

DERLEME

REVIEW

Diyabetik Papillopati ve Papilloflebit**Diabetic Papillopathy and Papillophlebitis**¹Hasan ÖNCÜL / ORCID No: 0000-0003-0513-6065²Hüseyin DİNÇ / ORCID No: 0009-0004-5177-2227¹Doç. Dr., S.B.Ü. Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır, Türkiye²Uzm. Dr., S.B.Ü. Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır, Türkiye**Geliş Tarihi/Received:** 02/06/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0447**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Elazığ Yolu 10. Km Üçkuyular Mevkii 21070 Kayapınar/Diyarbakır, Türkiye**Tel./Phone:** +905357743115 **E-posta/E-mail:** hasan.oncul@hotmail.com**ÖZ**

Diyabetik papillopati (DP) diyabetes mellituslu hastalarda nadir görülen bir oküler bulgudur. DP'nin neden olduğu minimal görsel değişikliklere eşlik eden optik disk ödemi, onu diğer optik nöropatilerden ayırır. Patofizyolojisi hala net olarak anlaşılamamıştır. DP'li hastalar genellikle asemptomatik olma eğilimindedir ancak hastalar kliniğe hafif görme bulanıklığı ile başvurabilirler. Tanı, optik disk kabarıklığının olası diğer nedenlerinin dışlanması ile koyulabilmektedir. DP esasında bir dışlama tanısıdır. Bu sebeple bu hastalarda ayırıcı tanıların iyi bilinmesi gerekir. DP için kanıtlanmış bir tedavi seçeneği yoktur. Ancak bu hastalar sıklıkla kendiliğinde iyileşebileceğinden hastaları tedavisiz takip etmek şimdilik makul bir yaklaşım olarak görünmektedir.

Papilloflebit, optik disk ödemi ve disk kenarındaki hemorajiler nedeniyle inkomplet santral retinal ven oklüzyonu görünümü gösteren nadir bir klinik durumdur. Tipik olarak genç, sağlıklı kadınlarda akut, ağrısız tek taraflı görme kaybı veya bulanık görme, optik disk ödemi, retinal ven dolgunluğu ile ortaya çıkar. Tanı olası diğer nedenler dışlanarak konulur. Papilloflebit için kanıta dayalı, kabul görmüş bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır.

Anahtar kelimeler: Diyabetes mellitus, diyabetik papillopati, papilloflebit, steroid

Abstract

Diabetic papillopathy is a rare ocular finding in patients with diabetes mellitus. Optic disc edema accompanying minimal visual changes caused by diabetic papillopathy distinguishes it from other optic neuropathies. The pathophysiology of diabetic papillopathy is still not clearly understood. Patients with diabetic papillopathy tend to be asymptomatic, but they may present to the clinic with mild blurred vision. Diagnosis can be made by excluding other possible causes of optic disc swelling. Diabetic papillopathy is essentially a diagnosis of exclusion. For this reason, the differential diagnoses in these patients need to be well known. There are no proven treatment options for diabetic papillopathy. However, since these patients often recover on their own, following the patients without treatment seems to be a reasonable approach for now.

Papillophlebitis is a rare condition look like as incomplete central retinal vein occlusion due to optic disc edema and hemorrhages at the disc edge. It typically occurs in young, healthy women with acute, painless unilateral vision loss or blurred vision, optic disc edema, and retinal vein engorgement. Diagnosis is made by excluding other possible causes. There is no evidence-based, accepted treatment method for papillophlebitis.

