

Nörooftalmolojide Periferik Görme Alanı Kayıpları

S Sami İLKER*, Faruk ÖZTÜRK", Emin KURT***, Tahir K YOLDAŞ****, Serdar TARHAN*****

ÖZET

Nörooftalmolojinin ilgi alanı içinde yer alan görme alanı kayıplarının etyolojisinde birçok hastalık ve mekanizma yer alır. Özellikle periferik görme alanının düzenli yada düzensiz konantrik daralması optik nevrit, optik disk drusen, histeri/simülasyon, oksipital kortikal lezyonlar, hipofiz tümörleri, sifilitik nöropati, juvenil diabetik papillopati ve kronik staz papiller sonucu görülen optik atrofilerde görülebilmektedir. Bunlar içinde periferik konantrik daralma en sık fonksiyonel görme kayıplarında görülür. Bu makalede ilk dört hastalığa ait birer vaka sunularak konular yeni yada az bilinen yönleriyle tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Periferik görme alanı daralması, Optik nevrit, Histeri, optik disk drusen, Hipofiz tümörü

T Klin Oftalmoloji 1996, 5:50-54

SUMMARY

PERIPHERIC VISUAL FIELD LOSSES IN NEUROOPHTHALMOLOGY

A lot of diseases and mechanisms have role on the etiologies of visual field losses in neuroophthalmology. Particularly regular or irregular peripheral visual field narrowing caused by optic neuritis, optic disc drusen, hysteria-simulation, occipital cortical lesions, pituitary gland tumors, syphilitic neuropathy, juvenil diabetic papillopathy and chronic papillary stasis lead to optic atrophies. In these diseases, peripheral concentric narrowing causes most frequently functional visual losses. In this report four cases were presented, who had different diseases. It was discussed the new or less known aspects of these issues.

Key words: Peripheral visual field narrowing, Optic disk drusen, Hysteria, Pituitary gland tumor

T Klin J Ophthalmol 1996, 5:50-54

Giriş

Makuler korunmanın mevcut olduğu daralmış görme alanının oftalmolojik açıdan ayırıcı tanısında glökom, retinitis pigmentosa, panretinal fotokoagülasyon

Geliş Tarihi: 18.10.1995

Doç.Dr.CBÜ Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD, MANİSA
** Uz.Dr.Kayseri Askeri Hastanesi Göz Kliniği, KAYSERİ
*** Yard.Doç.Dr.CBÜ Tıp Fakültesi Göz Hast. ABD, MANİSA
**** Yard.Doç.Dr.CBÜ Tıp Fakültesi Nöroloji ABD,
***** Yard.Doç.Dr.CBÜ Tıp Fakültesi Radyodiagnostik ABD,
MANİSA

Yazışma Adresi: Sami İLKER
CBÜ Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD,
45010, MANİSA

ve silioretinal arterin sağlam kaldığı santral retinal arter tıkanması akla gelir. Bunların çoğu zaman tipik fundus bulgularını görmek mümkündür. Daha çok nörooftalmolojinin ilgi alanına giren fonksiyonel görme kayıplarında sık, optik disk drusen, kronik staz papiller sonucu gelişen sekonder optik atrofiler, bazı oksipital korteks lezyonları, hipofiz tümörleri, optik nevrit ve nöropatlarda daha seyrek olarak benzer görme alanı daralmalarına rastlanabilmektedir (1-5). Bu makalede farklı nörooftalmolojik etyolojilere bağlı dört periferik görme alanı kaybı bulunan vakalar sunulmuş ve bunların yeni yada az bilinen özellikleri vurgulanmıştır.

