı sert dokuları, kırmızı renk yumuşak dokuları ve yeşil-sarı

renk orta sertlikteki dokuları ifade eder. Shear dalgaları konvansiyonel US dalgaları ile kıyaslandığında dokuda yaklaşık bin kat daha yavaş hareket eder ve on bin kat daha hızlı soğrulur. Bu nedenle eko oluşturma süresi, shear dalgalarının hızları göz önünde bulundurularak yeterli miktarda olmalıdır[230].

SWE'nin en önemli limitasyonu doku derinliğidir. Ayrıca SWE prob basısına ve prob açısına hassas bir yöntemdir. SWE tekniği günümüzde hızla gelişen bir tekniktir[231].

Tablo 6: Strain ve Shear Wave görüntüleme yöntemleri gösterilmiştir.

STRAIN GÖRÜNTÜLEMELER	SHEAR WAVE GÖRÜNTÜLEMELER
Strain Elastografi	Shear Wave Elastografi
ARFI-Strain görüntüleme	ARFI-Kantitatif Görüntüleme
	Transient Elastografi

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmanın yeri: Çalışma Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastalar: Bu çalışmada Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları polikliniğinden tarafımıza yönlendirilen tip 2 DM hastaları ve sağlıklı gönüllüler incelenmiştir. Tip 2 DM hastası olup DR'si olmayan 30 hasta, NPDR'si olan 30 hasta, PDR'si olan 30 hasta ve benzer demografik özelliklerdeki DM hastası olmayan 30 sağlıklı gönüllüden oluşan kontrol grubu çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmamız, DR sınıflamasını klinik pratikte en sık kullanılan yöntem olan oftalmoskop aracılığı ile yapılan fundoskopik muayeneye göre oluşturulmuş Diyabetik Retinopati Klinik Hastalık Ciddiyet Ölçeğini "International Clinical Disease Severity Scale of Diabetic Retinopathy" [178] kullanarak, non-proliferatif ve proliferatif DR olmak üzere yapılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hasta ve kontrol grubunun cinsiyetleri her grup için 15 kadın(%50) ve 15 erkek(%50) olmak üzere eşittir. Çalışmaya dahil edilen bu dört grubun yaş ortalamaları tek tek değerlendirildiğinde; diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaş ortalaması 55,57±6,79, NPDR'si olan hastaların yaş ortalaması 57,57±5,86, PDR'si olan hastaların yaş ortalaması 60,97±5,09, kontrol grubunun yaş ortalaması ise 58,30±6,35'tir.

Çalışmaya dahil edilen hasta gönüllülerin çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 20-75 yaş arası tip 2 DM hastası olmak
- Orta-ileri evre hipertansiyon hastası olmamak
- İleri düzey kırma kusuru olmamak
- Katarakt hastası olmamak
- Panretinal fotokoagülasyon tedavisi uygulanmamış olmak
- Göze yönelik operasyon öyküsü olmamak
- Diyaliz hastası olmamak

- Hipertiroidi veya hipotiroidi hastası olmamak
- Radyoterapi öyküsü olmamak
- Orbital yapıları etkileyebilen sistemik inflamatuvar hastalıklara (Lupus Eritematozus, Otoimmün Tiroid hastalıkları, Sarkoidoz, Wegener Granulomatozu, Crohn hastalığı, Behçet hastalığı, Churg-Strauss Sendromu, Erdheim-Chester Sendromu, Histiyositozis X, Temporal Arterit, Periarteritis Nodosa, Skleroderma gibi), idiyopatik orbital inflamatuvar hastalığa, optik sinir tutulumuna neden olan inflamatuvar ve infeksiyöz hastalıklara (Multipl Skleroz, Behçet Hastalığı, Nöromyelitis Optika, Schilder'in Hastalığı, Sarkoidoz, Lyme Hastalığı, Tüberküloz, Sifiliz, viral ensefalit gibi), orbital tümörlere (rabdomyosarkom, lenfoma, malign melanom gibi), orbital konjenital malformasyonlara (dermoid kist, lenfanjiyoma gibi) ve anatomik yapıda bozulmaya neden olan travma öyküsüne sahip hasta olmamak olarak belirlenmiştir.

Çalışmaya dahil edilen kontrol grubunun çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 20-75 yaş arası tip 2 DM hastası olmamak
- Orta-ileri evre hipertansiyon hastası olmamak
- İleri düzey kırma kusuru olmamak
- Katarakt hastası olmamak
- Panretinal fotokoagülasyon tedavisi uygulanmamış olmak
- Göze yönelik operasyon öyküsü olmamak
- Diyaliz hastası olmamak
- Hipertiroidi veya hipotiroidi hastası olmamak
- Radyoterapi öyküsü olmamak
- Orbital yapıları etkileyebilen sistemik inflamatuvar hastalıklara (Lupus Eritematozus, Otoimmün Tiroid hastalıkları, Sarkoidoz, Wegener Granulomatozu, Crohn hastalığı, Behçet hastalığı, Churg-Strauss Sendromu, Erdheim-Chester Sendromu, Histiyositozis X, Temporal Arterit, Periarteritis Nodosa, Skleroderma gibi), idiyopatik orbital inflamatuvar hastalığa, optik sinir tutulumuna neden olan inflamatuvar ve infeksiyöz hastalıklara (Multipl Skleroz, Behçet Hastalığı, Nöromyelitis Optika, Schilder'in Hastalığı,

Sarkoidoz, Lyme Hastalığı, Tüberküloz, Sifiliz, viral ensefalit gibi), orbital tümörlere (rabdomyosarkom, lenfoma, malign melanom gibi), orbital konjenital malformasyonlara (dermoid kist, lenfanjiyoma gibi) ve anatomik yapıda bozulmaya neden olan travma öyküsüne sahip hasta olmamak olarak belirlenmiştir.

Çalışmanın tipi: Çalışma prospektif olarak yapılan tanımlayıcı ve vaka-kontrol tipinde klinik bir çalışmadır.

Çalışmanın değişkenleri:

Bağımsız değişkenler: Çalışmamıza tip 2 diyabetli olup DR'si olmayan, NPDR'si olan, PDR'si olan hastalar ve benzer demografik özelliklerdeki kontrol grubundan oluşan dört grup dahil edilmiştir. Çalışmamızın bağımsız değişkenini bu gruplar oluşturmaktadır.

Bağımlı değişkenler: Sol ve sağ göze ait; OS çapı, OS'nin SE tipleri, OS'nin SWE ölçümleri, RKSK/RVD'nin strain değerleri oranları, RKSK'nin SWE ölçümleri, AVC'nin strain değerleri, PVC'nin strain değerleri, AVC/PVC'nin strain değerleri oranları, AVC'nin SWE ölçümleri, PVC'nin SWE ölçümleri, GVC'nin SWE ölçümleri çalışmamızın bağımlı değişkenleridir.

Çalışmanın gerçekleştirilmesinde kullanılan radyolojik yöntemler:

Çalışmada Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları AD polikliniğinde yapılan muayeneleri sonrasında tarafımıza yönlendirilen tip 2 diyabetli hastalar ve sağlıklı gönüllüler tek seferde SE ve SWE tetkikleri ile incelenmiştir. Çalışmamızda Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji AD'deki LOGIQ E9 (GE Healthcare, 2014, 9900 Innovation Drive Wauwatosa, WI 53226 U.S.A.) ultrason cihazı kullanılmıştır. ML 6-15 D (4-15 MHz) lineer proba B-Mod ve SE, 9L-D (2-8 MHz) lineer proba SWE görüntüleri elde olunmuştur.

Çalışmaya katılan hasta ve kontrol grubuna çalışma öncesinde ayrıntılı bilgi verildikten sonra bilgilendirilmiş onam belgesi imzalatılmıştır.

Toplam 120 gönüllüden oluşan hasta ve kontrol grubunun her iki gözü, yani toplamda 240 göz B-Mod US, SE ve SWE yöntemleri ile incelenmiştir.

Hasta ve kontrol grubunun B-Mod, SE ve SWE yöntemleri ile incelenmesi bir radyolog tarafından gerçekleştirildi. Her bir hastanın her iki gözünün incelenmesi yaklaşık 20-30 dakikada yapılmıştır. B-Mod, SE ve SWE incelemeleri sonucunda elde olunan görüntüler iki radyoloğun görüş birliği ile değerlendirilip, elastikiyet özellikleri kararlaştırıldı.

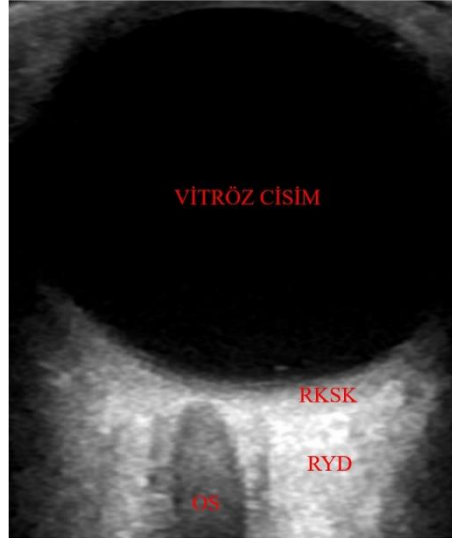
Çalışmaya dahil edilen tüm katılımcıların yaşı, cinsiyeti ve hasta gruplarının tip 2 DM süreleri kaydedildi. Hasta ve kontrol grubunun OS'nin çapları (Şekil1,2), OS'nin SE tipleri (Tablo7, Şekil4), OS'nin SWE ölçümleri (Şekil5), RKSK/RVD'nin strain değerleri oranları (Şekil6), RKSK'nın SWE ölçümleri (Şekil7), AVC'nin ve PVC'nin strain değerleri, AVC/PVC'nin strain değerleri oranları(Şekil8), AVC'nin, PVC'nin ve GVC'nin SWE ölçümleri(Şekil9) çalışma veri formuna kaydedildi.

İnceleme, gönüllüler gözleri kapalı şekilde yatar pozisyondayken, göz kapaklarının üzerine yeteri kadar jel sürüldükten sonra aksiyel planda her iki göz de nötral pozisyondayken incelenerek gerçekleştirilmiştir.Hasta ve kontrol grubundaki her gönüllünün ilk olarak sol gözü, daha sonra sağ gözü incelenmiştir.

B-Mod US incelemesinde intraorbital OS'ye ait sabit ve video görüntüler cihaz hafızasına kayıt edilmiştir.

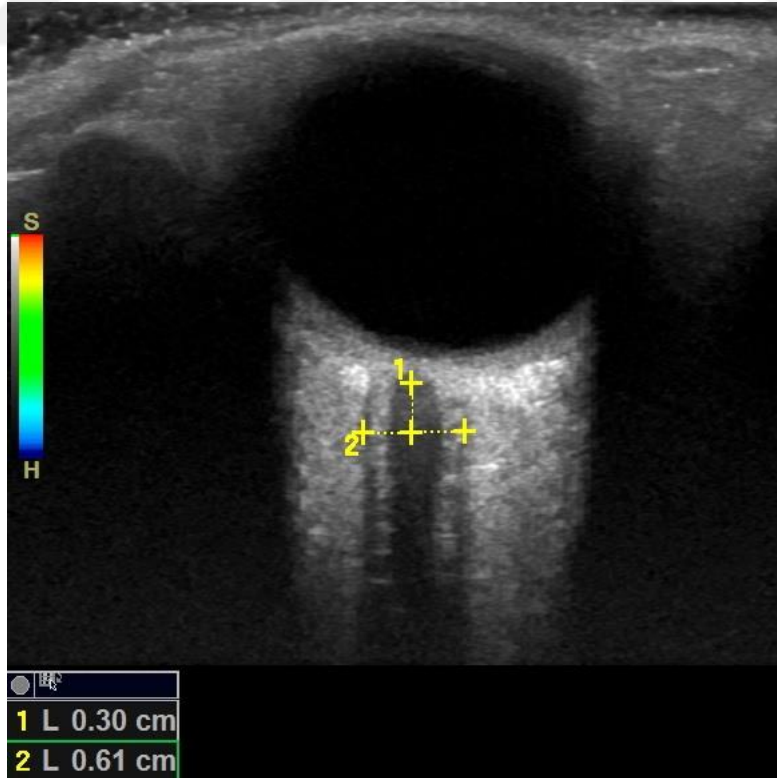
SE incelemesinde serbest el yöntemi ile hafif kompresyon yapılarak, OS, RKSK ve VC ayrı ayrı olarak incelenerek, elastografi kalite çizelgesindeki 7 bardan en az 5 ini dolduracak kalitede olan sabit ve video görüntüler cihaz hafızasına kayıt edilmiştir. SE incelemesi yapılırken ekranda gri-skala ve elastografik görüntüler iki ayrı görüntü olacak şekilde yan yana görüntülenmiştir.

SWE incelemesinde OS, RKSK ve VC ayrı ayrı olarak incelenerek video ve sabit görüntü olarak cihaz hafızasına kayıt edilmiştir.



Şekil 2: B-Mod US'de gözün ultrasonografik anatomisi. (OS: Optik Sinir, RYD: Retrobulber Yağ Dokusu, RYSK: Retina-Koroid-Skleral Kompleks)

Optik sinir çapı, göz nötral pozisyondayken yapılan aksiyel plandaki B-Mod görüntülerde, M. İnal ve ark.'nın[232], Ballantyne SA ve ark.'nın[233] ve Ueda T ve ark.'nın[234] uyguladıkları modeli kullanarak optik sinir başının 3 mm posteriorundan transvers planda dış kılıftan dış kılıfa olacak şekilde ölçülmüştür.

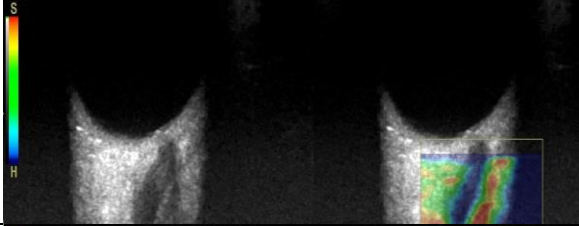
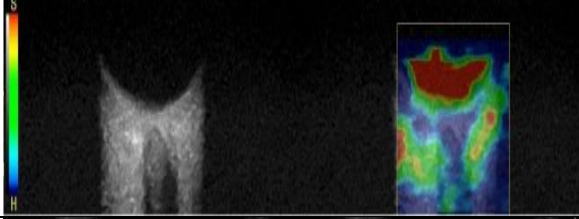


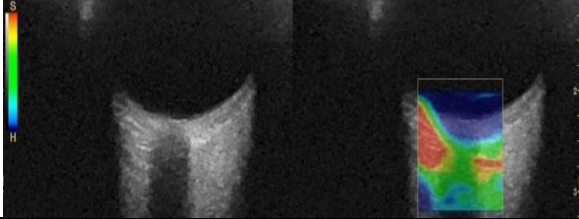
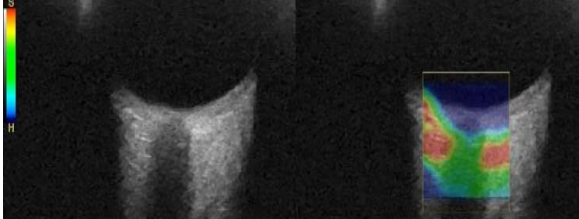



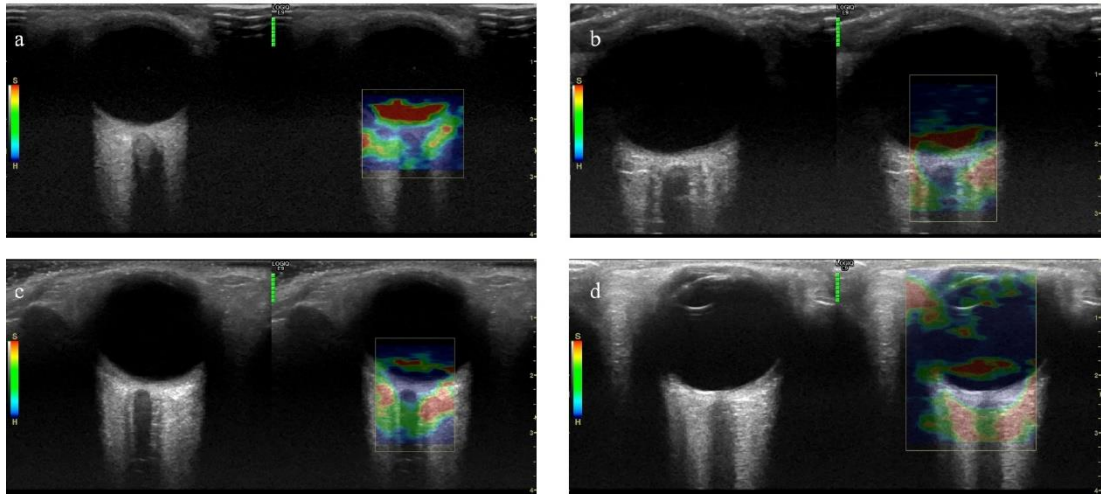
Şekil 3: Optik sinirin çapının ölçümü

Optik sinirin SE ile incelenmesinde kare/dikdörtgen şeklinde ROI, optik sinir başının 3 mm posteriorundan itibaren OS'yi tamamen ve OS'yi çevreleyen RYD'yi de kısmen içine alacak şekilde ayarlanmıştır[235]. SE incelemesinde renkli elastogram, mavi en sert dokuyu, yeşil orta sertlikteki dokuyu, kırmızı en yumuşak dokuyu temsil edecek şekilde ayarlanmıştır. OS'nin SE ile incelenmesinde elastisite tiplendirmesi, renk dağılımına göre 5 tipe ve 2 subtip göre yapılmıştır. Tipler, tip 1'de tamamı veya tamamına yakını mavi, tip 2'de ağırlıklı olarak mavi, tip 3'te mavi-yeşil benzer ağırlıkta, tip 4'te ağırlıklı olarak yeşil, tip 5'te tamamı veya tamamına yakını yeşil olacak şekilde belirlenmiştir. Subtip A sarı-kırmızı alanlar içermeyen, subtip B sarı-kırmızı alanlar içeren olacak şekilde belirlenmiştir.



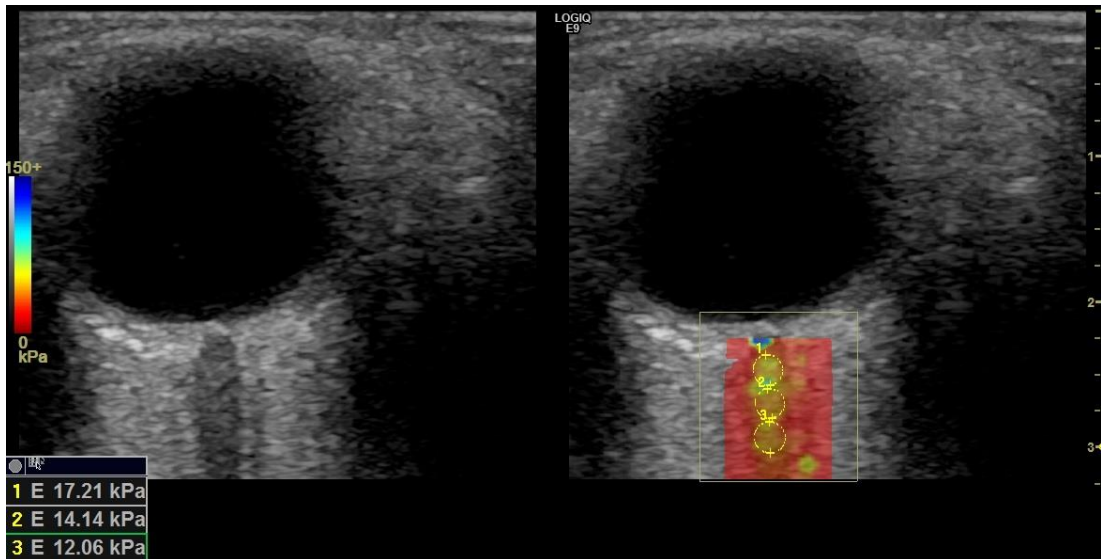
Tablo 7: Optik sinirin strain elastografi sınıflandırması

TİP	SINIFLAMA ÖZELLİĞİ	ELASTOGRAFİ GÖRÜNTÜSÜ
1	Tamamına Yakını Mavi	
2	Ağırlıklı Olarak Mavi	
3	Yeşil-Mavi Benzer Ağırlıkta	
4	Ağırlıklı Olarak Yeşil	
5	Tamamına Yakını Yeşil	
SUBTİP	SINIFLAMA ÖZELLİĞİ	ELASTOGRAFİ GÖRÜNTÜSÜ
A	Sarı-Kırmızı Eşlik Etmeyen	
B	Sarı-Kırmızı Eşlik Eden	



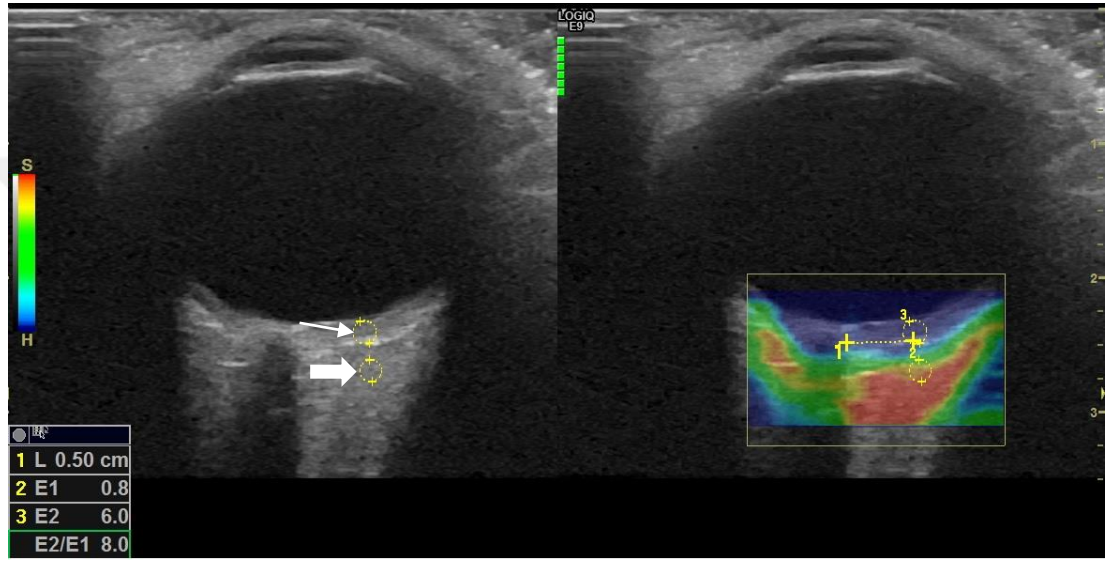
Şekil 4: Optik sinirin SE ile incelenmesinde, gri skala(sağda) ve renkli elastogram(solda) görüntüleri. (a) PDR'si olan 64 yaşındaki kadın hastada Tip 2a SE elastografi görüntüsü. (b) NPDR'si olan 60 yaşındaki kadın hastadaki Tip 3a SE elastografi görüntüsü. (c) Diyabetik olup DR'si olmayan 63 yaşındaki erkek hastada Tip 4a SE elastografi görüntüsü. (d) Kontrol grubundaki 60 yaşındaki erkek gönüllünün Tip 5b SE elastografi görüntüsü.

Optik sinirin SWE ile incelenmesinde ROI, OS'nin sinir kılıfına ulaşmadan sadece siniri içine alacak şekilde 1,5-2,5 mm çapında dairesel olarak ayarlanmıştır. OS uzun ekseninden kPa cinsinden en az üç ölçüm yapılmış ve ortalaması alınmıştır.

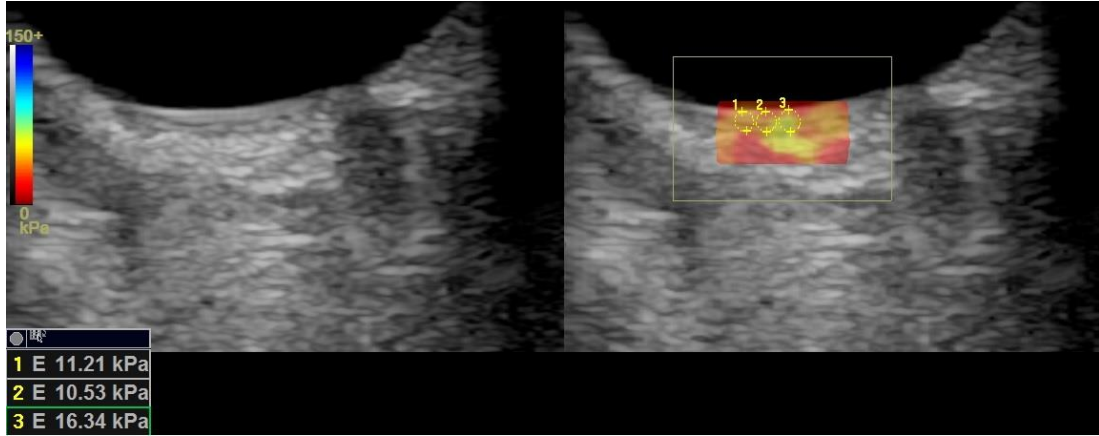


Şekil 5: Optik sinirin SWE ile incelenmesinde, gri skala(sağda), SWE(solda) görüntüleri ve dairesel ROI ile ölçümü gösterilmiştir. Kontrol grubundaki 56 yaşındaki erkek gönüllüde OS'nin üç ayrı SWE ölçümlerinin ortalaması 14,47 kPa bulunmuştur.

Retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranı ve RKSK'nın SWE incelemesi için ROI 0,5-1,5 mm çapında dairesel olacak şekilde ayarlanmıştır. Koroid tabaka nazal kısımda en ince, temporal kısımda ve makulada daha kalın ve değişken kalınlıklarda olduğu için RKSK'nın SE ve SWE incelemeleri OSB'nin medial sınırından 5mm mesafedeki nazal kısımdan yapılmıştır[33]. RKSK/RVD'nin strain değerleri oranı horizontal düzlemde en az üç oranın ortalaması alınarak yapılmıştır. RKSK'nın SWE incelemesinde, horizontal düzlemde kPa cinsinden yapılan en az üç ölçümün ortalaması alınmıştır.

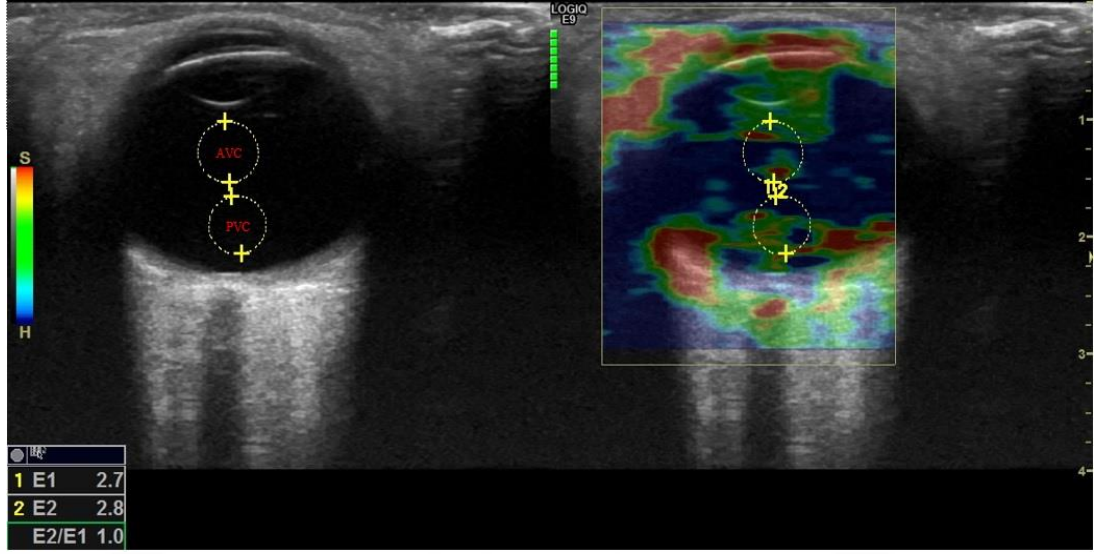


Şekil 6: Retina-Koroid-Skleral Kompleks/Retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranının SE ile incelenmesinde gri skala(sağda), SE(solda) görüntüleri ve dairesel ROI ile ölçümü gösterilmiştir. Diyabetik olup DR'si olmayan 50 yaşındaki erkek hastanın RKSK(ince ok) strain değeri(6,0) ile RVD(kalın ok) strain değeri(0,8) oranını yaklaşık 8 olarak bulunmuştur. Ayrıca hastanın OS'nin SE tiplmesi tip 5b ile uyumludur.

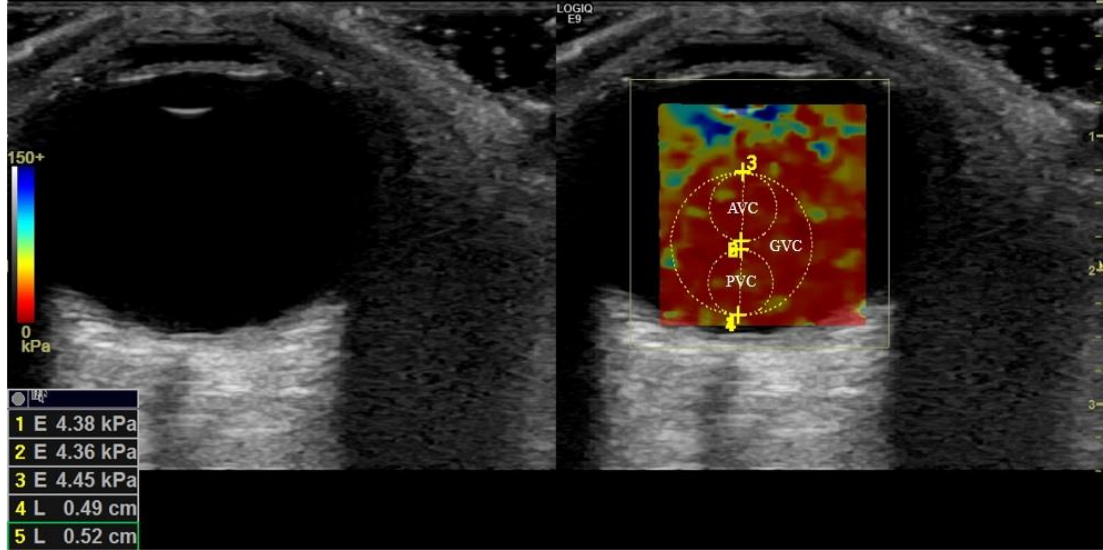


Şekil 7: Retina-Koroid-Skleral Komplex'in SWE ile incelenmesinde, gri skala(sağda), SWE(solda) görüntüleri ve dairesel ROI ile ölçümü gösterilmiştir. Diyabetik olup DR'si olmayan 51 yaşındaki kadın hastada RSKK'nın üç ayrı SWE ölçümlerinin ortalamasını 12,69 kPa bulunmuştur.

Vitröz cismin(VC)SE ve SWE ile incelenmesi anterior VC, posterior VC ve global VC olmak üzere üç farklı kısımda yapılmıştır. Yapılan incelemelerde OSB ile lens aynı düzlemde olduğunda, lenseve retinaya en az 2 mm mesafede, ROI 4,5-5,5 mm çapında dairesel olacak şekilde AVC, PVC ve GVC ölçümleri yapılmıştır. GVC'nin SWE ölçümü yapılırken, AVC'nin SWE ölçümünde kullanılan dairesel ROI'nin en anterior kısmındaki noktadan ve PVC'nin SWE ölçümünde kullanılan dairesel ROI'nin en posterior kısmındaki noktadan geçecek şekilde dairesel ROI kullanılmıştır. VC'nin SE incelemesinde AVC'nin ve PVC'nin strain değerleri ve AVC/PVC'nin strain değerleri oranı veri formuna kaydedilmiştir. VC'nin SWE incelemesinde AVC'nin, PVC'nin ve GVC'nin SWE ölçümleri kPa cinsinden veri formuna kaydedilmiştir



Şekil 8: Anterior VC'nin ve posterior VC'nin strain değerleri ve AVC/PVC'nin strain değerleri oranının SE ile incelenmesinde gri skala(sağda), SE(solda) görüntüleri ve dairesel ROI ile ölçümü gösterilmiştir. Kontrol grubundaki 53 yaşındaki kadın hastanın AVC strain değeri(2,8)ile PVC strain değeri(2,7)oranı yaklaşık 1 olarak bulunmuştur.



Şekil 9: Vitröz cismin SWE ile incelenmesinde, gri skala(solda), SWE(sağda) görüntüleri ve dairesel ROI ile ölçümleri gösterilmiştir. NPRD'si olan 52 yaşındaki erkek hastada VC'nin SWE ölçümleri AVC 4,38 kPa, PVC 4,36 kPa ve GVC 4,45 kPa olarak bulunmuştur.

3.6. Verilerin analizi: İstatistiksel analizler yapılırken SPSS 20.0 paket programı kullanılmıştır. Sayısal verilerin tanımlayıcı istatistikleri; normal dağılımlar için ortalama±standart sapma(en küçük-en büyük), normal dağılmayanlar için ortalama±standart sapma(en küçük-en büyük-ortanca-birinci çeyrek-üçüncü çeyrek)olarak verilmiştir. Ordinal verilerin tanımlayıcı istatistikleri ise sayı ve yüzde olarak verilmiştir. Sayısal veriler üzerinde Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro Wilks testleri yapılarak normal dağılıma uyup uymadıkları tespit edilmiştir. Sayısal verilerin birbiriyle ilişkilerinin karşılaştırılmasında, normal dağılıma uyup uymamasına göre Pearson Korelasyon Analizi ya da Spearman Korelasyon Analizi kullanılmıştır (Tablo 8’de korelasyon katsayıları ve anlamları açıklanmıştır). Normal dağılıma uyan sayısal verilerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Welch’s ANOVA kullanılmıştır, ikişerli post-hoc karşılaştırmalar için ise Tamhane T2 testi kullanılmıştır. Normal dağılıma uymayan sayısal verilerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi kullanılmıştır, ikişerli karşılaştırmada, Bonferroni düzeltmesi yapılarak, Mann-Whitney testi ile karşılaştırmalar yapılmıştır. Ordinal verilerin karşılaştırılmasında ise yine Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır. Yapılan ölçümlerin, diyabetik hastalarda retinopati için tanısal değerinin olup olmadığının araştırılmasında ROC analizi kullanılmış, tanısal değeri olan ölçümler için sensitivite,spesifisite,pozitif prediktif değer, negatif prediktif değer hesaplanarak tablo olarak verilmiştir. İstatistiksel anlamlılık değeri $p < 0,05$ olarak alınmıştır.

Tablo 8: Korelasyon katsayıları ve anlamları

Korelasyon Katsayıları	Anlamı
0,05 – 0,30	Düşük veya önemsiz korelasyon
0,30 – 0,40	Düşük orta derecede korelasyon
0,40 – 0,60	Orta derecede korelasyon
0,60 – 0,70	İyi derecede korelasyon
0,70 – 0,75	Çok iyi derecede korelasyon
0,75 – 1,00	Mükemmel korelasyon

3.7. Etik konular: Helsinki Deklerasyonuna uygun etik standartlarda yapılan çalışmamız için Kırıkkale Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’ndan 21.02.2017 tarih ve 05/02 karar nolu etik kurul onayı alınmıştır (Bkz. Ek-1). Tıbbi çalışma uygulanmadan önce hastalara onam için, Bilgilendirilmiş Hasta Onayı Belgesi okutulup imzalatılmıştır (Bkz. Ek-2).

BULGULAR

Çalışmamıza diyabetik olup DR'si olmayan hastalar, NPDR'si olan hastalar, PDR'si olan hastalar ve kontrol grubu olmak üzere dört grup dahil edilmiştir. Bu dört grubun her birinde 30'ar tane olmak üzere toplam 120 gönüllü, yani 240 göz, SE ve SWE görüntüleme yöntemleri ile incelenmiştir. Bu gruplarda cinsiyet dağılımları, eşit tutulacak şekilde, her grup için %50(n=15) kadın ve %50(n=15) erkek olarak alınmıştır. Bunun sonucunda, hasta ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımı %50(n=60) kadın ve %50(n=60) erkek şeklinde oluşmuştur.

Hasta ve kontrol grubunun yaş ortalaması $58,09 \pm 6,28$ (en küçük=43,00; en büyük=72,00) olarak bulunmuştur. Dört grubun yaş ortalamaları tek tek değerlendirildiğinde (Tablo 9); diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaş ortalaması $55,57 \pm 6,79$ 'dur (en küçük=45,00; en büyük=68,00), NPDR'si olan hastaların yaş ortalaması $57,57 \pm 5,86$ 'dır (en küçük=48,00; en büyük=69,00), PDR'si olan hastaların yaş ortalaması $60,97 \pm 5,09$ 'dur (en küçük=52,00; en büyük=72,00), kontrol grubunda yaş ortalaması ise $58,30 \pm 6,35$ 'tir (en küçük=43,00; en büyük=71,00).