Keywords: Diabetes mellitus, diabetic papillopathy, papillophlebitis, steroid

Giriş

Diyabetik Papillopati (DP)

DP (diyabetik papillit olarak da adlandırılır) diyabetes mellituslu (DM) hastalarda nadir görülen bir oküler bulgudur. İlk olarak 1971 yılında Lubow ve Makley tarafından bir grup genç tip 1 diyabetik hastalarda tanımlanmıştır.¹ Ancak sonraki zamanlarda her yaştan tip 1 ve tip 2 diyabetik hastalarda da gözleendiği rapor edilmiştir. Hastalık sıklıkla tek taraflı ortaya çıkar, bilateral olgular da bildirilmiştir. Bulanık görme genelde ilk başvuru nedeni olmakla birlikte birçok hasta hiçbir oküler bulgu göstermeden insidental yakalanır. DP' nin neden olduğu minimal görsel değişikliklere eşlik eden optik disk ödemi, onu diğer optik nöropatilerden ayırır.²⁻⁵ DP' nin etyolojisi hala kesin olarak bilinmemektedir. Retinal vasküler sızıntısının ve aksonal ödemin patogeneizde yer aldığı gösterilmiştir. Bazı araştırmacılar bu klinik tablonun nonarteritik anterior iskemik optik nöropatinin (NAION) değişik bir formu olduğuna inanmaktadır.⁶ DP tipik olarak DM ile ilişkili bir optik sinir hastalığıdır ve hiperglisemik ortam hastalığın ortaya çıkmasında önemli pay sahibidir. Ancak kan şekeri hızlı düzeltilen hastalarda da bu bulguların ortaya çıkabilme olasılığı göz ardı edilmemelidir.⁷

Patofizyoloji

Diyabetik papillopatinin patofizyolojisi hala net olarak anlaşılamamıştır. Hastalığın diyabetik mikroanjyopatiiden kaynaklandığı varsayılmaktadır ve bu teori anormal disk yüzeyi boyanması ve floresein anjiyogramda (FA) bulunan floresein sızıntısı ile desteklenmektedir.^{8,9} Papillanın laminer ve prelaminer bölgelerindeki geçici iskeminin de patogeneizde rolü olduğu ifade edilmiştir. Bu hastalarda retina sinir lifleri arasındaki hücrel ve interstisyel boşluklarda sıvı birikmesi, optik sinirin retrolaminer kısmında sıkışmaya yol açarak lamina kribrozada aksoplazmik akışın azalmasına ve disk ödeme neden olmuş olabilir.^{8,9}

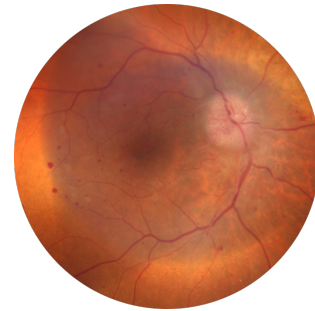
Risk Faktörleri

Diyabetik papillopati tip 1 ve tip 2 diyabetli hastalarda görülür. Görülme sıklığının % 0.5-3 arasında olduğu tahmin edilmektedir.² DP' nin glisemik kontrol düzeyi veya diyabetik retinopatinin (DR) evresi arasında net bir ilişki yoktur. DM' li hastalarda herhangi bir evrede ortaya çıkabilir.⁵ Bildirilen DP vakalarının çoğu uzun süreli diyabeti olan hastalardır, ancak diyabet süresinin DP için bir

risk faktörü olduğu tam kanıtlanamamıştır. Bununla birlikte, hızlı glisemik kontrolün DP gelişimine katkıda bulunduğuna inanılmaktadır.^{10,11} Ortalama 4,9 yıl takip edilen 2066 tip 1 diyabet hastasında yapılan bir gözlemde, 5 hastada her iki gözde DP geliştiği gözlenmiştir. 5 hastanın her iki gözünde de DP gelişmeden önceki değerlendirmelerde, hastaların küçük C/D çapı oranlarına sahip olduğu ve bir önceki yıla kıyasla HbA1c değerlerinde hızlı bir iyileşme olduğu saptanmıştır.⁵ Bu sebeple DP ön tanılı hastalara diyabetik rejimlerinde yeni bir değişiklik yapıp yapılmadığını özellikle de yakın zamanda insülin başlanıp başlanmadığını sorulmalıdır. Olası risk faktörleri olarak diyabet süresi, ileri yaş, sistolik kan basıncı düzeyi, DR şiddeti, merkezi foveal kalınlık ve HbA1c düzeyleri gösterilmiştir.¹⁰