Vakalar

1. Retrobulber Nevrit: Sağ gözünün görmesinin 3 hafta önce aniden azaldığını ifade ederek başvuran 22

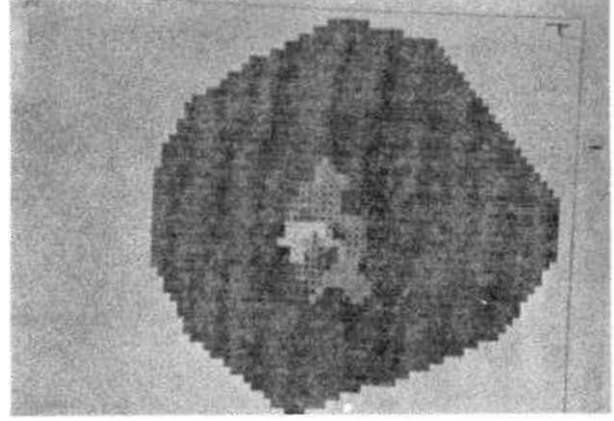
yaşındaki erkek hastanın görmeleri solda tam, sağda 0.6 idi. Daha önce benzer bir durumla hiç karşılaşmadığını ifade eden hastanın muayenesinde; göz ve kapak hareketleri normal, sağda 3 derece afferent pupilla defekti mevcuttu. Fundus sağda tabii görünümde, renk görme 14/17, görme alanı merkezde 10-20 derecelere varan konsantrik daralma gösterirken (Şekil 1), diğer gözde bütün muayene bulguları normal idi. VER sağda silik, solda normal, beyin ve orbita MR sonucunda da patoloji yoktu. Rutin biokimyasal testler de normal sınırlardaydı. Retrobulber nevrit tanısı ile 3 gün **IV** pulse prednisolon tedavisinden sonra ağızdan 80 mgr ile tedaviye devam edildi. İlk muayeneden bir ay sonraki muayenede görme sağda tam bulundu ve afferent pupilla defekti aynen devam ediyordu. Renk görme ise tama çıkarken, fundusda papilla atrofik görünümdeydi.

2. Histeri: Az görme yakınması ile polikliniğimize başvuran 13 yaşındaki erkek hastanın görmeleri sağda 0.1, solda 0.2 idi. Görme azlığını izah edebilecek hiçbir oftalmolojik kusur bulunmayınca, yapılan konfrontasyon testinde görme alanlarının her iki gözde 10 dereceye varacak kadar daraldığı görüldü. VER ve ERG'nin yanı sıra MR'da da beyin normal bulundu. Hareketleri görme seviyesi ile bağdaşmayacak kadar iyi idi. Konfrontasyon testi 2 metreden tekrarlandığında 1 metreden alınan ile aynı genişliği göstermediğinden, "tübüler görüş" olarak değerlendirildi ve olayın bir konversif reaksiyon olduğuna karar verildi. Ailevi problemleri de olan hasta ve ebeveyni, çocuk psikiyatrisinde konsülte ettirildi. Plasebo tedavisini takiben yapılan bir hafta sonraki muayenede görmenin sağda 0.5, solda 0.6'ya, 1.5 ay sonra da tama çıktığı, ancak görme alanı daralmasının devam ettiği görüldü.

3. Optik Disk Drusenleri: 21 yaşındaki erkek hasta sağ gözü ile baktığı yerin etrafını 2 haftadır göremediğini ifade ederek başvurdu. Muayenesinde; her iki gözde kapak ve bulbus hareketleri, ışık reaksiyonları, renk görme normal, görmeler tam, funduslarda papilla hudutları drusen tarafından yer yer kesintiye uğratılmış, bazı kısımlarda silik, fizyolojik çukurluk yoktu. Papillaların üzerinde hafif kabarıklık, yer yer drusenleri hatırlatan, beyaz-sarımsak lezyonlar vardı. Ultrasonografide; düşürülen desibele rağmen sebat eden, kalsifiye drusen varlığı görüldü (Şekil 2). Çekilen orbita tomografisinde aynı lokalizasyonda kalsifiye lezyonlar gösterildi (Şekil 3).

Görme alanı muayenesinde sol gözde kör noktada minimal genişleme dışında bir alan değişikliği yok iken, sağ gözde, 15-20 derecelik merkezi bir ada dışında bütün periferik görme alanının kaybolduğu, fonksiyonel görme kayıplarında olduğunun aksine, artırılan mesafeye paralel olarak alanın -açı sabit olmak şartıyla- genişlediği, yani organik bir sebebe bağlı görme alanı kaybının olduğu görüldü. Fundus fotoğrafı ve FFA ile de drusen belgelendi. Dört aylık takip sonucunda hastanın durumunda hiçbir değişiklik olmadı.

4. Hipofiz Makroadenomu: 22 yaşındaki erkek hasta görmesinin azaldığını, gece görmesinin de çok



Şekil 1. Retrobulber nevrite ait akut periferik görme alanı kaybı.