Tablo 9: Yaş ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Ort \pm SS (En Küçük - En Büyük)
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	$55,57 \pm 6,79$ (45,00-68,00)
NPDR'si olan hastalar	$57,57 \pm 5,86$ (48,00-69,00)
PDR'si olan hastalar	$60,97 \pm 5,09$ (52,00-72,00)
Kontrol grubu	$58,30 \pm 6,35$ (43,00-71,00)
Hasta ve kontrol grubu	$58,09 \pm 6,28$ (43,00-72,00)

Çalışmamıza dahil ettiğimiz Tip 2 DM tanılı 90 hastanın, Tip 2 DM tanısı konulduktan sonra geçirdikleri yıl sayıları incelendiğinde, Tip 2 DM tanılı yıl sayılarının ortalaması $12,92 \pm 5,53$ 'tür (en küçük=2,00; en büyük=27,00; ortanca=13,00; birinci çeyrek=9,00; üçüncü çeyrek=16,00). Tip 2 DM tanılı üç

grubun, Tip 2 DM tanılı yıl sayıları tek tek değerlendirildiğinde(Tablo10); diyabetik olup DR'si olmayan hastaların Tip 2 DM tanılı yıl sayılarının ortalaması $8,50 \pm 4,01$ 'dir(en küçük=2,00; en büyük=16,00; ortanca=8,50; birinci çeyrek=5,00; üçüncü çeyrek=12,00), NPDR'si olan hastaların Tip 2 DM tanılı yıl sayılarının ortalaması $13,00 \pm 3,23$ 'tür(en küçük=8,00; en büyük=18,00; ortanca=13,50; birinci çeyrek=10,00; üçüncü çeyrek=15,25),PDR'si olan hastaların Tip 2 DM tanılı yıl sayılarının ortalaması $17,27 \pm 5,25$ 'tir(en küçük=7,00; en büyük=27,00; ortanca=16,00; birinci çeyrek=13,75; üçüncü çeyrek=22,25).

Tablo 10: Tip 2 DM tanılı yıl sayıları ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Ort \pm SS (En Küçük - En Büyük)	Birinci çeyrek-Ortanca-Üçüncü çeyrek
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	$8,50 \pm 4,01$ (2,00-16,00)	5,00-12,00-16,00
NPDR'si olan hastalar	$13,00 \pm 3,23$ (8,00-18,00)	10,00-13,50-15,25
PDR'si olan hastalar	$17,27 \pm 5,25$ (7,00-27,00)	7,00-13,75-22,25
Tip 2 DM'li tüm hastalar	$12,92 \pm 5,53$ (2,00-27,00)	9,00-13,00-16,00

Hasta ve kontrol grubunun sol OS çapı ölçümleri ortalaması $6,26 \pm 0,45$ mm'dir(en küçük=5,30 mm; en büyük=7,40 mm; ortanca=6,30 mm; birinci çeyrek=5,90 mm; üçüncü çeyrek=6,60 mm). Dört grubun sol OS çapı ölçümleri tek tek değerlendirildiğinde(Tablo11); diyabetik olup DR'si olmayan hastaların sol OS çapı ölçümleri ortalaması $6,44 \pm 0,36$ mm'dir(en küçük=5,80 mm; en büyük=7,00 mm; ortanca=6,55 mm; birinci çeyrek=6,10 mm; üçüncü çeyrek=6,72 mm), NPDR'si olan hastaların sol OS çapı ölçümleri ortalaması $6,33 \pm 0,45$ mm'dir(en küçük=5,50 mm; en büyük=7,40 mm; ortanca=6,40 mm; birinci çeyrek=5,90 mm; üçüncü çeyrek=6,62 mm), PDR'si olan hastaların sol OS çapı ölçümleri ortalaması $6,33 \pm 0,46$ mm'dir(en küçük=5,50 mm; en büyük=7,30 mm; ortanca=6,35 mm; birinci çeyrek=5,97 mm; üçüncü çeyrek=6,60 mm), kontrol grubunda sol OS çapı ölçümleri ortalaması ise $5,90 \pm 0,41$ mm'dir(en küçük=5,30 mm; en büyük=6,70 mm; ortanca=5,90 mm; birinci çeyrek=5,70 mm; üçüncü çeyrek=6,32 mm).

Tablo 11: Sol optik sinir çapı ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Ort ± SS (En Küçük - En Büyük) (mm)	Birinci çeyrek-Ortanca-Üçüncü çeyrek (mm)
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	6,44±0,36 (5,80-7,00)	6,10-6,55-6,72
NPDR'si olan hastalar	6,33±0,45 (5,50-7,40)	5,90-6,40-6,62
PDR'siolan hastalar	6,33±0,46 (5,50-7,30)	5,97-6,35-6,60
Kontrol grubu	5,90±0,41 (5,30-6,70)	5,70-5,90-6,32
Hasta ve kontrol grubu	6,26±0,45 (5,30-7,40)	5,90-6,30-6,60

Hasta ve kontrol grubunun sağ OS çapı ölçümleri ortalaması $6,29 \pm 0,45$ mm'dir(en küçük=5,20 mm; en büyük=7,20 mm; ortanca=6,30 mm; birinci çeyrek=6,00 mm; üçüncü çeyrek=6,67 mm). Dört grubun sağ OS çapı ölçümleri tek tek değerlendirildiğinde(Tablo12); diyabetik olup DR'si olmayan hastaların sağ OS çapı ölçümleri ortalaması $6,46 \pm 0,36$ mm'dir(en küçük=5,70 mm; en büyük=7,10 mm; ortanca=6,50 mm; birinci çeyrek=6,20 mm; üçüncü çeyrek=6,70 mm), NPDR'si olan hastaların sağ OS çapı ölçümleri ortalaması $6,38 \pm 0,45$ mm'dir(en küçük=5,30 mm; en büyük=7,20 mm; ortanca=6,50 mm; birinci çeyrek=6,17 mm; üçüncü çeyrek=6,72 mm), PDR'si olan hastaların sağ OS çapı ölçümleri ortalaması $6,33 \pm 0,41$ mm'dir(en küçük=5,40 mm; en büyük=7,00 mm; ortanca=6,30 mm; birinci çeyrek=6,07 mm; üçüncü çeyrek=6,70 mm), kontrol grubunda sağ OS çapı ölçümleri ortalaması ise $6,02 \pm 0,48$ mm'dir(en küçük=5,20 mm; en büyük=7,10 mm; ortanca=6,00 mm; birinci çeyrek=5,60 mm; üçüncü çeyrek=6,32 mm).

Tablo 12: Sağ optik sinir çapı ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Ort ± SS (En Küçük - En Büyük) (mm)	Birinci çeyrek-Ortanca-Üçüncü çeyrek (mm)
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	6,46±0,36 (5,70-7,10)	6,20-6,50-6,70
NPDR'si olan hastalar	6,38±0,45 (5,30-7,20)	6,17-6,50-6,72
PDR'si olan hastalar	6,33±0,41 (5,40-7,00)	6,07-6,30-6,70
Kontrol grubu	6,02±0,48 (5,20-7,10)	5,60-6,00-6,32
Hasta ve kontrol grubu	6,29±0,45 (5,20-7,20)	6,00-6,30-6,67

Hasta ve kontrol grubunun sol OS'nin SE tiplendirmesi sonuçları incelendiğinde; %39,2(n=47)'sinin 4a tipinde olduğu, %25,0(n=30)'inin 3a tipinde olduğu, %14,2(n=17)'sinin 4b tipinde olduğu, %10,0(n=12)'unun 2a tipinde olduğu, %5,8(n=7)'inin 5a tipinde olduğu, %2,5(n=3)'unun 5b tipinde olduğu, yine %2,5(n=3)'unun 1a tipinde olduğu ve geriye kalan %0,8(n=1) hastanın ise 3b tipinde olduğu sonucuna varılmıştır. Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar, NPDR'si olan hastalar, PDR'si olan hastalar ve kontrol grubundaki hastaların sol OS'nin SE tiplendirmesi sonuçlarını kendi içlerinde tek tek değerlendirdiğimizde(Tablo13); diyabetik olup DR'si olmayan hastaların %50,0(n=15)'sinin 4a tipinde olduğu, %23,3(n=7)'ünün 4b tipinde olduğu, %23,3(n=7)'ünün 3a tipinde olduğu, %3,3(n=1)'ünün ise 5b tipinde olduğu belirlenmiştir; NPDR'si olan hastaların %40,0(n=12)'inin 4a tipinde olduğu, %30,0(n=9)'unun 3a tipinde olduğu, %13,3(n=4)'ünün 4b tipinde olduğu, yine %13,3(n=4)'ünün 2a tipinde olduğu ve %3,4(n=1)'ünün 5a tipinde olduğu belirlenmiştir; PDR'si olan hastaların %40,0(n=12)'inin 3a tipinde olduğu, %26,7(n=8)'sinin 2a tipinde olduğu, %20,0(n=6)'sinin 4a tipinde olduğu, %6,7(n=2)'sinin 1a tipinde olduğu, %3,3(n=1)'ünün 4b tipinde olduğu, yine %3,3(n=1)'ünün 3b tipinde olduğu belirlenmiştir; kontrol grubundaki gönüllülerin ise %46,7(n=14)'si 4a tipinde, %20,0(n=6)'si 5a tipinde, %16,7(n=5)'si 4b tipinde, %6,7(n=2)'si 5b tipinde, yine %6,7(n=2)'si tipinde ve geriye kalan %3,3(n=1)'ü ise 1a tipindedir.

Tablo 13: Sol optik sinirin SE tipleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Tip	Sayı	Yüzde
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	4a	15	50,0
	4b	7	23,3
	3a	7	23,3
	5b	1	3,4
NPDR'si olan hastalar	4a	12	40,0
	3a	9	30,0
	4b	4	13,3
	2a	4	13,3
	5a	1	3,4
PDR'si olan hastalar	3a	12	40,0
	2a	8	26,8
	4a	6	20,0
	1a	2	6,7
	4b	1	3,3
	3b	1	3,3
Kontrol grubu	4a	14	46,7
	5a	6	20,0
	4b	5	16,7
	5b	2	6,7
	3a	2	6,7
	1a	1	3,4
Hasta ve kontrol grubu	4a	47	39,2
	3a	30	25,0
	4b	17	14,2
	2a	12	10,0
	5a	7	5,8
	5b	3	2,5
	1a	3	2,5
	3b	1	0,8

Tip Grup	1	2	3	4	5	A	B	Tüm tipler
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	0 (%0,0)	0 (%0,0)	7 (%23,3)	22 (%73,3)	1 (%3,4)	22 (%73,3)	8 (%26,7)	30(%100)
NPDR'si olan hastalar	0 (%0,0)	4 (%13,3)	9 (%30,0)	16 (%53,3)	1 (%3,4)	26 (%86,7)	4 (%13,3)	30(%100)
PDR'si olan hastalar	2 (%6,7)	8 (%26,8)	13 (%43,3)	7 (%23,3)	0 (%0,0)	28 (%93,4)	2 (%6,6)	30(%100)
Kontrol grubu	1 (%3,4)	0 (%0,0)	2 (%6,7)	19 (%63,3)	8 (%26,6)	23 (%76,6)	7 (%23,4)	30(%100)
Hasta ve kontrol grubu	3 (%2,5)	12 (%10,0)	31 (%25,9)	64 (%53,3)	10 (%8,3)	99 (%82,5)	21 (%16,5)	120(%100)

Hasta ve kontrol grubunun sağ OS'nin SE tiplendirmesi sonuçları incelendiğinde, %33,3(n=40)'ünün 4a tipinde olduğu, %30,8(n=37)'inin 3a tipinde olduğu, %13,3(n=16)'ünün 4b tipinde olduğu, %11,7(n=14)'sinin 2a tipinde olduğu, %5,8(n=7)'inin 5a tipinde olduğu, %3,3(n=4)'unun 5b tipinde olduğu, %1,7(n=2)'sinin ise 3b tipinde olduğu sonucuna varılmıştır. Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar, NPDR'si olan hastalar, PDR'si olan hastalar ve kontrol grubundaki gönüllülerin sağ OS'nin SE tiplendirmesi sonuçlarını kendi içlerinde tek tek değerlendirdiğimizde(Tablo14); diyabetik olup DR'si olmayan hastaların %43,3(n=13)'ünün 4a tipinde olduğu, %23,3(n=7)'ünün 3a tipinde olduğu, %20,0(n=6)'sinin 4b tipinde olduğu, %6,7(n=2)'sinin 5b tipinde olduğu, %3,3(n=1)'ünün 5a tipinde ve yine %3,3(n=1)'ünün 3b tipinde olduğu belirlenmiştir; NPDR'si olan hastaların %60,0(n=18)'inin 3a tipinde olduğu, %23,3(n=7)'ünün 4a tipinde olduğu, %10,0(n=3)'unun 2a tipinde olduğu ve %3,3(n=1)'ünün 4b tipinde ve yine %3,3(n=1)'ünün 3b tipinde olduğu belirlenmiştir; PDR'si olan hastaların %40,0(n=12)'inin 3a tipinde olduğu, %36,7(n=11)'sinin 2a tipinde olduğu, %16,6(n=5)'sinin 4a tipinde olduğu ve %6,7(n=2)'sinin 4b tipinde olduğu belirlenmiştir; kontrol grubundaki gönüllülerin ise %50,0(n=15)'si 4a tipinde %23,3(n=7)'si 4b tipinde, %20,0(n=6)'si 5a tipinde ve %6,7(n=2)'sinin 5b tipinde olduğu belirlenmiştir.

Tablo 14: Sağ optik sinirin SE tipleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Tip	Sayı	Yüzde
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	4a	13	43,3
	3a	7	23,4
	4b	6	20,0
	5b	2	6,7
	5a	1	3,3
	3b	1	3,3
NPDR'si olan hastalar	3a	18	60,0
	4a	7	23,4
	2a	3	10,0
	4b	1	3,3
	3b	1	3,3
PDR'si olan hastalar	3a	12	40,0
	2a	11	36,7
	4a	5	16,6
	4b	2	6,7
Kontrol grubu	4a	15	50,0
	4b	7	23,3
	5a	6	20,0
	5b	2	6,7
Hasta ve kontrol grubu	4a	40	33,3
	3a	37	30,8
	4b	16	13,3
	2a	14	11,7
	5a	7	5,8
	5b	4	3,3
	1a	3	2,5
	3b	2	1,7

Tip Grup	1	2	3	4	5	A	B	Tüm tipler
Diyabetik olup DR' si olmayan hastalar	0 (%0,0)	0 (%0,0)	8 (%26,7)	19 (%63,3)	3 (%10,0)	21 (%70,0)	9(%30,0)	30(%100)
NPDR' si olan hastalar	0 (%0,0)	3 (%10,0)	19 (%63,3)	8 (%26,7)	0 (%0,0)	28 (%93,3)	2 (%6,7)	30(%100)
PDR' si olan hastalar	0 (%0,0)	11 (%36,7)	12 (%40,0)	7 (%23,3)	0 (%0,0)	28 (%93,3)	2 (%6,7)	30(%100)
Kontrol grubu	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	22 (%63,3)	8 (%26,6)	21 (%70,0)	9 (%30,0)	30(%100)
Hasta ve kontrol grubu	0 (%0,0)	14 (%11,6)	39 (%32,5)	56 (%46,6)	11 (%9,1)	98 (%81,6)	22 (%18,4)	120(%100)

Hasta ve kontrol grubunun sol OS'nin SWE ölçümleri ortalaması 20,20±6,12 kPa'dır(en küçük=10,37 kPa; en büyük=35,44 kPa; ortanca=18,33 kPa; birinci çeyrek=15,41 kPa; üçüncü çeyrek=24,97 kPa). Dört grubun sol OS'nin SWE ölçümleri tek tek değerlendirildiğinde(Tablo15); diyabetik olup retinopatisi olmayan hastaların sol OS'nin SWE ölçümleri ortalaması 16,50±2,02kPa'dır(en küçük=13,14 kPa; en büyük=21,46 kPa; ortanca=16,24 kPa; birinci çeyrek=14,98 kPa; üçüncü çeyrek=17,96 kPa), NPDR'si olan hastaların sol OS'nin SWE ölçümleri ortalaması 21,14±4,07kPa'dır(en küçük=15,89 kPa; en büyük=31,09 kPa; ortanca=20,19 kPa; birinci çeyrek=18,16 kPa; üçüncü çeyrek=24,21 kPa), PDR'si olan hastaların sol OS'nin SWE ölçümleri ortalaması 28,32±3,87kPa'dır(en küçük=23,17 kPa; en büyük=35,44 kPa; ortanca=26,95 kPa; birinci çeyrek=25,31 kPa; üçüncü çeyrek=32,21 kPa), kontrol grubunda sol OS'nin SWE ölçümleri ortalaması ise 14,85±2,27kPa'dır(en küçük=10,37 kPa; en büyük=19,88 kPa; ortanca=14,79 kPa; birinci çeyrek=13,05 kPa; üçüncü çeyrek=16,12 kPa).

Tablo 15: Sol optik sinirin SWE elastografi ölçümleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Ort ± SS (En Küçük - En Büyük) (kPa)	Birinci çeyrek-Ortanca-Üçüncü çeyrek (kPa)
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	16,50±2,02 (13,14-21,46)	14,98-16,24-17,96
NPDR'si olan hastalar	21,14±4,07 (15,89-31,09)	18,16-20,19-24,21
PDR's, olan hastalar	28,32±3,87 (23,17-35,44)	25,31-26,95-32,21
Kontrol grubu	14,85±2,27 (10,37-19,88)	13,05-14,79-16,12
Hasta ve kontrol grubu	20,20±6,12 (10,37-35,44)	15,41-18,33-24,97

Hasta ve kontrol grubunun sağ OS'nin SWE ölçümleri ortalaması 20,72±6,13 kPa'dır(en küçük=11,60 kPa; en büyük=37,08 kPa; ortanca=18,44 kPa; birinci çeyrek=15,78 kPa; üçüncü çeyrek=25,24 kPa). Dört grubun sağ OS'nin SWE ölçümleri tek tek değerlendirildiğinde(Tablo16); diyabetik olup retinopatisi olmayan

hastaların sağ OS'nin SWE ölçümleri ortalaması $17,03 \pm 1,91$ kPa'dir (en küçük=13,59 kPa; en büyük=21,05 kPa; ortanca=17,05 kPa; birinci çeyrek=15,32 kPa; üçüncü çeyrek=18,27 kPa), NPDR'si olan hastaların sağ OS'nin SWE ölçümleri ortalaması $22,14 \pm 4,36$ kPa'dir (en küçük=18,22 kPa; en büyük=25,06 kPa; ortanca=22,05 kPa; birinci çeyrek=18,16 kPa; üçüncü çeyrek=25,06 kPa), PDR'si olan hastaların sağ OS'nin SWE ölçümleri ortalaması $28,62 \pm 3,63$ kPa'dir (en küçük=22,22 kPa; en büyük=37,08 kPa; ortanca=28,29 kPa; birinci çeyrek=25,30 kPa; üçüncü çeyrek=31,65 kPa), kontrol grubunda sağ OS'nin SWE ölçümleri ortalaması ise $15,11 \pm 2,29$ kPa'dir (en küçük=11,60 kPa; en büyük=20,32 kPa; ortanca=14,95 kPa; birinci çeyrek=13,06 kPa; üçüncü çeyrek=16,18 kPa).

Tablo 16: Sağ optik sinirin SWE ölçümleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Ort \pm SS (En Küçük - En Büyük) (kPa)	Birinci çeyrek-Ortanca-Üçüncü çeyrek (kPa)
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	$17,03 \pm 1,91$ (13,59-21,05)	15,32-17,05-18,27
NPDR'si olan hastalar	$22,14 \pm 4,36$ (18,22-25,06)	18,16-22,05-25,06
PDR'si olan hastalar	$28,62 \pm 3,63$ (22,22-37,08)	25,30-28,29-31,65
Kontrol grubu	$15,11 \pm 2,29$ (11,60-20,32)	13,06-14,95-16,18
Hasta ve kontrol grubu	$20,72 \pm 6,13$ (11,60-37,08)	15,78-18,44-25,24

Hasta ve kontrol grubunun sol göz RKSK/ retrobulber yağ dokusu (RYD) strain değerleri oranları incelendiğinde, tüm hastaların strain değerleri oranlarının ortalamasının $10,27 \pm 2,20$ olduğu belirlenmiştir (en küçük=4,16; en büyük=14,56; ortanca=10,33; birinci çeyrek=8,55; üçüncü çeyrek=12,09). Dört grubun sol göz RKSK/RYD strain değerleri oranları tek tek değerlendirildiğinde (Tablo 17); diyabetik olup retinopatisi olmayan hastaların strain değerleri oranlarının ortalaması $8,39 \pm 1,68$ 'dir (en küçük=4,16; en büyük=10,90; ortanca=8,63; birinci çeyrek=7,65; üçüncü çeyrek=9,40), NPDR'si olan hastaların strain değerleri oranlarının ortalaması $11,32 \pm 0,80$ 'dir (en küçük=9,50; en büyük=12,43; ortanca=11,40; birinci çeyrek=10,75; üçüncü çeyrek=12,06), PDR'si olan hastaların strain değerleri oranlarının ortalaması $12,80 \pm 0,84$ 'tür (en küçük=11,26; en büyük=14,56;

ortanca=12,56; birinci çeyrek=12,26; üçüncü çeyrek=13,61), kontrol grubunun strain değerleri oranlarının ortalaması ise $8,57\pm 1,17$ 'dir(en küçük=6,60; en büyük=11,06; ortanca=8,56; birinci çeyrek=7,69; üçüncü çeyrek=9,15).

Tablo 17: Sol göz retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranları ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Ort \pm SS (En Küçük - En Büyük)	Birinci çeyrek-Ortanca-Üçüncü çeyrek
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	8,39 \pm 1,68 (4,16-10,90)	7,65-8,63-9,40
NPDR's, olan hastalar	11,32 \pm 0,80 (9,50-12,43)	10,75-11,40-12,06
PDR'si olan hastalar	12,80 \pm 0,84 (11,26-14,56)	12,26-12,56-13,61
Kontrol grubu	8,57 \pm 1,17 (6,60-11,06)	7,69-8,56-9,15
Hasta ve kontrol grubu	10,27 \pm 2,20 (4,16-14,56)	8,55-10,33-12,09

Hasta ve kontrol grubunun sağ göz RKSK/RVD strain değerleri oranları incelendiğinde, tüm hastaların strain değerleri oranlarının ortalamasının $10,04\pm 2,28$ olduğu belirlenmiştir(en küçük=4,80; en büyük=15,00; ortanca=9,73; birinci çeyrek=8,20; üçüncü çeyrek=12,10). Dört grubun sağ göz RKSK/RVD strain değerleri oranları tek tek değerlendirildiğinde(Tablo18); diyabetik olup retinopatisi olmayan hastaların strain değerleri oranlarının ortalaması $7,97\pm 1,35$ 'dir(en küçük=4,80; en büyük=10,37; ortanca=8,30; birinci çeyrek=7,44; üçüncü çeyrek=8,65), NPDR'si olan hastaların strain değerleri oranlarının ortalaması $11,17\pm 0,83$ 'tür(en küçük=9,20; en büyük=13,10; ortanca=11,43; birinci çeyrek=10,65; üçüncü çeyrek=11,63), PDR's, olan hastaların strain değerleri oranlarının ortalaması $12,86\pm 0,76$ 'dır(en küçük=11,43; en büyük=15,00; ortanca=12,68; birinci çeyrek=12,32; üçüncü çeyrek=13,45), kontrol grubunun strain değerleri oranlarının ortalaması ise $8,16\pm 0,79$ 'dur(en küçük=6,47; en büyük=9,50; ortanca=8,05; birinci çeyrek=7,60; üçüncü çeyrek=8,69).

Tablo 18: Sağ göz retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranları ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Ort ± SS (En Küçük - En Büyük)	Birinci çeyrek-Ortanca-Üçüncü çeyrek
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	7,97±1,35 (4,80-10,37)	7,44-8,30-8,65
NPDR'si olan hastalar	11,17±0,83 (9,20-13,10)	10,65-11,43-11,63
PDR'si olan hastalar	12,86±0,76 (11,43-15,00)	12,32-12,68-13,45
Kontrol grubu	8,16±0,79 (6,47-9,50)	7,60-8,05-8,69
Hasta ve kontrol grubu	10,04±2,28 (4,80-15,00)	8,20-9,73-12,10

Hasta ve kontrol grubunun sol göz RKSK'nin SWE ölçümlerinin ortalaması 19,40±4,80 kPa'dir(en küçük=11,56 kPa; en büyük=34,27 kPa; ortanca=18,41 kPa; birinci çeyrek=15,95 kPa; üçüncü çeyrek=22,21 kPa). Dört grubun sol göz RKSK'nin SWE ölçümleri tek tek değerlendirildiğinde(Tablo19); diyabetik olup retinopatisi olmayan hastaların sol göz RKSK'nin SWE ölçümlerinin ortalaması 17,58±3,94kPa'dir(en küçük=11,68 kPa; en büyük=27,39 kPa; ortanca=16,96 kPa; birinci çeyrek=15,28 kPa; üçüncü çeyrek=19,53 kPa), NPDR'si olan hastaların sol göz RKSK'nin SWE ölçümlerinin ortalaması 19,57±2,79kPa'dir(en küçük=15,69 kPa; en büyük=25,79 kPa; ortanca=18,89 kPa; birinci çeyrek=17,27 kPa; üçüncü çeyrek=21,89 kPa), PDR'si olan hastaların sol göz RKSK'nin SWE ölçümlerinin ortalaması 24,62±4,69kPa'dir(en küçük=16,26 kPa; en büyük=34,27 kPa; ortanca=23,72 kPa; birinci çeyrek=21,39 kPa; üçüncü çeyrek=27,79 kPa), kontrol grubunda ise sol göz RKSK'nin SWE ölçümlerinin ortalaması 15,83±2,12kPa'dir(en küçük=11,56 kPa; en büyük=21,25 kPa; ortanca=15,51 kPa; birinci çeyrek=14,50 kPa; üçüncü çeyrek=17,10 kPa).

Tablo 19: Sol göz retina-koroid-skleral kompleksin SWE ölçümleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Ort ± SS (En Küçük - En Büyük) (kPa)	Birinci çeyrek-Ortanca-Üçüncü çeyrek (kPa)
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	17,58±3,94 (11,68-27,39)	15,28-16,96-19,53
NPDR'si olan hastalar	19,57±2,79 (15,69-25,79)	17,27-18,89-21,89
PDR'si olan hastalar	24,62±4,69 (16,26-34,27)	21,39-23,72-27,79
Kontrol grubu	15,83±2,12 (11,56-21,25)	14,50-15,51-17,10
Hasta ve kontrol grubu	19,40±4,80 (11,56-34,27)	15,95-18,41-22,21

Hasta ve kontrol grubunun sağ göz RKSK'nin SWE ölçümlerinin ortalaması 20,72±6,13 kPa'dir(en küçük=11,60 kPa; en büyük=37,08 kPa; ortanca=18,44 kPa; birinci çeyrek=15,78 kPa; üçüncü çeyrek=25,24 kPa). Dört grubun sağ göz RKSK'nin SWE ölçümleri tek tek değerlendirildiğinde(Tablo20); diyabetik olup retinopatisi olmayan hastaların sağ göz RKSK'nin SWE ölçümlerinin ortalaması 16,87±2,86kPa'dir(en küçük=11,96 kPa; en büyük=23,36 kPa; ortanca=16,49 kPa; birinci çeyrek=14,67 kPa; üçüncü çeyrek=19,17 kPa), NPDR'si olan hastaların sağ göz RKSK'nin SWE ölçümlerinin ortalaması 21,49±3,13kPa'dir(en küçük=16,42 kPa; en büyük=28,85 kPa; ortanca=21,18 kPa; birinci çeyrek=19,73 kPa; üçüncü çeyrek=22,90 kPa), PDR'si olan hastaların sağ göz RKSK'nin SWE ölçümlerinin ortalaması 24,45±3,35kPa'dir(en küçük=18,35 kPa; en büyük=33,19 kPa; ortanca=24,48 kPa; birinci çeyrek=21,99 kPa; üçüncü çeyrek=25,96 kPa), kontrol grubunda ise sağ göz RKSK'nin SWE ölçümlerinin ortalaması 15,72±2,64kPa'dir(en küçük=11,57 kPa; en büyük=23,60 kPa; ortanca=15,18 kPa; birinci çeyrek=14,06 kPa; üçüncü çeyrek=16,60 kPa).

Tablo 20: Sağ göz retina-koroid-skleral kompleksin SWE ölçümleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Ort ± SS (En Küçük - En Büyük) (kPa)	Birinci çeyrek-Ortanca-Üçüncü çeyrek (kPa)
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	16,87±2,86 (11,96-23,36)	14,67-16,49-19,17
NPDR'si olan hastalar	21,49±3,13 (16,42-28,85)	19,73-21,18-22,90
PDR'si olan hastalar	24,45±3,35 (18,35-33,19)	21,99-24,48-25,96
Kontrol grubu	15,72±2,64 (11,57-23,60)	14,06-15,18-16,60
Hasta ve kontrol grubu	20,72±6,13 (11,60-37,08)	15,78-18,44-25,24

Hasta ve kontrol grubunun sol göz AVC'nin strain değerleri ortalaması $4,00 \pm 0,78$ 'dir(en küçük=1,80; en büyük=5,60), sol göz PVC'nin strain değerleri ortalaması $3,26 \pm 0,73$ 'dir(en küçük=1,40; en büyük=5,10), sol göz AVC/PVC strain değerleri oranlarının ortalaması ise $1,24 \pm 0,16$ 'dir(en küçük=0,80; en büyük=2,40; ortanca=1,20; birinci çeyrek=1,10; üçüncü çeyrek=1,30). Dört grubun sol göz AVC strain değerleri, PVC strain değerleri ve sol göz AVC/PVC strain değerleri oranları tek tek değerlendirildiğinde(Tablo21), diyabetik olup retinopatisi olmayan hastaların sol göz AVC strain değerlerinin ortalaması $4,10 \pm 0,90$ 'dir (en küçük=2,50; en büyük=5,60), sol göz PVC strain değerlerinin ortalaması $3,16 \pm 0,75$ 'dir(en küçük=1,90; en büyük=4,40), sol göz AVC/PVCstrain değerleri oranlarının ortalaması $1,32 \pm 0,23$ 'dir (en küçük=1,10; en büyük=2,40; ortanca=1,30; birinci çeyrek=1,20; üçüncü çeyrek=1,40), NPDR'si olan hastaların sol göz AVC strain değerlerinin ortalaması $3,87 \pm 0,71$ 'dir(en küçük=2,50; en büyük=5,50), sol göz PVC strain değerlerinin ortalaması $3,17 \pm 0,62$ 'dir(en küçük=1,90; en büyük=4,40), sol göz AVC/PVCstrain değerleri oranlarının ortalaması $1,23 \pm 0,10$ 'dur(en küçük=1,10; en büyük=1,50; ortanca=1,20; birinci çeyrek=1,10; üçüncü çeyrek=1,30), PDR'si olan hastaların sol göz AVC strain değerlerinin ortalaması $4,39 \pm 0,56$ 'dir(en küçük=3,50;

en büyük=5,50), sol göz PVC strain değerlerinin ortalaması $3,81\pm 0,65$ 'dir(en küçük=2,40; en büyük=5,10), sol göz AVC/PVCstrain değerleri oranlarının ortalaması $1,16\pm 0,12$ 'dir(en küçük=0,80; en büyük=1,50; ortanca=1,20; birinci çeyrek=1,10; üçüncü çeyrek=1,20), kontrol grubunda sol göz AVC strain değerlerinin ortalaması $3,66\pm 0,75$ 'dir(en küçük=1,80; en büyük=5,00), sol göz PVC strain değerlerinin ortalaması $2,90\pm 0,59$ 'dir(en küçük=1,40; en büyük=4,30), sol göz AVC/PVCstrain değerleri oranlarının ortalaması $1,26\pm 0,12$ 'dir(en küçük=1,10; en büyük=1,50; ortanca=1,25; birinci çeyrek=1,17; üçüncü çeyrek=1,40).

Tablo 21: Sol göz anterior vitröz cisim strain değerleri, posterior vitröz cisim strain değerleri ve anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerleri oranları ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Ölçüm Lokalizasyonu	Ort ± SS (En Küçük - En Büyük)
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	AVC strain değerleri	$4,10\pm 0,90$ (2,50-5,60)
	PVC strain değerleri	$3,16\pm 0,75$ (1,90-4,40)
	AVC/PVC strain değerleri oranı	$1,32\pm 0,23$ (1,10-2,40)
NPDR'si olan hastalar	AVC strain değerleri	$3,87\pm 0,71$ (2,50-5,50)
	PVC strain değerleri	$3,17\pm 0,62$ (1,90-4,40)
	AVC/PVC strain değerleri oranı	$1,23\pm 0,10$ (1,10-1,50)
PDR'si olan hastalar	AVC strain değerleri	$4,39\pm 0,56$ (3,50-5,50)
	PVC strain değerleri	$3,81\pm 0,65$ (2,40-5,10)
	AVC/PVC strain değerlerinin oranı	$1,16\pm 0,12$ (0,80-1,50)
Kontrol grubu	AVC strain değerleri	$3,66\pm 0,75$ (1,80-5,00)
	PVC strain değerleri	$2,90\pm 0,59$ (1,40-4,30)
	AVC/PVC strain değerleri oranı	$1,26\pm 0,12$ (1,10-1,50)
Hasta ve kontrol grubu	AVC strain değerleri	$4,00\pm 0,78$ (1,80-5,60)
	PVC strain değerleri	$3,26\pm 0,73$ (1,40-5,10)
	AVC/PVC strain değerlerinin oranı	$1,24\pm 0,16$ (0,80-2,40)

Hasta ve kontrol grubunun sağ göz AVC strain değerlerinin ortalaması $4,07 \pm 0,80$ 'dir(en küçük=2,30; en büyük=5,90), sağ göz PVC strain değerlerinin ortalaması $3,38 \pm 0,70$ 'dir(en küçük=1,70; en büyük=5,50), sağ göz AVC/PVC strain değerleri oranlarının ortalaması ise $1,22 \pm 0,15$ 'dir(en küçük=0,80; en büyük=1,60; ortanca=1,20; birinci çeyrek=1,10; üçüncü çeyrek=1,30). Dört grubun sağ göz AVC strain değerleri, PVC strain değerleri ve sağ göz AVC/PVC strain değerleri oranları tek tek değerlendirildiğinde(Tablo22), diyabetik olup DR'si olmayan hastaların sağ göz AVC strain değerlerinin ortalaması $4,48 \pm 0,93$ 'dir(en küçük=2,30; en büyük=5,90), sağ göz PVC strain değerlerinin ortalaması $3,48 \pm 0,67$ 'dir(en küçük=1,70; en büyük=4,80), sağ göz AVC/PVCstrain değerleri oranlarının ortalaması $1,29 \pm 0,14$ 'dir(en küçük=1,10; en büyük=1,60; ortanca=1,30; birinci çeyrek=1,20; üçüncü çeyrek=1,40), NPDR'si olan hastaların sağ göz AVC strain değerlerinin ortalaması $3,95 \pm 0,54$ 'dir(en küçük=2,80; en büyük=5,20), sağ göz PVC strain değerlerinin ortalaması $3,15 \pm 0,45$ 'dir(en küçük=2,20; en büyük=4,10), sağ göz AVC/PVCstrain değerleri oranlarının ortalaması $1,26 \pm 0,12$ 'dir(en küçük=1,10; en büyük=1,50; ortanca=1,25; birinci çeyrek=1,20; üçüncü çeyrek=1,30), PDR'si olan hastaların sağ göz AVC strain değerlerinin ortalaması $4,42 \pm 0,61$ 'dir(en küçük=3,30; en büyük=5,50), sağ göz PVC strain değerlerinin ortalaması $4,04 \pm 0,53$ 'dir(en küçük=3,00; en büyük=5,50), sağ göz AVC/PVCstrain değerleri oranlarının ortalaması $1,10 \pm 0,13$ 'tür(en küçük=0,80; en büyük=1,30; ortanca=1,10; birinci çeyrek=1,00; üçüncü çeyrek=1,20), kontrol grubunda sağ göz AVC strain değerlerinin ortalaması $3,45 \pm 0,60$ 'dir(en küçük=2,50; en büyük=5,10), sağ göz PVC strain değerlerinin ortalaması $2,84 \pm 0,49$ 'dir(en küçük=1,90; en büyük=3,90), sağ göz AVC/PVCstrain değerleri oranlarının ortalaması $1,22 \pm 0,13$ 'dir(en küçük=1,00; en büyük=1,50; ortanca=1,20; birinci çeyrek=1,10; üçüncü çeyrek=1,32).