Muayene Bulguları

Diyabetik papillopatili hastalar genellikle asemptomatik olma eğilimindedir ancak hastalar kliniğe hafif görme bulanıklığı ile başvurabilirler. Başlangıç görme keskinliği 20/20 ile 20/200 arasında değişebilir. Rölatif afferent pupilla defekti (RAPD), diskromatopsi ve görme alanı defektleri gibi optik nöropati bulguları tipik olarak bu hastalarda sıklıkla görülmez. Bu DP' yi diğer optik nöritlerden ayıran önemli bir farktır. Ancak bazı hastalarda optik sinirdeki ödemin boyutuyla korele görme alanı defektleri görülebilir.² Fundus muayenesinde optik sinir başı ödemli ve hiperemiktir. Prelaminer alandan iskemik vasküler alana doğru telenjektazik damarların disk üzerindeki görünüşleri çok belirgindir (Şekil 1). Bu görünüm AION de gözlenmez.² Dilate optik sinir başı vaskülarizasyonu vakaların %50'sinde görülür ve bunlar tipik olarak disk yüzeyinde kalır, vitreusa uzanmaz ve bu özellikleri ile optik disk neovaskülarizasyonundan (NVD) ayrılırlar. Maküler ödem DP'li hastaların üçte ikisinden fazlasında görülür. DR ise DP'li hastaların %63-80' inde bildirilmiştir, bu sebeple DR yokluğu optik sinir başı şişmesinin bir nedeni olarak DP olasılığını ekarte ettirmez.¹¹



Şekil 1: DP'li bir hastaya ait fundus görüntüsü, OD başının ödemli ve hiperemik olduğu gözlenmektedir. Bu görüntünün NVD' den mutlaka ayrımı yapılmalıdır. (Prof. Dr. M. Çıtırık' ın arşivinden alınmıştır.)

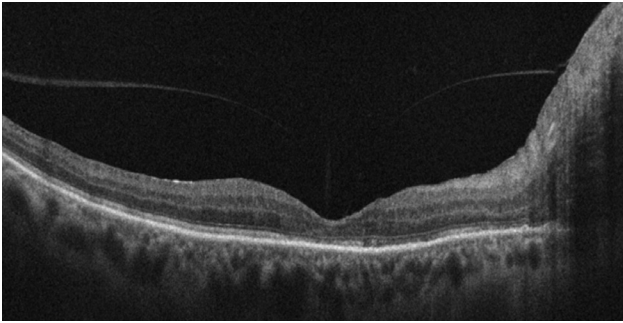
Tanı

Diyabetik papillopati tanısı, optik disk kabarıklığının olası diğer nedenlerinin dışlanması ile koyulabilmektedir. DP ile uyumlu klinik özelliklere sahip tek veya iki taraflı disk ödemi ile başvuran hastalar, optik disk ödeminin diğer nedenlerini dışlamak amacıyla görme alanı ve flöresein anjiyografi ile değerlendirilmelidir. Bilateral papilödemi olan hastalarda intrakraniyal patolojiler gibi hayatı tehdit edebilecek olası nedenleri dışlamak için manyetik rezonans görüntüleme ve lomber ponksiyon gibi ek tanısal testler gerekir.^{7,10,11}

Görüntüleme Yöntemleri

Optik Koherens Tomografi (OCT)-Optik Koherens Tomografi Anjiyografi (OCTA)

Optik sinir OCT' si tipik olarak retina sinir lifi tabakası kaybı olmaksızın papiller kalınlığının arttığını gösterir. Makulada sıklıkla herhangi bir bulgu yoktur ancak optik sinirden kaynaklanan ödem makulaya doğru ilerleyerek maküla ödemeine sebep olabilir (Şekil 2). Swept-source OCTA, vitreoretinal arayüzeyin üzerinde değil retina sinir lifi tabakasında kan akışı sinyalleri gösterir; bu da bu damarların NVD den ayırt edilmesine olanak sağlar.^{8,10}



Şekil 2: Hastanın OCT görüntüsü, papiller kalınlık artışının olduğu hastada makülanın normal görünümünde olduğu gözlenmektedir. (Prof. Dr. M. Çıtırık' ın arşivinden alınmıştır.)