Şekil 2. Optik disk druseninin ultrasonografik görünümü,

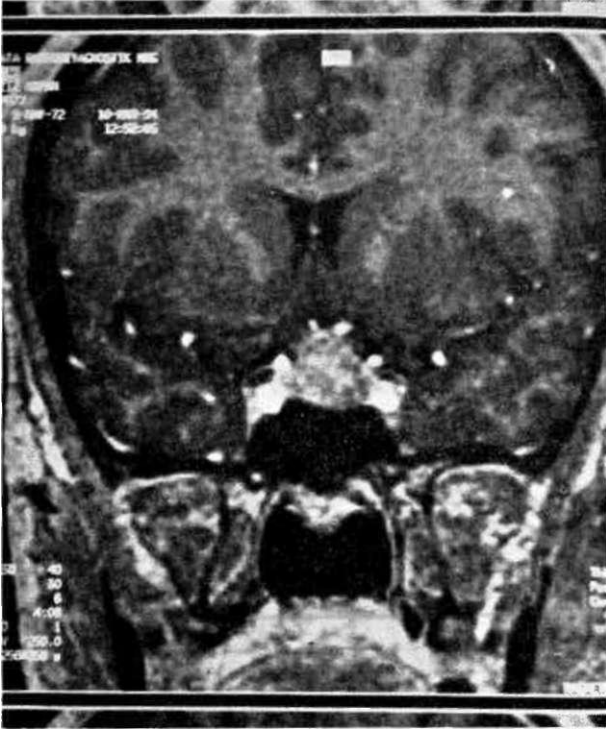
zorlaştığım ifade ederek başvurdu. Her iki gözde kapak, bulbus hareketleri, pupil ışık reaksiyonları normal olan hastanın görmelerinin tashihle 0.6, renk görmelerinin 14/17 ve papillada minimal temporal solukluk görüldü. Konfrontasyon testinde belirlenen daralma otomatik perimetre ile de doğrulandı. Görme alanında 20 dereceye varan konsantrik daralmanın "tübüler görüş" olmadığı, organik özelliği taşıdığı da görüldü. Periferik fundus görünümü normal olmasına rağmen yapılan ERG'de sonuç normal bulununca, ilk anda bir hipofiz patolojisi düşünülmeyişi için yalnızca beyin tomografisi istendi. Yaptırılan BBT sonucunun normal olduğu bildirilince, daha ayrıntılı yumuşak doku analizi yapılabilmesi için MR istendi. MR'da hipofizde bir makroadenomunun var olduğu görüldü (Şekil 4). Hasta beyin cerrahi tarafından ameliyat edildi.

Tartışma

Santral ve santroçekal skotumun optik nevritlerde tipik görme alanı kaybı bulgusu olduğu genellikle kabul edilmesine rağmen, bu hastalarda çok değişik görme alanı kayıplarının da olduğu bildirilmiştir (6). Bu araştır-



Şekil13. Papilla başında kalsifiye drusene ait plakların BBT'de görünümü.



Şekil14. Ti ağırlıklı koronal MR kesitinde heterojen intansite gösteren hipofiz makroadenomu.

mayı yapan Optik Nevrit Çalışma Grubunun 1993 de yayınlanan, akut optik nevritli 448 hastanın görme alanları değerlendirilmiştir. %48 gözde görme alanında yaygın hassasiyet azalması, %8'de santral veya santroçekal skotom, %20'de altitüdünai veya sinir litleri demet defektleri, kalan %24 ise diğer tip alan kayıpları bulunmuştur. Bu hastaların 308'inde (%69) diğer gözde de çoğunlukla asimetric görme alanı kayıpları bulunmuştur. 448 hastanın 16'sında (%3.6) periferik kon-

santrik görme alanı kaybı belirlenmiştir. Yazarların bu bulgular ile optik nevritin diğer optik sinir hastalıklarından ayırt edilmesinde alan kaybı şeklinin sınırlı fayda sağlayacağı kanaatine varmışlardır.

Bizim sunduğumuz örnekte de akut ve sekel dönemde 3. derece afferent pupilla defekti, görme keskinliği ve renk görmenin optik atrofi görünümüne rağmen tam olması, görme alanının çok az genişlemesine karşılık santral ada şeklinde kalması pek alışık olmayan bir tablo idi.