Tablo 22: Sağ göz anterior vitröz cisim strain değerleri, posterior vitröz cisim strain değerleri ve anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerleri oranları ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Ölçüm Lokalizasyonu	Ort ± SS (En Küçük - En Büyük)
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	AVC strain değerleri	4,48±0,93 (2,30-5,90)
	PVC strain değerleri	3,48±0,67 (1,70-4,80)
	AVC/PVC strain değerlerinin oranı	1,29±0,14 (1,10-1,60)
NPDR'si olan hastalar	AVC strain değerleri	3,95±0,54 (2,80-5,20)
	PVC strain değerleri	3,15±0,45 (2,20-4,10)
	AVC/PVC strain değerlerinin oranı	1,26±0,12 (1,10-1,50)
PDR'si olan hastalar	AVC strain değerleri	4,42±0,61 (3,30-5,50)
	PVC strain değerleri	4,04±0,53 (3,00-5,50)
	AVC/PVC strain değerlerinin oranı	1,10±0,13 (0,80-1,30)
Kontrol grubu	AVC strain değerleri	3,45±0,60 (2,50-5,10)
	PVC strain değerleri	2,84±0,49 (1,90-3,90)
	AVC/PVC strain değerlerinin oranı	1,22±0,13 (1,00-1,50)
Hasta ve kontrol grubu	AVC strain değerleri	4,07±0,80 (2,30-5,90)
	PVC strain değerleri	3,38±0,70 (1,70-5,50)
	AVC/PVC strain değerlerinin oranı	1,22±0,15 (0,80-1,60)

Hasta ve kontrol grubunun sol göz AVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması 5,27±0,93 kPa'dır(en küçük=3,42; en büyük=8,59; ortanca=5,08; birinci çeyrek=4,65; üçüncü çeyrek=5,83). Sol göz PVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması 4,51±0,91 kPa'dır(en küçük=2,76; en büyük=7,96; ortanca=4,32; birinci çeyrek=3,90; üçüncü çeyrek=4,93). Sol göz GVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması 4,84±0,91 kPa'dır(en küçük=3,24; en büyük=8,80; ortanca=4,58; birinci çeyrek=4,23; üçüncü çeyrek=5,32). Dört grubun sol göz AVC'nin SWE ölçümleri, sol göz PVC'nin SWE ölçümleri ve sol göz GVC'nin SWE ölçümleri ortalaması tek tek değerlendirildiğinde(Tablo23); diyabetik olup retinopatisi olmayan hastaların sol

göz AVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $4,80 \pm 0,62$ kPa'dır(en küçük=3,42; en büyük=6,11; ortanca=4,75; birinci çeyrek=4,48; üçüncü çeyrek=5,16); sol göz PVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $3,88 \pm 0,47$ kPa'dır(en küçük=2,76; en büyük=4,98; ortanca=3,89; birinci çeyrek=3,50; üçüncü çeyrek=4,24); sol göz GVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $4,35 \pm 0,49$ kPa'dır(en küçük=3,24; en büyük=5,63; ortanca=4,32; birinci çeyrek=4,06; üçüncü çeyrek=4,59). NPDR'si olan hastaların sol göz AVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $5,29 \pm 0,76$ kPa'dır(en küçük=3,72; en büyük=6,93; ortanca=5,15; birinci çeyrek=4,72; üçüncü çeyrek=5,84); sol göz PVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $4,49 \pm 0,71$ kPa'dır(en küçük=3,28; en büyük=6,44; ortanca=4,48; birinci çeyrek=4,04; üçüncü çeyrek=4,93); sol göz GVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $4,77 \pm 0,73$ kPa'dır(en küçük=3,58; en büyük=6,64; ortanca=4,53; birinci çeyrek=4,26; üçüncü çeyrek=5,45). PDR'si olan hastaların sol göz AVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $6,21 \pm 1,01$ kPa'dır(en küçük=4,80; en büyük=8,59; ortanca=6,05; birinci çeyrek=5,30; üçüncü çeyrek=6,84); sol göz PVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $5,51 \pm 0,92$ kPa'dır(en küçük=4,26; en büyük=7,96; ortanca=5,32; birinci çeyrek=4,79; üçüncü çeyrek=5,99); sol göz GVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $5,79 \pm 1,06$ kPa'dır(en küçük=4,42; en büyük=8,80; ortanca=5,57; birinci çeyrek=5,01; üçüncü çeyrek=6,35). Kontrol grubundaki sol göz AVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $4,76 \pm 0,42$ kPa'dır(en küçük=4,14; en büyük=5,87; ortanca=4,79; birinci çeyrek=4,41; üçüncü çeyrek=4,99); sol göz PVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $4,17 \pm 0,48$ kPa'dır(en küçük=3,24; en büyük=5,41; ortanca=4,03; birinci çeyrek=3,85; üçüncü çeyrek=4,54); sol göz GVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $4,44 \pm 0,40$ kPa'dır(en küçük=3,78; en büyük=5,37; ortanca=4,42; birinci çeyrek=4,14; üçüncü çeyrek=4,75).

Tablo 23: Sol göz anterior vitröz cismin, posterior vitröz cismin ve global vitröz cismin SWE ölçümleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Ölçüm Lokalizasyonu	Ort ± SS (En Küçük - En Büyük) (kPa)	Birinci çeyrek- Ortanca- Üçüncü çeyrek (kPa)
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	AVC SWE	4,80±0,62 (3,42-6,11)	4,48-4,75-5,16
	PVC SWE	3,88±0,47 (2,76-4,98)	3,50-3,89-4,24
	GVC SWE	4,35±0,49 (3,24-5,63)	4,06-4,32-4,59
NPDR'si olan hastalar	AVC SWE	5,29±0,76 (3,72-6,93)	4,72-5,15-5,84
	PVC SWE	4,49±0,71 (3,28-6,44)	3,50-3,89-4,24
	GVC SWE	4,77±0,73 (3,58-6,64)	4,26-4,53-5,45
PDR'si olan hastalar	AVC SWE	6,21±1,01 (4,80-8,59)	5,30-6,05-6,84
	PVC SWE	5,51±0,92 (4,26-7,96)	4,79-5,32-5,99
	GVC SWE	5,79±1,06 (4,42-8,80)	5,01-5,57-6,35
Kontrol grubu	AVC SWE	4,76±0,42 (4,14-5,87)	4,41-4,79-4,99
	PVC SWE	4,17±0,48 (3,24-5,41)	3,85-4,03-4,54
	GVC SWE	4,44±0,40 (3,78-5,37)	4,14-4,42-4,75
Hasta ve kontrol grubu	AVC SWE	5,27±0,93 (3,42-8,59)	4,65-5,08-5,83
	PVC SWE	4,51±0,91 (2,76-7,96)	3,90-4,32-4,93
	GVC SWE	4,84±0,91 (3,24-8,80)	4,23-4,58-5,32

Hasta ve kontrol grubunun sağ göz AVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $5,30 \pm 0,93$ kPa'dır(en küçük=3,77; en büyük=8,93;ortanca=5,11; birinci çeyrek=4,69; üçüncü çeyrek=5,73). Sağ göz PVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $4,56 \pm 0,99$ kPa'dır(en küçük=3,12; en büyük=8,24;ortanca=4,35; birinci çeyrek=3,88; üçüncü çeyrek=4,91). Sağ göz GVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $4,90 \pm 0,90$ kPa'dır(en küçük=3,64; en büyük=8,46;ortanca=4,67; birinci çeyrek=4,33; üçüncü çeyrek=5,22). Dört grubun sağ göz AVC'nin SWE ölçümleri, sağ göz PVC'nin SWE ölçümleri ve sağ göz GVC'nin SWE ölçümleri ortalaması tek tek değerlendirildiğinde(Tablo24); diyabetik olup retinopatisi olmayan hastaların sağ göz AVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $4,91 \pm 0,52$ kPa'dır(en küçük=4,00; en büyük=6,34; ortanca=4,97; birinci çeyrek=4,57; üçüncü çeyrek=5,27); sağ göz PVC'nin SWE ölçümleri ortalaması $4,01 \pm 0,54$ kPa'dır(en küçük=3,12; en

büyük=5,41; ortanca=4,02; birinci çeyrek=3,57; üçüncü çeyrek=4,28); sağ göz GVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $4,55\pm 0,47$ kPa'dır(en küçük=3,67; en büyük=5,64; ortanca=4,56; birinci çeyrek=4,16; üçüncü çeyrek=4,90). NPDR'si olan hastaların sağ göz AVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $5,35\pm 0,71$ kPa'dır(en küçük=4,07; en büyük=6,77; ortanca=5,13; birinci çeyrek=4,83; üçüncü çeyrek=5,92); sağ göz PVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $4,56\pm 0,71$ kPa'dır(en küçük=3,17; en büyük=6,21; ortanca=4,48; birinci çeyrek=4,12; üçüncü çeyrek=4,93); sağ göz GVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $4,88\pm 0,63$ kPa'dır(en küçük=3,64; en büyük=6,51; ortanca=4,69; birinci çeyrek=4,47; üçüncü çeyrek=5,18). PDR'si olan hastaların sağ göz AVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $6,22\pm 1,03$ kPa'dır(en küçük=4,12; en büyük=8,93; ortanca=6,05; birinci çeyrek=5,48; üçüncü çeyrek=6,92); sağ göz PVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $5,64\pm 1,10$ kPa'dır(en küçük=4,02; en büyük=8,24; ortanca=5,46; birinci çeyrek=4,61; üçüncü çeyrek=6,71); sağ göz GVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $5,79\pm 1,06$ kPa'dır(en küçük=4,42; en büyük=8,80; ortanca=5,57; birinci çeyrek=5,01; üçüncü çeyrek=6,35). Kontrol grubundaki sağ göz AVC'nin SWE ölçümleri ortalaması $4,76\pm 0,42$ kPa'dır(en küçük=4,14; en büyük=5,87; ortanca=4,79; birinci çeyrek=4,41; üçüncü çeyrek=4,99); sağ göz PVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $4,17\pm 0,48$ kPa'dır(en küçük=3,24; en büyük=5,41; ortanca=4,03; birinci çeyrek=3,85; üçüncü çeyrek=4,54); sağ göz GVC'nin SWE ölçümlerinin ortalaması $5,84\pm 1,9$ kPa'dır(en küçük=4,17; en büyük=8,46; ortanca=5,66; birinci çeyrek=4,97; üçüncü çeyrek=6,35).

Tablo 24: Sağ göz anterior vitröz cismin, posterior vitröz cismin ve global vitröz cismin SWE ölçümleri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

Grup Adı	Ölçüm Lokalizasyonu	Ort ± SS (En Küçük - En Büyük) (kPa)	Birinci çeyrek- Ortanca- Üçüncü çeyrek (kPa)
Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	AVC SWE	4,91±0,52 (4,00-6,34)	4,57-4,97-5,27
	PVC SWE	4,01±0,54 (3,12-5,41)	3,88-4,35-4,91
	GVC SWE	4,55±0,47 (3,67-5,64)	4,33-4,67-5,22
NPDR'si olan hastalar	AVC SWE	5,35±0,71(4,07-6,77)	4,83-5,13-5,92
	PVC SWE	4,56±0,71 (3,17-6,21)	4,12-4,48-4,93
	GVC SWE	4,88±0,63 (3,64-6,51)	4,47-4,69-5,18
PDR'si olan hastalar	AVC SWE	6,22±1,03 (4,12-8,93)	5,48-6,05-6,92
	PVC SWE	5,64±1,10 (4,02-8,24)	4,61-5,46-6,71
	GVC SWE	5,79±1,06 (4,42-8,80)	5,01-5,57-6,35
Kontrol grubu	AVC SWE	4,76±0,42(4,14-5,87)	4,41-4,79-4,99
	PVC SWE	4,17±0,48(3,24-5,41)	3,85-4,03-4,54
	GVC SWE	5,84±1,9(4,17-8,46)	4,97-5,66-6,35
Hasta ve kontrol grubu	AVC SWE	5,30±0,93 (3,77-8,93)	4,69-5,11-5,73
	PVC SWE	4,56±0,99 (3,12-8,24)	3,88-4,35-4,91
	GVC SWE	4,90±0,90 (3,64-8,46)	4,33-4,67-5,22

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sol OS çapları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r=0,121$; $p=0,525$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sol OS çapları arasında pozitif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r=0,333$; $p=0,072$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sol OS çapları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= -0,264$; $p=0,158$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sol OS çapları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r=0,219$; $p=0,246$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sağ OS çapları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r=0,128$; $p=0,500$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sağ OS çapları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r=0,248$; $p=0,186$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sağ OS çapları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= -0,090$; $p=0,635$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sağ OS çapları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r=0,101$; $p=0,597$).

Dört grubun sol ve sağ göz optik sinir çaplarının hastaların yaşlarıyla karşılaştırılması Tablo25'te verilmiştir.

Tablo 25: Sol ve sağ optik sinir çaplarının yaşlarla karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
OS çapı	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r*	0,121	0,128
		p**	0,525	0,500
	NPDR'si olan hastalar	r*	0,333	0,248
		p**	0,072	0,186
	PDR'si olan hastalar	r*	-0,264	-0,090
		p**	0,158	0,635
	Kontrol grubu	r*	0,219	0,101
		p**	0,246	0,597

*Korelasyon katsayısı

**Spearman korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sol OS'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r=0,064$; $p=0,736$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sol OS'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r=0,078$; $p=0,680$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sol OS'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r=0,176$; $p=0,352$).

Kontrol grubundaki gönüllülerinyaşları ile sol OS'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r= -0,089$; $p=0,640$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sağ OS'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r= -0,141$; $p=0,457$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sağ OS'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r= -0,090$; $p=0,636$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sağ OS'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r=0,207$; $p=0,272$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sağ OS'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,105$; $p=0,580$).

Dört grubun sol ve sağ göz optik sinir SWE ölçümlerinin hastaların yaşlarıyla karşılaştırılması Tablo26'da verilmiştir.

Tablo 26: Sol ve sağ optik sinirin SWE ölçümlerinin yaşlarla karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
OS'nin SWE ölçümleri	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r*	0,064	-0,141
		p**	0,736	0,457
	NPDR'si olan hastalar	r*	0,078	-0,090
		p**	0,680	0,636
	PDR'si olan hastalar	r*	0,176	0,207
		p**	0,352	0,272
Kontrol grubu	r*	-0,089	-0,105	
	p**	0,640	0,580	

*Korelasyon katsayısı

**Spearman korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sol göz RKSK/RYPD'nin strain değerlerinin oranları arasında negatif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,303$; $p=0,103$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz RKSK/RYPD'nin strain değerlerinin oranları arasında pozitif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,342$; $p=0,064$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz RKSK/RYPD'nin strain değerlerinin oranları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r=0,074$; $p=0,697$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sol göz RKSK/RYD'nin strain değerlerinin oranları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= 0,100$; $p=0,598$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sağ göz RKSK/RYD'nin strain değerlerinin oranları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= -0,155$; $p=0,412$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sağ göz RKSK/RYD'nin strain değerlerinin oranları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= 0,244$; $p=0,193$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sağ göz RKSK/RYD'nin strain değerlerinin oranları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r=0,200$; $p=0,290$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sağ göz RKSK/RYD'nin strain değerlerinin oranları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= 0,021$; $p=0,911$).

Dört grubun sol ve sağ göz RKSK/RYD'nin strain değerleri oranlarının hastaların yaşlarıyla karşılaştırılması Tablo27'de verilmiştir.

Tablo 27: Sol ve sağ retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerlerinin oranlarının yaşlarla karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
RKSK/RYD'nin strain değerlerinin oranları	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r^* p^{**}	-0,303 0,103	-0,155 0,412
	NPDR'si olan hastalar	r^* p^{**}	0,342 0,064	0,244 0,193
	PDR'si olan hastalar	r^* p^{**}	0,074 0,697	0,200 0,290
	Kontrol grubu	r^* p^{**}	0,100 0,598	0,021 0,911

*Korelasyon katsayısı

**Spearman korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sol göz RKSK'nın SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır(**r= -0,363; p=0,048**).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz RKSK'nın SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur(r= 0,334; p=0,072).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz RKSK'nın SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur(r=0,227; p=0,228).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sol göz RKSK'nın SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır(**r= -0,396; p=0,031**).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sağ göz RKSK'nın SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur(r= -0,286; p=0,125).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sağ göz RKSK'nın SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur(r= 0,094; p=0,620).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sağ göz RKSK'nın SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur(r=0,150; p=0,430).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sağ göz RKSK'nın SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur(r= -0,171; p=0,367).

Dört grubun sol ve sağ göz RKSK'nin SWE ölçümlerinin hastaların yaşlarıyla karşılaştırılması Tablo28'de verilmiştir.

Tablo 28: Sol ve sağ retina-koroid-skleral kompleksin SWE ölçümlerinin yaşlarla karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
RKSK'nın SWE ölçümleri	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r* p**	-0,363 0,048	-0,286 0,125
	NPDR'si olan hastalar	r* p**	0,334 0,072	0,094 0,620
	PDR'si olan hastalar	r* p**	0,227 0,228	0,150 0,430
	Kontrol grubu	r* p**	-0,396 0,031	-0,171 0,367

*Korelasyon katsayısı

**Spearman korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sol göz AVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır(**r= -0,365; p=0,048**).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz AVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır(**r= -0,371; p=0,043**).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz AVC'nin strain değerleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur(r=0,117; p=0,540).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sol göz AVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur(r= 0,016; p=0,934).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sağ göz AVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur(r= -0,360; p=0,051).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sağ göz AVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,087$; $p=0,648$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sağ göz AVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,171$; $p=0,366$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sağ göz AVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,067$; $p=0,724$).

Dört grubun sol ve sağ göz AVC'nin strain değerlerinin hastaların yaşlarıyla karşılaştırılması Tablo29'da verilmiştir.

Tablo 29: Sol ve sağ anterior vitröz cismin strain değerlerinin yaşlarla karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
AVC'nin strain değerleri	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r^* p^{***}	-0,365 0,048	-0,360 0,051
	NPDR'si olan hastalar	r^* p^{***}	-0,371 0,043	-0,087 0,648
	PDR'si olan hastalar	r^* p^{***}	0,117 0,540	-0,171 0,366
	Kontrol grubu	r^* p^{***}	0,016 0,934	-0,067 0,724

*Korelasyon katsayısı

***Pearson korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sol göz PVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,339$; $p=0,067$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz PVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,275$; $p = 0,141$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz PVC'nin strain değerleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,109$; $p = 0,565$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sol göz PVC'nin strain değerleri ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,025$; $p = 0,895$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sağ göz PVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,189$; $p = 0,317$).NPDR'si olan hastaların yaşları ile sağ göz PVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,066$; $p = 0,728$).PDR'si olan hastaların yaşları ile sağ göz PVC'nin strain değerleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,204$; $p = 0,280$).Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sağ göz PVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,010$; $p = 0,959$).

Dört grubun sol ve sağ göz PVC'nin strain değerlerinin hastaların yaşlarıyla karşılaştırılması Tablo30'da verilmiştir.

Tablo 30: Sol ve sağ posterior vitröz cismin strain değerlerinin yaşlarla karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
PVC'nin strain değerleri	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r*	-0,339	-0,189
		p***	0,067	0,317
	NPDR'si olan hastalar	r*	-0,275	-0,066
		p***	0,141	0,728
	PDR'si olan hastalar	r*	0,109	0,204
		p***	0,565	0,280
	Kontrol grubu	r*	0,025	-0,010
		p***	0,895	0,959

*Korelasyon katsayısı

***Pearson korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sol göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,120$; $p=0,527$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,042$; $p=0,825$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,010$; $p=0,959$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sol göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,169$; $p=0,373$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile AVC/PVC'nin strain değerleri oranları arasında pozitif yönde orta derecede bir korelasyon vardır ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır ($r = 0,496$; $p=0,005$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sağ göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,062$; $p=0,743$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sağ göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranları arasında negatif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,338$; $p=0,068$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sağ göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,080$; $p=0,676$).

Dört grubun sol ve sağ göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranlarının hastaların yaşlarıyla karşılaştırılması Tablo31'de verilmiştir.

Tablo 31: Sol ve sağ göz anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerleri oranlarının yaşlarla karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
AVC/PVC'nin strain değerleri oranları	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r^* p^{**}	0,120 0,527	0,496 0,005
	NPDR'si olan hastalar	r^* p^{**}	-0,042 0,825	0,062 0,743
	PDR'si olan hastalar	r^* p^{**}	-0,010 0,959	-0,338 0,068
	Kontrol grubu	r^* p^{**}	-0,169 0,373	-0,080 0,676

*Korelasyon katsayısı

**Spearman korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sol göz AVC'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,079$; $p=0,678$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz AVC'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,132$; $p=0,488$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sol AVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,051$; $p = 0,068$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sol göz AVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,064$; $p = 0,736$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sağ göz AVC'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,089$; $p = 0,639$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sağ göz AVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,127$; $p = 0,503$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sağ göz AVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,137$; $p = 0,470$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sağ göz AVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,028$; $p = 0,885$).

Dört grubun sol ve sağ göz AVC'nin SWE ölçümlerinin hastaların yaşlarıyla karşılaştırılması Tablo32'de verilmiştir.

Tablo 32: Sol ve sağ göz anterior vitröz cismin SWE ölçümlerinin yaşlarla karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
AVC'nin SWE ölçümleri	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r* p**	-0,079 0,678	-0,089 0,639
	NPDR'si olan hastalar	r* p**	-0,132 0,488	0,127 0,503
	PDR'si olan hastalar	r* p**	0,051 0,068	0,137 0,470
	Kontrol grubu	r* p**	0,064 0,736	0,028 0,885

*Korelasyon katsayısı

**Spearman korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sol göz PVC'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,073$; $p = 0,701$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz PVC'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,159$; $p = 0,402$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz PVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,128$; $p = 0,501$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sol göz PVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,066$; $p = 0,729$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sağ göz PVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= 0,051$; $p=0,701$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz PVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= 0,123$; $p=0,516$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz PVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= 0,202$; $p=0,284$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sol göz PVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= 0,256$; $p=0,172$).

Dört grubun sol ve sağ göz PVC'nin SWE ölçümlerinin hastaların yaşlarıyla karşılaştırılması Tablo33'te verilmiştir.

Tablo 33: Sol ve sağ göz posterior vitröz cismin SWE ölçümlerinin yaşlarla karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
PVC'nin SWE ölçümleri	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r^* p^{**}	-0,073 0,701	0,051 0,701
	NPDR'si olan hastalar	r^* p^{**}	-0,159 0,402	0,123 0,516
	PDR'si olan hastalar	r^* p^{**}	0,128 0,501	0,202 0,284
	Kontrol grubu	r^* p^{**}	0,066 0,729	0,256 0,172

*Korelasyon katsayısı

**Spearman korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sol göz GVC'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,009$; $p = 0,963$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz GVC'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,108$; $p = 0,571$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sol göz GVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,069$; $p = 0,716$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sol göz GVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,211$; $p = 0,262$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların yaşları ile sağ göz GVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,010$; $p = 0,958$).

NPDR'si olan hastaların yaşları ile sağ göz GVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,181$; $p = 0,337$).

PDR'si olan hastaların yaşları ile sağ göz GVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,167$; $p = 0,379$).

Kontrol grubundaki gönüllülerin yaşları ile sağ göz GVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,257$; $p = 0,171$).

Dört grubun sol ve sağ göz GVC'nin SWE ölçümlerinin hastaların yaşlarıyla karşılaştırılması Tablo34'te verilmiştir.

Tablo 34: Sol ve sağ göz global vitröz cismin SWE ölçümlerinin yaşlarla karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
GVC'nin SWE ölçümleri	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r* p**	0,009 0,963	0,010 0,958
	NPDR'si olan hastalar	r* p**	-0,108 0,571	0,181 0,337
	PDR'si olan hastalar	r* p**	0,069 0,716	0,167 0,379
	Kontrol grubu	r* p**	0,211 0,262	0,257 0,171

*Korelasyon katsayısı**Spearman korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sol OS çapları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= 0,147$; $p=0,438$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sol OS çapları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= -0,079$; $p=0,679$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sol OS çapları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= -0,110$; $p=0,563$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sağ OS çapları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r=0,220$; $p=0,243$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ OS çapları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,195$; $p = 0,302$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ OS çapları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,038$; $p = 0,842$).

Tip 2 DM'li grupların sol ve sağ göz optik sinir çaplarının hastaların DM süreleri ile karşılaştırılması Tablo 35'te verilmiştir.

Tablo 35: Sol ve sağ optik sinir çaplarının DM yılı ile karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
Optik sinir çapı	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r*	0,147	0,220
		p**	0,438	0,243
	NPDR'si olan hastalar	r*	-0,079	-0,195
		p**	0,679	0,302
	PDR'si olan hastalar	r*	-0,110	-0,038
		p**	0,563	0,842

*Korelasyon katsayısı

**Spearman korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sol OS'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,074$; $p = 0,698$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sol OS'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,009$; $p = 0,961$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sol OS'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,138$; $p = 0,466$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sağ OS'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,297$; $p = 0,111$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ OS'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= 0,180$; $p=0,340$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ OS'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r=0,212$; $p=0,260$).

Tip 2 DM'li grupların sol ve sağ göz optik sinir SWE ölçümlerinin hastaların DM süreleri ile karşılaştırılması Tablo36'da verilmiştir.

Tablo 36: Sol ve sağ optik sinir SWE ölçümlerinin DM yılı ile karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
Optik sinir SWE	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r* p**	-0,074 0,698	-0,297 0,111
	NPDR'si olan hastalar	r* p**	0,009 0,961	0,180 0,340
	PDR'si olan hastalar	r* p**	0,138 0,466	0,212 0,260

*Korelasyon katsayısı

**Spearman korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sol göz RKS/RKD'nin strain değerleri oranları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= -0,178$; $p=0,347$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz RKS/RKD'nin strain değerleri oranları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= -0,073$; $p=0,703$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz RKS/RKD'nin strain değerleri oranları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r=0,074$; $p=0,697$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sağ göz RKS/RKD'nin strain değerleri oranları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz

derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,030$; $p=0,877$).NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz RKSK/RYD'nin strain değerleri oranları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,109$; $p=0,568$).PDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz RKSK/RYD'nin strain değerleri oranları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r=0,200$; $p=0,243$).

Tip 2 DM'li grupların sol ve sağ göz RKSK/RYD'nin strain değerleri oranlarının hastaların DM süreleri ile karşılaştırılması Tablo37'de verilmiştir.

Tablo 37: Sol ve sağ retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranlarının DM yılı ile karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
RKSK/RYD strain değerleri oranı	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r*	-0,178	-0,030
		p**	0,347	0,877
	NPDR'si olan hastalar	r*	-0,073	-0,109
		p**	0,703	0,568
	PDR'si olan hastalar	r*	0,074	0,200
		p**	0,697	0,243

*Korelasyon katsayısı

**Spearman korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sol göz RKSK'nın SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır($r = -0,069$; $p=0,719$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz RKSK'nın SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,316$; $p=0,089$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz RKSK'nın SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,166$; $p=0,382$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sağ göz RKSK'nın SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,120$; $p = 0,527$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz RKSK'nın SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,305$; $p = 0,102$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz RKSK'nın SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,103$; $p = 0,589$).

Tip 2 DM'li grupların sol ve sağ göz RKSK'nın SWE ölçümlerinin hastaların DM süreleri ile karşılaştırılması Tablo38'de verilmiştir.

Tablo 38: Sol ve sağ retina-koroid-skleral kompleksin SWE ölçümlerinin DM yılı ile karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
RKSK SWE	Diyabetik olup	r*	-0,069	-0,120
	DR'si olmayan			
	hastalar	p**	0,719	0,527
	NPDR'si olan	r*	0,316	0,305
	hastalar	p**	0,089	0,102
	PDR'si olan	r*	-0,166	-0,103
hastalar	p**	0,382	0,589	

*Korelasyon katsayısı

**Spearman korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sol göz AVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,300$; $p = 0,107$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz AVC'nin strain değerleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır ($r = 0,176$; $p = 0,351$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz AVC'nin strain değerleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r=0,225$; $p=0,231$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sağ göz AVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r= -0,239$; $p=0,204$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz AVC'nin strain değerleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r= 0,197$; $p=0,296$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz AVC'nin strain değerleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r= 0,014$; $p=0,943$).

Tip 2 DM'li grupların sol ve sağ göz AVC'nin strain değerlerinin hastaların DM süreleri ile karşılaştırılması Tablo 39'da verilmiştir.

Tablo 39: Sol ve sağ anterior vitröz cismin strain değerlerinin DM yılı karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
AVC'nin strain değerleri	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r^*	-0,300	-0,239
		p^{***}	0,107	0,204
	NPDR'si olan hastalar	r^*	0,176	0,197
		p^{***}	0,351	0,296
PDR'si olan hastalar	r^*	0,225	0,014	
	p^{***}	0,231	0,943	

*Korelasyon katsayısı***Pearson korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sol göz PVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r= -0,239$; $p=0,204$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz PVC'nin strain değerleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= 0,225$; $p=0,233$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz PVC'nin strain değerleri arasında pozitif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r=0,313$; $p=0,092$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sağ göz PVC'nin strain değerleriarasında negatif yönde düşük veya önemsizderecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= -0,039$; $p=0,836$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz PVC'nin strain değerleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r= 0,280$; $p=0,134$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ PVC'nin strain değerleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r=0,230$; $p=0,222$).

Tip 2 DM'li grupların sol ve sağ göz PVC'nin strain değerlerinin hastaların DM süreleri ile karşılaştırılması Tablo40'ta verilmiştir.

Tablo 40: Sol ve sağ posterior vitröz cismin strain değerlerinin DM yılı ile karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
PVC'nin strain değerleri	Diyabetik olup DR'siolmayan hastalar	r^*	-0,239	-0,039
		p^{***}	0,204	0,836
	NPDR'si olan hastalar	r^*	0,225	0,280
		p^{***}	0,233	0,134
	PDR'si olan hastalar	r^*	0,313	0,230
		p^{***}	0,092	0,222

*Korelasyon katsayısı***Pearson korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sol göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,022$; $p=0,907$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,161$; $p=0,396$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,217$; $p=0,249$). Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sağ göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranları arasında negatif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır ($r = -0,365$; $p=0,047$). NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranları arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,061$; $p=0,747$). PDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranları arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,085$; $p=0,656$).

Tip 2 DM'li grupların sol ve sağ göz AVC/PVC'nin strain değerleri oranlarının hastaların DM süreleri ile karşılaştırılması Tablo 41'de verilmiştir.

Tablo 41: Sol ve sağ anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerlerinin oranlarının DM yılı ile karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
AVC/PVC strain değerleri oranı	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r^* p^{**}	0,022 0,907	-0,365 0,047
	NPDR'si olan hastalar	r^* p^{**}	-0,161 0,396	-0,061 0,747
	PDR'si olan hastalar	r^* p^{**}	-0,217 0,249	-0,085 0,656

*Korelasyon katsayısı **Spearman korelasyon analizi yapılmıştır.

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sol göz AVC'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,180$; $p=0,341$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz AVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,217$; $p=0,249$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz AVC'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,216$; $p=0,252$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sağ göz AVC'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = -0,061$; $p=0,750$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz AVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,102$; $p=0,592$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz AVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur ($r = 0,044$; $p=0,818$).

Tip 2 DM'li grupların sol ve sağ göz AVC'nin SWE ölçümlerinin hastaların DM süreleri ile karşılaştırılması Tablo42'de verilmiştir.

Tablo 42: Sol ve sağ anterior vitröz cismin SWE ölçümlerinin DM yılı karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
AVC SWE	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r*	-0,180	-0,061
		p**	0,341	0,750
	NPDR'si olan hastalar	r*	0,217	0,102
		p**	0,249	0,592
	PDR'si olan hastalar	r*	-0,216	0,044
		p**	0,252	0,818

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sol göz PVC'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,194$; $p=0,304$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz PVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,206$; $p=0,274$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz PVC'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,133$; $p=0,484$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sağ göz PVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,034$; $p=0,860$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz PVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,338$; $p=0,067$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz PVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,012$; $p=0,950$).

Tip 2 DM'li grupların sol ve sağ göz PVC'nin SWE ölçümlerinin hastaların DM süreleri ile karşılaştırılması Tablo43'te verilmiştir.

Tablo 43: Sol ve sağ posterior vitröz cismin SWE ölçümlerinin DM yılı ile karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
PVC SWE	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r^* p^{**}	-0,194 0,304	0,034 0,860
	NPDR'si olan hastalar	r^* p^{**}	0,206 0,274	0,338 0,067
	PDR'si olan hastalar	r^* p^{**}	-0,133 0,484	0,012 0,950

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sol GVC'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,249$; $p=0,184$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz GVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,296$; $p=0,184$).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sol göz GVC'nin SWE ölçümleri arasında negatif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = -0,189$; $p=0,317$).

Diyabetik olup DR'si olmayan hastaların DM yılı ile sağ göz GVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,029$; $p=0,881$).

NPDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz GVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük orta derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur(**$r = 0,392$** ; **$p=0,032$**).

PDR'si olan hastaların DM yılı ile sağ göz GVC'nin SWE ölçümleri arasında pozitif yönde düşük veya önemsiz derecede bir korelasyon vardır, istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($r = 0,018$; $p=0,924$).

Tip 2 DM'li grupların sol ve sağ göz GVC'nin SWE ölçümlerinin hastaların DM süreleri ile karşılaştırılması Tablo44'te verilmiştir.

Tablo 44: Sol ve sağ global vitröz cismin SWE ölçümlerinin DM yılı ile karşılaştırması

		r ve p değerleri	Sol göz	Sağ göz
GVC SWE	Diyabetik olup DR'si olmayan hastalar	r^* p^{**}	-0,249 0,184	0,029 0,881
	NPDR'si olan hastalar	r^* p^{**}	0,296 0,184	0,392 0,032
	PDR'si olan hastalar	r^* p^{**}	-0,189 0,317	0,018 0,924

Gruplar arasında sol OS'nin çapı ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur ($p=0,002$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,247$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,279$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,994$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,008$).

Gruplar arasında sağ OS'nin çapı ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur($p=0,002$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,528$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,250$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı vardır($p=0,001>$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,619$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,005$).

Gruplar arasında sol OS'nin SE tipleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,074$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı yoktur($p=0,057$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,013$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$).

Gruplar arasında sağ OS'nin SE sınıfları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı yoktur($p=0,043$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,079$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$).

Gruplar arasında sol OS'nin SWE ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı vardır($p=0,004$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$).

Gruplar arasında sağ OS'nin SWE ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı yoktur($p=0,002$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$).

Gruplar arasında sol RKSK/RYPD'nin strain değerleri oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,001>$). Gruplar kendi aralarında ikişerli olarak karşılaştırıldığında PDR grubunda strain değerleri oranının, NPDR gruba, diyabetik olup DR'si olmayan gruba ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu sonucuna varılmıştır($p=0,001>$; $p=0,001>$; $p=0,001>$). Aynı şekilde NPDR grubunda strain değerlerinin oranlarının da diyabetik olup DR'si olmayan gruba ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu sonucuna varılmıştır($p=0,001>$; $p=0,001>$). Kontrol grubu ile diyabetik olup DR'si olmayan grup karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır($p=0,998$).

Gruplar arasında sağ RKSK/RYPD'nin strain değerleri oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,001>$). Gruplar kendi aralarında ikişerli olarak karşılaştırıldığında PDR grubunda strain oranının, NPDR gruba, diyabetik olup DR'si olmayan gruba ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu sonucuna varılmıştır($p=0,001>$; $p=0,001>$; $p=0,001>$). Aynı şekilde NPDR grubunda strain değerleri oranlarının da diyabetik olup DR'si olmayan gruba ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu sonucuna

varılmıştır($p=0,001>$; $p=0,001>$). Kontrol grubu ile diyabetik olup DR'si olmayan grup karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır($p=0,988$).

Gruplar arasında sol göz RSKS'nın SWE ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır ($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,011$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı yoktur($p=0,085$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$).

Gruplar arasında sağ göz RSKS'nın SWE ölçümleri de aynı şekilde, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,011$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı yoktur($p=0,076$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$).

Gruplar arasında sol göz AVC'nin strain değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,002$). Gruplar kendi aralarında ikişerli olarak karşılaştırıldığında PDR grubunda değerlerin, NPDR gruba ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu sonucuna varılmıştır($p=0,015$; $p=0,001$), ancak diyabetik olup DR'si olmayan gruba göre anlamlı fark yoktur($p=0,597$). Diyabetik olup DR'si olmayan grubun diğer üç gruba ikişerli karşılaştırılmasında anlamlı fark saptanmamıştır($p=0,853$; $p=0,597$; $p=0,253$).