Fundus Floresein Anjiyografi (FFA)

FFA, DP'yi NVD ve NAION gibi diğer etyolojik nedenlerden ayırt etmede faydalıdır. DP belirgin disk telenjektazileri ve buna bağlı disk ödemi ile ortaya çıkabilir ve bu durum NVD ile kolayca karıştırılabilir. Bununla birlikte, DP genellikle NVD' deki intravitreal sızıntının aksine dilate damarlarda floreseinin radyal dağılımı ile disk ve peripapiller sızıntı ile kendini gösterir. Belirgin telenjektazisi olmayan vakalarda ise diskin gecikmiş dolum paterni NAION' da görüleni taklit edebilir (Şekil 3).¹¹⁻¹⁴



Şekil 3: Hastanın FFA görüntüsü, OD başında hiperfloresans dikkati çekmektedir. (Prof. Dr. M. Çıtırık' ın arşivinden alınmıştır.)

Görme Alanı

Diyabetik papillopatide derin görme alanı kusurları nadirdir, ancak ilerleme olasılığını değerlendirmek için belirli aralıklarla düzenli testler yapılmalıdır. Yaygın disk ödemi olan hastalarda kör nokta genişlemesi görülebilir ancak çoğu hastada önemli bir görme alanı defekti gözlenmez.^{2,11}

Ayırıcı Tanı

Diyabetik papillopati esasında bir dışlama tanısıdır. Bu sebeple bu hastalarda ayırıcı tanıların iyi bilinmesi gerekir.

NAION

NAION'un patofizyolojisi tartışmalıdır ve patogeneizde rolü olan hiçbir mekanizma ispatlanmamıştır. Kısa posterior siliyer arterler tarafından beslenen optik sinir başının retrolaminar kısmındaki dolaşım yetersizliği veya infarktından kaynaklandığı düşünülmektedir. Koroidal dolaşımın normal olduğu, optik diskin prelaminar katmanlarında optik disk dolumunun geciktiği gösterilmiştir. Olası mekanizmalar sonrası apoptozisin indüklediği, retinal ganglion hücre ölümüyle sonuçlanan bir klinik tablo olduğu düşünülmektedir.⁷ NAION hastalarının çoğunda DM veya hipertansiyon gibi en az bir vaskülopatik risk faktörü mevcuttur. Hastalarda tipik olarak görme keskinliğinde azalma, diskromatopsi, RAPD, splinter hemorajilerle şişmiş bir optik sinir ve görme alanı defekti dahil olmak üzere optik nöropati belirtilerinin bir kısmı veya tamamı gözlenir.⁷

AAION

AAION, oftalmik arterden çıkan kısa posterior siliyer arterlerin enflamasyonu ve trombozundan kaynaklanır ve optik sinir başı infarktüsü ile sonuçlanır. Ödemle birlikte optik diskin tebeşirimsi beyaz solukluğu AAION' un ayırt edici özelliğidir ancak oftalmoskopik olarak NAION' dan ayırt edilmesi kolay değildir.⁷

Optik Nörit (ON) ve Diğer İnflamatuvar Optik Nöropati

ON, demiyelinizasyon ile sonuçlanan merkezi sinir sistemi inflamasyonunun bir bulgusudur. Genellikle genç-yetişkin bireylerde akut başlangıçlı monoküler göz ağrısı ve görme kaybı ile ortaya çıkar. Ağrı genellikle göz hareketleriyle ilişkilidir ve genellikle görme kaybından önce gelir. Hastalar genellikle aynı veya diğer gözde benzer olaylar yaşadıklarını ifade eder. Görme bozukluğunun derecesi normale yakın görme keskinliğinden hiç ışık algısı olmamasına kadar değişebilir.⁹ Görme alanı testinde en sık santral skotomlar olmak üzere neredeyse tüm görme alanı defektleri görülebilir. Renk algısı önemli ölçüde bozulur, kontrast duyarlılığı azalmıştır. Görsel semptomlar birkaç hafta ile ay içinde düzelme eğilimindedir ve vakaların çoğunda görme fonksiyonu altı ay sonra normale yakın seviyelere gelir.^{6,7}