Optik nevritlerde, bazan santral görmenin korunduğu periferik görme alanı kaybı şeklinde ortaya çıkabileceği, etyolojisi belirlenebilen sebepler arasında; sifilitik nöropatide kalıcı (2), juvenil diabetes mellitusa bağlı papillopati (1) ve atrial miksomaya (7) bağlı geçici periferik görme alanı kaybı görülebilmektedir. Demiyelinizan hastalıkların yol açtığı optik nevritlerde aksiyel liflerin sıklıkla tutulmasına bağlı santral alan defekti bizi demiyelinizan etyolojiye götürürse de (2) demiyelinizan hastalıklara bağlı optik nevritlerde %3,6 gibi düşük oranda periferik görme kaybı görüldüğü bildirilmiştir (6).

Tedavi edilmese bile 3-4 hafta sonunda VER bozukluğu dışında bütün bulguların genelde iyileştiği, tekrarlayan ataklarla kalıcı kusurlarda artış görüldüğü bilinmektedir. Ancak vakamızda diabet, sitiliz testleri, rutin kan değerleriyle ilgili testler, kollajen doku hastalıklarıyla ilgili testler, akciğer grafisi, kalp ekografisi, orbita ve beyin MR tetkikleri normal çıkmış ve çok hafif bir düzelme dışında periferik alan kaybı kalıcı olmuştur. Her ne kadar sonraki yıllarda bir multipl sklerozla karşılaşılabilir de, etyolojisi açıklanamamış bu retrobulber optik nöropatinin muhtemelen iskemik nitelikte olduğu düşünülmüş ve belirli aralıklarla takibe alınmıştır.

Fonksiyonel görme kayıpları, hiçbir organik sebep bulunmadığı halde görme keskinliğinde azalma, alan defektleri ve bazan da hareket bozukluğu şeklinde ortaya çıkar (8). Hudutlarının ayırt edilmesinde bazan zorlanıldığı simülasyonda maddi kazanç gayreti varken, histerik kişilik zemininde gelişenlerde bilinç dışı emosyonel kazanç çabası vardır. Histerik kişiliğe sahip insanlar, ruhi gerilime yol açabilecek bilinç dışı duyguları baskılayabilmek, yada zorlanma oluşturan çevre etkilerinden kaçabilmek için dönüşme (konversiyon) adı verilen bir savunma mekanizmasını kullanırlar. Bilinç dışı olarak ortaya çıkan bu psikonevroik belirtiler, körlükten, felçlere, sağlığa kadar değişir. Ancak bu belirtileri açıklayacak hiçbir organik sebep bulunamaz. Olayı doğuran faktörler araştırılır ve düzeltilirse, bazan psikiyatrik tedavilerin de yardımı ile bulgular düzelebilir (9).

Histeri nevrozunda göz hekimlerinin karşılaştıkları en sık bulgular; görmede azalma ve görme alanında daralmadır. Bulgular tek taraflı olabilir, genellikle iki taraflıdır (3,10). iki taraflı oluş, içinde bulunduğu durumdan çıkış yolu bulabileceği umudunu tamamen yitirenlerde görülürken, tek taraflı olanlarda bu umut hala

NÖROOFTALMOLOJİDE PERİFERİK GÖRME ALANI KAYIPLARI

kısmen mevcuttur (8). Görmedeki azalmanın tipik bir özelliği, değişkenlik göstermesi ve hareketlerinin görme problemi ile izah edilemeyecek kadar rahat ve iyi oluşudur (8).

Görme alanındaki konsantrik daralmanın tübüler özellik göstermesi hastalığın bir diğer önemli vasfıdır. Mesafe arttıkça huni şeklinde giderek daha geniş bir alanın görülmesi gerekirken, bunun histerik hastalarda borudan bakarcasına tübüler özellik göstermesi adeta patognomatik bir bulgudur. Bu durum en iyi kampimetri testi ile anlaşılır. Bir metre mesafeden yapılan test ile bulunan daralmış görme alanının, mesafe iki metreye çıkarıldığı halde, aynı genişliği koruduğu görülür. Ayrıca test tekrarlandıkça benzer genişlikte, ancak değişik yıldız şekilleri ve test kesintisiz 2-3 defa tekrarlanırsa spiral şeklinde bir daralma ortaya çıkar.

