

Πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια σε διαβητικούς

Περίληψη

Γ. Τριανταφύλλου
Κ. Καραβασίλη
Π. Ψαρρά
Μ. Ρήγα
Σ. Ιουλιανού
Π. Τραϊανίδης

Στο ειδικό ιατρείο βυθού της οφθαλμολογικής κλινικής του Ιπποκρατείου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης παρακολουθήθηκαν την τελευταία δεκαετία 64 ασθενείς με Πρόσθια Ισχαιμική Οπτική Νευροπάθεια (ΠΙΟΝ), 12 από τους οποίους (18,75%) ήταν διαβητικοί. Η μέση ηλικία των 12 διαβητικών ασθενών ήταν 55,6 έτη (έναντι των 62,8 έτών της όλης σειράς), ενώ 2 με ΣΔ τύπου I ήταν 36 και 41 έτών. Σε δλα τα περιστατικά αποκλείσθηκε εργαστηριακά η συνύπαρξη κροταφικής αρτηρίτιδας, ενώ 4 από τους ασθενείς είχαν αρτ. υπέρταση υπό αγωγή. Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 3,25 έτη. Η αρχική οφθαλμολογική εξέταση, καθώς και η κατά τακτά διαστήματα παρακολούθηση, περιελάμβανε: λήψη οπτικής οξύτητας, βιομικροσκόπηση, τονομέτρηση, φλονοροραγγειογραφία, και περιμετρία (περίμετρο Octopus). Η πτώση της οπτικής οξύτητας κυμάνθηκε από σχεδόν ανεπηρέαστη όραση έως το 1/20, πάντως σοβαρότερη από την όλη σειρά. Σοβαρή, κυρίως κατώτερη, έκπτωση του οπτικού πεδίου παρουσίασαν 6 ασθενείς, ενώ κάποια ορατή έκπτωση παρουσίασαν όλοι. Οι βλάβες των οπτικών πεδίων ήταν μεγαλύτερες από την λοιπή σειρά. Σε κανένα περιστατικό δεν εφαρμόσθηκε αγωγή με κορτιζόνη, ενώ σε 4 που εισήχθησαν σε εφημερία χορηγήθηκαν «παρηγορικά» βελτιωτικά της κυκλοφορίας. Σε 2 από τα 11 περιστατικά είχε προηγηθεί προσβολή ΠΙΟΝ και στον άλλο οφθαλμό, ενώ κατά τον χρόνο της παρακολούθησης 2 περιστατικά εμφάνισαν προσβολή ΠΙΟΝ και του άλλου οφθαλμού. Καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι μεταξύ των ατόμων με ΠΙΟΝ ο ΣΔ είναι συχνός, ότι οι διαβητικοί ασθενείς με ΠΙΟΝ εμφανίζουν σοβαρή έκπτωση της όρασης και των οπτικών πεδίων, ενώ σε ένα αξιόλογο ποσοστό η προσβολή είναι αμφοτερόπλευρη.

Η μη συνδεόμενη με κροταφική αρτηρίτιδα, Πρόσθια Ισχαιμική Οπτική Νευροπάθεια (ΠΙΟΝ), είναι μια σχετικά συχνή αιτία μονόφθαλμης ή αμφοτερόφθαλμης απώλειας της όρασης σε άτομα μέσης και μεγάλης ηλικίας. Η ΠΙΟΝ θεωρείται ως αποτέλεσμα απόφραξης των αγγείων των δίσκων της οπτικής θηλής συνεπεία αφ' ενός μεν αγγειοπάθειας σχετιζόμενης με αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, και υπερχολιστερίναιμα^{1,2} και αφ' ετέρου μιάς ειδικής κατασκευής του δίσκου της οπτικής θηλής (μικρή κύλανση) τέτοια που να προδιαθέτει