Kompresif Optik Nöropati

Optik sinir boyunca herhangi bir yerde ortaya çıkan bası, kompresif optik nöropatiye sebep olabilir. En sık görülen bulgu, baş ağrısı ile birlikte görülen, yavaş ilerleyen monoküler görme kaybıdır. Lezyonun yerine göre bilateral görme kaybı da ortaya çıkabilir.⁷

İnfiltratif Optik Nöropati

Diskte nodüler ve düzensiz bir görünüm optik sinir infiltrasyonunun bir bulgusu olarak karşımıza çıkar. Bu olgularda disk infiltrasyonunun tanımlanması, diğer spesifik klinik özelliklerin yokluğunda bile olası malign patolojinin tanınmasına yardımcı olabilir.⁷

Nöroretinit

Nöroretinit, peripapiller retinaya sıvı eksüdasyonu ile optik disk vasküler yapıların iltihaplanması ile karakterizedir. Hastalar genelde görmede ağrısız azalma, renkli görmede azalma şeklinde bulgu verebilirken bazı hastalar asemptomatik olabilir. Eksüdanın lipitten zengin bileşeni, dış pleksiform tabakaya nüfuz ederek maküler star deseni görünümü ortaya çıkarır. Optik diskte gözlenen vasküler yapıların enflamasyonunun kaynağı tam olarak bilinmemektedir. Bazı hastalarda görülen grip benzeri prodromal bulgular otoimmünite veya doğrudan sinir hasarının tetiklendiği olası viral bir etyolojiyi düşündürmektedir.^{9,13}

Papillödem

Papillödem, kafa içi basınç artışına bağlı optik disk şişmesi durumunda kullanılan bir terimdir. Optik disk ödemi olarak

adlandırılan diğer nedenlerden ve optik disk drusenleri gibi yalancı papillödemden kaynaklanan optik disk şişmesinden mutlaka ayırt edilmelidir. Papillödemın temel nedeni kafa içi basıncının artması olduğundan, beyin tümörü, MSS iltihabı, serebral venöz tromboz veya idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon gibi hastalıkların habercisi olabilecek ciddi bir klinik tablodur.¹³⁻¹⁵

Tedavi

Diyabetik papillopati için kanıtlanmış bir tedavi seçeneği yoktur. Diyabetik mikroanjyopatinin disk ödemi etiyolojisinde yer aldığı kanıtlanmamış olsa da, birkaç çalışma bu teoriye dayanarak farklı tedavi yöntemlerinin etkinliğini incelemiştir. Ancak bu hastalar sıklıkla kendiliğinden iyileşebileceğinden hastaları tedavisiz takip etmek şimdilik makul bir yaklaşım olarak görünmektedir.¹⁶

Diyabetik papillopatide perioküler steroid enjeksiyonunun olumlu sonuçlarını bildiren çalışmalar vardır. Şiddetli semptomatik DP için perioküler steroid tedavisi alan 5 hastada DP süresinin 5 aydan 3 haftaya kısaldığı ve hızlı görsel iyileşme görüldüğü rapor edilmiştir.¹⁷ Başka bir çalışmada ise, steroid tedavisi alan hastalar ile almayan hastalar arasında anlamlı bir fark olmadığını gözlenmiştir.¹⁸

Vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) inhibitörlerinin steroid ile birlikte veya steroid olmadan intravitreal enjeksiyonunun, DP' de optik disk şişliğini hızlı bir şekilde regrese ettiği bildirilmiştir. Yine başka birkaç vaka raporunda intravitreal anti-VEGF kullanımının görmeyi iyileştirdiği belirtilmiştir ancak bunun hastalığın seyrini değiştirip değiştirmediği rapor edilmiştir.^{16,19-21} Anti-VEGF ajanların etkinliğini ve güvenliğini kanıtlamak için daha büyük klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Prognoz