Hastamızın mutad oftalmolojik ve nörooftalmolojik muayenelerinin yanısıra VER,ERG ve MR tetkiklerinin normal oluşu, kampimetrik görme alanı özellikleri ve görme keskinliğinin plasebo tedavisi ile artışı, rahat günlük hareketi de göz önüne alınırsa, tanının bir göz hekimince de rahatlıkla konulabileceği ortaya çıkmaktadır. Nitekim hastanın psikiyatri konsültasyonu da histeri teşhisini doğrulamıştır. Mevcut bulguları açıklayıcı oftalmolojik ve nörooftalmolojik patolojileri yok ve klasik fonksiyonel görme kaybı belirtileri de var ise, MR gibi masraflı tetkiklere dahi lüzum yoktur.

Bu tür hastaların önemli kısmı, vakamızda da olduğu gibi çocuk yada genç kişiler olup (3), eğitim düzeyi düşük toplumlarda kadınlarda daha sık görülmektedir (11). Uzun yıllar takip edilen vakaların yaklaşık yansında şikayet ve bulguların devam ettiği literatürde bildirilmektedir. (12).

Psödostaz papiller sebepleri içinde en çok bilinenlerden birisi optik disk drusenidir. Hiyalin benzeri bir madde olan drusen, anormal aksonal metabolizma ve muhtemel aksonal dejenerasyon sonucu meydana gelmektedir (13,14). Sıklıkla kalsifiye olduklarından ultrasonda desibel düşürülse bile sebat eden bir eko verirler (14).

Drusen iamina kırıbsosanın önünde, skteral halka içinde yer alır ve başlangıç genellikle kenardadır. Dominant herediteye sahip olup, genellikle (%69-75) iki taraflıdır ve 10-30 yaşları arasında ortaya çıkarlar (15,16). Çocuklarda gömülü iken, zamanla ön yüzeye doğru yer değiştirirler. Beyazımsı sarı renkte kabarık taneli kümeler şeklinde olup, papillanın kenar intizamını bozduğu ve fizyolojik çukurluğu da doldurduğu için yalancı bir staz görünümü verirler. Gerçek papilla stazında papilla sınırlarında damarlar tam yada kısmen ödem içine gömülürken, drusende bu hal görülmez. Bazen arteriyel veya venöz trifikasyon ve luplar şeklinde peripapiller vasküler anomaliler de görülür (16).

Kitle etkisiyle vasküler yapıların dinamiklerinin değişmesi yada engellemesi sonucu vasküler komplikasyonlara bağlı görme ve alan kayıpları meydana gelir (17,19). Özellikle gömülü drusen daha sık vasküler

komplikasyona yol açtığından genç kişilerde etyolojisi açıklanamayan arter ve ven tıkanıkları, anterior optik nöropati, geçici görme kayıpları, disk hemorajileri, alan defektlerinde hatırlanmalıdır (16,20,21).

Görme alanı kayıpları kör noktada genişleme, sinir lifleri demet defekti ve periferik daralma şeklindedir. Savino ve ark. (22)'nin bir araştırmasında oftalmoskopik olarak drusen görülen 52 gözün 37'sinde (%71) Goldman perimetri ile görme alanı defektleri görülmüştür. Bunların %68'inde kör noktada genişleme, %70'inde çeşitli sinir lifleri demet defektleri belirlenmiştir. Oftalmoskopi drusenin görülmediği 47 gözden oluşan ikinci grupta yalnızca 10 gözde (%21) genişlemiş kör nokta tesbit edilirken, 42'ünde (%11) periferik konsantrik daralma bulunmuştur. Periferik daralmalar irregüler nitelikte de olabilir (23). Literatürde de optik disk drusenli hastalarda ani periferik görme alanı kaybı olan vakalar bildirilmiştir [24].

Bildirilen 2 vakanın da bizimki ile benzer özellikler taşıdığı görülmüştür. Görme keskinliğinin normal kalışı, papillada şişme, hemoraji vs. gibi iskemik ön optik nöropatiye dair hiçbir bulgunun olmayışı ortak yanlarıydı. Ancak buradaki periferik görme alanı kaybının hangi mekanizma ile meydana geldiği henüz açıklanamamış değildir (24).