Gruplar arasında sağ göz AVC'nin strain değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,001>$). Gruplar kendi aralarında ikişerli olarak karşılaştırıldığında PDR grubunda değerlerin, NPDR gruba ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu sonucuna varılmıştır($p=0,017$; $p=0,001$), ancak diyabetik olup DR'si olmayan gruba göre anlamlı fark yoktur($p=0,999$). Diyabetik olup DR'si olmayan grubun değerleri NPDR grubuna göre anlamlı fark içermemektedir($p=0,062$), buna karşın, diyabetik olup DR'si olan

grubun kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek SE değerlerine sahip olduğu saptanmıştır($p=0,001>$).

Gruplar arasında sol göz PVC'nin strain değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,001>$). Gruplar kendi aralarında ikişerli olarak karşılaştırıldığında PDR grubu değerlerinin diğer üç gruba göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır($p=0,004$; $p=0,001$; $p=0,001>$), ancak NPDR grubu değerlerinin diyabetik olup DR'si olmayan grup değerleri ve kontrol grubu değerleri ile anlamlı fark içermediği sonucuna varılmıştır($p=0,999$; $p=0,460$).

Gruplar arasında sağ göz PVC'nin strain değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,001>$). Gruplar kendi aralarında ikişerli olarak karşılaştırıldığında PDR grubu değerlerinin diğer üç gruba göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır($p=0,004$; $p=0,001>$; $p=0,001>$), ancak NPDR grubu değerlerinin diyabetik olup DR'si olmayan grup değerleri ve kontrol grubu değerleri ile anlamlı fark içermediği sonucuna varılmıştır($p=0,173$; $p=0,087$).

Gruplar arasında sol göz AVC/PVC'nin strain değerlerinin oranları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,002$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,054$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı yoktur($p=0,509$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,044$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,279$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,006$).

Gruplar arasında sağ göz AVC/PVC'nin strain değerlerinin oranları da aynı şekilde, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,319$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı yoktur($p=0,041$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,155$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,007$).

Gruplar arasında sol göz AVC'nin SWE ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu

arasında anlamlı fark yoktur($p=0,017$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı yoktur($p=0,796$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,003$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Gruplar arasında sağ göz AVC'nin SWE ölçümleri de aynı şekilde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,034$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı yoktur($p=0,181$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$).

Gruplar arasında sol göz PVC'nin SWE ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı yoktur($p=0,032$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,054$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Gruplar arasında sağ göz PVC'nin SWE ölçümleri de aynı şekilde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,002$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı yoktur($p=0,712$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$).

Gruplar arasında sol göz GVC'nin SWE ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,029$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PRD grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup

ile kontrol grubu arasında anlamlı yoktur($p=0,379$). NPDR grubu ile proliferatif retinopati grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,120$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Gruplar arasında sağ göz GVC'nin SWE ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile NPDR grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,049$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). Diyabetik olup DR'si olmayan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,085$). NPDR grubu ile PDR grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$). NPDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktur($p=0,001$). PDR grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır($p=0,001>$).

Normal dağılmayan sayısal değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılması Tablo45'te ve Tablo46'da verilmiştir. Normal dağılıma uygun sayısal değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılması Tablo47'de verilmiştir.

Tablo 45: Normal dağılmayan sayısal değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılması

Ölçüm	KW ve p değerleri*
Sol OS Çapı	KW=14,902 p=0,002
Sağ OS Çapı	KW=14,870 p=0,002
Sol OS SE	KW=30,865 p=0,001>
Sağ OS SE	KW=51,281 p=0,001>
Sol OS SWE	KW=86,600 p=0,001>
Sağ OS SWE	KW=85,504 p=0,001>
Sol RKSK/RYP'nin Strain Değerleri Oranı	KW=92,593 p=0,001>
Sağ RKSK/RYP'nin Strain Değerleri Oranı	KW=97,302 p=0,001>

Tablo46: Normal dağılmayan sayısal değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılması(devam)

Ölçüm	KW ve p değerleri*
Sol RSKS SWE	KW=57,840 p=0,001>
Sağ RSKS SWE	KW=73,722 p=0,001>
Sol AVC/PVC'nin Strain Değerleri Oranı	KW=15,014 p=0,002
Sağ AVC/PVC'nin Strain Değerleri Oranı	KW=25,839 p=0,001>
Sol AVC SWE	KW=43,615 p=0,001>
Sağ AVC SWE	KW=43758 p=0,001>
Sol PVC SWE	KW=55,314 p=0,001>
Sağ PVC SWE	KW=51,296 p=0,001>
Sol GVC SWE	KW=44,670 p=0,001>
Sağ GVC SWE	KW=44,615 p=0,001>

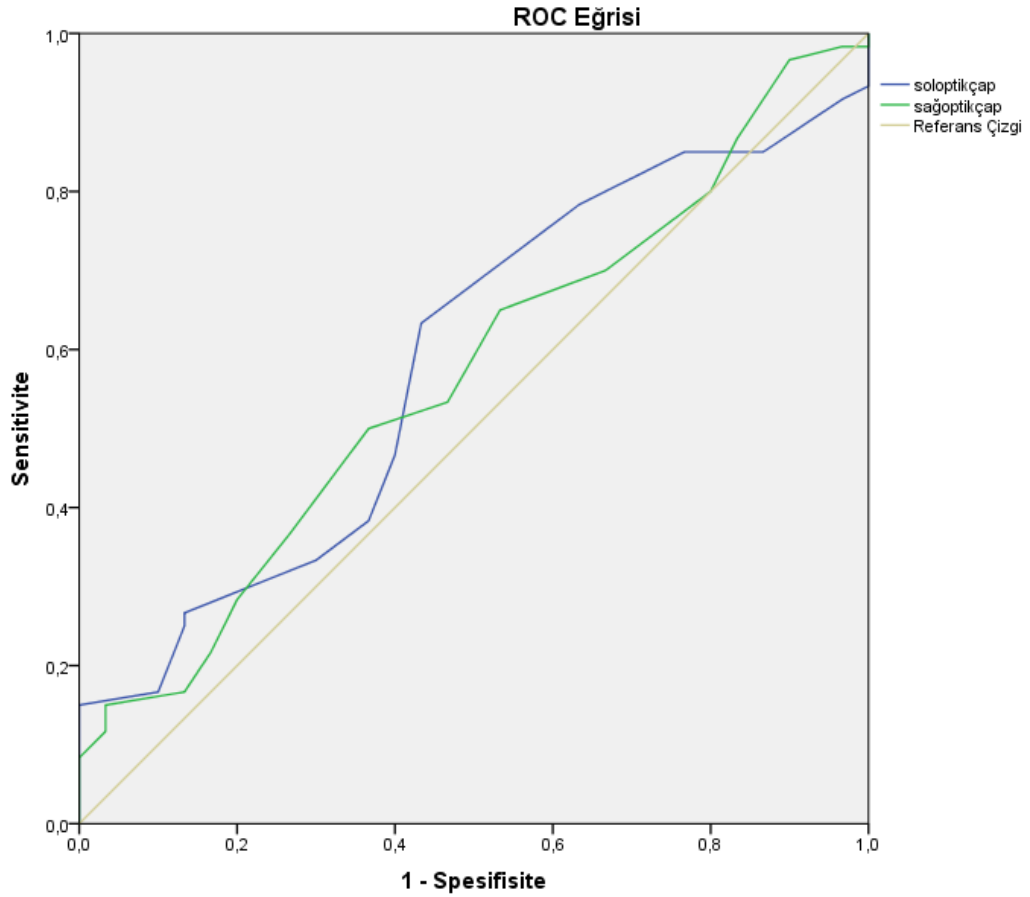
*Kruskal Wallis testi kullanılmıştır.

Tablo 47: Normal dağılıma uygun sayısal değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılması (*Welch's ANOVA testi kullanılmıştır.)

Ölçüm	F ve p değeri*
Sol AVC Strain Değerleri	F=5,312 p=0,002
Sağ AVC Strain Değerleri	F=14,414 p=0,001>
Sol PVC Strain Değerleri	F=10,473 p=0,001>
Sağ PVC Strain Değerleri	F=26,687 p=0,001>

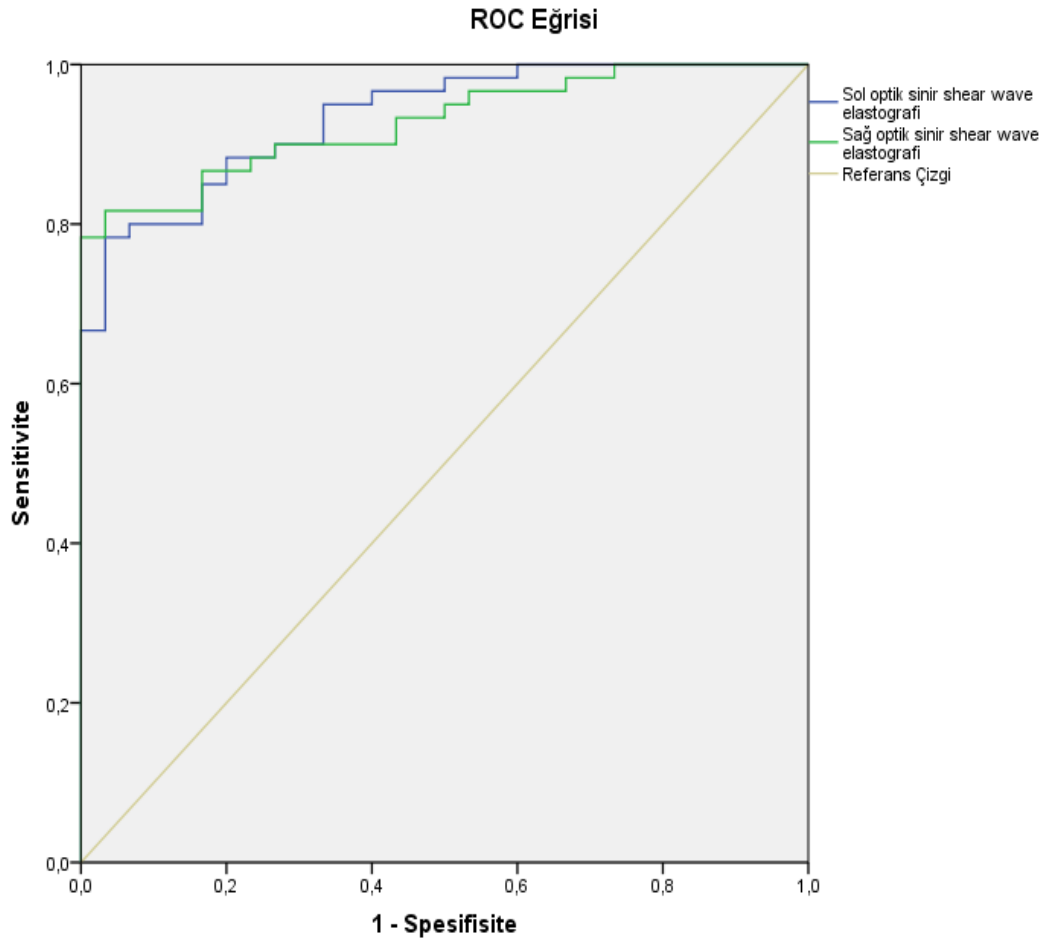
Sol göz OS çapı ölçümlerinin DR'de tanısal değeri olmadığı gösterilmiştir(AUC: 0,584; %95GA: 0,460-0,707; p=0,196). Aynı şekilde sağ göz OS çapı ölçümlerinin DR'de tanısal değeri olmadığı gösterilmiştir(AUC: 0,567; %95GA: 0,443-0,690; p=0,304)(Grafik1).

Grafik 1: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ optik sinir çapı ölçümlerinin ROC eğrisi



Sol OS'nin SWE ölçümlerinin diyabetik hastalarda DR için tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,934; %95GA:0,887-0,981; $p=0,001>$). Aynı şekilde sağ OS'nin SWE ölçümlerinin de diyabetik hastalarda DR için tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,927; %95GA:0,877-0,978; $p=0,001>$)(Grafik2).

Grafik 2:Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ optik sinir SWE ölçümleri ROC eğrisi



Tablo 48: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol optik sinirin SWE eşik değerleri

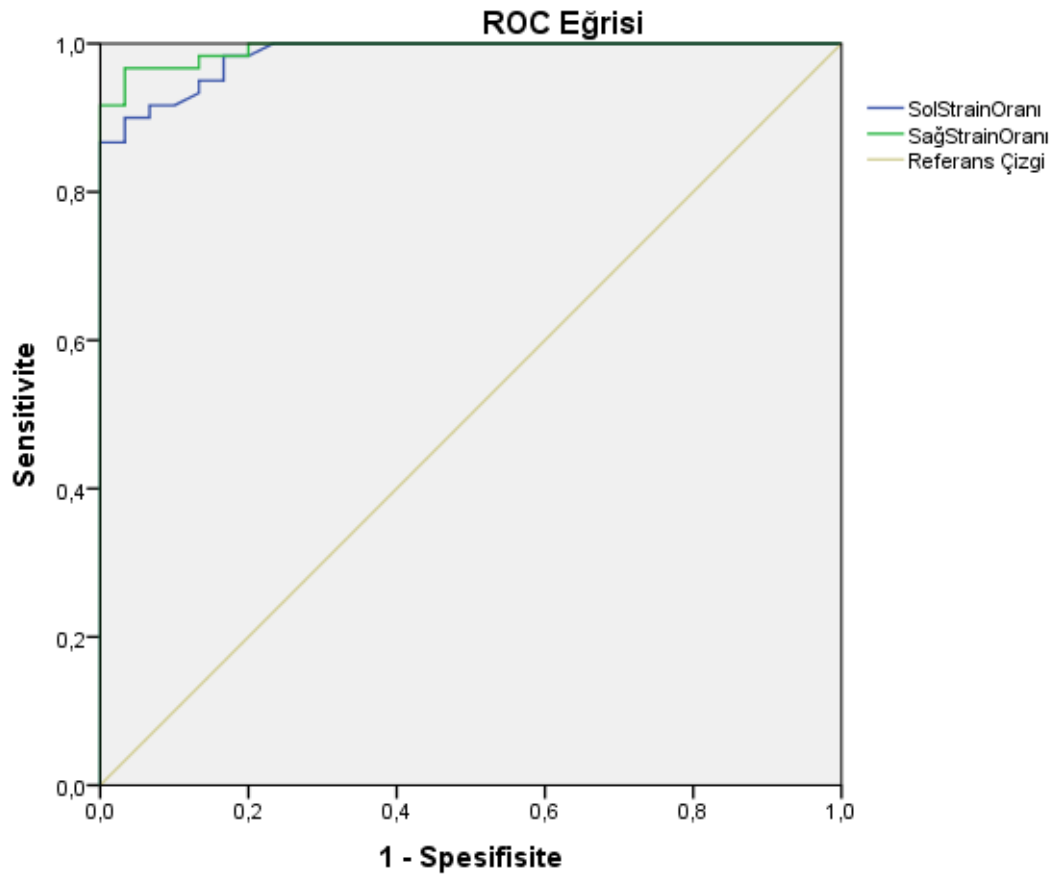
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
17,0233	95,0	66,7	85,1	87,0
17,8933	90,0	73,3	87,1	78,6
18,3617	85,0	83,3	91,1	73,5
19,3567	80,0	93,3	96,0	70,0
19,8283	78,3	96,7	97,9	69,0

Tablo 49: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sağ optik sinirin SWE eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
18,0500	90,0	73,3	87,1	78,6
18,6467	86,7	83,3	91,2	75,8
20,1983	81,7	96,7	98,0	72,5
21,1367	78,3	100,0	100,0	69,8

Sol göz RKSK/RYD strain değerlerinin oranının diyabetik hastalarda DR için tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,984; %95GA:0,967-1,000; p=0,001>). Aynı şekilde sağ göz RKSK/RYD strain değerlerinin oranının diyabetik hastalarda DR için tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC: 0,993; %95GA: 0,982-1,000; p=0,001>)(Grafik3).

Grafik 3:Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerlerinin oranının ROC eğrisi



Tablo 50: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerlerinin oranının eşik değerleri

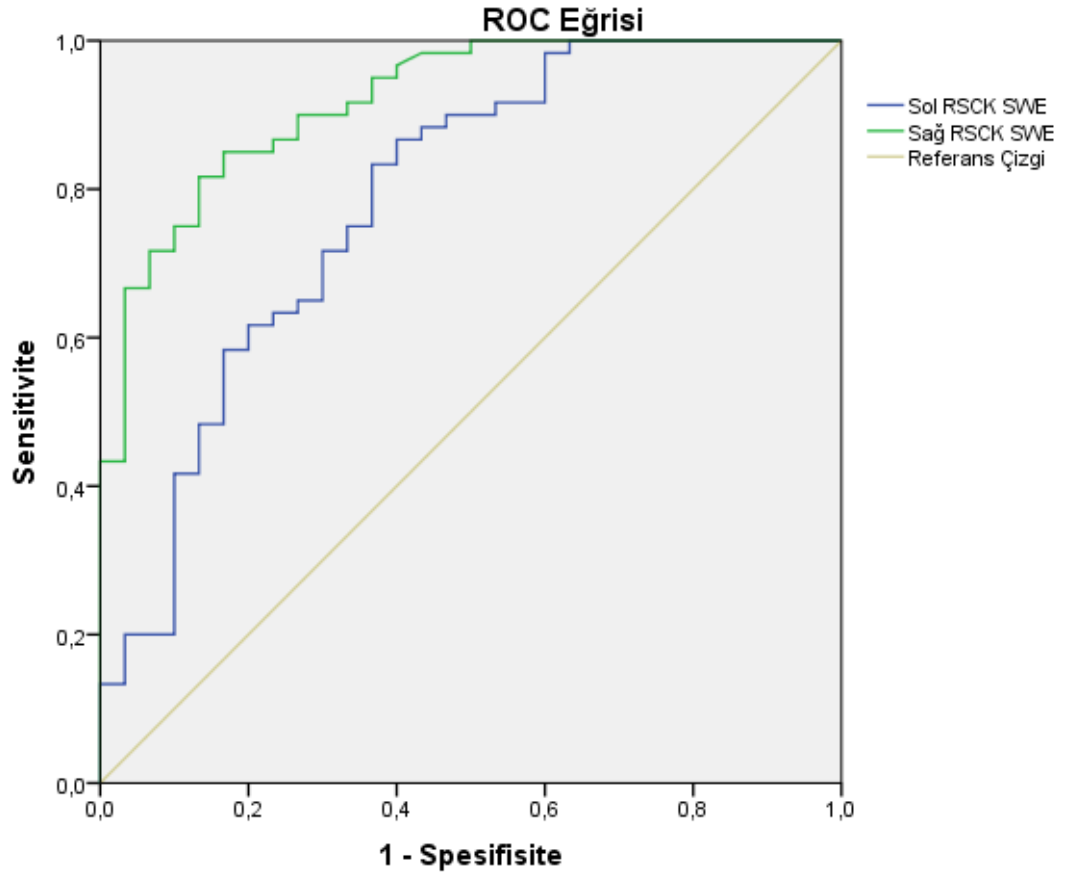
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
9,81667	98,3	83,3	92,2	96,2
10,33333	91,7	90,0	94,8	84,4
10,66667	90,0	96,7	98,2	82,9
10,91667	86,7	100,0	100,0	78,9

Tablo 51: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sağ retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerlerinin oranının eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
9,0000	100,0	80,0	90,9	100,0
9,4167	98,3	86,7	93,7	96,3
9,8500	96,7	96,7	98,3	93,5
10,4167	91,7	100,0	100,0	85,7

Sol göz RKSK'nin SWE ölçümlerinin diyabetik hastalarda DR için tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,786; %95GA:0,681-0,891; $p=0,001>$). Aynı şekilde sağ göz RKSK'nin SWE ölçümlerinin diyabetik hastalarda DR için tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC: 0,919; %95GA: 0,862-0,976; $p=0,001>$)(Grafik4).

Grafik 4:Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ göz retina-koroid-skleral kompleks SWE ölçümleri ROC eğrisi



Tablo 52: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol retina-koroid-skleral kompleksin SWE ölçümleri eşik değerleri

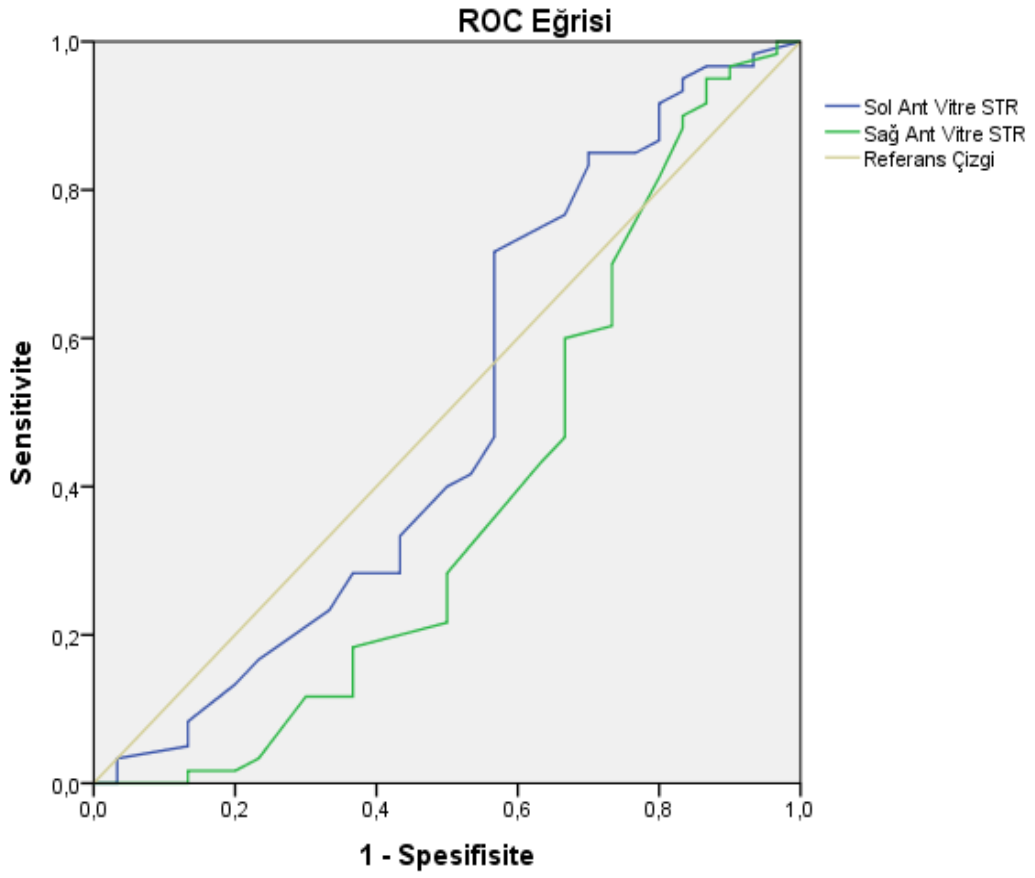
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
17,7083	83,3	63,3	82,0	65,5
18,7450	71,7	70,0	82,7	55,3
19,8133	61,7	80,0	86,0	51,1

Tablo 53: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sağ retina-koroid-skleral kompleksin SWE ölçümleri eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
17,9617	95,0	63,3	83,8	86,4
18,5383	90,0	73,3	87,1	78,6
19,6950	85,0	83,3	91,1	73,5
20,5883	75,0	90,0	93,8	64,3
21,3017	66,7	96,7	97,6	59,2

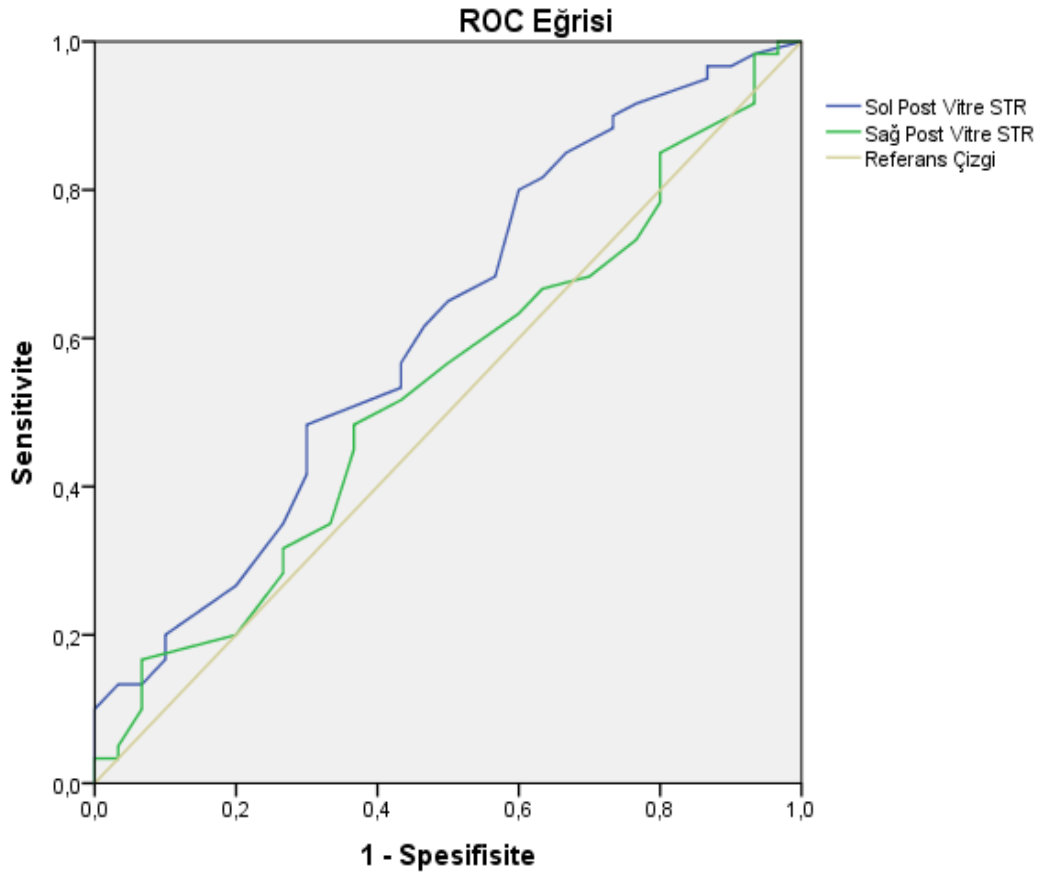
Sol göz AVC'nin strain değerlerinin DR için tanısal değeri olmadığı gösterilmiştir(AUC: 0,496; %95GA: 0,357-0,635; p=0,952). Aynı şekilde sağ göz AVC'nin strain değerlerinin DR için tanısal değeri olmadığı gösterilmiştir(AUC: 0,384; %95GA: 0,247-0,521; p=0,074)(Grafik5).

Grafik 5:Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ göz anterior vitröz cismin strain değerleri ROC eğrisi



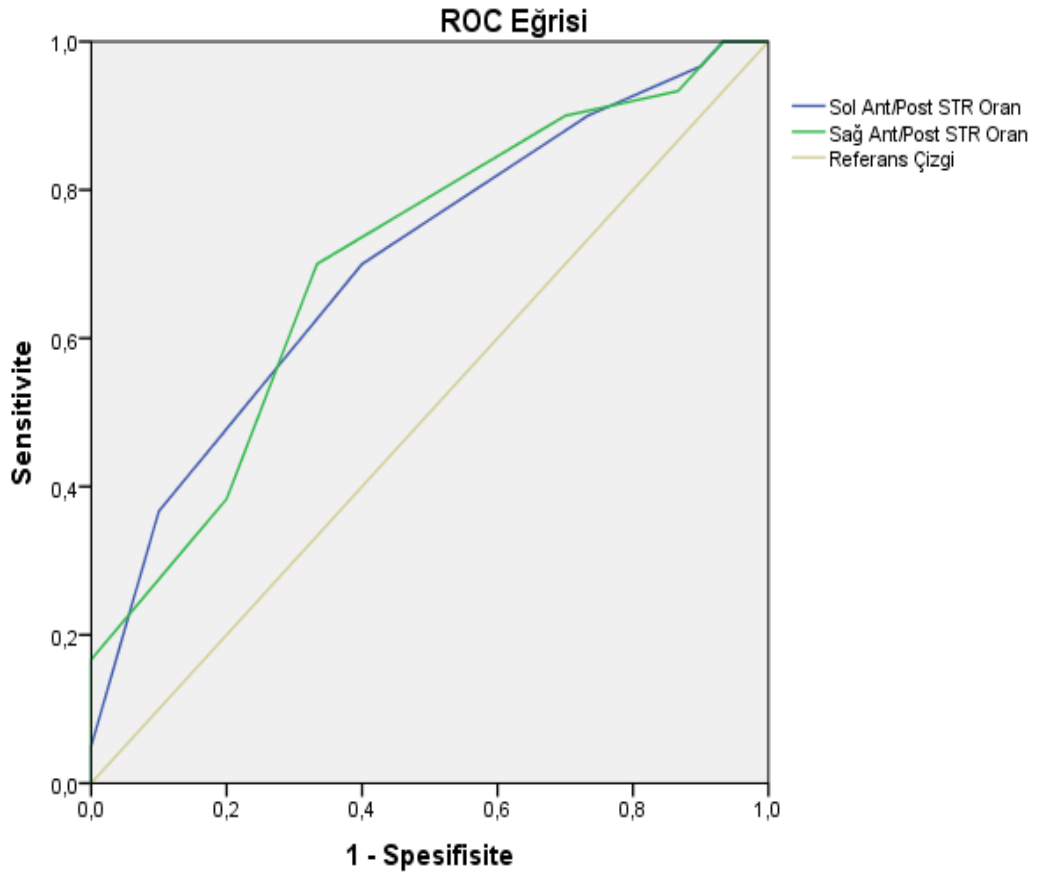
Sol göz PVC'nin strain değerlerinin DR için tanısal değeri olmadığı gösterilmiştir(AUC: 0,615; %95GA: 0,490-0,740; p=0,077). Aynı şekilde sağ göz PVC'nin strain değerlerinin DR için tanısal değeri olmadığı gösterilmiştir(AUC: 0,532; %95GA: 0,407-0,658; p=0,620)(Grafik6).

Grafik 6: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ göz posterior vitröz cismin strain değerleri ROC eğrisi



Sol göz AVC/PVC strain değerlerinin oranının diyabetik hastalarda DR için tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,703; %95GA:0,591-0,814; p=0,002). Aynı şekilde sağ göz AVC/PVD strain değerlerinin oranının diyabetik hastalarda DR için tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC: 0,704; %95GA: 0,591-0,818; p=0,002)(Grafik7).

Grafik 7:Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ göz anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerlerinin oranlarının ROC eğrisi



Tablo 54: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol göz anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerlerinin oranının eşik değerleri

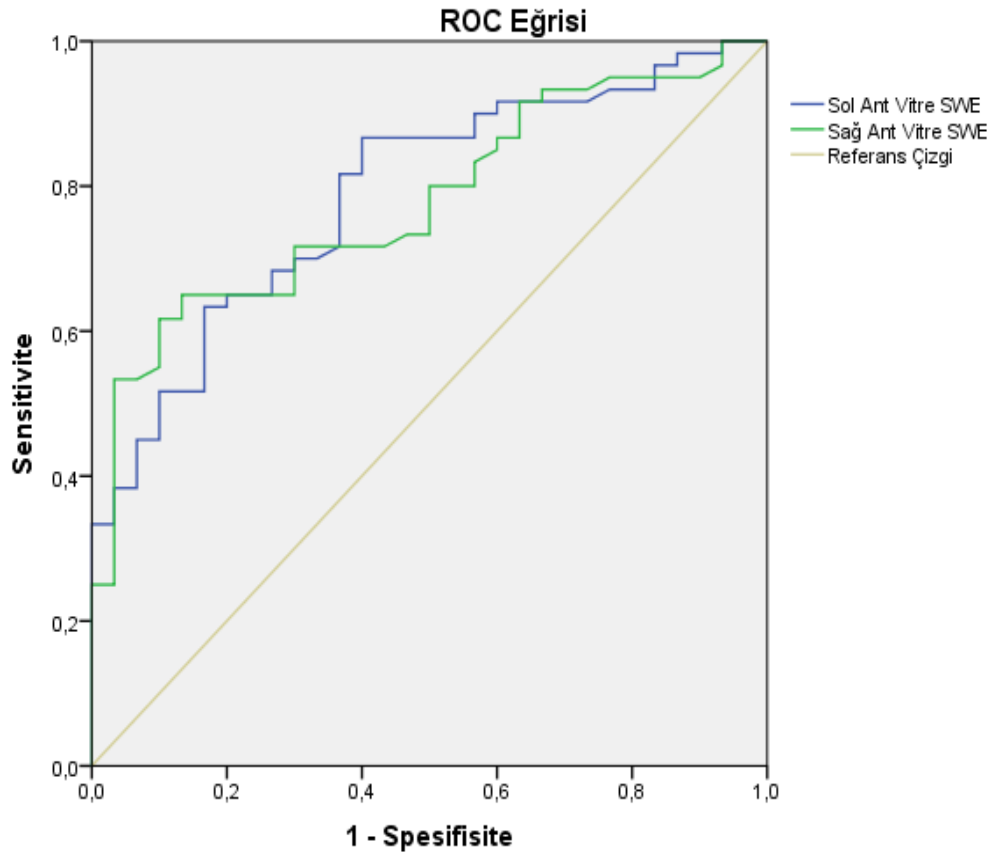
Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
1,1500	36,7	90,0	88,0	41,5
1,2500	70,0	60,0	77,8	50,0
1,3500	90,0	26,7	71,1	57,1

Tablo 55: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sağ göz anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerlerinin oranının eşik değerleri

Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
1,1500	38,3	80,0	79,3	39,3
1,2500	70,0	60,0	77,8	50,0
1,3500	90,0	30,0	72,0	60,0

Sol göz AVC'nin SWE ölçümlerinin diyabetik hastalarda DR için tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,789; %95GA:0,695-0,883; $p=0,001>$). Aynı şekilde, sağ göz AVC'nin SWE ölçümlerinin de diyabetik hastalarda DR için tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC: 0,777; %95GA: 0,682-0,872; $p=0,001>$)(Grafik8).

Grafik 8:Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ göz anterior vitröz cisim SWE ölçümleri ROC eğrisi



Tablo 56: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol göz anterior vitröz cismin SWE ölçümü eşik değerleri

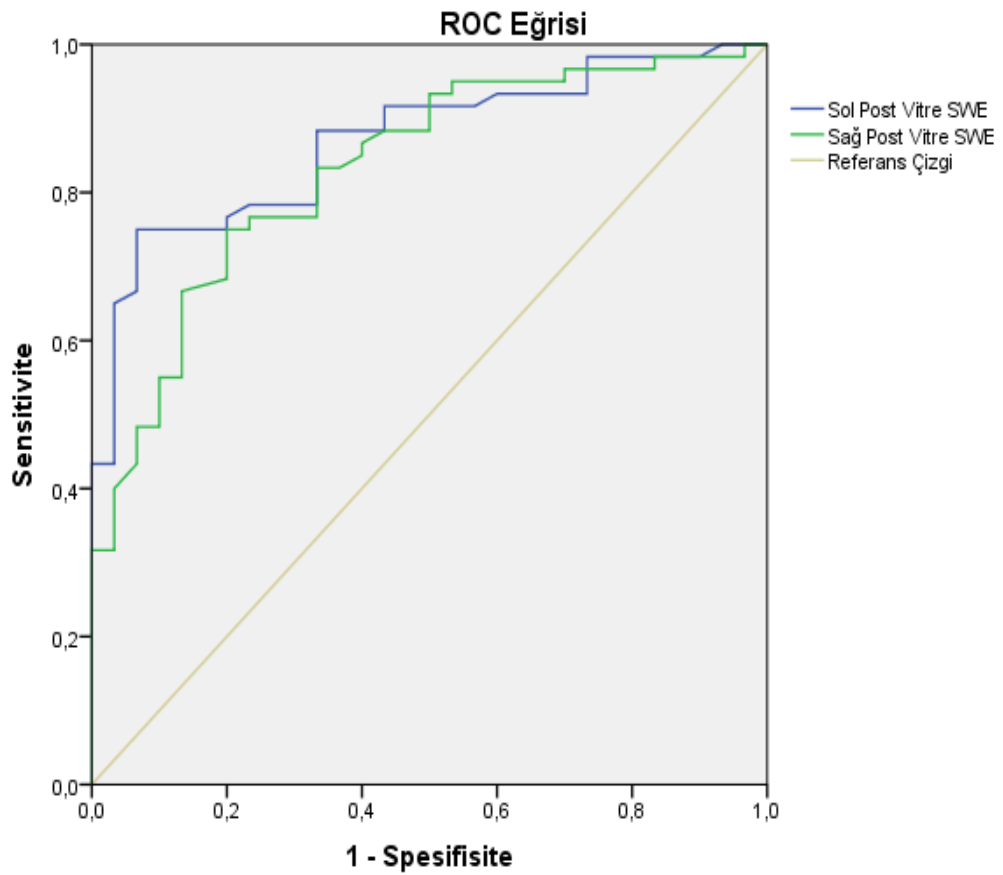
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,7950	86,7	60,0	81,2	69,2
4,9650	81,7	63,3	81,7	63,3
5,1150	70,0	70,0	82,4	53,8
5,2100	65,0	80,0	86,7	53,3

Tablo 57: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sağ göz anterior vitröz cismin SWE ölçümü eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
5,1200	71,7	70,0	82,7	55,3
5,3500	65,0	86,7	90,7	55,3
5,4500	61,7	90,0	92,5	54,0

Sol göz PVC'nin SWE ölçümlerinin diyabetik hastalarda DR için tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,870; %95GA:0,798-0,942; $p=0,001>$). Aynı şekilde, sağ göz PVC'nin SWE ölçümlerinin de diyabetik hastalarda DR için tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC: 0,832; %95GA: 0,746-0,918; $p=0,001>$)(Grafik9).