Diyabetik papillopatinin genellikle iyi bir görsel prognoza sahip olduğu bilinmektedir. Hastaların çoğunda görme keskinliğinin 20/40'tan daha iyi bir düzeye çıkar. Tedavi edilmeyen hastalarda optik disk ödeminin yaklaşık 3-8 ay içinde kendiliğinden düzeldiği gözlemlenmiştir. Her ne kadar iyi bir görsel sonuca sahip olduğu tanımlansa da, görme keskinliği başlangıçta kötü olan gözlerde takipte daha kötü görme eğilimi gözlenmektedir. DP ile uyumlu bir prezentasyona sahip bazı hastalarda, NAION' a ilerleme, maküler ödemin kötüleşmesi veya diyabetik retinopatinin ilerlemesi nedeniyle sonraki birkaç hafta içinde görme kaybı gelişebilir.¹⁵ DP' nin iyi huylu bir seyir izlediği bilirse de, değişiklikleri ve ilerleme olasılığını değerlendirmek için belirli aralıklarla değerlendirmeler yapılmalıdır.

Papilloflebit

Papilloflebit (optik disk vaskülitisi olarak ta adlandırılır) optik disk ödemi ve disk kenarındaki hemorajiler nedeniyle inkomplet santral retinal ven oklüzyonu (SRVO) görünümü gösteren nadir bir klinik durumdur. Tipik olarak genç (20-35 yaş arası), sağlıklı kadınlarda akut, ağrısız tek taraflı görme kaybı veya bulanık görme, optik disk ödemi, retinal ven dolgunluğu ile ortaya çıkar. Tanı olası diğer nedenler dışlanarak konulur.²²

Patofizyoloji

Papilloflebitin patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Bazı yazarlar bu durumun optik disk enflamasyonundan kaynaklandığını, bunun da santral retinal veni sıkıştırarak, venöz yetmezlik ve intraretinal hemorajiye neden olduğunu öne sürmüştür.²³

Etyoloji ve Risk Faktörleri

Papilloflebitin etiyolojisi tartışmalıdır ve idiyopatik olduğu varsayılmaktadır. Ancak papilloflebitin bazı hematolojik bozukluklarda ve sistemik vasküler hastalıklarda sıklığının arttığı bildirilmiştir. Diğer ilişkili risk faktörleri arasında inflamatuvar bağırsak hastalığı, gebelik, oral kontraseptif kullanımı, sedef hastalığı, yüksek irtifa ve dehidrasyon yer almaktadır.²⁴ Pandemi salgını sırasında bir COVID-19 hastasında papilloflebit varlığı bildirilmiş ve bu klinik tabloyla hiperkoagülabilitenin ilintili olduğunu iddia edilmiştir.²⁴

Muayene Bulguları

Papilloflebit genellikle akut, ağrısız ve hafif tek taraflı görme kaybı ile ortaya çıkar. İskemik SRVO' nun aksine, görme keskinliği normal veya normale yakındır. RAPD sıklıkla yoktur. Görme alanı testinde kör noktanın genişlemesi papilloflebit ile ilişkili bir diğer bulgudur ancak bu perimetrik bulgu diğer optik disk ödemi vakalarında da görülebilir. Fundus muayenesinde optik disk ödemi, değişken retinal venöz dilatasyon ve kıvrımlaşma artışı ve intraretinal hemorajiler görülür.^{22,23}

Tanı Yöntemleri

Papilloflebit hastalarında, OCT' de makula genellikle normaldir. Optik sinirin OCT' sinde optik disk üzerinde traksiyon olmaksızın retina sinir lifi tabakası ödemi gözlenebilir. Görme alanında fizyolojik kör nokta genişlemiştir. FFA' da intraretinal hemorajiden kaynaklanan değişken derecelerde tikanıklık, makula ödemi varsa sızıntı, optik disk ve retinal venlerde hiperfloresan görünüm ve

sızıntı gözlenebilir. Beyin ve orbita görüntülemesi optik disk ödeminin olası diğer nedenlerini dışlamak için kullanılabilir ancak hem nörogörüntüleme ve laboratuvar testleri genellikle normaldir. Hastalar hiperkoagülabilite bozuklukları için mutlaka taranmalıdır.^{25,26}