των αγγείων στην κεφαλή του οπτικού νεύρου^{3,4}. Σε μια αναδρομική μελέτη 388 ασθενών με ΠΙΟΝ διαπιστώθηκε ότι το 22% έπασχαν από ΣΔ σε σύγκριση με το 5% της ομάδας μαρτύρων⁵, ενώ σε άλλη μελέτη επί 420 ασθενών το 24% είχε ΣΔ⁶. Σε μια ευρωπαϊκή επιδημιολογική μελέτη στην οποία εξετάσθηκαν διάφοροι παράγοντες κινδύνου βρέθηκε ότι μόνο στον ΣΔ ο σχετικός κίνδυνος αναπτύξεως ΠΙΟΝ είναι σημαντικός (odds ratio 5,0 P = .01)⁷. Η προσβολή του άλλου οφθαλμού είναι συχνή. Αναφέρθηκε στο 30,9% των περιπτώσεων στο πρώτο έτος², ποσοστό το οποίο προσεγγίζει το 40% στην ζετία⁵. Ο ΣΔ και η υπέρταση θεωρούνται οι σοβαρότεροι παράγοντες διόφθαλμης προσβολής². Ο κίνδυνος να καταστεί η νόσος αμφοτερόπλευρη είναι σημαντικά μεγαλύτερος στους άρρενες κάτω των 45 ετών διαβητικούς (P = 0,0245)⁵.

Κλινική εκδήλωση της νόσου

Η νόσος εκδηλώνεται κλινικά με απώλεια της όρασης που συνήθως γίνεται αντιληπτή κατά την πρωινή έγερση, γεγονός που αποδίδεται στο ότι η νυκτερινή αρτηριακή υπόταση παιζει καθοριστικό ρόλο στην επιβαρημένη άρδευση της κεφαλής του οπτικού νεύρου⁸. Βυθοσκοπικά παρατηρούνται το κλασικό ισχαιμικό οιδημα της θηλής (ήπιο ανοιχτόχρωμο οιδημα με ασαφή όρια και φλογοειδείς αιμορραγίες που υποδηλώνουν την οξεία ισχαιμία της περιοχής). Φλουροαγγειογραφικά παρατηρείται υποφθορισμός της θηλής σε πρώιμες φάσεις και διαφυγή στις όψιμες.

Το οπτικό πεδίο παρουσιάζει διαταραχές στο σύνολό του ή κατώτερη έκπτωση.

Η φυσική πορεία της νόσου ακολουθεί πολλές οδούς μένοντας κατά το μάλλον ή ήτον στάσιμη στο 78% των περιστατικών, ενώ το 22% παρουσιάζει επιδεινωση ή βελτίωση⁹, αν και πρόσφατα πολυκεντρική μελέτη αναφέρει εξαιρετικά υψηλά ποσοστά (42,7%) αυτόματης βελτίωσης της όρασης στο εξάμηνο¹⁰.

Θεραπευτικά: Οι μεγαδόσεις κορτιζόνης που εφαρμοζόταν παλαιότερα σε ορισμένα κέντρα περιορίστηκαν μόνο στα περιστατικά της κροταφικής αρτηρίτιδας. Υποστηρίχθηκε ότι η ασπιρίνη ελαττώνει το ποσοστό προσβολής του άλλου οφθαλμού¹¹ αν και άλλες εργασίες δεν κατάφεραν να το επιβεβαιώσουν¹². Άλλωστε πρόσφατη μελέτη⁴ έδειξε πλήρη απουσία συνάρτησης με πιθανούς θρομβωτικούς παράγοντες (π.χ. πρωτεΐνη C και S, AT III, κλπ).

Υλικό και μέθοδος

Στο ειδικό ιατρείο βυθού της οφθαλμολογικής κλινικής του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης παρακολουθήθηκαν την τελευταία δεκαετία 64 ασθενείς με Πρόσθια Ισχαιμική Οπτική Νευροπάθεια (ΠΙΟΝ), 12 από τους οποίους (18,7%) ήταν διαβητικοί.

Η μέση ηλικία των 12 διαβητικών ασθενών ήταν 56,6 έτη (με SD 11,85) (έναντι των 62,8 ετών της όλης σειράς), ενώ 2 ασθενείς με ΣΔ τύπου I ήταν 36 και 41 ετών.

Σε όλα τα περιστατικά αποκλείσθηκε εργαστηριακά η συνύπαρξη κροταφικής αρτηρίτιδας. 4 από τους ασθενείς είχαν αρτηριακή υπέρταση υπό αγωγή.

Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 3,25 έτη.

Η αρχική οφθαλμολογική εξέταση, καθώς και η κατά τακτά διαστήματα παρακολούθηση, περιελάμβανε: λήψη οπτικής οξύτητας, βιομικροσκόπηση, τονομέτρηση, φλουροαγγειογραφία, και περιμετρία (περίμετρο Octopus).