Grafik 9:Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ göz posterior vitröz cisim SWE ölçümleri ROC eğrisi



Tablo 58: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol göz posterior vitröz cismin SWE ölçümü eşik değerleri

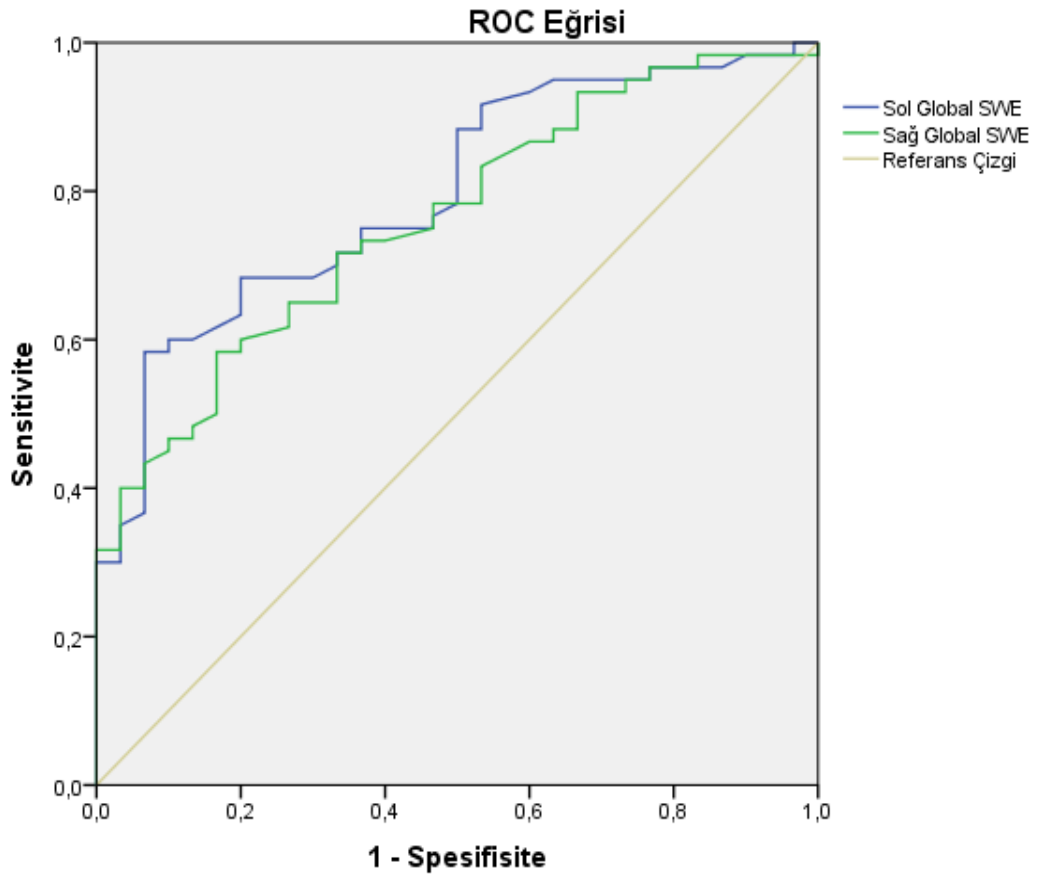
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,0400	88,3	66,7	84,1	74,1
4,2500	78,3	76,7	87,0	63,9
4,4450	75,0	93,3	95,7	65,1
4,6050	65,0	96,7	97,5	58,0

Tablo 59: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sağ göz posterior vitröz cismin SWE ölçümü eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,1900	83,3	66,7	83,3	66,7
4,3750	75,0	80,0	88,2	61,5
4,5100	66,7	86,7	90,9	56,5

Sol göz GVC'nin SWE ölçümlerinin diyabetik hastalarda DR için tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,796; %95GA:0,703-0,888; $p=0,001>$). Aynı şekilde, sağ göz GVC'nin SWE ölçümlerinin de diyabetik hastalarda DR için tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC: 0,761; %95GA: 0,663-0,860; $p=0,001>$)(Grafik10).

Grafik 10:Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol ve sağ göz global vitröz cisim SWE ölçümleri ROC eğrisi



Tablo 60: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sol göz global vitröz cismin SWE ölçümü eşik değerleri

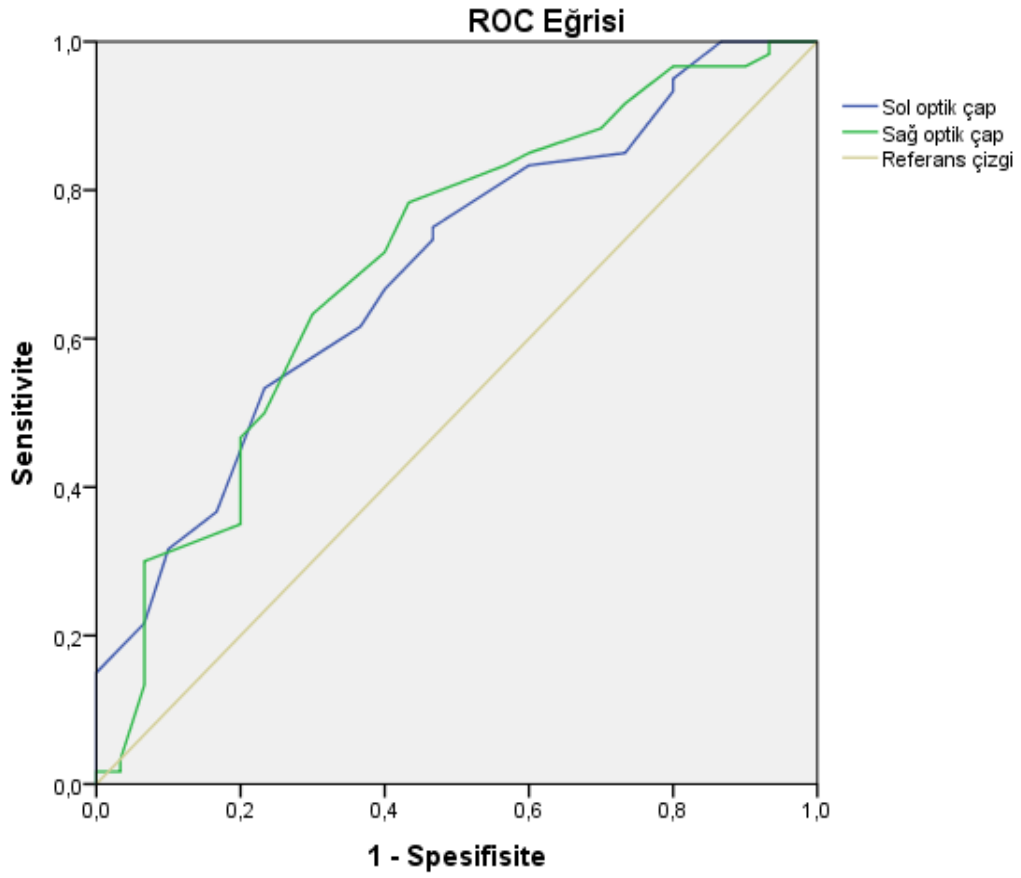
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,4850	75,0	63,3	80,4	55,9
4,6000	68,3	80,0	87,2	55,8

Tablo 61: Diyabetik olup DR'si olmayanlar ile DR'si olanların ayırımında kullanılan sağ göz global vitröz cismin SWE ölçümü eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,6750	71,7	66,7	81,1	54,1
4,8300	65,0	73,3	83,0	51,2

Sol göz OS çapı ölçümlerinin DR ile kontrol grubunu ayırmada tanısal değeri olduğu gösterilmiştir(AUC: 0,694; %95GA: 0,581-0,807; p=0,003). Aynı şekilde sağ göz OS çapı ölçümlerinin DR ile kontrol grubunun ayırmada tanısal değeri olduğu gösterilmiştir(AUC: 0,704; %95GA: 0,587-0,821; p=0,002)(Grafik11).

Grafik 11:DR ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ optik sinirçapı ölçümleri ROC eğrisi



Tablo 62: DR ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol optik sinirçapı ölçümleri eşik değerleri

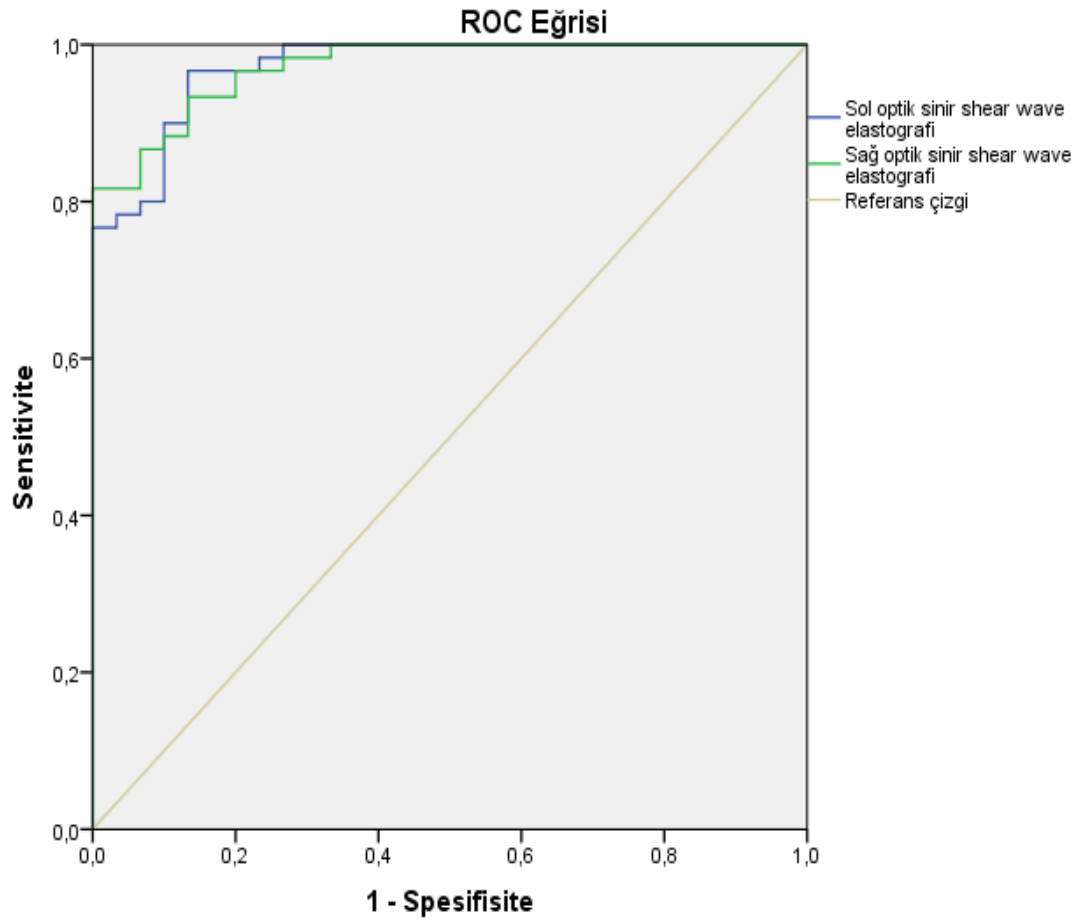
Eşik Değer (mm)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
5,950	75,0	53,3	76,3	51,6
6,150	66,7	60,0	76,9	47,4
6,250	61,7	63,3	77,1	45,2
6,350	53,3	76,7	82,1	45,1

Tablo 63: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ optik sinirçapı ölçümleri eşik değerleri

Eşik Değer (mm)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
6,050	78,3	56,7	78,3	56,7
6,150	71,7	60,0	78,2	51,4
6,250	63,3	70,0	80,9	48,8
6,350	50,0	76,7	81,1	43,4

Sol OS'nin SWE ölçümünün DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,971; %95GA:0,942-1,000; $p=0,001>$). Aynı şekilde sağ OS'nin SWE ölçümünün de DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,972; %95GA:0,945-0,999; $p=0,001>$)(Grafik12).

Grafik 12:DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ optik sinir SWE ölçümleri ROC eğrisi



Tablo 64: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol optik sinir SWE ölçümleri eşik değerleri

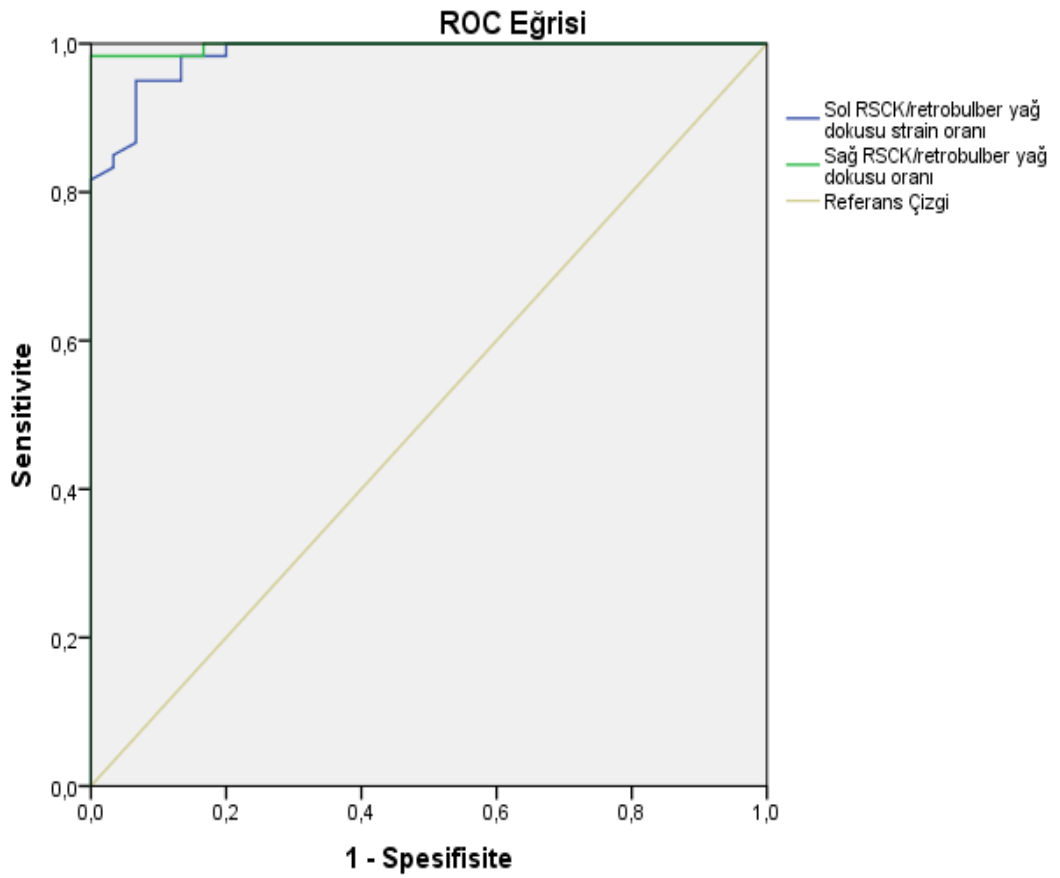
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
15,8767	100,0	73,3	88,2	100,0
16,9133	96,7	86,7	93,5	92,9
17,5317	90,0	90,0	94,7	81,8
19,3092	80,0	93,3	96,0	70,0
20,0128	76,7	100,0	100,0	68,2

Tablo 65: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ optik sinir SWE ölçümlerinin eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
15,6600	100,0	66,7	85,7	100,0
16,9383	96,7	80,0	90,6	92,3
17,3283	93,3	86,7	93,3	86,7
18,1983	88,3	90,0	94,6	79,4
20,3217	81,7	100,0	100,0	73,2

Sol RKSK/RYD'nin strain değerleri oranının DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,985; %95GA:0,967-1,000; p=0,001>). Aynı şekilde sağ RKSK/RYD'nin strain değerleri oranının DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC: 0,997; %95GA: 0,991-1,000; p=0,001>)(Grafik13).

Grafik 13:DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranının ROC eğrisi



Tablo 66: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranının eşik değerleri

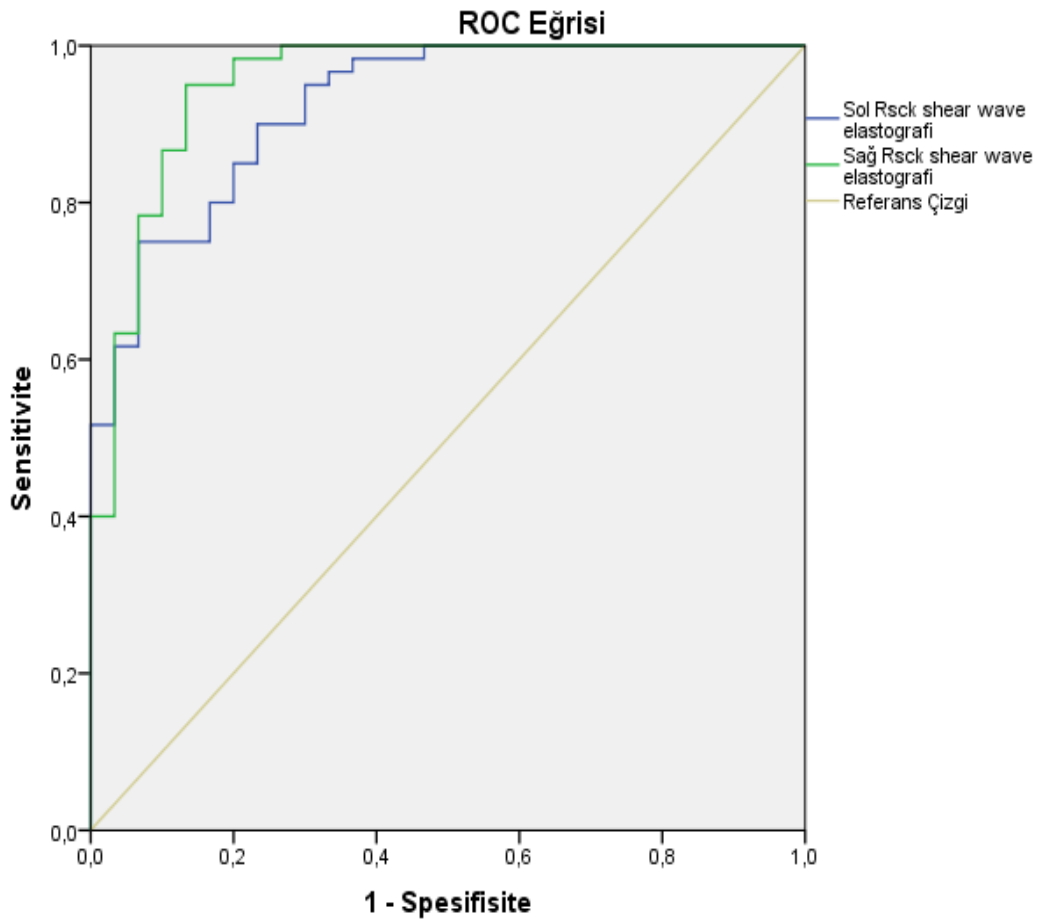
Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
9,3500	100,0	80,0	90,9	100,0
10,1666	95,0	93,3	96,6	90,3
11,0333	83,3	96,7	98,0	74,4
11,1166	81,7	100,0	100,0	73,2

Tablo 67: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusu strain değerleri oranının eşik değerleri

Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
9,1667	100,0	83,3	92,3	100,0
9,5167	98,3	100,0	100,0	96,8

Sol göz RKSK'nın SWE ölçümlerinin DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,923; %95GA:0,869-0,978; p=0,001>). Aynı şekilde sağ göz RKSK'nın SWE ölçümlerinin DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC: 0,952; %95GA: 0,903-1,000; p=0,001>)(Grafik14).

Grafik 14:DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ retina-koroid-skleral kompleks SWE ölçümlerinin ROC eğrisi



Tablo 68: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ retina-koroid-skleral kompleks SWE ölçümlerinin eşik değerleri

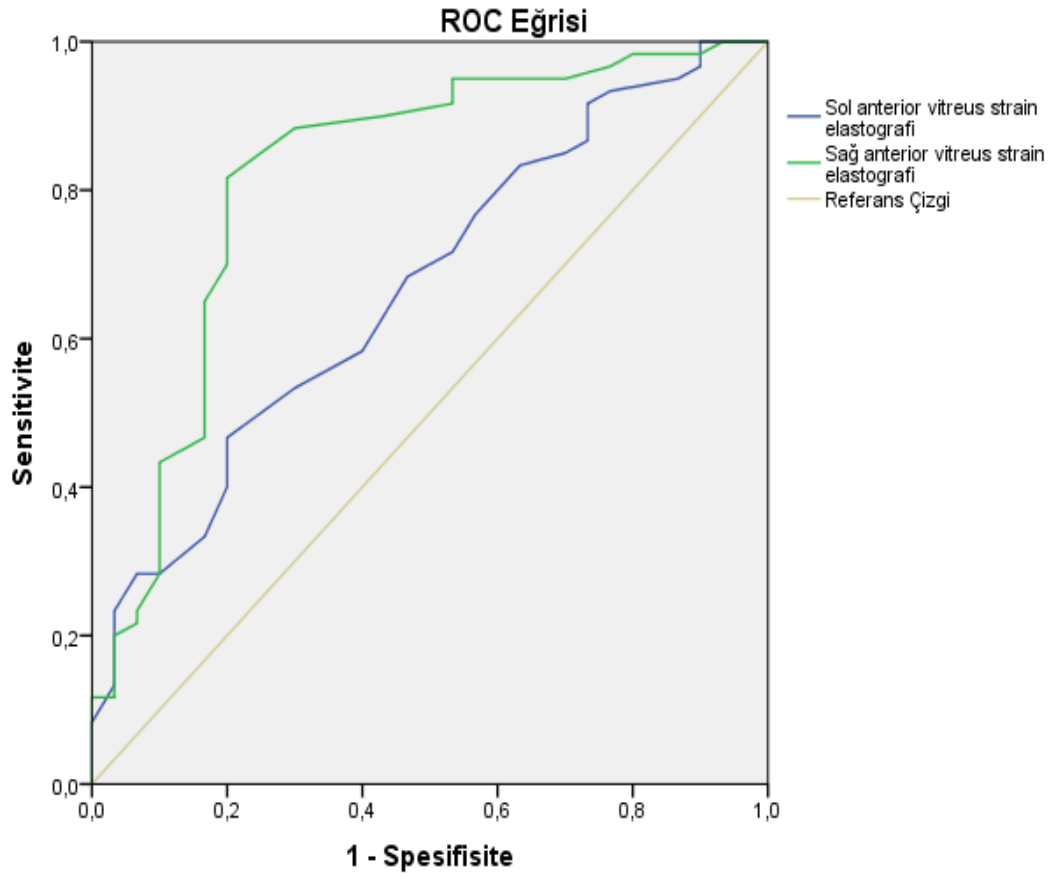
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
16,0707	98,3	63,3	84,3	95,0
16,3483	95,0	70,0	86,4	87,5
17,0817	90,0	76,7	88,5	79,3
17,5467	85,0	80,0	89,5	72,7
18,5033	75,0	93,3	95,7	65,1

Tablo 69: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ retina-koroid-skleral kompleks SWE ölçümlerinin eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
16,2700	100,0	73,3	88,2	100,0
16,8733	98,3	80,0	90,8	96,0
17,9733	95,0	86,7	93,4	89,7
19,1417	86,7	90,0	94,5	77,1
20,3000	78,3	93,3	95,9	68,3
21,6600	63,3	96,7	97,4	56,9

Sol göz AVC'nin strain değerlerinin DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal olduğu gösterilmiştir(AUC: 0,669; %95GA: 0,553-0,785; p=0,009). Aynı şekilde sağ göz AVC'nin strain değerlerinin DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal olduğu gösterilmiştir (AUC: 0,819; %95GA: 0,718-0,921; p=0,001>)(Grafik15).

Grafik 15:DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ anterior vitröz cismin strain değerlerinin ROC eğrisi



Tablo 70: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol anterior vitröz cismin strain değerlerinin eşik değerleri

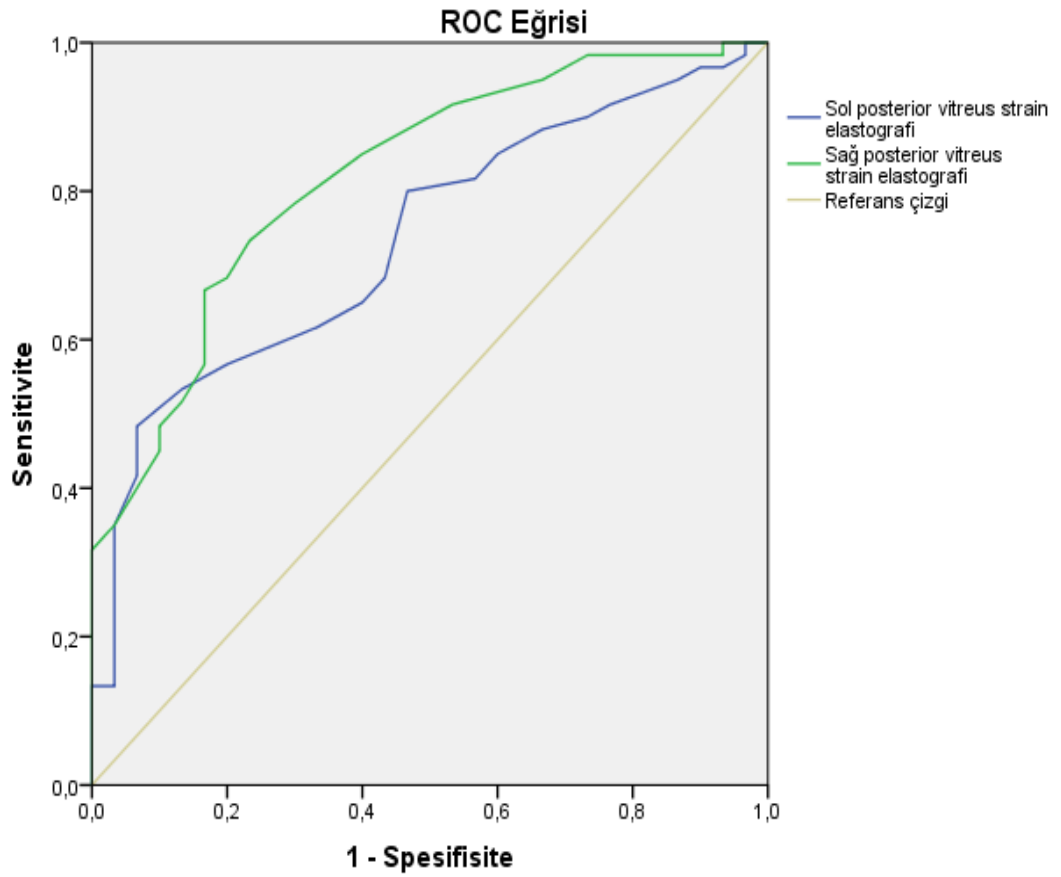
Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
3,7500	71,7	46,7	72,9	45,2
3,8500	68,3	53,3	74,5	45,7
3,9500	58,3	60,0	74,5	41,9

Tablo 71: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ anterior vitröz cismin strain değerlerinin eşik değerleri

Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
3,5500	88,3	70,0	85,5	75,0
3,6500	81,7	80,0	89,1	68,6
3,7500	70,0	80,0	87,5	57,1

Sol göz PVC'nin strain değerlerinin DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal olduğu gösterilmiştir(AUC: 0,735; %95GA: 0,631-0,839; p=0,001>). Aynı şekilde sağ göz PVC'nin strain değerlerinin DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal olduğu gösterilmiştir (AUC: 0,821; %95GA: 0,732-0,910; p=0,001>)(Grafik16).

Grafik 16:DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ posterior vitröz cismin strain değerlerinin ROC eğrisi



Tablo 72: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol göz posterior vitröz cismin strain değerlerinin eşik değerleri

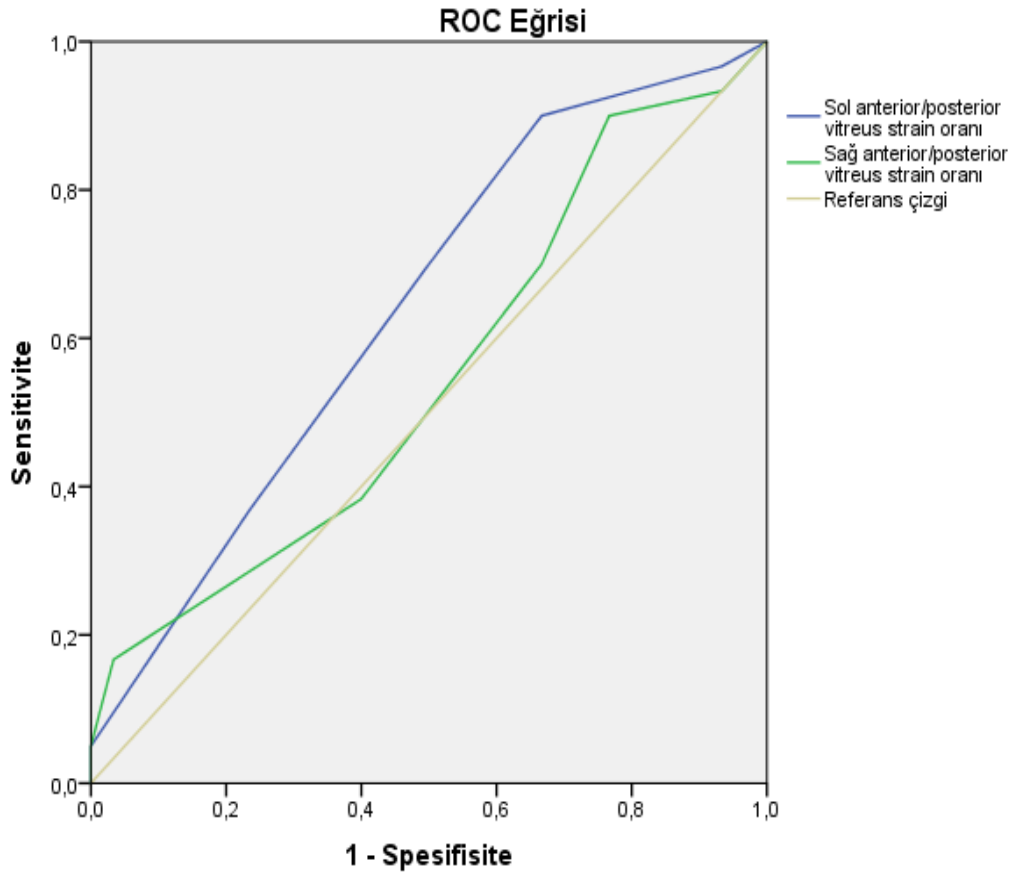
Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
2,9500	80,0	53,3	77,4	57,1
3,1500	65,0	60,0	76,5	46,2
3,3500	56,7	80,0	85,0	48,0

Tablo 73: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ göz posterior vitröz cismin strain değerlerinin eşik değerleri

Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
2,8500	85,0	60,0	81,0	66,7
2,9500	78,3	70,0	83,9	61,8
3,1500	68,3	80,0	87,2	55,8
3,2500	66,7	83,3	88,9	55,6

Sol göz AVC/PVC'nin strain değerlerinin oranının DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal olduğu gösterilmiştir (AUC: 0,639; %95GA: 0,514-0,763; p=0,033). Aynı şekilde sağ göz AVC/PVC'nin strain değerlerinin oranının DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal değerinin olmadığı gösterilmiştir (AUC: 0,546; %95GA: 0,420-0,672; p=0,477)(Grafik17).

Grafik 17:DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ göz anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerlerinin oranının ROC eğrisi

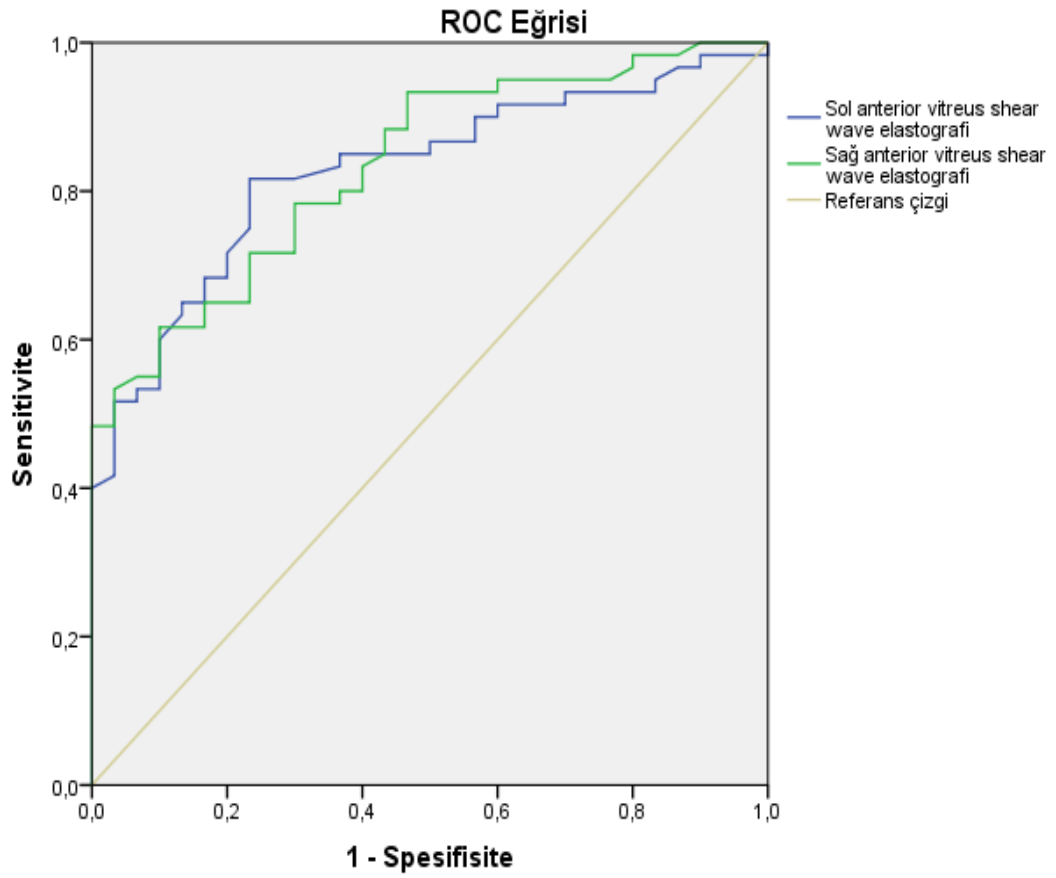


Tablo 74: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol göz anterior vitröz cisim/posterior vitröz cisim strain değerlerinin oranının eşik değerleri

Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
1,1500	36,7	76,7	75,9	37,7
1,2500	70,0	50,0	73,5	45,5
1,3500	90,0	33,3	73,0	62,5

Sol göz AVC'nin SWE ölçümlerinin DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal olduğu gösterilmiştir(AUC: 0,827; %95GA: 0,743-0,912; p=0,001>). Aynı şekilde sağ göz AVC'nin SWE ölçümlerinin DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal olduğu gösterilmiştir (AUC: 0,834; %95GA: 0,753-0,916; p=0,001>)(Grafik18).