Hipofiz tümörleri içinde sıkça görülen adenomların özellikle kromofob olanlarının yer kaplayan kitle etkisi özelliği ile genellikle kiazmayı orta alttan sıkıştırarak görme alanında başlangıçta bitemporal, ancak fazla simetrik olmayan üst kuadronapsi şeklinde başladığı bilinir. Zamanla bitemporal hemianopsiye dönüşüp, alt nazal kadrandan yukarı doğru ilerleyerek klasik bir gelişim gösterir (5). Bunlarda merkezi görme de genellikle az yada çok etkilenir (4,5). Hipofiz bezi ile kiazmanın parakiazmal alandaki damarların ilişkileri hayli değişik olabilmektedir. Tümörün gelişim yer ve seyrine bağlı olarak görme alanı kayıpları bitemporal hemanopsiye ilave olarak optik sinir, hatta kiazma gerisi lezyonlara benzeyen özellikler gösterebilir (4,5). Sunduğumuz vakada da görme 0.6 düzeyinde olup, merkezi görme ve görme alanı korunmuştur. Burada ilginç bir nokta, rutin beyin tomografisi esnasında bir makroadenomun gözden kaçmasıdır. Bunun sebebi ise, kesit kalınlığının fazla olmasıdır. Bu nedenle parsiyel volüm etkisinin de etkisiyle hipofiz lezyonu da düşünülmüştüğü için, özellikle sella tomografisi istenmemiştir. Ancak olayın açıklanamayan organik bir boyutunun olduğu düşünüldüğü istenen MR tetkikinde lezyon ortaya çıktı. MR'da kesit kalınlığı 3 mm idi. Bundan dolayı hipofiz patolojisi de düşünülen olgularda BBT'de hipofiz bölgesinden geçen 2 mm'lik kesitlerin alınmasının lezyonların gözden kaçmaması yönünden önemli olduğu kanaatindeyiz.

Nörooftalmolojide söz konusu hastalıklar dışında periferik görme alanı daralmasına yol açan bir başka sebep iki taraflı oksipital infarktlardır. İnsanların

%20'sinde makuladaki silioretinal arter sistemine benzer oksipital kodeksin uç noktalarında makulanın ortasını temsil eden alana medial serebral arterden gelen ikinci bir damar vardır (8).

Bilateral posterior serebral arterler tıkanrsa bile bu alanın beslenmesi süreceği için merkezde 2-3 derecelik görüş korunur. Bu hastalar sosyal olarak kördürler. Snellen eşelinde en üstteki harf (1/10) okutulmak istenirse okuyamaz. En büyük harfi okuyamayan bu hastanın göremediği düşünülerek, daha küçük harfler okutulmaz. Halbuki muayene eden hekim dikkat ederse daha küçükleri okuyabildiği anlaşılır. Mutad nörooftalmolojik muayenede uzak görme keskinliği kadar, yakın görme eşeli ile alınacak ölçümde önemlidir. Özellikle bu tür bir hastada yakın eşel tercih edilmelidir. Yakın eşelde gerekirse pinhol veya yakın gözlüğü ile en üst sırayı göremezse, gördüğü harf olup olmadığı sorulur. Küçük harfleri okursa çok dar görme alanının var olduğu anlaşılır.

Makulanın korunduğu bilateral oksipital infaktlarda merkezde kalan 2-3 derecelik görme alanının fonksiyonel olanlardan farkı, vertikal basamak "step" özelliği göstermesidir (25). Fonksiyonel olanlarda genellikle yuvarlak, spiral veya tübüler karakter vardır. Retina ve optik sinir hastalıklarında ise hiçbir zaman vertikal basamak meydana gelmez. Glomatöz kayıplarda sıklıkla horizontal basamak "step" teşekkül eder.

Sonuç olarak periferik görme alanı kaybı belirlenen hastalarda olayın öncelikle retinal sebeplere bağlı olup olmadığı gösterilmelidir. Eğer açıklayıcı bir patoloji ve bulgu yoksa, nörooftalmolojik değerlendirmeler yapılmalıdır. Bu değerlendirmelerin başında da her yerde yapılabilecek olan, hiçbir alet gerektirmeyen konfrontasyon testi gelir. Konfrontasyon testinin rutin oftalmolojik muayenelerde yer almasının çok faydalı olacağı kanatindeyiz.

Kaynaklar

- Gloser JJ. Topical diagnosis. Prechiasmal visual pathways. In: Gloser JS, ed. Neuroophthalmology. Philadelphia: JB Uppincott Co, 1990:140.
- Walsh JT, Visual field defects. In: Walsh JT, ed. Neuroophthalmology. Philadelphia: Le Febiger Co, 1992:575-7.
- ilker SS, Sobacı G, Öztürk F, Taner T. Ak i, Uluğ A. Fonksiyonel görme kayıpları. MN Oftalmoloji (baskıda),
- Newman N. Neuro-ophthalmology. Philadelphia: Saunders, 1992:40-2.
- Gloser JS. Topical diagnosis: Optic chiasm. In: Gloser JS, ed. Neuroophthalmology. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1990:171-85.
- Keltner JL, Johnson CA, Spurr JO, Beck RW. Optic Neuritis Study Group. Baseline visual field profile of optic neuritis: The experience of the optic neuritis treatment trial. Arch Ophthalmol 1993; 111:231-4.
- Bolo-doeku Jr J, Orchard RT, Fison PN. Transient loss of peripheral vision as the presentation of left atrial myxoma. Br J Ophthalmol 1992; 76:113-4
- Walsh JT. Visual field defects. In: Walsh JT ed. Neuroophthalmology. Philadelphia: Lea Febiger Co, 1992:600-5.
- Öztürk MO. Histenk nevroz, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları. T Sinir ve Ruh Sağlığı Der Yay, 1981:209-19.
- Kathol RG, Cox TA, Corbett JJ, Thompson HS. Functional visual loss: follow up of 42 cases. Arch Ophthalmol 1983; 101:729-35.
- Sletteberg O, Bertelsen T, Houding G. The prognosis of patients with hysterical visual impairment. Acta Ophthalmologica 1989; 67:159-63.
- Kathol RG, Cox TA, Corbett JJ, Thompson S. Functional visual loss, followed up of 42 cases. Arch Ophthalmology 1983; 101:729-35.
- Spencer WH. Drusen of optic disc and aberrant axoptasmic transport. Ophthalmology 1978; 85:21-30.
- Tso MOM. Pathology and pathogenesis of drusen of the optic nerve head. Ophthalmology 1981; 83:1066-80.
- Bold HC, Byrine SF, Dibernardo C. Echographic Evaluation of optic disc drusen. J Clin Neuro-Ophthalmol 1991; 11 (2): 85-91.
- Sibony PA. Neuroophthalmology. In: Collins JF, ed. Ophthalmic Desc Reference. New York: Raven Press, 1991:125-46,
- Michealson C, Behrens M, Odel J. Bilateral anterior ischemic optic neuropathy associated with optic disc drusen and systemic hypotension. Br J Ophthalmology 1989, 73:762-4.
- Richmond PP, Orth DH, Branch retinal vein occlusion associated with optic nerve drusen: A case report. Ophthalmic Surgery 1989; 20(1): 38-41.
- Newman NJ, Lessel S, Brant EM. Bilateral central retinal artery occlusions, disc drusen and migraine. Am J Ophthalmology 1989; 107:236-40.
- Sarkies NC, Sanders MD. Optic disc drusen and episodic visual loss. Br J Ophthalmology 1987; 71:237-9.
- Sadun A, Currie JN, Lessel S. Transient visual obscurations with elevated discs. Ann Neurol 1984;16:489.
- Savino PJ, Glaser JS, Rosenberg MA. A clinical analysis of pseudopapilloma. II. Visual field defects. Arch Ophthalmol 1979; 97:71-5.
- Mustonen E. Pseudopapilloedema with and without verified optic disc drusen. A clinical analysis. II. Visual fields. Acta Ophthalmology 1983; 61:1057-66.
- Moddy TA, Irvine AR, Cahn PH, Susac JO, Horton JC. Sudden visual field constriction with optic disc drusen. J Clin Neuro-Ophthalmol 1993; 13(1):8-13.
- Felden ES, Beck RW, Cox TA et al. Neuroophthalmology. Basic and clinical science course. Am Acad of Ophthalmology, San Francisco, 1990:168-76.