Ευρήματα

Οπτική οξύτητα

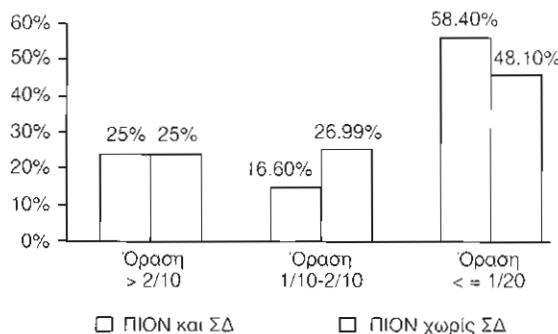
Στον πίνακα 1 φαίνεται η πτώση της οπτικής οξύτητας στους 12 διαβητικούς ασθενείς με ΠΙΟΝ σε σύγκριση με τους 52 ασθενείς χωρίς ΣΔ. Στο σχήμα 1 φαίνεται η σύγκριση των ποσοστών των 2 ομάδων.

Οπτικό πεδίο έγινε στο σύνολο των ασθενών με το ηλεκτρονικό περίμετρο Octopus. Όλα τα περιστατικά με όραση $\leq 1/20$ παρουσίασαν δεικτή αξιοπιστίας $> 15\%$, θεωρήθηκαν αναξιόπιστα και δεν ελήφθησαν υπ' όψιν στην παρακάτω ανάλυση.

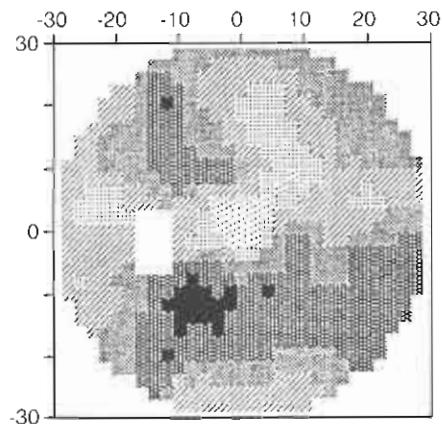
Τα 5 οπτικά πεδία των ασθενών με ΠΙΟΝ

Πίνακας 1. Πτώση της οπτικής οξύτητας στους ασθενείς με ΠΙΟΝ και ΣΔ και στους ασθενείς χωρίς ΣΔ

Οπτική οξύτητα	Ασθ. με ΠΙΟΝ και ΣΔ (n = 12)	Ασθ. με ΠΙΟΝ (n = 52)
>2/10 έως ανεπηρέαστη	3	13
1/10 – 2/10	2	14
$\leq 1/20$	7	25



Σχ. 1. Σύγκριση ποσοστών κατανομής της οπτικής οξύτητας σε ασθενείς με ΠΙΟΝ και ΣΔ ($n = 12$) και ασθενείς χωρίς ΣΔ ($n = 52$).



και ΣΔ καθώς και τα 27 των ασθενών χωρίς ΣΔ που έδειξαν δείκτη αξιοπιστίας 0-15% παρουσιάζονται στον πίνακα 2.

Σε όλα τα περιστατικά η ορατή τμηματική αποπληκτική βλάβη στον δίσκο της οπτικής θηλής ανταποκρινόταν σε σχετική τμηματική έκπτωση του οπτικού πεδίου και αφορούσε κυρίως στο κατώτερο κροταφικό τεταρτημόριο των 3 από τα 5 περιστατικών με ΣΔ (60%) και των 15 από τα 27 χωρίς ΣΔ (55,55%). Η κατανομή της βλάβης υπήρξε χαρακτηριστική στα περισσότερα από τα περιστατικά με ΣΔ παρουσιάζοντας επί πλέον της κατώτερης έκπτωσης και περιοχές εκπτώσεων σε άλλες ακανόνιστες θέσεις (Εικ. 1).

Φλουοροαγγειογραφία

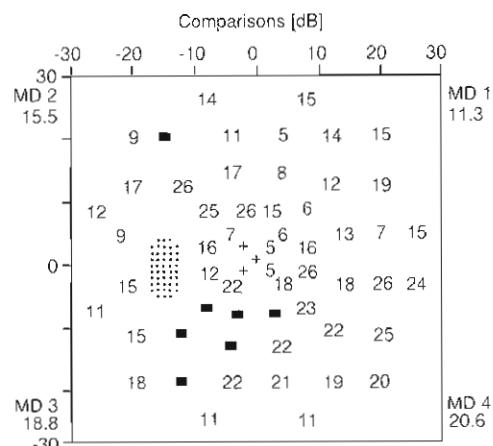
Όλα τα περιστατικά με ΠΙΟΝ και ΣΔ υποβλήθηκα σε φλουοροαγγειογραφική εξέταση κάτι που δεν έγινε εκ συστήματος στα λοιπά περιστατικά του ΠΙΟΝ. Τα ευρήματα στην ομάδα με ΣΔ