Grafik 18:DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol ve sağ göz anterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin ROC eğrisi



Tablo 75: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol göz anterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri

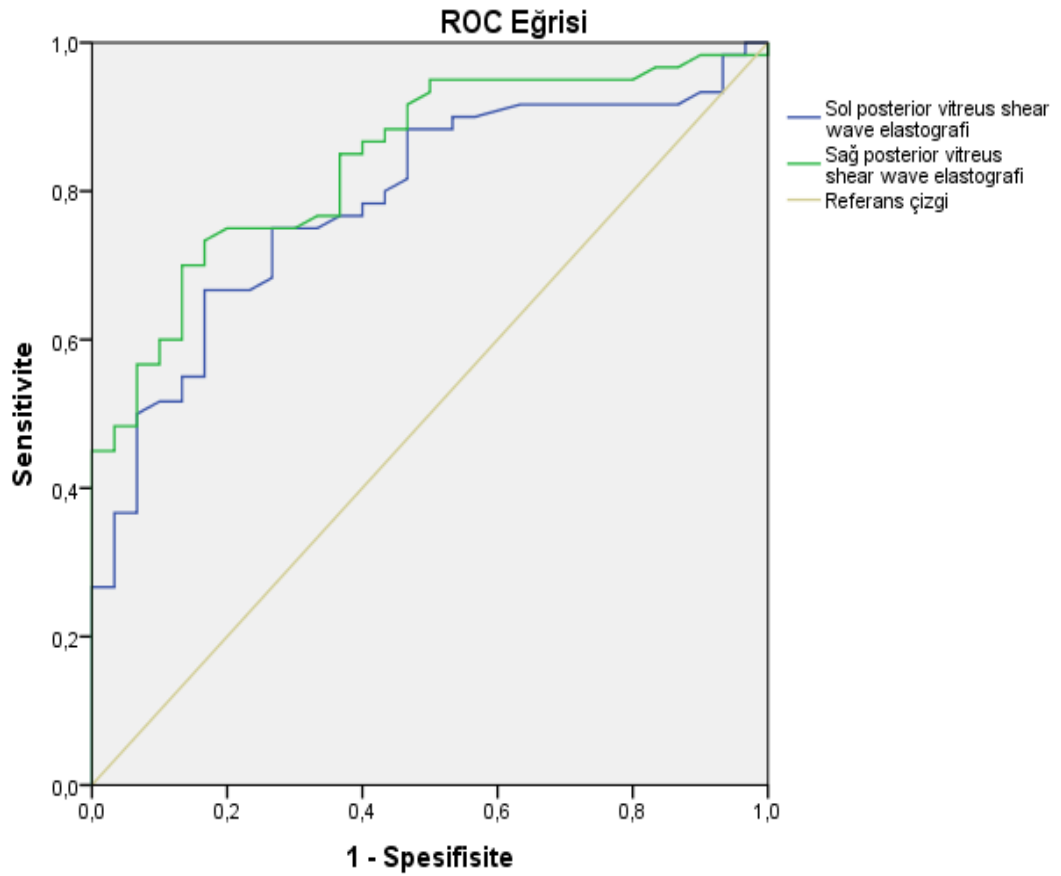
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,8800	85,0	63,3	82,3	67,9
4,9900	81,7	76,7	87,5	67,6
5,0800	71,7	80,0	87,8	58,5
5,1450	68,3	83,3	89,1	56,8
5,3050	60,0	90,0	92,3	52,9

Tablo 76: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ göz anterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,7050	93,3	53,3	80,0	80,0
4,8750	83,3	60,0	80,6	64,3
4,9900	78,3	70,0	83,9	61,8
5,1200	71,7	76,7	86,0	57,5
5,3500	65,0	83,3	88,6	54,3
5,4450	61,7	90,0	92,5	54,0

Sol göz PVC'nin SWE ölçümlerinin DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal olduğu gösterilmiştir(AUC: 0,786; %95GA: 0,690-0,881; p=0,001>). Aynı şekilde sağ göz PVC'nin SWE ölçümlerinin DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal olduğu gösterilmiştir (AUC: 0,841; %95GA: 0,760-0,922; p=0,001>)(Grafik19).

Grafik 19:DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol göz posterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin ROC eğrisi



Tablo 77: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol göz posterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri

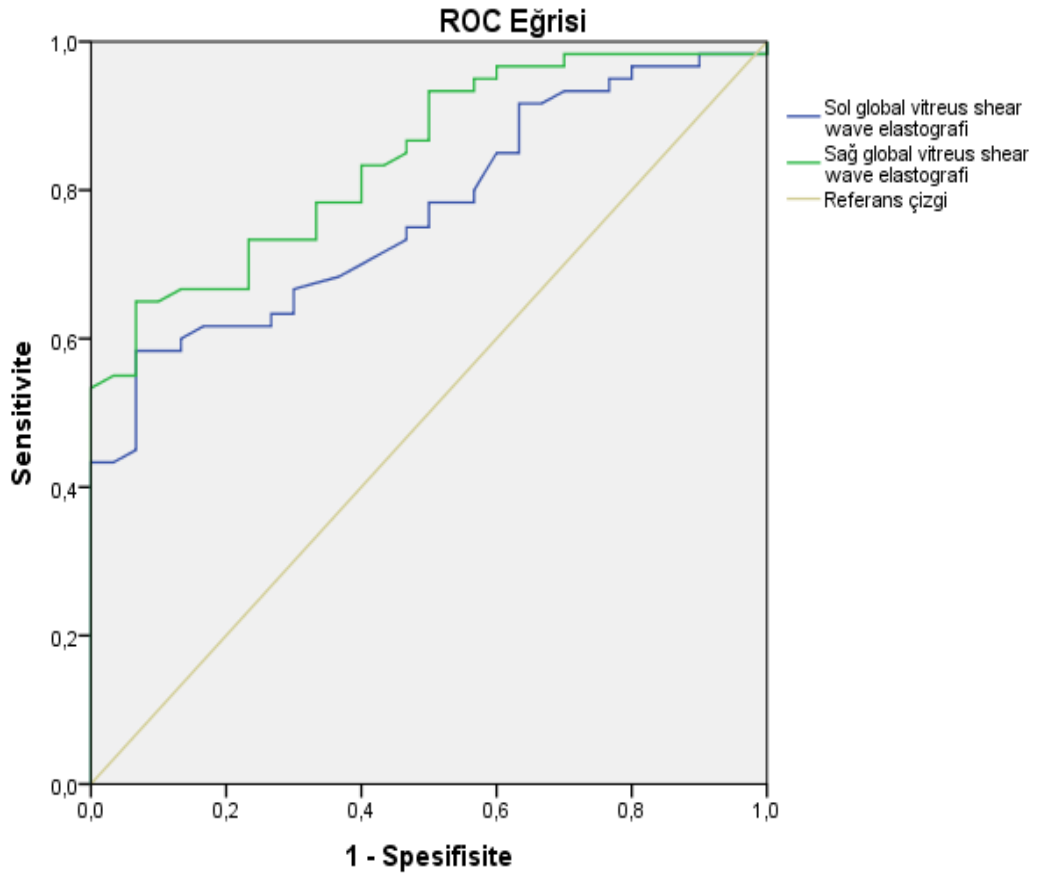
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,0650	88,3	53,3	79,1	69,6
4,2550	78,3	60,0	79,7	58,1
4,3850	75,0	73,3	84,9	59,5
4,5950	66,7	83,3	88,9	55,6
4,7150	55,0	86,7	89,2	49,1

Tablo 78: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ göz posterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,0250	91,7	53,3	79,7	76,2
4,1250	86,7	60,0	81,2	69,2
4,3800	75,0	80,0	88,2	61,5
4,4700	70,0	86,7	91,3	59,1
4,5950	60,0	90,0	92,3	52,9

Sol göz GVC'nin SWE ölçümlerinin DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal olduğu gösterilmiştir(AUC: 0,770; %95GA: 0,675-0,865; p=0,001>). Aynı şekilde sağ göz GVC'nin SWE ölçümlerinin DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada tanısal olduğu gösterilmiştir (AUC: 0,842; %95GA: 0,764-0,921; p=0,001>)(Grafik20).

Grafik 20:DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol göz global vitröz cisim SWE ölçümlerinin ROC eğrisi



Tablo 79: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sol göz global vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri

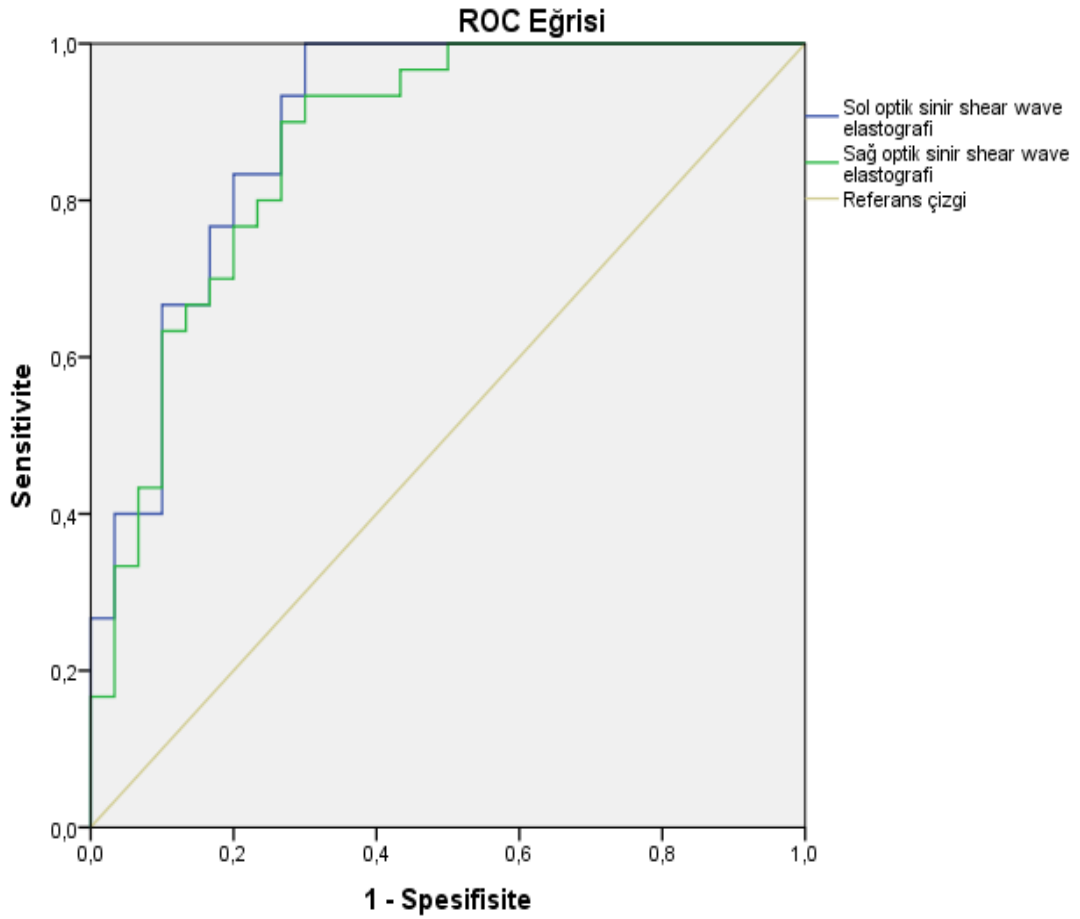
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,4850	75,0	53,3	76,3	51,6
4,5650	70,0	60,0	77,8	50,0
4,8150	60,0	86,7	90,0	52,0
4,9450	58,3	93,3	94,6	52,8

Tablo 80: DR grubu ile kontrol grubunu ayırmada kullanılan sağ göz global vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,4450	86,0	53,3	78,8	66,7
4,4800	83,3	60,0	80,6	64,3
4,6550	73,3	76,7	86,3	59,0
4,8650	65,0	93,3	95,1	57,1

Sol OS'nin SWE ölçümünün NPDR ile PDR ayırımında tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,892; %95GA:0,810-0,974; $p=0,001>$). Aynı şekilde sağ OS'nin SWE ölçümünün NPDR ile PDR ayırımında tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,869; %95GA:0,778-0,960; $p=0,001>$)(Grafik21).

Grafik 21:NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol ve sağ optik sinir SWE ölçümlerinin ROC eğrisi



Tablo 81: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol optik sinir SWE ölçümlerinin eşik değerleri

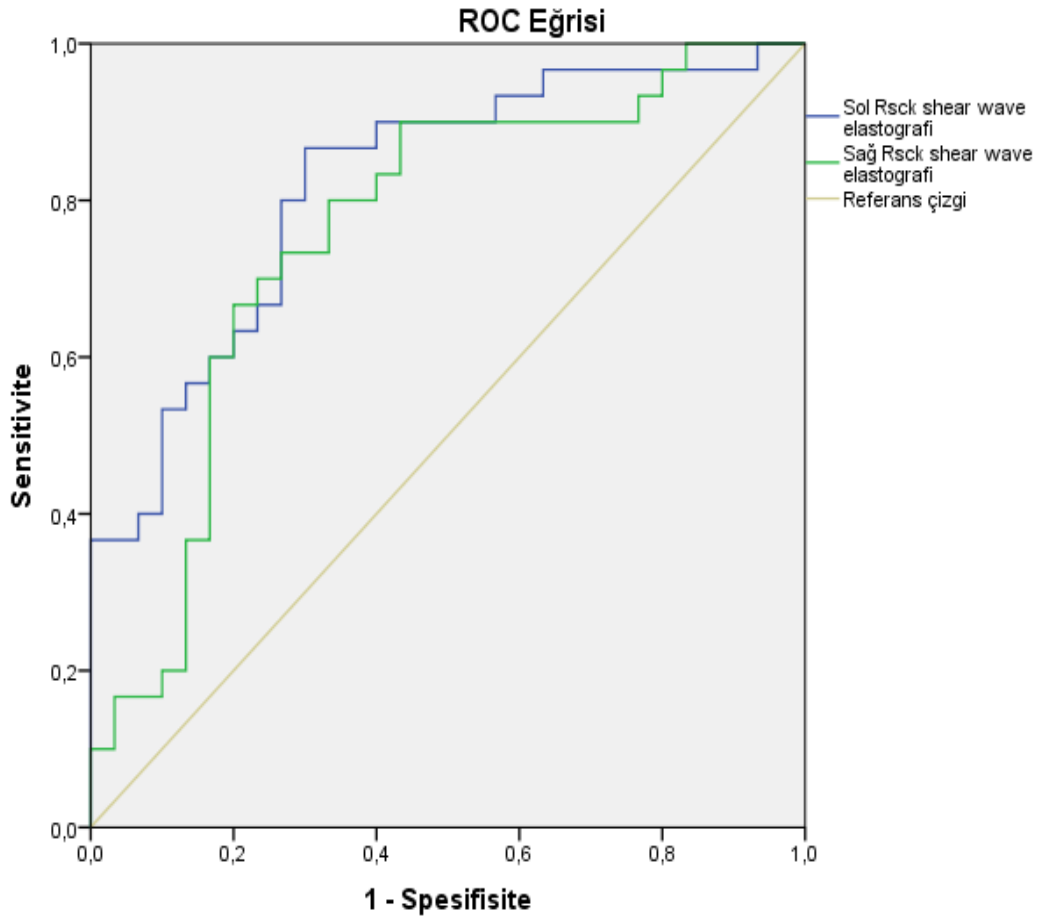
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
22,9450	100,0	70,0	76,9	100,0
24,8350	80,0	80,0	80,0	80,0
25,4817	70,0	83,3	80,8	73,5

Tablo 82: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sağ optik sinirin SWE ölçümlerinin eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
24,0750	93,3	70,0	75,7	91,3
25,2300	76,7	76,7	76,7	76,7
27,4100	63,3	90,0	86,4	71,1

Sol göz RKSK'nın SWE ölçümlerinin NPDR ile PDR ayırımında tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC:0,820; %95GA:0,714-0,926; $p=0,001>$). Aynı şekilde sağ göz RKSK'nın SWE ölçümlerinin NPDR ile PDR ayırımında tanısal değere sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır(AUC: 0,759; %95GA: 0,633-0,885; $p=0,001$)(Grafik22).

Grafik 22:NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol ve sağ göz retina-koroid-skleral kompleks SWE ölçümlerinin ROC eğrisi



Tablo 83: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol göz retina-koroid-skleral kompleks SWE ölçümlerinin eşik değerleri

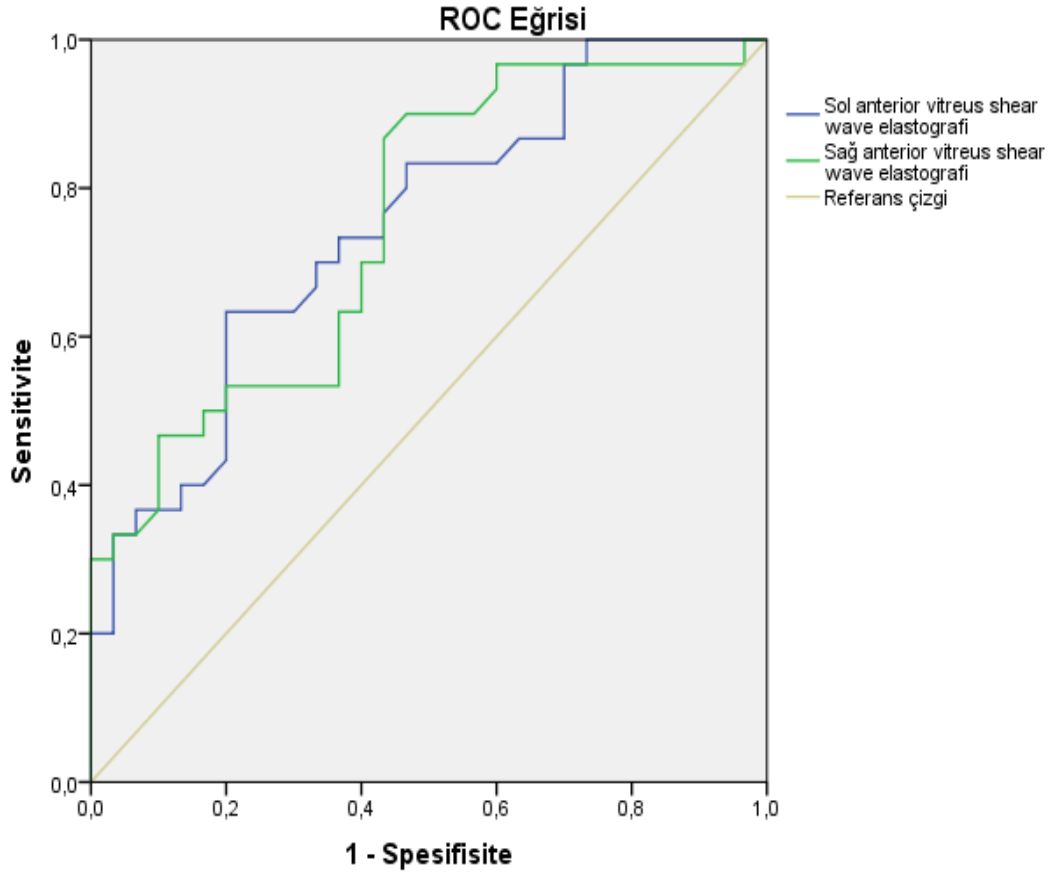
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
19,4767	90,0	60,0	69,2	85,7
21,0567	80,0	70,0	72,7	77,8
22,2833	63,3	80,0	76,0	68,6

Tablo 84: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sağ göz retina-koroid-skleral kompleks SWE ölçümlerinin eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
21,7533	83,3	60,0	67,6	78,3
22,3283	73,3	73,3	73,3	73,3
23,6333	67,7	80,0	76,9	70,6

Sol göz AVC'nin SWE ölçümlerinin NPDR ile PDR ayırımında tanısıl olduğu gösterilmiştir(AUC: 0,749; %95GA: 0,627-0,871; p=0,001). Aynı şekilde sağ göz AVC'nin SWE ölçümlerinin NPDR ile PDR ayırımında tanısıl olduğu gösterilmiştir (AUC: 0,752; %95GA: 0,629-0,874; p=0,001)(Grafik23).

Grafik 23:NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol göz anterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin ROC eğrisi



Tablo 85: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol göz anterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri

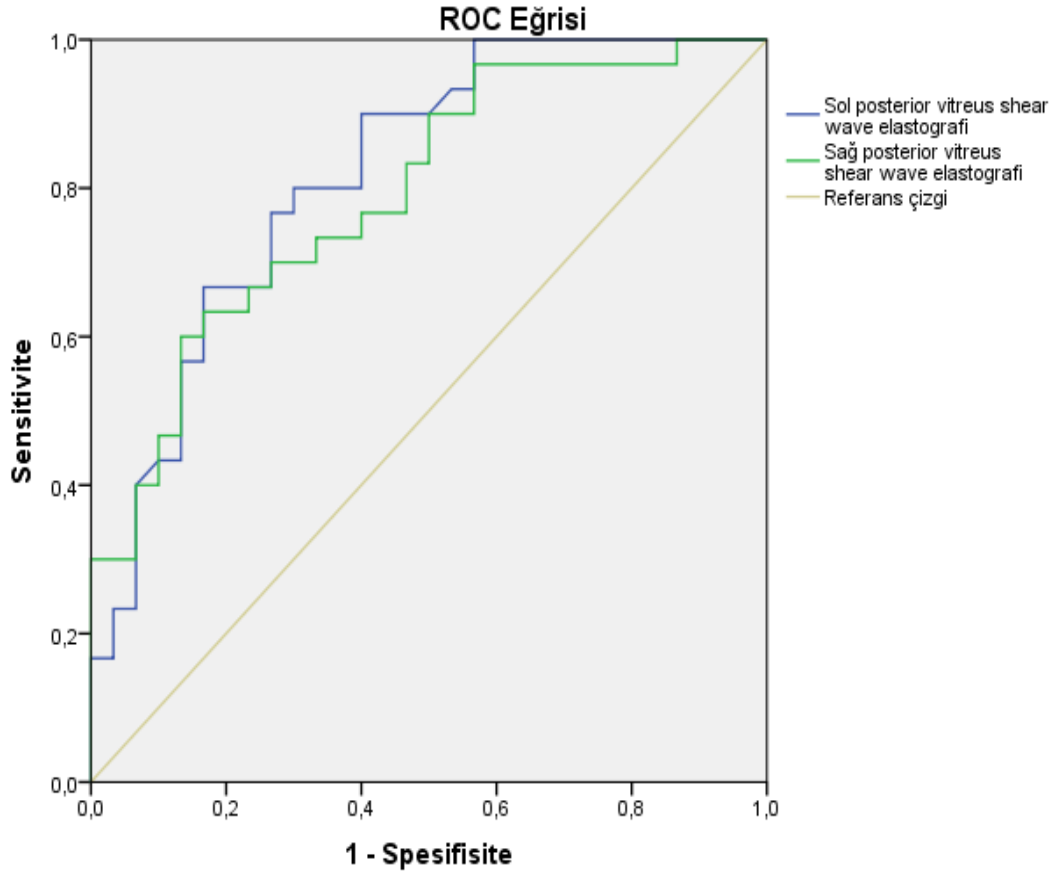
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
5,3600	73,3	63,3	66,7	70,4
5,8550	63,3	80,0	76,0	68,6

Tablo 86: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sağ göz anterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
5,5700	70,0	60,0	63,6	66,7
5,7150	60,0	63,3	62,1	61,3

Sol göz PVC'nin SWE ölçümlerinin NPDR ile PDR ayırımında tanısal olduğu gösterilmiştir (AUC: 0,818; %95GA: 0,712-0,924; $p=0,001>$). Aynı şekilde sağ göz PVC'nin SWE ölçümlerinin NPDR ile PDR ayırımında tanısal olduğu gösterilmiştir (AUC: 0,791; %95GA: 0,679-0,904; $p=0,001>$)(Grafik24).

Grafik 24:NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol ve sağ göz posterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin ROC eğrisi



Tablo 87: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol göz posterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri

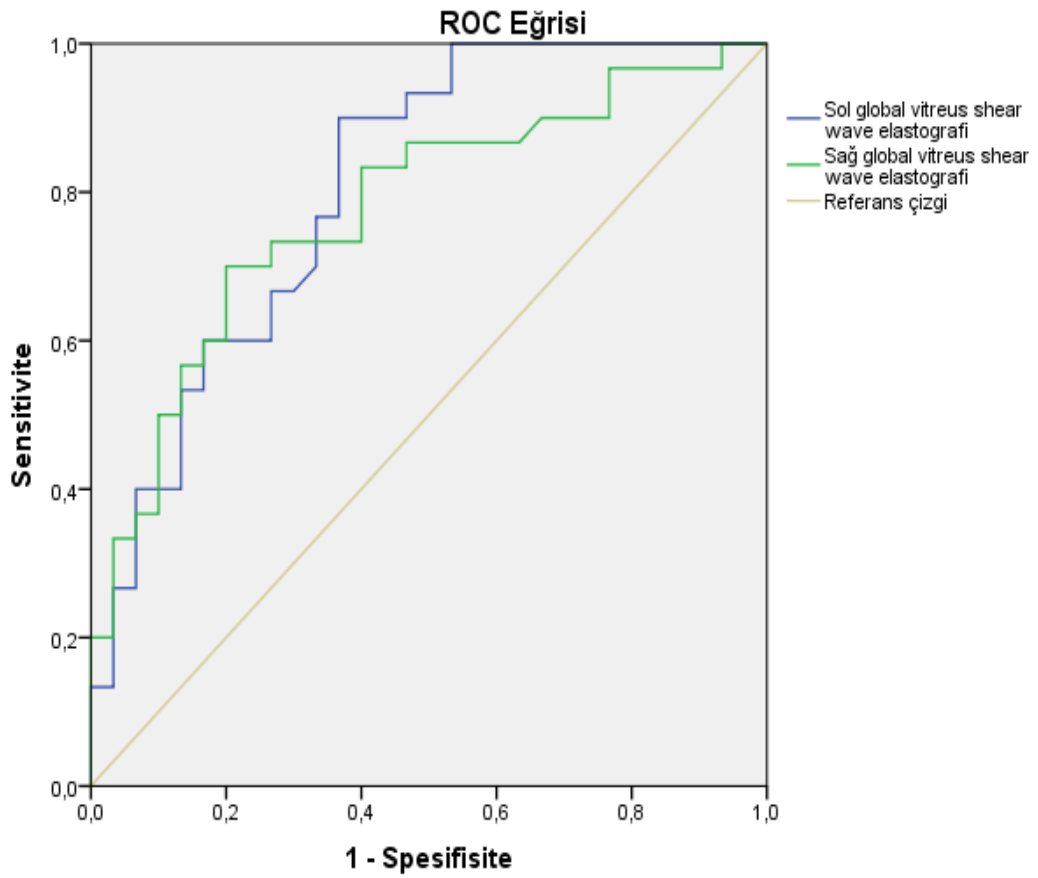
Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,6050	90,0	60,0	69,2	85,7
4,7100	80,0	70,0	72,7	77,8
4,7750	76,7	73,3	74,2	75,9
5,0450	66,7	83,3	80,0	71,4

Tablo 88: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sağ göz posterior vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,4600	90,0	50,0	64,3	83,3
4,6150	76,7	60,0	65,7	72,0
4,8600	66,7	73,3	71,4	68,8
5,3250	60,0	86,7	81,8	68,4

Sol göz GVC'nin SWE ölçümlerinin NPDR ile PDR ayırımında tanısıl olduğu gösterilmiştir (AUC: 0,807; %95GA: 0,698-0,916; p=0,001>). Aynı şekilde sağ göz GVC'nin SWE ölçümlerinin NPDR ile PDR ayırımında tanısıl olduğu gösterilmiştir (AUC: 0,777; %95GA: 0,659-0,896; p=0,001>)(Grafik25).

Grafik 25:NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol ve sağ göz global vitröz cisim SWE ölçümlerinin ROC eğrisi



Tablo 89: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sol göz global vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,6950	90,0	63,3	71,1	86,4
5,0000	76,7	66,7	69,7	74,1
5,4800	60,0	83,3	78,3	67,6

Tablo 90: NPDR ile PDR ayırımında kullanılan sağ göz global vitröz cisim SWE ölçümlerinin eşik değerleri

Eşik Değer (kPa)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)
4,8950	83,3	60,0	67,6	78,3
5,1750	70,0	73,3	72,4	71,0
5,5250	66,7	73,3	71,4	68,8

TARTIŞMA

Ultrason elastografi (USE) ilk olarak tiroid, meme, prostat, karaciğer gibi çeşitli dokularda tümörlerin elastikiyetlerini göstererek natürleri hakkında bilgi edinmek amacıyla kullanılmıştır. Patolojik yapıların USE değerlendirmesinde normal dokuya göre daha düşük elastikiyet gösterdikleri görülmüştür[236-239]. İlerleyen zamanda USE, yöntemin gelişmesiyle birlikte tümörlerin benign-malign ayırımına ek olarak kas-iskelet sistemi ve sinir sistemi gibi farklı sistemlerin hastalıklarının incelenmesi gibi farklı alanlarda da kullanılmaya başlanmıştır[229, 240, 241].

Göz yapısal olarak farklı özellikteki tabakaların bir arada bulunduğu heterojen bir anatomiye sahiptir. Kist benzeri yapısı nedeniyle gözün USE ile değerlendirilmesi diğer solid organlara göre ideal elastik modelden farklıdır. Oküler USE iyonizan radyasyon içermeyen güvenli bir US yöntemidir.

Literatürde DR hastalarında oküler yapıların USE ile değerlendirilmesi ile ilgili çok az sayıda çalışma mevcuttur.

G.Pekel ve ark. yaptıkları çalışmada PDR'si olup panretinal fotokoagülasyon tedavisi uygulanmış olan 15 hasta ile NPDR'si olan 16 hastanın VC'sini, RKSK'sını, RYD'sini ve OS'sini SE yöntemi ile kıyaslamışlardır. Çalışma sonucunda, gruplar arasında VC, RYD ve OS'nin strain değerlerini benzer olarak bulmuşlardır. Gruplar arasında RKSK'nın strain değerlerinin panretinal fotokoagülasyon tedavisi uygulanmış hasta grubunda daha yüksek olduğunu yani daha sert olduğunu bulmuşlardır[242].

Çalışmamızda VC, RKSK ve OS'nin SE ile incelenmesinde, G.Pekel ve ark.'nın yaptığı çalışmaya[242] benzer olarak, VC'nin SE ile incelenmesinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını bulduk. Benzer şekilde RKSK'nın SE ile incelenmesinde RKSK/RYD strain değerlerinin oranlarının DR'si olan hastalarda diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek olduğunu yani daha sert olduğunu bulduk. G.Pekel ve ark.'nın yaptığı çalışmadan[242] farklı olarak, biz çalışmamızda OS'nin SE ile incelenmesinde 5 farklı tip ve 2 farklı subtip kullanarak yaptığımız değerlendirmede OS'nin DR'si olan hastalarda diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha sert olan tiplerde olduğunu bulduk. G.Pekel ve ark. yaptıkları çalışmada[242] fotokoagülasyon uygulanmış PDR'si olan

hastalar ile NPDR'si olan hastaları karşılaştırmıştır. Biz çalışmamızda PDR'si olan hastaların ve NPDR'si olan hastaların VC'nin ve OS'nin SE ile incelenmesinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını, RKSK'nın SE ile incelenmesinde PDR'si olan hastaların NPDR'si olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı daha sert olduğunu bulduk.

K. Ağladioğlu ve ark. yaptıkları çalışmada primer açık açılı glokomu olan 20 hasta ile sağlıklı gözü olan 20 gönüllüden kontrol grubunun RKSK, RYD, OD, OS, AVC ve PVC yapılarını SE ile inceleyip strain değerlerini karşılaştırmışlardır. AVC/PVC'nin strain değerleri oranını glokomlu hasta grubunda yüksek (glokomlu grupta: 1.62 ± 0.34 , kontrol grubunda: 1.45 ± 0.21 , $p=0.04$) olarak bulmuşlardır. AVC, PVC, RKSK, RYD, OD ve OS'nin strain değerlerinde ve RKSK/RYD'nin strain değerleri oranında gruplar arasında anlamlı fark bulamamışlardır[243].

Biz çalışmamızda, gruplar arasında AVC/PVC'nin strain değerleri oranının karşılaştırılmasında istatistiksel olarak düşük düzeyde bir fark olduğunu bulduk. Çalışmamızda K. Ağladioğlu ve ark.'nın yaptıkları çalışmaya[243] benzer olarak, gruplar arasında AVC ve PVC strain değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamadık. Biz çalışmamızda K. Ağladioğlu ve ark.'nın yaptıkları çalışmanın[243] aksine RKSK/RYD'nin strain değerleri oranının DR'si olan hastalarda diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek olduğunu bulduk. PDR'si olan hastaların RKSK/RYD'nin strain değerleri oranının NPDR'si olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek olduğunu bulduk.

G.Pekel ve ark. yaptıkları bir diğer çalışmada yüksek derecede miyopisi olan 20 hasta grubu ile emetropik 20 gönüllüden oluşan kontrol grubunun AVC, PVC, RKSK ve RYD yapılarını SE ile inceleyip strain değerlerini karşılaştırmışlardır. AVC, PVC, RKSK, RYD'nin strain değerlerinde ve RKSK/RYD'nin strain değerleri oranında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır[244].

Çalışmamızda G.Pekel ve ark.'nın yaptıkları çalışmaya[244] benzer olarak, gruplar arasında AVC ve PVC strain değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamadık.

M. İnal ve ark. yaptıkları çalışmada multipl skleroz hastalığı olan 54 hastadan oluşan hasta grubunun 107 adet optik sinirini ve 59 sağlıklı gönüllüden oluşan kontrol grubunun 118 adet optik sinirini B-Mod US, SE ve SWE ile incelemişlerdir.

B-Mod US incelemesinde globun 3 mm posteriorunda OS çapını, kılıfı da kapsayacak şekilde ölçmüşlerdir. OS'nin SE ile incelenmesinde, elastogramdaki renklerin oranlarına göre 3 tipten oluşan bir sınıflama kullanmışlardır. SE sınıflamasını, tip 1 ağırlık olarak mavi(sert), tip 2 mavi/yeşil benzer oranlarda(orta sertlik), tip 3 ağırlıklı olarak yeşil(yumuşak) olmak üzere belirlemişlerdir. OS'nin shear wave elastografi (SWE)ile incelenmesinde, OS'nin en az 3 farklı bölgesinden yapılan ölçümlerin ortalamasını kPa cinsinden kaydetmişlerdir. Hasta ve kontrol grubunda OS çaplarını benzer olarak bulmuşlardır. OS'nin SE ile incelenmesinde multipl skleroz hastaları ağırlıklı olarak tip 2 sınıflamasında(95/107,%88) olurken, kontrol grubunun ağırlıklı olarak tip 3 sınıflamasında(73/118,%61,9) olduğunu bulmuşlardır. OS'ninSWE ile incelenmesinde, hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek kPa değerleri ölçmüşlerdir ve yaptıkları ROC analizinde 18,3 kPa değerinin %95,3 sensitivite ve %97,5 spesifite ile en iyi eşik değeri olduğunu bulmuşlardır[232].

M. İnal ve ark. yaptıkları bir diğer çalışmada Behçet hastalığı olan hasta grubundan 46 optik siniri ve sağlıklı gönüllülerden oluşan kontrol grubundan 54 optik siniri SE ve SWE ile değerlendirmişlerdir. OS'nin SE ile değerlendirilmesinde elastogramdaki renklerin oranlarına göre 3 tipten oluşan bir sınıflama kullanmışlardır. SE sınıflamasını, tip 1 ağırlık olarak mavi(sert), tip 2 mavi/yeşil benzer oranlarda(orta sertlik), tip 3 ağırlıklı olarak yeşil(yumuşak) olmak üzere belirlemişlerdir. Ayrıca ek olarak sarı ve kırmızı renkleri içermesine göre 2 ayrı subtiplemeyi sınıflamaya dahil etmişlerdir. SWE incelemesinde OS'nin en az 3 farklı bölgesinden yapılan ölçümlerin ortalamasını kPa cinsinden kaydetmişlerdir. OS'nin SE ile incelenmesinde, Behçet hastaları ağırlıklı olarak tip 1 sınıflamasında olurken(20/46,%43,5), kontrol grubunun ağırlıklı olarak tip 3 sınıflamasında(28/54,%51,8) olduğunu bulmuşlardır. OS'nin SWE ile incelenmesinde, hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek kPa değerleri ölçmüşlerdir ve yaptıkları ROC analizinde 16,5 kPa değerinin %87 sensitivite ve %87 spesifite ile en iyi eşik değeri olduğunu bulmuşlardır[235].

Çalışmamızda, M. İnal ve ark.'nın Behçet hastalığı olan ve multipl skleroz hastalığı olan hastalarda yaptıkları iki ayrı çalışmaya [232, 235] benzer olarak OS'nin SE sınıflandırmasında, DR'si olan hastaların renkli elastogramlarının diğer gruplara göre anlamlı olarak daha sert(mavi ağırlıklı) olduğunu bulduk. Biz de

çalışmamızda, OS'nin SWE ile incelenmesinde, DR'si olan hasta grubunda diğer gruplara göre daha yüksek kPa değerleri bulduk. Ayrıca DR'si olan hastalar kendi içinde incelendiğinde, PDR'si olan hastaların OS'nin SWE incelemesinde ölçülen kPa değerlerinin NPDR'si olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğunu bulduk. Yaptığımız ROC analizinde DR'si olan hasta grubu ile diyabetik olup DR'si olmayan hasta grubunu ayırmada 18,36 kPa eşik değerinin %85 sensitivite, %83,3 spesifite, %91,1 PPD ve %73,5 NPD ile en iyi eşik değer olduğunu bulduk. Ayrıca DR'si olan hastalar kendi içinde incelendiğinde, yaptığımız ROC analizinde PDR'si olan hastalar ile NPDR'si olan hastaları ayırmada 24,07 kPa eşik değerinin %93,3 sensitivite, %70 spesifite, %75,7 PPD ve %91,3 NPD ile en iyi eşik değer olduğunu bulduk.