Ayırıcı Tanı

Papilloflebiti, genç yaş grubunda daha sık görülen papilödem veya optik nöritten ayırmak önemlidir. Papilloflebitin ayırıcı tanısında SRVO, retinal ven pretrombozu, NAION, hipertansif retinopati, DP, enfeksiyöz papillit, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, meningiom basısı, vitreopapiller traksiyona bağlı optik sinir ödemi, peripapiller koroidal neovasküler membran ve kompresif orbital lezyonlar yer almaktadır.^{24,26}

Tedavi

Papilloflebit için kanıta dayalı, kabul görmüş bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır. SRVO' ya benzer şekilde ortaya çıkmasına rağmen, papilloflebitte tedavinin temel dayanağı şimdilik kortikosteroidlerdir. Anti-platelet ve antikoagülasyon tedavileri önerilmiş ancak etkinliği tam kanıtlanamamıştır. Ciddi görme kaybı veya makula ödeminin çözülmediği durumlarda intravitreal anti-VEGF tedavisi düşünülebilir ancak bu tedavi FDA tarafından onay almamıştır.^{26,27}

Prognoz

Papilloflebit, tipik olarak iyi bir klinik seyir gösterir. Bununla birlikte hastaların üçte birinde iskemik venöz oklüzyon gelişebileceği bildirilmiştir.^{22,23}

Sonuç

Diyabetik papillopati olduğu varsayılan bir hastayla karşılaşıldığında, diğer sistemik sorunlara işaret edebilecek optik sinir şişmesinin olası nedenleri mutlaka ekarte edilmelidir. Yönetimin temel dayanağı, yukarıda belirtilen testleri içeren oftalmolojik muayenedir. Diyabet hastalığının yükünü ve ortaya çıkabilecek çok çeşitli komplikasyonları azaltmak için multidisipliner çalışmaya devam etmesi önem arz etmektedir. DP genellikle kalıcı sekel bırakmadan kendi kendini sınırlayan iyi bir seyir gösterir. Geliştirilmiş glisemik kontrol yöntemleri, hastalığı ortaya çıkmasını önlemede önemli bir rol oynayabilir.

Açıklama

Yazar bu çalışmada herhangi bir çıkar çatışması olmadığını bildirmektedir.

Kaynaklar

1. Lubow M, Makley TA Jr. Pseudopapilledema of juvenile diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol*. 1971;85:417-422.
2. Bayraktar Z, Alacali N, Bayraktar S. Diabetic papillopathy in type II diabetic patients. *Retina*. 2002(6);22:752-758.
3. Appen RE, Chandra SR, Klein R, Myers FL. Diabetic papillopathy. *Am J Ophthalmol*. 1980;90(2):203-209.
4. Pavan PR, Aiello LM, Wafai MZ, Briones JC, Sebestyen JG, Bradbury MJ. Optic disc edema in juvenile-onset diabetes. *Arch Ophthalmol*. 1980;98(12):2193-2195.
5. Barr CC, Glaser JS, Blankenship G. Acute disc swelling in juvenile diabetes. Clinical profile and natural history of 12 cases. *Arch Ophthalmol*. 1980;98(12):2185-2192.
6. Beri M, Klugman MR, Kohler JA, Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. VII. Incidence of bilaterality and various influencing factors. *Ophthalmology*. 1987;94(8):1020-1028.
7. Hayreh SS. Diabetic papillopathy and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol*. 2002;47(6):600-602.
8. Marco M, Toscani L, Lorenzi U. Bilateral diabetic papillopathy developed after starting insulin treatment. potential toxic effect of insulin? A Case Report. *Eur J Ophthalmol*. 2020, 1120672120984383.
9. Becker D, Larsen M, Lund-Andersen H, Hamann S. Diabetic papillopathy in patients with optic disc drusen: Description of two different phenotypes. *Eur J Ophthalmol*. 2023;33(4):NP129-NP132.
10. Hua R, Qu L, Ma B, Yang P, Sun H, Liu L. Diabetic optic neuropathy and its risk factors in Chinese patients with diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2019;60(10):3514-3519.
11. Regillo CD, Brown GC, Savino PJ, et al. Diabetic papillopathy. Patient characteristics and fundus findings. *Arch Ophthalmol*. 1995;113(7):889-895.
12. Brancato R, Menchini U, Bandello FM. Diabetic papillopathy: fluorangiographic aspects. *Metab Pediatr Syst Ophthalmol*. 1986;9(2-4):57-61.
13. Kline, Lanning B. Chapter 9 - The Swollen Optic Disc. *Neuro-Ophthalmology Review Manual*. Slack Incorporated, New York, NY, 2008, pp. 139-40.
14. Vaphiades MS. The disk edema dilemma. *Surv Ophthalmol*. 2002;47(2):183-188.
15. Almog Y, Goldstein M. Visual outcome in eyes with asymptomatic optic disc edema. *J Neuroophthalmol*. 2003;23(3):204-207.
16. Yildirim M, Kilic D, Dursun ME, Dursun B. Diabetic papillopathy treated with intravitreal ranibizumab. *Int Med Case Rep J*. 2017;10:99-103.
17. Mansour AM, El-Dairi MA, Shehab MA, Shahin HK, Shaaban JA, Antonios SR. Periocular corticosteroids in diabetic papillopathy. *Eye (Lond)*. 2005;19(1):45-51.
18. Hayreh SS, Zimmerman MB. Incipient nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2007;114(9):1763-1772.
19. Kim M, Lee JH, Lee SJ. Diabetic papillopathy with macular edema treated with intravitreal ranibizumab. *Clin Ophthalmol*. 2013;7:2257-2260.
20. Al-Hinai AS, Al-Abri MS, Al-Hajri RH. Diabetic papillopathy with macular edema treated with intravitreal bevacizumab. *Oman J Ophthalmol*. 2011;4(3):135-138.
21. Al-Dhibi H, Khan AO. Response of diabetic papillopathy to intravitreal bevacizumab. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2011;18(3):243-245.
22. Grosso A, Calzada J, Randolph J, Sigler E. Papillophlebitis: A closer look. *Retina Today*. <https://retinatoday.com/articles/2017-july-aug/papillophlebitis-a-closer-look>.
23. Hawy E, Sharma RA, Peragallo JH, Dattilo M, Newman NJ, Biousse V. Unilateral isolated paucisymptomatic optic disc edema. *J Neuroophthalmol*. 2021;41(4):e523-e534.
24. Insausti-García A, Reche-Sainz JA, Ruiz-Arranz C, López Vázquez Á, Ferro-Osuna M. Papillophlebitis in a COVID-19 patient: Inflammation and hypercoagulable state. *Eur J Ophthalmol*. 2022;32(1):NP168-NP172.
25. Güzel H, Turgut Öztürk B, Gedik Ş, Bakbak B, Beyoğlu A, Koçak N. Bilateral papillophlebitis in a patient with mutation of metilenetetrahydrofolate reductase enzyme. *Türk J Ophthalmol*. 2016;46(4):182-185.
26. Ferris DG, Bode D. Papillophlebitis, optic disc vasculitis. *J Fam Pract*. 1991;33(2):198-200.
27. Güngör İ, Konuk GE, Süllü Y, Arıttürk N. Papillophlebitis: treatment of vision loss due to subretinal fluid with intravitreal ranibizumab. *Neuroophthalmology*. 2014;38(6):336-339.



Doç. Dr. Hasan Öncül

1980'de Siverek / Şanlıurfa'da doğdu. 2004 yılında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2010 yılında Ankara Ulucanlar Göz Hastanesi'nden mezun oldu. Mecburi hizmetini Kahramankazan / Ankara 'da tamamladıktan sonra 2012 yılında Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesinde göreve başladı. 2018'de Dr. Öğr Üyesi, 2021'de Doçent oldu. Halen aynı hastanede görev yapmaktadır. Evli ve 3 çocuk babasıdır.