Πίνακας 2. Τα οπτικά πεδία στους ασθενείς με ΠΙΟΝ και ΣΔ και στους ασθενείς χωρίς ΣΔ

Οπτικά πεδία	Ασθ. με ΠΙΟΝ και ΣΔ ($n = 5$)	Ασθ. με ΠΙΟΝ ($n = 27$)
MS* επηρεασμένη	2	16
σοβαρά επηρεασμένη	3	11
MD* επηρεασμένο	2	14
σοβαρά επηρεασμένο	3	13

MS: Means Sensitivity (φυσ. τιμές: 20-30) ενδεικτικό της ελάττωσης της ευαισθησίας του αμφιβληστροειδούς.

MD: Mean Defect (φυσ. τιμές: -2 +2) ενδεικτικό διάχυτης βλάβης.



Εικ. 1. Χαρακτηριστικό οπτικό πεδίο ασθενούς με ΠΙΟΝ και ΣΔ. Υπάρχει κατώτερη αλλά όχι τυπικά κροταφική έκπτωση και άλλες εκπτώσεις σε ακανόνιστες θέσεις, που πρακτικά αντιστοιχούν στην ιδιαιτερότητα της ισχαμίας στην θηλή του οπτικού νεύρου που σχετίζονται με τον ΣΔ.

υπήρξαν εκτός από τις τυπικές βλάβες του σταδίου της ΔΑ στην οποία βρισκόταν ο κάθε ασθενής, υποφθορισμός της θηλής στις πρώιμες φάσεις με υπερφθορισμό στις όψιμες, η δε κατανομή της διαφυγής καθώς και η όλη αγγειογραφική εικόνα συμβάδιζε πλήρως με την βυθοσκοπική εικόνα της θηλής και της παραθηλέας περιοχής.

Τονομέτρηση: Ο τόνος όλων των περιστατικών κυμάνθηκε μέσα σε φυσιολογικά όρια.

Αμφοτερόπλευρη προσβολή: Στην ομάδα των ασθενών με ΠΙΟΝ και ΣΔ, αμφοτερόπλευρη προσβολή υπήρξε σε 2 περιστατικά κατά την πρώτη εξέταση ενώ κατά τον χρόνο παρακολούθησης εμφάνισαν προσβολή άλλα 2 περιστατικά (συνολικά 33,3%). Στην λοιπή ομάδα των 52 περιστατικών χωρίς ΣΔ 13 περιστατικά (25%) είχαν ή παρουσιάσαν αμφοτερόπλευρη προσβολή.

Θεραπεία και εξέλιξη της πάθησης: Σε κανένα περιστατικό δεν εφαρμόσθηκε θεραπεία με υψηλές δόσεις κορτιζόνης (κάτι που τα τελευταία χρόνια επιφυλάσσουμε μόνο στις περιπτώσεις κροταφικής αρτηρίτιδος). Σε 4 περιστατικά ΠΙΟΝ με ΣΔ που εισήχθησαν σε εφημερία χορηγήθηκαν «παρηγορικά» βελτιωτικά της κυκλοφορίας. Ασπιρίνη ή αντιθρομβωτική θεραπεία δεν χορηγήθηκε εκ συστήματος. Παρά ταύτα σε 3 ασθενείς με ΠΙΟΝ και ΣΔ και σε 7 ασθενείς χωρίς ΣΔ, οι οποίοι είχαν γνωστή θρομβωγενητική τάση, χορηγήθηκε ή συνεχίσθηκε ή δήδη χορηγούμενη ασπιρίνη ή άλλοι αντιθρομβωτικοί παράγοντες.

Εξέλιξη της όρασης: Η εξέλιξη της όρασης φαίνεται στο σχήμα 2.