Çalışmamızda M. İnal ve ark.'nın Behçet hastalığı ve multipl skleroz hastalığı olan hastalarda yaptıkları çalışmalarda[232, 235] olduğu gibi OS'nin çapı ile USE elastikiyet özellikleri arasında korelasyon olmadığını bulduk. Ayrıca diyabetik hasta grupları arasında OS'nin çapının benzer olduğunu bulduk.

Çalışmamızda M. İnal ve ark.'nın Behçet hastalığı ve multipl skleroz hastalığı olan hastalarda yaptıkları bu iki ayrı çalışmaya[232, 235] benzer olarak her grup kendi içinde incelendiğinde, hasta ve kontrol grubunun yaşları ile oküler yapılarının elastikiyet özellikleri arasında genel olarak düşük-önemsiz düzeyde bir korelasyon bulduk. Biz çalışmamızda yaşa bağlı olarak oküler yapıların USE incelemesinde elastikiyet özelliklerinde farklılıklar olabileceğini düşünerek, grupları benzer yaş ortalamasında olacak şekilde belirlemiştik. Bu nedenle hasta ve kontrol grubu, yaş ortalaması $58,09 \pm 6,28$ (en küçük=43,00; en büyük=72,00) olacak şekilde kısmen dar bir yaş aralığında belirlenmiştir. Yaşlanmaya bağlı olarak oküler yapıların USE elastikiyet özelliklerinde meydana gelebilecek değişikliklerin gösterilmesi için daha geniş yaş aralığında olan katılımcıların değerlendirildiği çalışmalar yapılmasını öneriyoruz.

M. Batur ve ark. yaptıkları çalışmada tek taraflı optik nöriti olan 13 hastanın, optik nöriti olan optik sinirin elastikiyeti ile karşı taraftaki sağlıklı optik sinirin elastikiyetini ARFI(Acoustic Radiation Force Impulse) ultrason elastografi yöntemini kullanarak kıyaslamışlardır. Ayrıca hastaların optik nöriti olan OS'nin çapı ile karşı taraftaki sağlıklı OS'nin çapını ile B-Mod US kullanarak kıyaslamışlardır. OS'nin çapını ölçerken bizim çalışmamızda yaptığımız gibi globun

3 mm posteriorundan ölçmüşlerdir. Ancak bizim çalışmamızdan farklı olarak OS'nin çapını B-Mod US ile ölçerken OS kılıfını içine almayacak şekilde sadece sinir dokusunu ölçmüşlerdir. Yapılan çalışmanın sonucunda 13 hastanın 11'inde optik nöriti olan OS'nin karşı taraftaki sağlıklı olan OS'ye göre istatistiksel olarak anlamlı daha sert olduğunu bulmuşlardır. 13 hastanın 9'unda optik nöriti olan OS'nin çapının karşı taraftaki sağlıklı OS'nin çapına göre istatistiksel olarak anlamlı daha fazla olduğunu bulmuşlardır[245].

Çalışmamızda M.Batur ve ark.'nın tek taraflı optik nöriti olan hastaların optik nöriti olan ve karşı taraftaki sağlıklı olan optik sinirlerinin elastikiyetlerini ARFI yöntemini kullanarak inceledikleri çalışmaya[245] benzer olarak, DR'si olan hastaların OS'nin diğer gruplara göre daha sert olduğunu bulduk. M.Batur ve ark. yaptıkları çalışmada[245] OS'nin elastikiyetini kantitatif bir USE yöntemi olan ARFI yöntemini kullanarak incelemiştir ve sonuçları m/sn olarak kaydetmişlerdir. Biz çalışmamızda OS'nin elastikiyetini kantitatif bir USE yöntemi olan SWE yöntemini kullanarak inceledik. İki farklı kantitatif USE yöntemi olan ARFI ve SWE yöntemlerinin optik nörit ve diyabetik retinopati gibi iki farklı oküler patolojide farklı hasta gruplarında OS'nin sertleştiğini göstermesi kantitatif USE'nin optik sinir patolojilerinde tanıs olabileceğini düşündürmektedir. ARFI ve SWE tekniklerinin karşılaştırıldığı daha fazla çalışmanın yapılmasını önermekteyiz. Biz çalışmamızda OS çapını kılıfı da kapsayacak şekilde globun 3 mm posteriorundan ölçtük. M. Batur ve ark.[245] OS çapını kılıfı kapsamayacak şekilde ölçmüşler ve hasta ile sağlıklı OS çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulmuşlar. M.Batur ve ark.'nın yaptığı çalışmanın aksine biz çalışmamızda OS çapı ölçümünde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulmadık.

Ö. Özen ve ark. yaptıkları çalışmada 20 glokomlu gözü, 19 fizyolojik çukurlaşma olan gözü ve 17 sağlıklı gözü SE ile incelemiştir. Yaptıkları çalışmada her üç grupta da retina-koroid-skleral kompleks(RKSK) ile retrobulber yağ dokusunun(RYD) strain değerleri oranlarını kıyaslamışlardır. Her üç grubun RKSK/RYD'nin strain değerleri oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır[246].

Biz çalışmamızda Ö. Özen ve ark.'nın yaptığı çalışmanın[246] aksine SE incelemesinde RKSK/RYD'nin strain değerleri oranının DR'si olan hastalarda diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek olduğunu bulduk. Ayrıca DR'si

olan hastalar kendi aralarında karşılaştırıldığında PDR'si olan hastaların RKSK/RYD'nin strain değerleri oranının NPDR'si olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek olduğunu bulduk.

M. Duymuş ve ark. yaptıkları bir çalışmada farklı evrelerdeki karaciğer kist hidatikleri olan 33 hastayı SE ile incelemişlerdir. Hastaların 6'sında tip 1, 6'sında tip 2, 6'sında tip 3, 11'inde tip 4, 4'ünde tip 5 kist hidatik olduğunu B-Mod US ile saptamışlar. Yapılan SE incelemesinde farklı evrelerdeki kist hidatiklerin strain indekslerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını bulmuşlardır[247].

BE Lee ve ark. yaptıkları bir çalışmada 30'u malign olan 140 kompleks kistik ve solid meme lezyonunu SWE ile incelemişlerdir. Lezyonların SWE ile incelenmesinde, malign lezyonlardan benign lezyonlara göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek kPa değerleri ölçmüşlerdir ve yaptıkları ROC analizinde 108,5 kPa değerinin %86,7 sensitivite ve %97,3 spesifite ile en iyi eşik değeri olduğunu bulmuşlardır[248].

Biz çalışmamızda vitröz cismin SE ile incelenmesinde, M. Duymuş ve ark.'nın farklı evrelerdeki kist hidatikleri SE ile inceledikleri yaptıkları çalışmaya[247] benzer olarak, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını bulduk. Vitröz cismin SWE ile incelenmesinde, BE Lee ve ark.'nın kompleks kistik meme lezyonlarını SWE ile inceledikleri yaptıkları çalışmaya[248] benzer olarak, DR'si olan hastalarda diğer gruplara göre ve PDR'si olan hastalarda NPDR'si olan hastalara göre vitröz cismin daha yüksek kPa değerleri olduğunu bulduk. DR'si olan hastalar ile diyabetik olup DR'si olmayan hastaların ayırımında anterior, posterior ve global vitröz cismin SWE ölçümlerinin ROC analizinde; anterior VC için 5,12 kPa değerinin %71,7 sensitivite ve %70 spesifite ile, posterior VC için 4,25kPa değerinin %78,3 sensitivite ve %76,7 spesifite ile, global VC için 4,48kPa değerinin %75 sensitivite ve %63,3 spesifite ile en iyi eşik değerleri olduğunu bulduk.

Vitröz cismin USE ile incelenmesinde, SE incelemesinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yokken, SWE incelemesinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğunu bulduk. Jel kıvamındaki hümor aközün doldurduğu VC'nin, kantitatif bir yöntem olan SWE incelemesinin kalitatif bir yöntem olan SE incelemesine göre daha yüksek doğrulukta sonuçlar vereceğini düşünmekteyiz.

J. Sebag ve ark. yaptıkları bir çalışmada PDR'si olan 19 hastanın vitröz cismini diyabetik olmayan 23 hastanın vitröz cismi ile florometri kullanarak kıyaslamışlardır. PDR'si olan hastaların VC'sinde erken glikasyon ürünlerinin daha yüksek olduğunu bulmuşlardır(1.65'e karşın 0.54 mol/ mol kollajen, $P<.05$). İleri glikasyon son ürünlerinin PDR'si olan hastaların VC'sinde kontrol grubuna göre 20 kat daha fazla olduğunu bulmuşlardır[249].

Biz çalışmamızda PDR'si olan hastaların VC'nin SWE incelemesinde diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek kPa değerleri olduğunu bulduk. Bunun nedeninin J. Sebag ve ark.'nın yaptıkları çalışmada[249] belirttikleri PDR'si olan hastaların VC'sinde erken glikasyon ürünlerinin ve ileri glikasyon son ürünlerinin miktarındaki artışa bağlı olabileceğini düşünmekteyiz. Biz çalışmamızda ayrıca NPDR'si olan hastaların da VC'nin SWE incelemesinde diyabetik olup DR'si olmayan hastalara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek kPa değerleri olduğunu bulduk. PDR'si olan hastaların VC'nin SWE ile incelenmesinde NPDR'si olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek kPa değerleri olduğunu bulduk.

Çalışmamızda diyabetik olup DR'si olmayan hastalarınve kontrol grubunun oküler yapılarının USE incelemesinde elastikiyet özellikleri açısından genel olarak benzer olduğunu bulduk. Çalışmamızda DR'si olan hastalar ile diğer gruplar arasında oküler yapıların USE incelemesi elastikiyet özellikleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olduğunu bulduk. Bunun nedeninin DR'ye bağlı olarak gözde meydana gelen retinal mikrohemorajiler, arteriyoler hyalinozis, ödem, anjiyogenez, bazal membran kalınlaşması, perisit dejenerasyonu ve eksüda koleksiyonu gibi histopatolojik değişikliklerin olduğunu düşünüyoruz[250].

RH. Amin ve ark. yaptıkları çalışmada PDR'si olan hastalarda daha belirgin olmak üzere tüm DR hastalarında retinada ve optik sinirde VEGF'nin arttığını saptamışlardır. DR hastalarında neovaskülarizasyonun önemli nedenlerinden birisi olan VEGF'nin immatür vasküler yapılar oluşturarak vasküler permeabilitede artış ve kan-doku bariyerinde bozulmaya neden olduğunu belirtmişlerdir[251]. AJ. Barber ve ark. yaptıkları çalışmada DR'de vasküler permeabilite artışının ve kan-doku bariyerinin bozulmasının, ödeme ve nöronal hücre kaybına neden olan ekstrasellüler matriks kompozisyonunda bozulmaya, glial hücre reaktivasyonuna, mikrogial aktivasyona, apoptizise ve gliozise neden olduğunu ve sonuç olarak DR'nin gözün

nörodejeneratif bir hastalığı olduğunu belirtmişlerdir[252]. Çalışmamızda OS'nin SE ve SWE ile incelenmesinde DR'si olan hasta gruplarında diğer gruplara göre ve PDR'si olan hasta grubunda NPDR'si olan hasta grubuna göre daha sert olmasının sebebinin OS'de meydana gelen ödem, apoptozis ve gliozis olduğunu düşünmekteyiz.

DR'si olan hastalar ile diğer grupların ayrımında, DR'si olan diyabet hastaları ile diyabetik olup DR'si olmayan hastaların ayrımında ve PDR'si olan hastalar ile NPDR'si olan hastaların ayrımında, genel olarak oküler yapıların USE ile incelenmesinde SWE'nin SE'ye göre daha yüksek tanısal değere sahip olduğunu bulduk. Bunun nedeninin SWE incelemesinin SE incelemesine göre kullanıcıya daha az bağımlı olan yani daha objektif bir USE tekniği olmasının olduğunu düşünmekteyiz. Optik sinirin SE ile incelenmesinde renkli elastogramın subjektif olarak değerlendirilerek sınıflandırılma yapılmasına karşılık olarak optik sinirin SWE ile incelenmesinde kantitatif ölçümlerin kullanılması nedeniyle optik sinirin SWE incelemesinin daha yüksek tanısal değere sahip olduğunu düşünmekteyiz.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda dokunun histolojik özelliklerinin doku elastikiyeti üzerindeki etkisi gösterilmiştir. Patolojik özellikteki dokuların normal dokulara göre ve malign özellikteki lezyonların benign lezyonlara göre elastikiyetlerinde kayıp olduğu yani daha sert olduğu gösterilmiştir[237, 253-256]. Biz de yaptığımız prospektif çalışmamızda DR'si olan hastaların vitröz cisminde, retina-koroid-skleral kompleksinde ve optik sinirinde, sağlıklı gönüllülere ve DR'si olmayan diyabetik hastalara göre strain elastografi ve shear wave elastografi yöntemlerini kullanarak meydana gelen sertleşmeyi gösterdik. Ayrıca DR'si olmayan diyabetik hastalar ile kontrol grubu karşılaştırıldığında az sayıdaki parametrede düşük düzeyde farklılıklar çıkmış olup genel olarak benzer USE elastikiyet paternleri göstermişlerdir.

Bulgularımıza dayanarak düşük maliyetli, noninvaziv olan, iyonizan radyasyon içermeyen ve henüz gösterilmiş bir yan etkisi olmayan bir görüntüleme yöntemi olan USE'nin, tip 2 DM hastalarında DR'nin tanı ve takibinde kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardır. Birinci olarak SE yüksek ölçüde hasta ve operatör bağımlı bir tekniktir. Gözüne uygun pozisyon verilemeyen hastalarda

tetkikin kalitesi düşecektir. Hastaların göz hareketleri tetkikin kalitesini olumsuz yönde etkileyecektir. Hastaların gözlerinin incelenmesi sırasında ilk olarak incelenen sol göz incelemesinde hastaların sol gözüne pozisyon vermesi ikinci olarak incelenen sağ göz incelemesinde hastaların sağ gözüne pozisyon vermesine göre daha düşük uyumlulukta olduğu görülmüştür. Ayrıca SE incelemesi, operatörün US probu ile uygulayacağı eksternal kuvvet ile görüntülerin oluşturulduğu bir teknik olduğu için operatörün uygulayacağı kuvvetin şiddeti, hızı ve açısı gibi değişkenler nedeniyle operatörün deneyimi de sonuçları etkileyecektir. İkinci olarak SE incelemesi sonucunda elde olunan renkli elastogramın görsel olarak değerlendirilip çalışmamızda tanımlanmış olan elastisite paterni sınıflaması subjektif bir değerlendirmedir. Biz çalışmamızda SE'ye bağlı olan subjektiviteyi azaltmak amacıyla daha az subjektif olan ve aynı zamanda kantitatif bir yöntem olan SWE'yi de ilave ettik. Üçüncü olarak gözün kist benzeri anatomik yapısından dolayı kompresyon etkisinin derin oküler ve perioküler yapılara tam olarak ulaşamaması yaptığımız çalışmamızın bir kısıtlamasıdır.

SONUÇLAR

Çalışmamıza diyabetik olup retinopatisi olmayan hastalar, non-proliferatif retinopatisi olan hastalar, proliferatif retinopatisi olan hastalar ve kontrol grubu olmak üzere dört grup dahil edilmiştir. Bu dört grubun her birinde 30'ar tane olmak üzere toplam 120 gönüllünün 240 gözü B-Mod ultrasonografi, strain elastografi ve shear wave elastografi görüntüleme yöntemleri ile incelenmiştir. Bu gruplarda cinsiyet dağılımları eşit tutulacak şekilde her grup için %50(n=15) kadın ve %50(n=15) erkek olarak alınmıştır.

B-Mod ultrasonografi görüntüleri ile optik sinir çapları ölçülmüştür. Optik sinirin strain elastografi ile değerlendirilmesi, elastogramdaki renklerin oranlarına göre 5 tip ve 2 subtip olacak şekilde sınıflandırılarak yapılmıştır. Strain elastografi ile retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusunun strain değerleri oranları, anterior vitröz cismin ve posterior vitröz cismin strain değerleri, anterior vitröz cisim/posterior vitröz cismin strain değerleri oranları incelenmiştir. Shear wave elastografi ile optik sinir, retina-koroid-skleral kompleks, anterior vitröz cisim, posterior vitröz cisim ve global vitröz cismin kPa cinsinden ölçümleri yapılmıştır.

B-Mod ultrasonografi görüntüleme ile incelenen optik sinir çaplarında, kontrol grubu ile diyabetik hasta grupları arasında anlamlı fark bulunmuştur ancak diyabetik hastaların kendi aralarında optik sinir çapları için anlamlı fark yoktur. Optik sinir çapının diyabetik retinopati için tanısal değeri olmadığı bulunmuştur.

Her grup kendi içinde incelendiğinde, hasta ve kontrol grubunun yaşları ile oküler yapılarının elastikiyet özellikleri arasında genel olarak düşük-önemsiz düzeyde bir korelasyon bulduk. Tip 2 DM'li her hasta grubu kendi içinde incelendiğinde, hastaların tip 2 DM süreleri ile oküler yapılarının elastikiyet özellikleri arasında genel olarak düşük-önemsiz düzeyde bir korelasyon bulduk.

Her iki göz optik sinirinin strain elastografi ile incelenmesinde diyabetik retinopatisi (non-proliferatif ve proliferatif) olan hastaların optik sinirinin sertliği kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha sert bulunmuştur. Optik sinirin strain elastografi ile incelenmesinde, diyabetik retinopatisi olan hastalarda, diyabetik olup retinopatisi olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı daha sert tiplerde olduğu bulunmuştur. Diyabetik olup retinopatisi olmayan hastalar ile kontrol grubu arasında

ve non-proliferatif diyabetik retinopatisi olan hastalar ile proliferatif diyabetik retinopatisi olan hastalar arasında, optik sinirin strain elastografi ile değerlendirilmesinde anlamlı fark bulunmamıştır.

Her iki göz için yapılan optik sinir, retina-koroid-skleral kompleks, anterior vitröz cisim, posterior vitröz cisim ve global vitröz cismin shear wave elastografi ile incelemesinde, shear wave elastografinin diyabetik retinopatisi olan hastalar ile diyabetik olup retinopatisi olmayan hastaların ve kontrol grubunun ayırımında tanısal olduğu bulunmuştur. Shear wave elastografi incelemesinde kPa cinsinden ölçümler, diyabetik retinopatisi olan hastalarda diyabetik olup retinopatisi olmayan hastalara ve kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Benzer şekilde shear wave elastografi incelemesinin proliferatif diyabetik retinopatisi olan hastalar ile non-proliferatif diyabetik retinopatisi olan hastaların ayırımında tanısal olduğu bulunmuştur. Shear wave elastografi ile yapılan kPa cinsinden ölçümler, proliferatif diyabetik retinopatisi olan hastalarda non-proliferatif diyabetik retinopatisi olan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur. Yapılan shear wave elastografi incelemesinin diyabetik olup retinopatisi olmayan hastalar ile kontrol grubunun ayırımında tanısal olmadığı bulunmuştur.

Her iki göz için yapılan strain elastografi incelemesinde retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusunun strain değerleri oranının diyabetik retinopati hastaları ile diyabetik olup retinopatisi olmayan hastalar ve kontrol grubunun ayırımında tanısal olduğu bulunmuştur. Anterior vitröz cisim/posterior vitröz cismin strain değerleri oranının, retina-koroid-skleral kompleks/retrobulber yağ dokusunun straindeğerleri oranı ile benzer şekilde ancak daha düşük tanısal değeri olduğu bulunmuştur.

Her iki göz için yapılan strain elastografi incelemesinde, anterior ve posterior vitröz cismin strain değerlerinin diyabetik retinopatisi olan hastalar ile diyabetik olup retinopatisi olmayan hastaların ve kontrol grubunun ayırımında, diyabetik olup retinopatisi olmayan hastalar ile kontrol grubunun ayırımında ve proliferatif diyabetik retinopatisi olan hastalar ile non-proliferatif diyabetik retinopatisi olan hastaların ayırımında tanısal olmadığı bulunmuştur. Sadece sol göz anterior ve posterior vitröz cismin strain değerlerinin diyabetik retinopatisi olan hastalar ile kontrol grubunun ayırımında düşük tanısal değeri olduğu bulunmuştur.

ÖNERİLER

Ultrason elastografinin diyabetik retinopatinin tanısında umut vaad eden bir yöntem olduğunu düşünmekteyiz. Diyabetik hastalarda ultrason elastografinin diyabetik retinopatinin tanısının konulmasına yardımcı olabileceğini ve erken tedavi ile görme kaybının azaltılabileceğini öngörmekteyiz.

Biz çalışmamızda hasta ve kontrol grubuna dahil olan toplam 120 gönüllünün 240 gözünü inceledik. Benzer çalışmalar daha fazla gönüllü ile yapılabilir.

Biz çalışmamızda tip 2 DM hastalarının oküler yapılarını ultrason elastografi ile inceledik. Benzer bir çalışma tip 1 DM hastalarında da yapılabilir.

Biz çalışmamızda tip 2 DM hastalarının ultrason elastografi bulguları ile hasta yaşı ve hastalık süreleri ile ilişkisini karşılaştırdık. Benzer çalışmalar diğer sosyodemografik özelliklerle ve diğer klinik ve laboratuvar parametreleri ile ultrason elastografideki elastikiyet özellikleri ile ilişkisinin gösterilmesi için tip 1 ve tip 2 DM hastaları için yapılabilir.

Literatür bilgilerimize göre daha önce diyabetik hastalarda oküler ultrason elastografi incelemesi yapılan tek bir çalışma mevcuttur[242]. Bu çalışmanın sadece strain elastografi ile yapıldığı görülmüş olup, çalışmamız hem strain elastografinin hem shear wave elastografinin kullanıldığı tek çalışma olduğundan, multidisipliner yaklaşım gereken bir hastalık olan diyabetik retinopatinin ultrason elastografi ile tanı performansının gösterilmesinde bulgularımızın desteklenmesi açısından daha fazla sayıda çalışma yapılmasını önermekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Aboud F. Alaboud, M., et al., *Microvascular and macrovascular complications of type 2 diabetic mellitus in Central, Kingdom of Saudi Arabia*. Saudi Med J, 2016. **37**: p. 1408-1411.
2. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas, 6th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2013.*
3. Clark Jr, C.M. and D.A. Lee, *Prevention and treatment of the complications of diabetes mellitus*. New England journal of medicine, 1995. **332**(18): p. 1210-1217.
4. Group, E.D.P.R., *The prevalence of diabetic retinopathy among adults in the United States*. Archives of ophthalmology, 2004. **122**(4): p. 552.
5. Liew, G., et al., *The retinal vasculature as a fractal: methodology, reliability, and relationship to blood pressure*. Ophthalmology, 2008. **115**(11): p. 1951-1956. e1.
6. Cahill, M., et al., *Prevalence of diabetic retinopathy in patients with diabetes mellitus diagnosed after the age of 70 years*. British journal of ophthalmology, 1997. **81**(3): p. 218-222.
7. Wong, T.Y., et al., *Diabetic retinopathy in a multi-ethnic cohort in the United States*. American journal of ophthalmology, 2006. **141**(3): p. 446-455. e1.
8. Klein, R., et al., *The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy: XVII: The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes* ¹¹Proprietary interest: none. Ophthalmology, 1998. **105**(10): p. 1801-1815.
9. Tousoulis, D., A.-M. Kampoli, and C. Stefanadis, *Diabetes mellitus and vascular endothelial dysfunction: current perspectives*. Current vascular pharmacology, 2012. **10**(1): p. 19-32.
10. Congdon, N.G., D.S. Friedman, and T. Lietman, *Important causes of visual impairment in the world today*. Jama, 2003. **290**(15): p. 2057-2060.
11. Fong DS1, et al., *Diabetic retinopathy*. Diabetes Care, 2004 Oct;**27**(10):2540-53.
12. Ferris, F.L., *How effective are treatments for diabetic retinopathy?* Jama, 1993. **269**(10): p. 1290-1291.

13. Zaleska-DorobiszA, U., et al., *Ultrasound elastography—review of techniques and its clinical applications*. *brain*, 2013. **6**: p. 10-14.
14. Parker, K.J., et al., *A unified view of imaging the elastic properties of tissue*. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 2005. **117**(5): p. 2705-2712.
15. Bamber, J., et al., *EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography. Part 1: Basic principles and technology*. *Ultraschall in der Medizin-European Journal of Ultrasound*, 2013. **34**(02): p. 169-184.
16. Itoh, A., et al., *Breast disease: clinical application of us elastography for diagnosis 1*. *Radiology*, 2006. **239**(2): p. 341-350.
17. Garra, B.S., et al., *Elastography of breast lesions: initial clinical results*. *Radiology*, 1997. **202**(1): p. 79-86.
18. Evans, A., et al., *Differentiating benign from malignant solid breast masses: value of shear wave elastography according to lesion stiffness combined with greyscale ultrasound according to BI-RADS classification*. *Br J Cancer*, 2012. **107**(2): p. 224-9.
19. Athanasiou, A., et al., *Breast lesions: quantitative elastography with supersonic shear imaging—preliminary results 1*. *Radiology*, 2010. **256**(1): p. 297-303.
20. Mendelson, E., et al., *Breast imaging reporting and data system, BI-RADS: ultrasound*. Reston VA: American College of Radiology, 2003.
21. Zheng, F., et al., *Choroidal Thickness and Choroidal Vessel Density in Nonexudative Age-Related Macular Degeneration Using Swept-Source Optical Coherence Tomography Imaging* *Choroidal Thickness and Choroidal Vessel Density*. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 2016. **57**(14): p. 6256-6264.
22. Ferrara, D., N.K. Waheed, and J.S. Duker, *Investigating the choriocapillaris and choroidal vasculature with new optical coherence tomography technologies*. *Progress in retinal and eye research*, 2016. **52**: p. 130-155.
23. Abbey, A.M., et al., *Optical coherence tomography measurements of choroidal thickness in healthy eyes: correlation with age and axial length*. *Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina*, 2015. **46**(1): p. 18-24.
24. Chui, T.Y., et al., *Foveal avascular zone and its relationship to foveal pit shape*. *Optometry and Vision Science*, 2012. **89**(5): p. 602.
25. Bedggood, P. and A. Metha, *Direct visualization and characterization of erythrocyte flow in human retinal capillaries*. *Biomedical optics express*, 2012. **3**(12): p. 3264-3277.
26. Chui, T.Y., T.J. Gast, and S.A. Burns, *Imaging of Vascular Wall Fine Structure in the Human Retina Using Adaptive Optics Scanning Laser Ophthalmoscopy* *Vascular Wall*

- Imaging Using AOSLO*. Investigative ophthalmology & visual science, 2013. **54**(10): p. 7115-7124.
27. Sires, B., B. Lemke, and M. Kincaid, *Orbital and ocular anatomy*. Textbook of Ophthalmology. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1997.
 28. Netter, F.H., *Atlas of Human Anatomy E-Book*. 2017: Elsevier Health Sciences.
 29. !!! INVALID CITATION !!! {}.
 30. Rada, J.A., et al., *Proteoglycans in the human sclera. Evidence for the presence of aggrecan*. Investigative ophthalmology & visual science, 1997. **38**(9): p. 1740-1751.
 31. Vurgese, S., S. Panda-Jonas, and J.B. Jonas, *Scleral thickness in human eyes*. PloS one, 2012. **7**(1): p. e29692.
 32. Skuta GL, C.L., Weiss JS, *Basic Anatomy*. American Academy of Ophthalmology, 2008. **Section 12**: p. 7-18.
 33. Shin, J.W., et al., *Measurement of choroidal thickness in normal eyes using 3D OCT-1000 spectral domain optical coherence tomography*. Korean Journal of Ophthalmology, 2012. **26**(4): p. 255-259.
 34. Wybar, K.C., *Vascular anatomy of the choroid in relation to selective localization of ocular disease*. The British journal of ophthalmology, 1954. **38**(9): p. 513.
 35. Ashton, N., *Observations on the choroidal circulation*. The British journal of ophthalmology, 1952. **36**(9): p. 465.
 36. Richard S. Snell, M.A.L., *Clinical Anatomy of the Eye*. 2013. **Chapter 1**: p. 12.
 37. Los, L.I., et al., *Age-related liquefaction of the human vitreous body: LM and TEM evaluation of the role of proteoglycans and collagen*. Investigative ophthalmology & visual science, 2003. **44**(7): p. 2828-2833.
 38. Simon, B., et al., *Book Reviews: Genetic and Environmental Factors in Human, Adolescent Boys of East London, Adolescents and Morality, Learning Theory and Social Work, Mental Health in the Service of the Community, Margery Fry: The Essential Amateur, Schools for Young Offenders, Organisations for Treatment, Medical Practice in Modern England: The Impact of Specialization and State Medicine, Race Community and Conflict, The Concept of Equilibrium in American Social Thought, The Psychology of Human Ageing, Adoption, Policy and Practice, Foster Parenthood: A Rôle Analysis, Sociology in Social Work, An Introduction to Administration for Social Workers, The Student and Supervision in Social Work Education, Social Technology, Caring for People—Staffing Residential Homes, Multivalent Man, Questionnaire Design and Attitude Measurement, Social Problems: A Modern Approach, African Law: Adaptation and Development, Social*

- Structure and Mobility in Economic Development, Health and Welfare Services in 1975, The English Voter, Black British: Immigrants to England, Ideology and Organisation in Communist China, I Stayed in China.* 1967, SAGE Publications Sage UK: London, England.
39. Kincaid, M.C. and W.R. Green, *Anatomy of the vitreous, retina, and choroid.* Vitreoretinal Disease, 1999: p. 11-24.
 40. Hildebrand, G.D. and A.R. Fielder, *Anatomy and physiology of the retina, in Pediatric retina.* 2011, Springer. p. 39-65.
 41. Radius, R.L. and D.R. Anderson, *The histology of retinal nerve fiber layer bundles and bundle defects.* Archives of Ophthalmology, 1979. **97**(5): p. 948-950.
 42. Marmor, M.F., *Retinal and retinal pigment epithelial physiology.* Vitreoretinal Disease, 1999: p. 25-38.
 43. Harris, A., et al., *Retinal and choroidal blood flow in health and disease, in Retina: Fourth Edition.* 2005, Elsevier Inc.
 44. Polyak, S.L., *The retina: the anatomy and the histology of the retina in man, ape, and monkey, including the consideration of visual functions, the history of physiological optics, and the histological laboratory technique.* 1941.
 45. Curcio, C.A., et al., *Distribution of cones in human and monkey retina: individual variability and radial asymmetry.* Science, 1987. **236**: p. 579-583.
 46. Fryczkowski, A.W. and M.D. Sherman, *Scanning electron microscopy of human ocular vascular casts: the submacular choriocapillaris.* Cells Tissues Organs, 1988. **132**(4): p. 265-269.
 47. Ahmed, J., et al., *Oxygen distribution in the macaque retina.* Investigative ophthalmology & visual science, 1993. **34**(3): p. 516-521.
 48. Provis, J.M., et al., *Anatomy and development of the macula: specialisation and the vulnerability to macular degeneration.* Clinical and Experimental Optometry, 2005. **88**(5): p. 269-281.
 49. Killer, H., et al., *Architecture of arachnoid trabeculae, pillars, and septa in the subarachnoid space of the human optic nerve: anatomy and clinical considerations.* British Journal of Ophthalmology, 2003. **87**(6): p. 777-781.
 50. Zhang, J., et al., *Anatomy and embryology of the optic nerve.* Duane's Ophthalmology. CD-ROM User Guide. Tasman W, Jaeger E editor. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
 51. Ishii, K., *The diameter of the optic disc in the Japanese.* Acta Soc Ophthalmol Jpn, 1951. **55**: p. 242-3.

52. Kuhnt, H., *Zur Kenntniss des Sehnerven und der Netzhaut*. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, 1879. **25**(3): p. 179-288.
53. Roth, A.M. and R.Y. Foos, *Surface Structure of the Optic Nerve Head: 1. Epipapillary Membranes*. American journal of ophthalmology, 1972. **74**(5): p. 977-985.
54. Anderson, D.R., *Ultrastructure of the optic nerve head*. Archives of Ophthalmology, 1970. **83**(1): p. 63-73.
55. Wolter, J.R., *The Human Optic Papilla*: A Demonstration of New Anatomic and Pathologic Findings*. American journal of ophthalmology, 1957. **44**(4): p. 48-65.
56. Gomori, J.M., et al., *Ocular MR imaging and spectroscopy: an ex vivo study*. Radiology, 1986. **160**(1): p. 201-205.
57. Bonamour, G., M. Bregeat, and P. Bonnet, *Juge: La Papille Optique*. 1968, Paris: Masson.
58. van Senus, A.H.C., *Leber's disease in the Netherlands*. Documenta ophthalmologica, 1963. **17**(1): p. 1-162.
59. COHEN, A.I., *Ultrastructural aspects of the human optic nerve*. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 1967. **6**(3): p. 294-308.
60. Hogan, M.J. and J. JA Weddell, *Histology of the human eye: an atlas and textbook*. 1971.
61. Jacoby, E., *Über die Neuroglia des Sehnerven*. Klin Mbl Augenheilk, 1905. **43**(1): p. 129-137.
62. Bron, A.J., *Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit*. 1997.
63. Quigley, H.A. and E.M. Addicks, *Regional differences in the structure of the lamina cribrosa and their relation to glaucomatous optic nerve damage*. Archives of ophthalmology, 1981. **99**(1): p. 137-143.
64. Salzmann, M. and E.V.L. Brown, *The anatomy and histology of the human eyeball in the normal state: its development and senescence*. 1912: The University of Chicago Press.
65. Singh, S. and R. Dass, *The central artery of the retina I. Origin and course*. The British journal of ophthalmology, 1960. **44**(4): p. 193.
66. Hayreh, S., *Structure and blood supply of the optic nerve*. Glaucoma, 1978.
67. Hayreh, S.S., *The sheath of the optic nerve*. Ophthalmologica, 1984. **189**(1-2): p. 54-63.
68. Hayreh, S.S., *Pathogenesis of oedema of the optic disc*. Documenta Ophthalmologica, 1968. **24**(2): p. 289-411.

69. Association, A.D., *Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Diabetes care, 2014. **37**(Supplement 1): p. S81-S90.
70. Gross, J.L., et al., *Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment*. Diabetes care, 2005. **28**(1): p. 164-176.
71. Balasubramanyam, A., et al., *Syndromes of ketosis-prone diabetes mellitus*. Endocrine reviews, 2008. **29**(3): p. 292-302.
72. Reinehr, T., et al., *β -cell autoantibodies in children with type 2 diabetes mellitus: subgroup or misclassification?* Archives of disease in childhood, 2006. **91**(6): p. 473-477.
73. Association, A.D., *Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Diab Care, 1997. **20**: p. 1183-1197.
74. Mire-Sluis, A., R.G. Das, and Å. Lernmark, *The World Health Organization international collaborative study for islet cell antibodies*. Diabetologia, 2000. **43**(10): p. 1282-1292.
75. Marner, B., et al., *Increased reduction in fasting C-peptide is associated with islet cell antibodies in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients*. Diabetologia, 1985. **28**(12): p. 875-880.
76. Turner, R., et al., *UKPDS 25: autoantibodies to islet-cell cytoplasm and glutamic acid decarboxylase for prediction of insulin requirement in type 2 diabetes*. The Lancet, 1997. **350**(9087): p. 1288-1293.
77. Scheen, A., *Pathophysiology of type 2 diabetes*. Acta Clinica Belgica, 2003. **58**(6): p. 335-341.
78. Makrilakis, K., *Pathophysiology of Type 2 diabetes*. Chapter, 2007. **3**: p. 43-58.
79. Skyler, J.S., et al., *Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials*. Circulation, 2009. **119**(2): p. 351-357.
80. Campagnolo, N., et al., *Aspectos clínicos e moleculares do Maturity-Onset Diabetes of the Young (MODY)*. Rev. HCPA & Fac. Med. Univ. Fed. Rio Gd. do Sul, 2004. **24**(2/3): p. 51-59.
81. Federation, I. and I.D. Atlas, *International Diabetes Federation*. IDF diabetes atlas, 6th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2013.
82. Committee, I.E., *International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes*. Diabetes care, 2009. **32**(7): p. 1327-1334.