Συζήτηση

Η οπτική οξύτητα μεγαλύτερη από τα 2/10 έως ανεπηρέαστη παρουσιάσθηκε στο 25% των ατόμων με και χωρίς ΣΔ ενώ αντιθέτως έκπτωση της όρασης κάτω του 1/25 παρουσιάσθηκε στο 48,1% των ασθενών με ΠΙΟΝ και ΣΔ έναντι του 58,4% ασθενών χωρίς ΣΔ. Η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική ($P = 0,034$). Επιπλέον επιδεινώση της όρασης παρουσίασαν το 25% των ασθενών με ΠΙΟΝ και ΣΔ έναντι του 15,4% των ασθενών χωρίς ΣΔ. Είναι προφανές ότι οι διαβητικοί παρουσιάζουν μεγαλύτερη έκπτωση και σοβαρότερη επιδεινωση της όρασης από την συνολική σειρά.

Το οπτικό πεδίο στο σύνολο της σειράς παρουσιάζει ένα κάποιο βαθμό έκπτωσης κάτι που είναι αναμενόμενο από την βιβλιογραφία¹⁴ οι τιμές όμως της MS και του MD υπήρξαν σε πολὺ μεγαλύτερο ποσοστό σοβαρά επηρεασμένες στους ασθενείς με ΠΙΟΝ και ΣΔ (Πίν. 2). Κατώτερη κυρίως κροταφική έκπτωση παρουσιάζουν περίπου στο ίδιο ποσοστό οι δύο ομάδες (60% οι ασθενείς με ΣΔ και 55,55% οι ασθενείς χωρίς ΣΔ).

ΣΔ). Και η διαφορά δεν θεωρείται στατιστικά σημαντική ($P = 0,283$). Αντιθέτως οι ασθενείς με ΣΔ παρουσίασαν έναν ξεχωριστό τύπο εκπτώσεων που πρακτικά αντιστοιχεί στην ιδιαιτερότητα της ισχαιμίας στην θηλή του οπτικού νεύρου, κάτι που έχει ήδη επισημανθεί βιβλιογραφικά¹⁵.

Η φλοουροαγγειογραφία δεν έδωσε επί πλέον στοιχεία παρουσιάζοντας αποκλειστικά την χαρτογράφηση των βλαβών στην ΔΑ και εμφανίζοντας και στις δύο ομάδες τον γνωστό υποφθορισμό της θηλής στις πρώιμες φάσεις και διαφυγής στις όψιμες. Λαμβάνοντας υπ' όψιν ότι η εξέταση είναι μια δυσάρεστη για τον ασθενή επεμβατική μέθοδος είναι προφανές ότι πρέπει να επιφυλάσσεται μόνο για τις περιπτώσεις που παρουσιάζουν μόνο διαγνωστικό πρόβλημα ή θεωρούν την εξέταση απαραίτητη για τον σχεδιασμό τυχόν Laser φωτοπηξίας σε ΔΑ.

Αμφοτερόπλευρη προσβολή. Η αμφοτερόπλευρη προσβολή στο 33,3% των ασθενών με ΣΔ έναντι του 25% των ασθενών με ΠΙΟΝ χωρίς ΣΔ βρίσκεται μέσα στα αναμενόμενα όρια, και η μεγαλύτερη πιθανότητα των διαβητικών ασθενών να αναπτύξουν αμφοτερόπλευρη προσβολή είναι ήδη γνωστή².

Εξέλιξη της όρασης. Η εξέλιξη της όρασης στους ασθενείς με ΠΙΟΝ και ΣΔ υπήρξε ελάχιστα δυσμενέστερη από την λοιπή ομάδα χωρίς όμως στατιστικά σημαντικές διαφορές. Πάντως ένα αξιόλογο ποσοστό (μεγαλύτερο του 30%) εμφανίζει αυτόματη βελτίωση και στις δύο ομάδες κάτι που δεν είναι γενικά αντιληπτό από το σύνολο των οφθαλμιάτρων οι οποίοι, θεωρούν την ΠΙΟΝ σαν μια μη αναστρέψιμη πορεία προς μια σοβαρή έκπτωση της όρασης.

Συμπεράσματα

Καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι μεταξύ των ατόμων με ΠΙΟΝ ο ΣΔ είναι συχνός, ότι οι διαβητικοί ασθενείς με ΠΙΟΝ εμφανίζουν σοβαρή

	Εξέλιξη της όρασης		
	Ανεπηρέαστη	Επιδεινωση	Αυτόματη βελτίωση
Ασθενείς με ΠΙΟΝ και ΣΔ	6 ασθ. (50%)	3 ασθ. 25%	3 ασθ. 25%
Ασθενείς με ΠΙΟΝ χωρίς ΣΔ	26 ασθ. 50%	8 ασθ. 15,4%	18 ασθ. 34,6%

Σχ. 2. Εξέλιξη της όρασης σε ασθενείς με ΠΙΟΝ και ΣΔ και σε ασθενείς με ΠΙΟΝ χωρίς ΣΔ.

ρή έκπτωση της όρασης και των οπτικών πεδίων, ενώ σε ένα αξιόλογο ποσοστό η προσβολή είναι αμφοτερόπλευρη.

Summary

Triantafillou G, Karavasili K, Psara P, Riga M, Ioulianou S, Traianidis P. Anterior ischemic optic neuropathy in diabetic patients. *Hellen Diabetol Chron* 2000; 1: 69-73.

64 patients with anterior ischemic optic neuropathy (A.I.O.N.) (12 out of them 18,75% were diabetic) have been followed up during the last four years at the special fundus unit of Hippokration Thessaloniki General Hospital. Mean age of the 12 diabetic patients were 55,6 years (versus 62,8 years of the total series). Two diabetic patients (type 1 diabetes) were 36 and 41 years old. Temporal arteritis was with blood counts excluded and 4 patients had arterial hypertension under medical treatment. Mean follow-up time was 3,25 years. Ophthalmological examination included: visual acuity, biomicroscopy, I.O.P. measurement, fluorescein angiography and perimetry (Octopus). Visual acuity was either stable or reduced up to 1/20 6 patients had lower visual field defect, while all the others presented a certain visual field defect. Diabetic patients had greater visual field defects than the others. Cortisone was never used while circulation improvement drugs were given to 4 patients. 2 out of 12 patients had a preceded A.I.O.N. to the fellow eye while 2 patients presented an A.I.O.N. to their fellow eye during the follow-up time. We may come to the following conclusions: Diabetes mellitus is very common among patients with A.I.O.N. Diabetic subjects with A.I.O.N. have a severe visual acuity loss and visual field defects. A.I.O.N. attack may be bilateral.

Βιβλιογραφία

1. Hayreh SS, Joos KM, Podhajsky PA, Long CR. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol 1994; 118 (6): 766-80.
2. Moro F, Doro D, Mantovani E. Anterior ischemic optic neuropathy and aging. Metab Pediatr Syst Ophthalmol 1989; 12 (1-3): 46-57.
3. Beck RW, Savino PJ, et al. Optic disc structure in anterior ischemic optic neuropathy. Ophthalmology 1984; 91: 1334-7.
4. Salomon O, Huna-Baron R, et al. Analysis of prothrombotic and vascular Risk Factors in Patients with Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. Ophthalmology 1999; 106, 4: 739-742.
5. Beri M, Khugman MR, Kohler JA, Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. VII. Incidence of bilaterality and various influencing factors. Ophthalmology 1987; 94: 1020-8.
6. The Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. Characteristics of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy eligible for the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. Arch Ophthalmol 1996; 114 (11): 1366-74.
7. Jacobson DM, Vierkant RA, Belongia EA. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. A case-control study of potential risk factors. Arch Ophthalmol 1997; 115 (11): 1403-7.
8. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: time of onset of visual loss. Am J Ophthalmol 1997; 124 (5): 641-7.
9. Arnold AC, Hepler RS. Natural history of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. J Neuroophthalmol 1994; 14 (2): 66-9.
10. The Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful [see comments]. COMMENTS: Comment in: JAMA 1995; 273 (8): 666-7. JAMA: 1995; 273 (8): 625-32.
11. Kupersmith MJ, Frohman L, Sanderson M, Jacobs J, Hirschfeld J, Ku C, Warren FA. Aspirin reduces the incidence of second eye NAION: a retrospective study. J Neuroophthalmol 1997; 17 (4): 250-3.
12. Beck RW, Hayreh SS, et al. Aspirin therapy in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol 1979; 123: 212-7.
13. Feldon S. Anterior Ischemic Optic Neuropathy: Trouble Waiting to Happen. Guest Editorial. Ophthalmology 1999; 106, 4: 651-2.
14. Boone M, Massry GG, et al. Visual Outcome in Bilateral Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. Ophthalmology 1996; 103, 8: 1223-8.
15. Traustason OT, Feldon SE, Leemaster JE, Weiner JM. Anterior ischemic optic neuropathy: classification of field defects by Octopus automated static perimetry. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1988; 226 (3): 206-12.