83. Martin, B.C., et al., *Role of glucose and insulin resistance in development of type 2 diabetes mellitus: results of a 25-year follow-up study*. The Lancet, 1992. **340**(8825): p. 925-929.
84. Colditz, G.A., et al., *Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women*. Annals of internal medicine, 1995. **122**(7): p. 481-486.
85. Helmrigh, S.P., et al., *Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus*. New England journal of medicine, 1991. **325**(3): p. 147-152.
86. Lynch, J., et al., *Moderately intense physical activities and high levels of cardiorespiratory fitness reduce the risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in middle-aged men*. Archives of internal medicine, 1996. **156**(12): p. 1307-1314.
87. Salmeron, J., et al., *Dietary fiber, glycemic load, and risk of non—insulin-dependent diabetes mellitus in women*. Jama, 1997. **277**(6): p. 472-477.
88. Rimm, E.B., et al., *Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men*. Bmj, 1995. **310**(6979): p. 555-559.
89. Nouwen, A., et al., *Type 2 diabetes mellitus as a risk factor for the onset of depression: a systematic review and meta-analysis*. 2010, Springer.
90. O'sullivan, C., et al., *Haemoglobin A1c (HbA1C) in non-diabetic and diabetic vascular patients. Is HbA1C an independent risk factor and predictor of adverse outcome?* European journal of vascular and endovascular surgery, 2006. **32**(2): p. 188-197.
91. Gress, T.W., et al., *Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus*. New England Journal of Medicine, 2000. **342**(13): p. 905-912.
92. Barker, D.J.P., M. Gardner, and C. Power, *Incidence of diabetes amongst people aged 18–50 years in nine British towns: a collaborative study*. Diabetologia, 1982. **22**(6): p. 421-425.
93. Connolly, V., et al., *Diabetes prevalence and socioeconomic status: a population based study showing increased prevalence of type 2 diabetes mellitus in deprived areas*. Journal of Epidemiology & Community Health, 2000. **54**(3): p. 173-177.
94. Mokdad, A.H., et al., *Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001*. Jama, 2003. **289**(1): p. 76-79.
95. Fox, C.S., et al., *Trends in the incidence of type 2 diabetes mellitus from the 1970s to the 1990s*. Circulation, 2006. **113**(25): p. 2914-2918.
96. Association, A.D., *Screening for type 2 diabetes*. Diabetes care, 2004. **27**(suppl 1): p. s11-s14.

97. Collaboration, N.R.F., *Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4·4 million participants*. The Lancet, 2016. **387**(10027): p. 1513-1530.
98. Satman, I., et al., *Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults*. European journal of epidemiology, 2013. **28**(2): p. 169-180.
99. Jönsson, B., *Revealing the cost of Type II diabetes in Europe*. Diabetologia, 2002. **45**(7): p. S5-S12.
100. Fowler, M.J., *Microvascular and macrovascular complications of diabetes*. Clinical diabetes, 2008. **26**(2): p. 77-82.
101. Fox, C.S., et al., *Trends in cardiovascular complications of diabetes*. Jama, 2004. **292**(20): p. 2495-2499.
102. Goldberg, R.B., *Cardiovascular disease in patients who have diabetes*. Cardiology clinics, 2003. **21**(3): p. 399-413.
103. Caballero, A.E., *Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease*. Obesity, 2003. **11**(11): p. 1278-1289.
104. De Caterina, R., *Endothelial dysfunctions: common denominators in vascular disease*. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 2000. **3**(6): p. 453-467.
105. Janssen-Heininger, Y.M., M.E. Poynter, and P.A. Baeuerle, *Recent advances towards understanding redox mechanisms in the activation of nuclear factor kb*. Free Radical Biology and Medicine, 2000. **28**(9): p. 1317-1327.
106. Stehouwer, C.D., et al., *Increased urinary albumin excretion, endothelial dysfunction, and chronic low-grade inflammation in type 2 diabetes*. Diabetes, 2002. **51**(4): p. 1157-1165.
107. Jager, A., et al., *C-reactive protein and soluble vascular cell adhesion molecule-1 are associated with elevated urinary albumin excretion but do not explain its link with cardiovascular risk*. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology, 2002. **22**(4): p. 593-598.
108. Steinberg, H.O., et al., *Free fatty acid elevation impairs insulin-mediated vasodilation and nitric oxide production*. Diabetes, 2000. **49**(7): p. 1231-1238.
109. Adler, A.I., et al., *Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64)*. Kidney international, 2003. **63**(1): p. 225-232.

110. Wada, J. and H. Makino, *Inflammation and the pathogenesis of diabetic nephropathy*. Clinical science, 2013. **124**(3): p. 139-152.
111. Makino, H., et al., *Ultrastructural changes of extracellular matrices in diabetic nephropathy revealed by high resolution scanning and immunoelectron microscopy*. Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology, 1993. **68**(1): p. 45-55.
112. Donath, M.Y. and S.E. Shoelson, *Type 2 diabetes as an inflammatory disease*. Nature reviews. Immunology, 2011. **11**(2): p. 98.
113. Sourris, K.C. and J.M. Forbes, *Interactions between advanced glycation end-products (AGE) and their receptors in the development and progression of diabetic nephropathy-are these receptors valid therapeutic targets*. Current drug targets, 2009. **10**(1): p. 42-50.
114. Boulton, A.J., et al., *Diabetic neuropathies*. Diabetes care, 2005. **28**(4): p. 956-962.
115. Abbott, C., et al., *The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort*. Diabetic medicine, 2002. **19**(5): p. 377-384.
116. Maser, R.E., et al., *The association between cardiovascular autonomic neuropathy and mortality in individuals with diabetes*. Diabetes care, 2003. **26**(6): p. 1895-1901.
117. Boyle, P.J., *Diabetes mellitus and macrovascular disease: mechanisms and mediators*. The American journal of medicine, 2007. **120**(9): p. S12-S17.
118. Beckman, J.A., M.A. Creager, and P. Libby, *Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management*. Jama, 2002. **287**(19): p. 2570-2581.
119. Paterson, A.D., et al., *The effect of intensive diabetes treatment on resting heart rate in type 1 diabetes*. Diabetes care, 2007. **30**(8): p. 2107-2112.
120. Buse, J.B., et al., *Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus*. Circulation, 2007. **115**(1): p. 114-126.
121. Koblin Klein, B.E., *Overview of epidemiologic studies of diabetic retinopathy*. Ophthalmic epidemiology, 2007. **14**(4): p. 179-183.
122. Tarr, J.M., et al., *Pathophysiology of diabetic retinopathy*. ISRN ophthalmology, 2013. **2013**.
123. Yau, J.W., et al., *Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy*. Diabetes care, 2012. **35**(3): p. 556-564.
124. Tapp, R.J., et al., *The prevalence of and factors associated with diabetic retinopathy in the Australian population*. Diabetes care, 2003. **26**(6): p. 1731-1737.

125. Klein, R., et al., *Glycosylated hemoglobin predicts the incidence and progression of diabetic retinopathy*. *Jama*, 1988. **260**(19): p. 2864-2871.
126. Zhang, X., et al., *Prevalence of diabetic retinopathy in the United States, 2005-2008*. *Jama*, 2010. **304**(6): p. 649-656.
127. Klein, R., B.E. Klein, and S.E. Moss, *Epidemiology of proliferative diabetic retinopathy*. *Diabetes care*, 1992. **15**(12): p. 1875-1891.
128. Dodson, P.M., *Diabetic retinopathy: treatment and prevention*. *Diabetes and Vascular Disease Research*, 2007. **4**(3_suppl): p. S9-S11.
129. Matthews, D.R., et al., *Risks of progression of retinopathy and vision loss related to tight blood pressure control in type 2 diabetes mellitus: UKPDS 69*. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill.: 1960)*, 2004. **122**(11): p. 1631-1640.
130. Gabbay, K.H., *Hyperglycemia, polyol metabolism, and complications of diabetes mellitus*. *Annual review of medicine*, 1975. **26**(1): p. 521-536.
131. Lassègue, B. and R.E. Clempus, *Vascular NAD (P) H oxidases: specific features, expression, and regulation*. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2003. **285**(2): p. R277-R297.
132. Kador, P., et al., *Prevention of pericyte ghost formation in retinal capillaries of galactose-fed dogs by aldose reductase inhibitors*. *Archives of ophthalmology*, 1988. **106**(8): p. 1099-1102.
133. Engerman, R.L. and T.S. Kern, *Aldose reductase inhibition fails to prevent retinopathy in diabetic and galactosemic dogs*. *Diabetes*, 1993. **42**(6): p. 820-825.
134. GLOVER, J.P., et al., *Retinal capillary dilation: early diabetic-like retinopathy in the galactose-fed rat model*. *Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics*, 2000. **16**(2): p. 167-172.
135. Chibber, R., P. Molinatti, and E. Kohner, *Intracellular protein glycation in cultured retinal capillary pericytes and endothelial cells exposed to high-glucose concentration*. *Cellular and molecular biology (Noisy-le-Grand, France)*, 1999. **45**(1): p. 47-57.
136. Stitt, A.W., A.J. Jenkins, and M.E. Cooper, *Advanced glycation end products and diabetic complications*. *Expert opinion on investigational drugs*, 2002. **11**(9): p. 1205-1223.
137. Zong, H., M. Ward, and A.W. Stitt, *AGEs, RAGE, and diabetic retinopathy*. *Current diabetes reports*, 2011. **11**(4): p. 244-252.
138. Stitt, A., et al., *The AGE inhibitor pyridoxamine inhibits development of retinopathy in experimental diabetes*. *Diabetes*, 2002. **51**(9): p. 2826-2832.

139. Little, W.C., et al., *The effect of alagebrium chloride (ALT-711), a novel glucose cross-link breaker, in the treatment of elderly patients with diastolic heart failure.* Journal of cardiac failure, 2005. **11**(3): p. 191-195.
140. Wang, Q.J., *PKD at the crossroads of DAG and PKC signaling.* Trends in pharmacological sciences, 2006. **27**(6): p. 317-323.
141. Aiello, L.P., et al., *Vascular endothelial growth factor–induced retinal permeability is mediated by protein kinase C in vivo and suppressed by an orally effective β -isoform–selective inhibitor.* Diabetes, 1997. **46**(9): p. 1473-1480.
142. Funatsu, H., et al., *Angiotensin II and vascular endothelial growth factor in the vitreous fluid of patients with diabetic macular edema and other retinal disorders.* American journal of ophthalmology, 2002. **133**(4): p. 537-543.
143. Ebrahimian, T.G., et al., *Dual effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on angiogenesis in type 1 diabetic mice.* Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology, 2005. **25**(1): p. 65-70.
144. Luty, G.A., J. Cao, and D.S. McLeod, *Relationship of polymorphonuclear leukocytes to capillary dropout in the human diabetic choroid.* The American journal of pathology, 1997. **151**(3): p. 707.
145. Kowluru, R.A. and P.-S. Chan, *Oxidative stress and diabetic retinopathy.* Journal of Diabetes Research, 2007. **2007**.
146. Baynes, J.W., *Role of oxidative stress in development of complications in diabetes.* Diabetes, 1991. **40**(4): p. 405-412.
147. Haskins, K., et al., *Oxidative stress in type 1 diabetes.* Annals of the New York Academy of Sciences, 2003. **1005**(1): p. 43-54.
148. Gehrs, K.M., *Efficacy of octreotide in the therapy of severe nonproliferative and early proliferative diabetic retinopathy: a randomized controlled study.* Diabetes Care, 2001. **24**(1): p. 182-182.
149. Kohner, E., et al., *Pituitary ablation in the treatment of diabetic retinopathy.(A randomized trial).* Transactions of the ophthalmological societies of the United Kingdom, 1971. **92**: p. 79-90.
150. Haurigot, V., et al., *Increased intraocular insulin-like growth factor-I triggers blood-retinal barrier breakdown.* Journal of Biological Chemistry, 2009. **284**(34): p. 22961-22969.
151. Patel, J., et al., *Angiopoietin concentrations in diabetic retinopathy.* British journal of ophthalmology, 2005. **89**(4): p. 480-483.

152. Brooks, H.L., et al., *Vitreous Levels of Vascular Endothelial Growth Factor and Stromal-Derived Factor 1 in Patients With Diabetic Retinopathy and Cystoid Macular Edema Before and After Intraocular Injection of Triamcinolone*. Archives of ophthalmology, 2004. **122**(12): p. 1801-1807.
153. Min, S.H., et al., *Transforming growth factor- β levels in human aqueous humor of glaucomatous, diabetic and uveitic eyes*. Korean Journal of Ophthalmology, 2006. **20**(3): p. 162-165.
154. Praidou, A., et al., *Vitreous and serum levels of platelet-derived growth factor and their correlation in patients with proliferative diabetic retinopathy*. Current Eye Research, 2009. **34**(2): p. 152-161.
155. Eckardt, K.-U., *Erythropoietin and microvascular diabetic complications*. Nephrology Dialysis Transplantation, 2008. **24**(2): p. 388-390.
156. Boulton, M., et al., *Intravitreal growth factors in proliferative diabetic retinopathy: correlation with neovascular activity and glycaemic management*. British Journal of Ophthalmology, 1997. **81**(3): p. 228-233.
157. Ruberte, J., et al., *Increased ocular levels of IGF-1 in transgenic mice lead to diabetes-like eye disease*. Journal of Clinical Investigation, 2004. **113**(8): p. 1149.
158. Zhang, X.-l., et al., *Vascular endothelial growth factor up-regulates the expression of intracellular adhesion molecule-1 in retinal endothelial cells via reactive oxygen species, but not nitric oxide*. Chinese medical journal, 2009. **122**(3): p. 338-343.
159. Adamis, A., et al., *Synthesis and secretion of vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor by human retinal pigment epithelial cells*. Biochemical and biophysical research communications, 1993. **193**(2): p. 631-638.
160. Takahashi, H. and M. Shibuya, *The vascular endothelial growth factor (VEGF)/VEGF receptor system and its role under physiological and pathological conditions*. Clinical science, 2005. **109**(3): p. 227-241.
161. Group, M.D.R.S., *A phase II randomized double-masked trial of pegaptanib, an anti-vascular endothelial growth factor aptamer, for diabetic macular edema*. Ophthalmology, 2005. **112**(10): p. 1747-1757.
162. Avery, R.L., et al., *Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of proliferative diabetic retinopathy*. Ophthalmology, 2006. **113**(10): p. 1695-1705. e6.
163. Chun, D.W., et al., *A pilot study of multiple intravitreal injections of ranibizumab in patients with center-involving clinically significant diabetic macular edema*. Ophthalmology, 2006. **113**(10): p. 1706-1712.

164. Park, S.-H., et al., *Apoptotic death of photoreceptors in the streptozotocin-induced diabetic rat retina*. *Diabetologia*, 2003. **46**(9): p. 1260-1268.
165. Ashton, N., *Studies of the retinal capillaries in relation to diabetic and other retinopathies*. *The British journal of ophthalmology*, 1963. **47**(9): p. 521.
166. Factor, S.M., E.M. Okun, and T. Minase, *Capillary microaneurysms in the human diabetic heart*. *New England Journal of Medicine*, 1980. **302**(7): p. 384-388.
167. Frank, R.N., *On the pathogenesis of diabetic retinopathy: a 1990 update*. *Ophthalmology*, 1991. **98**(5): p. 586-593.
168. Vracko, R., *Basal lamina layering in diabetes mellitus: evidence for accelerated rate of cell death and cell regeneration*. *Diabetes*, 1974. **23**(2): p. 93-104.
169. Kanski, J. and B. Bowling, *Retinal vascular disease*. *Clinical ophthalmology*, 2003. **6**: p. 565-626.
170. Wolter, J.R., *Pathology of a cotton-wool spot*. *American journal of ophthalmology*, 1959. **48**(4): p. 473-485.
171. Ashton, N. and J. Harry, *THE PATHOLOGY OF COTTON WOOL SPOTS AND CYTOID BODIES IN HYPERTENSIVE RETINOPATHY AND OTHER DISEASES*. *Transactions of the ophthalmological societies of the United Kingdom*, 1963. **83**: p. 91-114.
172. Miller, J.W., A.P. Adamis, and L.P. Aiello, *Vascular endothelial growth factor in ocular neovascularization and proliferative diabetic retinopathy*. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 1997. **13**(1): p. 37-50.
173. Wu, L., et al., *Classification of diabetic retinopathy and diabetic macular edema*. *World journal of diabetes*, 2013. **4**(6): p. 290.
174. Klein, R., B.E. Klein, and S.E. Moss, *Visual impairment in diabetes*. *Ophthalmology*, 1984. **91**(1): p. 1-9.
175. Goldberg, M.F. and L.M. Jampol, *Knowledge of diabetic retinopathy before and 18 years after the Airlie House Symposium on Treatment of Diabetic Retinopathy*. *Ophthalmology*, 1987. **94**(7): p. 741-746.
176. Javitt, J.C., et al., *Preventive eye care in people with diabetes is cost-saving to the federal government: implications for health-care reform*. *Diabetes care*, 1994. **17**(8): p. 909-917.
177. Group, E.T.D.R.S.R., *Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs—an extension of the modified Airlie House classification: ETDRS report number 10*. *Ophthalmology*, 1991. **98**(5): p. 786-806.

178. Wilkinson, C., et al., *Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales*. *Ophthalmology*, 2003. **110**(9): p. 1677-1682.
179. Group, E.T.D.R.S.R., *Classification of diabetic retinopathy from fluorescein angiograms: ETDRS report number 11*. *Ophthalmology*, 1991. **98**(5): p. 807-822.
180. Huang, D., et al., *Optical coherence tomography*. *Science (New York, NY)*, 1991. **254**(5035): p. 1178.
181. Virgili, G., et al., *Optical coherence tomography (OCT) for detection of macular oedema in patients with diabetic retinopathy*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011. **7**.
182. Manivannan, A. and P. Sharp, *Digital fundus imaging using a scanning laser ophthalmoscope*. *Physiological measurement*, 1993. **14**(1): p. 43.
183. Gass, J.D.M., et al., *A combined technique of fluorescein funduscopy and angiography of the eye*. *Archives of ophthalmology*, 1967. **78**(4): p. 455-461.
184. Agarwal, A., *Fundus fluorescein and indocyanine green angiography: a textbook and atlas*. 2007: SLACK Incorporated.
185. McLEOD, D. and M. Restori, *Ultrasonic examination in severe diabetic eye disease*. *British Journal of ophthalmology*, 1979. **63**(8): p. 533-538.
186. Group, E.T.D.R.S.R., *Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 2*. *Ophthalmology*, 1987. **94**(7): p. 761-774.
187. Group, E.T.D.R.S.R., *Photocoagulation for diabetic macular edema: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report no. 4*. *International ophthalmology clinics*, 1987. **27**(4): p. 265-272.
188. Bayraktar, Z., N. Alacali, and S. Bayraktar, *Diabetic papillopathy in type II diabetic patients*. *Retina*, 2002. **22**(6): p. 752-758.
189. Hayreh, S.S., et al., *Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy*. *American journal of ophthalmology*, 1994. **118**(6): p. 766-780.
190. Barrett, T. and S. Bunday, *Wolfram (DIDMOAD) syndrome*. *Journal of medical genetics*, 1997. **34**(10): p. 838-841.
191. McLEOD, D., *Diabetic tractional papillopathy: a new (and true) nosological entity?* 1999, BMJ Publishing Group Ltd.
192. Jeganathan, V.S.E., J.J. Wang, and T.Y. Wong, *Ocular associations of diabetes other than diabetic retinopathy*. *Diabetes care*, 2008. **31**(9): p. 1905-1912.
193. Rowe, N., et al., *Diabetes, fasting blood glucose and age-related cataract: the Blue Mountains Eye Study*. *Ophthalmic epidemiology*, 2000. **7**(2): p. 103-114.

194. Bron, A.J., et al., *The lens and cataract in diabetes*. International ophthalmology clinics, 1998. **38**(2): p. 37-67.
195. KAHN, H.A. and R.C. MILTON, *Revised Framingham eye study prevalence of glaucoma and diabetic retinopathy*. American journal of epidemiology, 1980. **111**(6): p. 769-776.
196. Tielsch, J.M., et al., *Diabetes, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in the Baltimore Eye Survey*. Ophthalmology, 1995. **102**(1): p. 48-53.
197. Schertzer, R.M., D. Wang, and L.R. Bartholomew, *Diabetes mellitus and glaucoma*. International ophthalmology clinics, 1998. **38**(2): p. 69-87.
198. Mizener, J.B., P. Podhajsky, and S.S. Hayreh, *Ocular ischemic syndrome*. Ophthalmology, 1997. **104**(5): p. 859-864.
199. Ino-ue, M., et al., *Ocular ischemic syndrome in diabetic patients*. Japanese journal of ophthalmology, 1999. **43**(1): p. 31-35.
200. Hayreh, S.S., et al., *Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion*. American journal of ophthalmology, 2001. **131**(1): p. 61-77.
201. Klein, R., et al., *Retinal emboli and stroke: The beaver dam eye study*. Archives of ophthalmology, 1999. **117**(8): p. 1063-1068.
202. Recchia, F.M. and G.C. Brown, *Systemic disorders associated with retinal vascular occlusion*. Current opinion in ophthalmology, 2000. **11**(6): p. 462-467.
203. Rumack, C.M., S.R. Wilson, and J.W. Charboneau, *Diagnostic ultrasound vol 1*. 2005: London: Mosby, 2005.
204. Ercan, T., *Klinik Radyoloji. 2. baskı*. Bursa: Nobel & Güneş Kitabevleri, 2012: p. 253-284.
205. Seçil, M., *Temel Ultrasonografi ve Doppler*. Meta Basım Matbaacılık Hizmetleri, İzmir, 2008.
206. Ophir, J., et al., *Elastography: Optical and acoustic imaging of acoustic media*. CR Acad. Sci. Paris, 2001. **2**(8): p. 1193-1212.
207. Gennisson, J.-L., et al., *Ultrasound elastography: principles and techniques*. Diagnostic and interventional imaging, 2013. **94**(5): p. 487-495.
208. Shiina, T., et al., *WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography: Part 1: basic principles and terminology*. Ultrasound in medicine & biology, 2015. **41**(5): p. 1126-1147.
209. Sigrist, R.M., et al., *Ultrasound Elastography: Review of Techniques and Clinical Applications*. Theranostics, 2017. **7**(5): p. 1303.

210. Ophir, J., et al., *Elastography: imaging the elastic properties of soft tissues with ultrasound*. Journal of Medical Ultrasonics, 2002. **29**(4): p. 155-171.
211. Lerner, R.M., et al., *Sono-elasticity: medical elasticity images derived from ultrasound signals in mechanically vibrated targets*, in *Acoustical imaging*. 1988, Springer. p. 317-327.
212. Vorländer, C., et al., *Real-time ultrasound elastography—a noninvasive diagnostic procedure for evaluating dominant thyroid nodules*. Langenbeck's archives of surgery, 2010. **395**(7): p. 865-871.
213. Sandrin, L., et al., *Transient elastography: a new noninvasive method for assessment of hepatic fibrosis*. Ultrasound in medicine & biology, 2003. **29**(12): p. 1705-1713.
214. Das, D., et al., *Elastography: the next step*. Journal of oral science, 2011. **53**(2): p. 137-141.
215. Xu, W., et al., *EUS elastography for the differentiation of benign and malignant lymph nodes: a meta-analysis*. Gastrointestinal endoscopy, 2011. **74**(5): p. 1001-1009.
216. Giovannini, M., et al., *Endoscopic ultrasound elastography for evaluation of lymph nodes and pancreatic masses: a multicenter study*. World journal of gastroenterology: WJG, 2009. **15**(13): p. 1587.
217. Cosgrove, D., et al., *EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography. Part 2: Clinical applications*. Ultraschall in der Medizin-European Journal of Ultrasound, 2013. **34**(03): p. 238-253.
218. Ferraioli, G., et al., *WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography: Part 3: liver*. Ultrasound in medicine & biology, 2015. **41**(5): p. 1161-1179.
219. Zaleska-DorobiszA, U., et al., *Ultrasound elastography—review of techniques and its clinical applications*. brain, 2013. **6**: p. 10-14.
220. Sarvazyan, A., et al., *An overview of elastography-an emerging branch of medical imaging*. Current medical imaging reviews, 2011. **7**(4): p. 255-282.
221. Fatemi, M. and J.F. Greenleaf, *Ultrasound-stimulated vibro-acoustic spectrography*. Science, 1998. **280**(5360): p. 82-85.
222. Silva, G. *Image formation in vibro-acoustography*. in *Mayo Clinic*. 2003.
223. Garra, B.S., *Elastography: history, principles, and technique comparison*. Abdominal imaging, 2015. **40**(4): p. 680-697.

224. Castera, L., X. Forns, and A. Alberti, *Non-invasive evaluation of liver fibrosis using transient elastography*. *Journal of hepatology*, 2008. **48**(5): p. 835-847.
225. Nightingale, K., R. Bentley, and G. Trahey, *Observations of tissue response to acoustic radiation force: opportunities for imaging*. *Ultrasonic imaging*, 2002. **24**(3): p. 129-138.
226. Hoskins, P.R., K. Martin, and A. Thrush, *Diagnostic ultrasound: physics and equipment*. 2010: Cambridge University Press.
227. Bercoff, J., M. Tanter, and M. Fink, *Supersonic shear imaging: a new technique for soft tissue elasticity mapping*. *IEEE transactions on ultrasonics, ferroelectrics, and frequency control*, 2004. **51**(4): p. 396-409.
228. Arda, K., et al., *Quantitative assessment of normal soft-tissue elasticity using shear-wave ultrasound elastography*. *American Journal of Roentgenology*, 2011. **197**(3): p. 532-536.
229. Drakonaki, E., G. Allen, and D. Wilson, *Ultrasound elastography for musculoskeletal applications*. *The British journal of radiology*, 2012. **85**(1019): p. 1435-1445.
230. Gao, L., et al., *Ultrasound elasticity imaging for determining the mechanical properties of human posterior tibial tendon: a cadaveric study*. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 2015. **62**(4): p. 1179-1184.
231. Taljanovic, M.S., et al., *Shear-Wave Elastography: Basic Physics and Musculoskeletal Applications*. *RadioGraphics*, 2017. **37**(3): p. 855-870.
232. İnal, M., et al., *Evaluation of the optic nerve using strain and shear wave elastography in patients with multiple sclerosis and healthy subjects*. *Medical Ultrasonography*, 2017.
233. Ballantyne, S., et al., *Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults*. *European journal of ultrasound*, 2002. **15**(3): p. 145-149.
234. Ueda, T., et al., *Sonographic optic nerve sheath diameter: A simple and rapid tool to assess the neurologic prognosis after cardiac arrest*. *Journal of Neuroimaging*, 2015. **25**(6): p. 927-930.
235. İnal, M., et al., *Evaluation of Optic Nerve with Strain and Shear Wave Elastography in Patients with Behçet's Disease and Healthy Subjects*. *Ultrasound in Medicine & Biology*, 2017. **43**(7): p. 1348-1354.
236. Rago, T., et al., *Elastography: new developments in ultrasound for predicting malignancy in thyroid nodules*. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2007. **92**(8): p. 2917-2922.

237. Zhi, H., et al., *Comparison of ultrasound elastography, mammography, and sonography in the diagnosis of solid breast lesions*. Journal of ultrasound in medicine, 2007. **26**(6): p. 807-815.
238. Dhyan, M., A. Anvari, and A.E. Samir, *Ultrasound elastography: liver*. Abdominal imaging, 2015. **40**(4): p. 698-708.
239. Barr, R.G., R. Memo, and C.R. Schaub, *Shear wave ultrasound elastography of the prostate: initial results*. Ultrasound quarterly, 2012. **28**(1): p. 13-20.
240. Orman, G., et al., *Ultrasound elastographic evaluation in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: initial findings*. Ultrasound in medicine & biology, 2013. **39**(7): p. 1184-1189.
241. Shinohara, M., et al., *Real-time visualization of muscle stiffness distribution with ultrasound shear wave imaging during muscle contraction*. Muscle & nerve, 2010. **42**(3): p. 438-441.
242. Pekel, G., et al., *Evaluation of ocular and periocular elasticity after panretinal photocoagulation: an ultrasonic elastography study*. Current eye research, 2015. **40**(3): p. 332-337.
243. Agladioglu, K., et al., *An evaluation of ocular elasticity using real-time ultrasound elastography in primary open-angle glaucoma*. The British journal of radiology, 2016. **89**(1060): p. 20150429.
244. Pekel, G., et al., *Evaluation of ocular elasticity in high myopia*. Optometry and Vision Science, 2015. **92**(5): p. 573-578.
245. Batur, M., et al., *Ultrasonic Elastography Evaluation in Optic Neuritis*. Seminars in ophthalmology, 2016. p. 1-5
246. Özen, Ö., et al., *Evaluation of the optic nerve and scleral-choroidal-retinal layer with ultrasound elastography in glaucoma and physiological optic nerve head cupping*. Medical ultrasonography, 2017. **20**(1): p. 76-79.
247. Duymuş, M., et al., *The Availability of Strain Elastography in a Hydatid Cyst- Interobserver Study*. Polish journal of radiology, 2016. **81**: p. 310.
248. Lee, Bo Eun, et al., *Role of shear-wave elastography (SWE) in complex cystic and solid breast lesions in comparison with conventional ultrasound*. European journal of radiology, 2015. **84**(7): p. 1236-1241.
249. Sebag, J, et al., *Biochemical abnormalities in vitreous of humans with proliferative diabetic retinopathy*. Archives of ophthalmology, 1992. **110**(10): p. 1472-1476.
250. Garner, A., *Histopathology of diabetic retinopathy in man*. Eye, 1993. **7**(2): p. 250.

251. Amin, TH et al. *Vascular endothelial growth factor is present in glial cells of the retina and optic nerve of human subjects with nonproliferative diabetic retinopathy*. Investigative ophthalmology & visual science, 1997. **38**(1): p. 36-47
252. Barber, AJ., *A new view of diabetic retinopathy: a neurodegenerative disease of the eye*. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 2003. **27**(2): p. 283-290
253. Olgun, D.Ç., et al., *Use of shear wave elastography to differentiate benign and malignant breast lesions*. Diagnostic and Interventional Radiology, 2014. **20**(3): p. 239.
254. Tian, W., et al., *Comparison of diagnostic accuracy of real-time elastography and shear wave elastography in differentiation malignant from benign thyroid nodules*. Medicine, 2015. **94**(52).
255. Evans, A., et al., *Differentiating benign from malignant solid breast masses: value of shear wave elastography according to lesion stiffness combined with greyscale ultrasound according to BI-RADS classification*. British journal of cancer, 2012. **107**(2): p. 224-229.
256. Hofauer, B., et al., *Sonoelastographic modalities in the evaluation of salivary gland characteristics in Sjögren's syndrome*. Ultrasound in medicine & biology, 2016. **42**(9): p. 2130-2139.

EKLER

Ek-1: Etik kurul onay belgesi

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU					
ARASTIRMANIN AÇIK ADI		Diyabetik Retinopati hasta grubunda oküler yapıların strain ve shear wave elastografi ile değerlendirilmesi			
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU					
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU			
	AÇIK ADRESİ:	Yenişehir Mahallesi Tahsin Duru Caddesi No:14 YAŞİHAN/KIRIKKALE			
	TELEFON	0 318 333 50 10/5733			
	FAKS	0 318 224 07 86			
	E-POSTA	ketik@kku.edu.tr			
BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Sevdâ YILMAZ			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Radyoloji			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
	DESTEKLEYİCİ	Kırıkkale Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Projeleri Koordinasyon Birimi			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alabilir için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	Kırıkkale Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Projeleri Koordinasyon Birimi			
	ARASTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>		
FAZ 4		<input type="checkbox"/>			
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>			
Tıbbi cihaz klinik araştırması		<input type="checkbox"/>			
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	<input type="checkbox"/>				
İlaç dışı klinik araştırma	<input checked="" type="checkbox"/>				
Diger ise belirtiniz					
ARASTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı Prof.Dr. Mehmet Savaş EKİCİ
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer alındığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Diyabetik Retinopati hasta grubunda oküler yapıların strain ve shear wave elastografi ile değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dil			
		ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Eylül 2015	03	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Eylül 2015	03	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	ÇILGU RAPOR FORMU	Eylül 2015	03	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama					
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>					
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>					
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>					
	İLAN	<input type="checkbox"/>					
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>					
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>					
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>					
	DİĞER	<input type="checkbox"/>					
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:05/02		Tarih: 21.02.2017				
	Yukarıda bilgileri verilen başvuruya dosyası ile ilgili belgeler araştırması/çalışması gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırması/çalışması başvuruya dosyasında belirtilen merkezlere gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.						

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BASKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof.Dr. Mehmet Savaş EKİCİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Çalıştır	Araştırma ile İlgili	Katılım *	İmza
Prof.Dr. Mehmet Savaş EKİCİ	Göğüs Hastalıkları	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Figen ÇOŞKUN	Acil Tıp	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr. Hakan BOYUNAGA	Tıbbi Biyokimya	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr. Ebru ERDEMİR	Periodontoloji	Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr. M. Faik ÖZVEREN	Beyin ve Sinir Cerrahisi	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr. Meral SAYGUN	Halk Sağlığı	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Gülen KARACA	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr. Aşlı Fahriye CEYLAN IŞIK	Tıbbi Farmakoloji	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof.Dr. Mehmet Savaş EKİCİ
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasından yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Diyabetik Retinopati hasta grubunda oküler yapıların strain ve shear wave elastografi ile değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

Doç. Dr. Gökçe ŞİMŞEK	KBB	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd.Doç. Dr. Faruk Metin COMU	Fizyoloji	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Faruk PEHLIVANLI	Genel Cerrahi	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm. Dr. Erdal ÖNLÜ	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Ecz. Burhan BİRİCİ	Serbest Eczacı	Kırıkkale-Merkez	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Av. Halil MUTLU	Hukuk	Kırıkkale-Merkez	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Yakup DOĞAN	Fakülte Sekreteri	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

*Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof.Dr. Mehmet Savaş EKİCİ
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

Ek-2:Bilgilendirilmiş Hasta Onay Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (BGOF)

Diyabetik Retinopati Hastaları İçin

Araştırma hakkında bilgi

Araştırmanın amacı

Şeker Hastalığı (tıp dilinde:diyabet), multifaktöryel etiyolojili bir kronik sistemik hastalıktır. En sık görülen formu tip 2 diyabet olup kan şekeri yüksekliğinin izlendiği vücuttaki hemen her yeri etkileyen damar ve sinir tutulumuyla karakterize bir hastalıktır. Diyabetik retinopatide diyabet hastalarında göz tutulumuna bağlı ilerleyici görme kaybı görülebilmekte olup diyabetin en sık damarsal komplikasyonlarından birisidir. Diyabetik hastalarda göz tutulumunun erken teşhis edilebilmesi tedavisine başlanması ve dolayısıyla görme fonksiyonlarının korunması açısından hastaya büyük avantaj sağlayacaktır. Strain ve shear wave elastografi, çok yakın bir geçmişte kullanılmaya başlanan, ses dalgaları ile bilgi edinilmeye çalışan ultrasonografik bir görüntüleme yöntemidir. Ses dalgaları ile bilgi toplandığı için zararlı hiçbir etkisi yoktur. Elde edinilen bilgi dokunun elastikiyet (sertlik/yumuşaklık) özellikleridir. Göz organı diyabet (şeker) hastalığında en çok etkilenen organlardan biridir. Bu çalışmada amacımız vücudumuzun en önemli organlarından birisi olan göze diyabet (şeker)hastalığının etkisini strain ve shear wave elastografi ile değerlendirmeye çalışmaktır.

Araştırmaya davet edilmenizden dolayıDiyabetik retinopati (şeker hastalığının göz tutulumu) tanısını almış olmanızdır.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz izniniz doğrultusunda aşağıda tanımlanan işlem(ler) uygulanacaktır.

Bir adet anket formu ve çalışma için onam formu doldurulacaktır.

Tüm yapılacak bu tetkikler ve sonuçların tamamlanması için, hastanede uzun bir zaman harcamanız gerekmeyecek olup yukarıda açıklanan kompresyon ve shear wave elastografi yöntemiyle gözünüze bakılacaktır.

Uygulamanın katılımcıya getirebileceği muhtemel olumsuz durumlar Herhangi bir olumsuz durum olmayacaktır

Araştırmanın size kesinlikle maddi bir yükü olmayacaktır. Araştırmadan elde edilen kayıtlar kimliğiniz belirtilmeden tıp öğrencilerinin eğitiminde veya bilimsel nitelikte yayınlarda kullanılabilir. Bu amaçların dışında kayıtlar kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir. Bu çalışma sırasında size ait elde edilmiş tüm bilgi gizli kalacaktır. Yine hemen belirtmeliyiz ki; bu bilgiyi sizin dışınızda birisi ile paylaşmamız sadece sizin izninizle olacaktır. Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Dr. Ahmet Kaya tarafından Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji A.D.'da, tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (gönüllü) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam araştırmacı ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımını sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağını bilincindeyim)* Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Katılımcı	Görüşme Tanığı	Katılımcı ile görüşen Hekim
Adı, soyadı:	Adı, soyadı:	Adı, soyadı:
Adres:	Adres:	Adres:
Tel.	Tel:	Tel:
İmza	İmza:	İmza: