



**Goethe-Universität Frankfurt**

Fachbereich 5 – Psychologie

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades

**Reizspezifische Fehlwahrnehmungen von  
erwachsenen Personen mit Amblyopie**

vorgelegt von Aylin Thiel

Begutachtung

PD Dr. Sabine Heim

PD Dr. Aglaja Stirn

Frankfurt, April 2009

Vom Fachbereich Psychologie und Sportwissenschaften der Goethe Universität Frankfurt als  
Dissertation angenommen.

*Dekan*

Prof. Dr. Helfried Moosbrugger

*1. Gutachter*

PD Dr. Sabine Heim

*2. Gutachter*

PD Dr. Aglaja Stirn

Datum der Disputation: 15.07.2009

**In tiefer Dankbarkeit, Bewunderung und Wertschätzung**

**für Ruxandra Sireteanu**

## **Danksagung**

Die vorliegende Dissertation wäre ohne die Unterstützung zahlreicher Personen nicht zustande gekommen, denen ich sehr dankbar bin. Besonders möchte ich mich bei meiner Doktormutter Ruxandra Sireteanu bedanken, die es mir ermöglicht hat, diese Doktorarbeit zu schreiben. Sie hat stets höchste wissenschaftliche Ansprüche vertreten und mich gelehrt Grundlagenforschung auf hohem Niveau zu betreiben. Frau Sireteanu war eine immens engagierte und sehr erfahrene Forscherin, die mit ihren wertvollen Ideen und Vorschlägen maßgeblich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen hat. Sie hat meine wissenschaftliche Entwicklung nachhaltig gefördert und sie wird mir in ihrer Begeisterung für die Forschung stets ein großes Vorbild bleiben. Tragischerweise wurde ihr Leben vorzeitig und unverhofft beendet. Sie wird immer ein ganz besonderer Mensch für mich bleiben und einen Platz in meinem Herzen haben.

Sehr nachdrücklich möchte ich mich bei Frau Sabine Heim bedanken, die nach dem Versterben von Frau Sireteanu mit außerordentlichem Einsatz und Engagement die weitere Betreuung der Doktorarbeit übernommen hat, wofür ich ihr sehr dankbar bin.

Ein großes Dankeschön verdient auch Frau Aglaja Stirn, die die Zweitgutachtung der Doktorarbeit übernommen und mich stets bei der Fortführung der Doktorarbeit unterstützt und gefördert hat. Sie hat mich durch ihre begeisternde Art in vielfältigster Weise begleitet und stets motiviert. Auch in problematischen Zeiten war sie eine vertrauenswürdige und verlässliche Ansprechpartnerin. Vielen herzlichen Dank dafür.

Bedanken möchte ich mich auch bei meinen Kollegen Alina Jurcoane, Adrian Iftime, Tobias Otte, Peggy Feige und Sabine Tuchtfield mit denen ich sehr gerne zusammen gearbeitet habe und die mein wissenschaftliches Denken in zahlreichen Diskussionen bereichert haben. Iris Bachert, Peggy Feige und Licia Cirina verdienen meinen Dank für die gewissenhafte Durchführung der orthoptischen Untersuchungen. Ein besonderer Dank gilt auch den Versuchsteilnehmern, die motiviert und geduldig auch an wiederholten und zeitaufwendigen Experimenten teilgenommen und dieses Forschungsprojekt erst möglich gemacht haben.

Ich danke auch Herrn Wolf Singer, auf dessen wohlwollende Unterstützung ich stets vertrauen konnte und dessen Forschergeist mich inspiriert. Ferner hat die Deutsche Forschungsgemeinschaft ein Teil der Studien (DFG SI 344/17-3) finanziell unterstützt.

Zum Schluss möchte ich mich besonders bei meinem Ehemann Jürgen Thiel, meinen Eltern, meinem Bruder und allen meinen Freunden ganz herzlich für ihre emotionale Unterstützung, ihren Glauben an mich und für ihre Geduld bis zur Fertigstellung dieser Arbeit bedanken.

# Inhaltsverzeichnis

<b>I THEORETISCHER TEIL .....</b>	<b>8</b>
1 Einleitung.....	8
2 Das visuelle System.....	9
2.1 Anatomie und Funktion des Auges.....	9
2.2 Die Retina.....	10
2.3 Das Corpus geniculatum laterale (CGL).....	15
2.4 Der visuelle Kortex.....	17
3 Amblyopie.....	24
3.1 Entstehung der Amblyopie.....	24
3.2 Amblyopieformen.....	26
3.3 Amblyopietherapie.....	30
4 Orthoptische Untersuchung.....	34
4.1 Objektive Messverfahren.....	34
4.2 Visus.....	35
4.3 Kontrastsensitivität.....	36
4.4 Untersuchung der Augenstellung (Schielwinkel).....	36
4.5 Binokularsehen und Korrespondenz.....	36
4.6 Fixation.....	38
5 Aktueller Stand der Amblyopie-Forschung.....	39
5.1 Wahrnehmungsverzerrungen.....	39
5.2 Erklärungen für die auftretenden Verzerrungen.....	44
5.3 Konturinteraktion (engl. crowding).....	46
5.4 Neuronale Grundlagen.....	47
<b>II EMPIRISCHER TEIL.....</b>	<b>54</b>
1 Studie 1: Räumliche und zeitliche Fehlwahrnehmung.....	56
1.1 Methodik.....	57
1.2 Ergebnisse.....	62
1.3 Diskussion.....	90
1.4 Ausblick – simulierte reizabhängige Sicht eines Amblyopen.....	94
2 Studie 2: Genauigkeit der Punktlokalisierung.....	98
2.1 Methode.....	100
2.2 Ergebnisse.....	105
2.3 Diskussion.....	127
3 Studie 3: Paradigma zur Streckenteilung.....	132
3.1 Methode.....	134
3.2 Ergebnisse.....	140
3.3 Diskussion.....	156
4 Zusammenfassende Diskussion.....	160
5 Ausblick.....	165
<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>167</b>
<b>ANHANG .....</b>	<b>193</b>

## Zusammenfassung

Amblyopie (griech.: amblyopia = stumpfes Auge) bezeichnet eine nichtorganische Sehschwäche eines, oder deutlich seltener beider, Augen, die durch eine beeinträchtigte Seherfahrung während der frühkindlichen Entwicklung des visuellen Systems entsteht. Die durch die Amblyopie entstehenden Beeinträchtigungen sind sehr gravierend und können die Sehschärfe, die binokulare Interaktion sowie die Kontrastsensitivität betreffen. Darüber hinaus können auch Fehllokalisationen visueller Reize sowie ausgeprägte räumliche Verzerrungen und zeitliche Instabilitäten beobachtet werden (Sireteanu, 2000a). Zielsetzung der vorliegenden Arbeit war es, die funktionellen Defizite in der amblyopen Sicht in drei verschiedenen Studien zu untersuchen und Hinweise auf die Beeinträchtigungen des ventralen und auch dorsalen kortikalen Verarbeitungspfades zu finden. Die erste Untersuchung, an der 22 amblyope bzw. alternierende Versuchspersonen teilnahmen, befasst sich mit der qualitativen Erfassung der amblyopen visuellen Wahrnehmung bei vier standardisierten Reizmustern. Bei allen Versuchsteilnehmern treten Verzerrungen auf, die jedoch schwächer sind, als in der Literatur bislang beschrieben. Die ausgeprägtesten Verzerrungen finden sich bei der Gruppe der Schielamblyopen. Unabhängig von der Ätiologie zeigt sich jedoch, dass das Ausmaß der Verzerrung bei stärkerer Amblyopie größer ist. Die von Barrett et al. (2003) vorgeschlagenen Kategorien konnten weitgehend repliziert werden und erweitert werden (Schattierungen, partiell vergrößerte bzw. verkleinerte Wahrnehmungen sowie Farbwahrnehmungen). In der zweiten Studie, an der 22 amblyope bzw. alternierende Versuchspersonen und neun normalsichtige Kontrollprobanden teilnahmen, wurde das zweidimensionale Verzerrungsmuster anhand einer Punkt-Lokalisations-Aufgabe im zentralen visuellen Feld untersucht. Schieler mit und ohne Anisometropie zeigen konsistente Verzerrungen, in Form von Erweiterung, Einschrumpfung oder Drehung von Bereichen des getesteten visuellen Feldes. Reine anisometrope Amblyopie und Schieler mit alternierender Fixation weisen eine erhöhte räumliche Unsicherheit, jedoch keine konsistenten Verzerrungen auf. In der dritten Studie, einem Streckenteilungsparadigma, nahmen 23 amblyope bzw. alternierende Versuchspersonen sowie sieben normalsichtige Kontrollprobanden teil. Die Aufgabe bestand darin, eine horizontale Strecke in der Mitte zu teilen. Normalsichtige Kontrollprobanden weisen eine konsistente Linksverschiebung („Pseudoneglect“), Schieler mit und ohne Anisometropie hingegen eine konsistente Rechtsverschiebung („Minineglect“) auf. Die Rechtsverschiebung ist bei beiden Augen vorhanden, jedoch beim amblyopen Auge stärker ausgeprägt. Reine anisometrope Amblyopie zeigen ähnliche Effekte das amblyope Auge betreffend. Die Gruppe der Schieler mit alternierender Fixation unterscheidet sich nicht signifikant von der Kontrollgruppe. Die Ergebnisse der durchgeführten Studien bestätigen und ergänzen die bekannten Beeinträchtigungen des ventralen visuellen Pfades und liefern darüber hinaus Hinweise auf eine funktionelle Dysfunktion des dorsalen visuellen Pfades.

## Abstract

Amblyopia (“lazy eye”) is a non-organic visual impairment of one or (less often) both eyes which is caused by a disturbed view in the development of the visual system during early childhood. The impairment resulting from amblyopia is devastating and may concern visual acuity, binocular interaction and contrast sensitivity. Additionally, spatial misperception of visual stimuli, heavy spatial distortions and temporal instability can occur (Sireteanu, 2000). The objective of this work was to investigate the functional deficits in the visual amblyopic view through three different studies in order to discover indications for the impairment of the ventral and dorsal cortical processing pathways. The first investigation on 22 amblyopic or alternating amblyopes deals with the qualitative detection of visual amblyopic perception at four standardized stimulus patterns. Distortions were observed in all participants and were most distinct in the group of strabismic amblyopes, but still observed distortions were weaker than described in the literature so far. Regardless of the etiology severe amblyopia shows the greatest extent of distortion. Four of the five categories proposed by Barrett et al. (2003) were replicated and the range of distortion pattern was extended by some more categories (shadow or color experiencing). The second study that comprised 22 amblyopic or alternating subjects and nine control subjects investigated the two-dimensional distortion model on the basis of a point-mapping task in the central visual field. Strabismics with and without anisometropia experienced consistent distortions in the tested visual field in form of extension, shrinking or rotation of areas. Pure anisometric amblyopes and strabismics with alternating fixation show an increased spatial uncertainty, but no consistent distortions. The third study on 23 amblyopic or alternating normal subjects and seven control subjects consists of a line bisection paradigm, in which the subjects were asked to bisect a horizontal line in the middle. Normal control subjects show a consistent shift to the left (“Pseudoneglect”), whereas strabismic with and without anisometropia show a consistent shift to the right (“Minineglect”). The rightward bias is present in both eyes but is more pronounced in the amblyopic eye. Pure anisometric amblyopes show similar effects on the amblyopic eye, however the group of Strabismic with alternating fixation do not differ significantly from the control group. The results of these studies confirm and expand the known limitations of the ventral visual pathway and also suggest a dysfunction of the dorsal visual pathway.

# I Theoretischer Teil

## 1 Einleitung

In einer Magnet-Resonanz-Tomographie-Studie (fMRT) konnte gezeigt werden, dass mindestens eine Million Neurone im objektbezogenen Kortex und etwa zweihundert Millionen Neurone im gesamten visuellen Kortex an der Darstellung eines einzigen Objektes beteiligt sind (Levy, Hasson & Malach, 2004). Unser Sehsinn vermittelt die meisten Sinneseindrücke, die wir täglich wahrnehmen, erleben, verarbeiten und memorieren. Jeder kurze Blick in die uns umgebende Welt erfordert hoch komplizierte Verrechnungsvorgänge und eine hohe Informationsverarbeitungskapazität. Und dennoch ist das Sehen kein bewusst zu steuernder anstrengender Prozess, sondern geschieht mühelos und automatisiert. Nach wie vor wird das visuelle System intensiv erforscht und ist der am besten untersuchte Bereich des menschlichen Gehirns. Es umfasst mehr als die Hälfte der gesamten Kortexoberfläche inklusive der vielen visuellen Areale außerhalb des primären visuellen Kortex (Kandel, Schwartz & Jessell, 1995).

Die vorliegende Arbeit präsentiert eine weitere Forschungsaktivität zum visuellen System des Menschen. Insbesondere anhand von Pathologien, im Vergleich zur Normalität, lassen sich Erkenntnisse über die Funktionalität und die kortikale Verarbeitung des visuellen Systems gewinnen. Im theoretischen Teil soll zunächst das visuelle System des Menschen differenziert beschrieben werden. Dies ist äußerst komplex und füllt Lehrbücher. Im Anschluss wird die Fehlsichtigkeit der Amblyopie, anhand derer das visuelle System in dieser Arbeit genauer untersucht wird, mit seiner Ätiologie, den Therapiemöglichkeiten und den daraus resultierenden Beeinträchtigungen der visuellen Funktionen vorgestellt. Weiter werden die verschiedenen Amblyopieformen sowie die umfangreiche orthoptische Untersuchung der Versuchsteilnehmer ausführlich beschrieben. Diese Erläuterungen beschränken sich auf die für das Verständnis der vorliegenden Arbeit relevanten Themenausschnitte. Daran anknüpfend folgt die Darlegung des derzeitigen Forschungs- und Erkenntnisstandes über die auftretenden Abnormalitäten inklusive Erklärungsversuche und der zugrunde liegenden neuronalen Defizite.



## 2 Das visuelle System

### 2.1 Anatomie und Funktion des Auges

Jeder Augapfel (Bulbus oculi) ist von sechs Augenmuskeln umgeben, die zu den aktivsten Muskeln im menschlichen Körper gehören und täglich einige Hunderttausend Bewegungen durchführen. Sie steuern jeweils paarweise die horizontale, vertikale und diagonale Bewegung des Augapfels. Sowohl jeder einzelne Muskel als auch die beiden Augen insgesamt müssen in zeitlicher und räumlicher Koordination perfekt synchronisiert sein, damit beide Augen zum Objekt des Interesses schauen und das Bild gleichmäßig auf beide Netzhäute fällt.

Der Augapfel ist von der Sehnhaut (Sklera) umgeben, die ihn schützt und ihm seine Form gibt. Mit ihr verwachsen ist die Hornhaut (Cornea), die durchsichtig und kuppelförmig gewölbt ist. Sie bricht (43 dpt) gemeinsam mit der Krümmung der Linse (20 dpt) die einfallenden Lichtstrahlen derart, dass sie auf der Netzhaut (Retina), die die Sinneszellen enthält, zusammentreffen und ein scharfes Bild ergeben. Hinter der Cornea liegt die kreisrunde Regenbogenhaut (Iris), in deren Mitte sich das Sehloch (Pupille) befindet. Ihre Aufgabe ist es, die in das Auge einfallende Lichtmenge zu regulieren und die Leuchtdichte auf die Netzhaut weitgehend konstant zu halten. Eine Helligkeitszunahme führt zur konzentrischen Ausdehnung der Iris, wodurch die Pupille verengt wird. Bei wenig Licht verschmälert sich die Iris und die Pupille erweitert sich. Die elastische Augenlinse (Lens cristallina), die unmittelbar hinter der Iris und der Pupille gelegen ist, bricht die einfallenden Lichtstrahlen und fokussiert sie auf die Retina. Ihre Krümmung wird durch den elastischen Ziliarkörper (Corpus ciliare), der den ringförmigen Akkommodationsmuskel enthält, reguliert. Das Zentrum der Linse ist in seiner Struktur konvex, durch Aufhängefasern am Ziliarkörper befestigt und kann seine Brechkraft durch stärkere Krümmung erhöhen. Bei Akkommodationsruhe (Blick in die Ferne) wird die Linse durch die Eigenelastizität des Ziliarkörpers flach gezogen. Beim Blick auf einen nahen Gegenstand wird der Ziliarmuskel entspannt, wodurch die Linse sich krümmt und das Licht stärker bricht. Auch diese Anpassungsfähigkeit der Linse trägt dazu bei, dass das Abbild stets fokussiert auf der Retina abgebildet wird. Zwischen Iris und Hornhaut befindet sich die flüssigkeitsgefüllte Vorderkammer, die die Hornhaut mit Nährstoffen versorgt. Seine Form erhält das Auge durch den aus einer gallertartigen Substanz bestehenden Glaskörper (Corpus vitreum), der sich zwischen Linse und Netzhaut befindet. Die Gesamtfunktion der nicht retinalen Teile des

Auges besteht darin, ein fokussiertes, klares Abbild der Außenwelt auf der Retina zu erzeugen (s. Abb. 1, Klinke & Silbernagl, 2003).

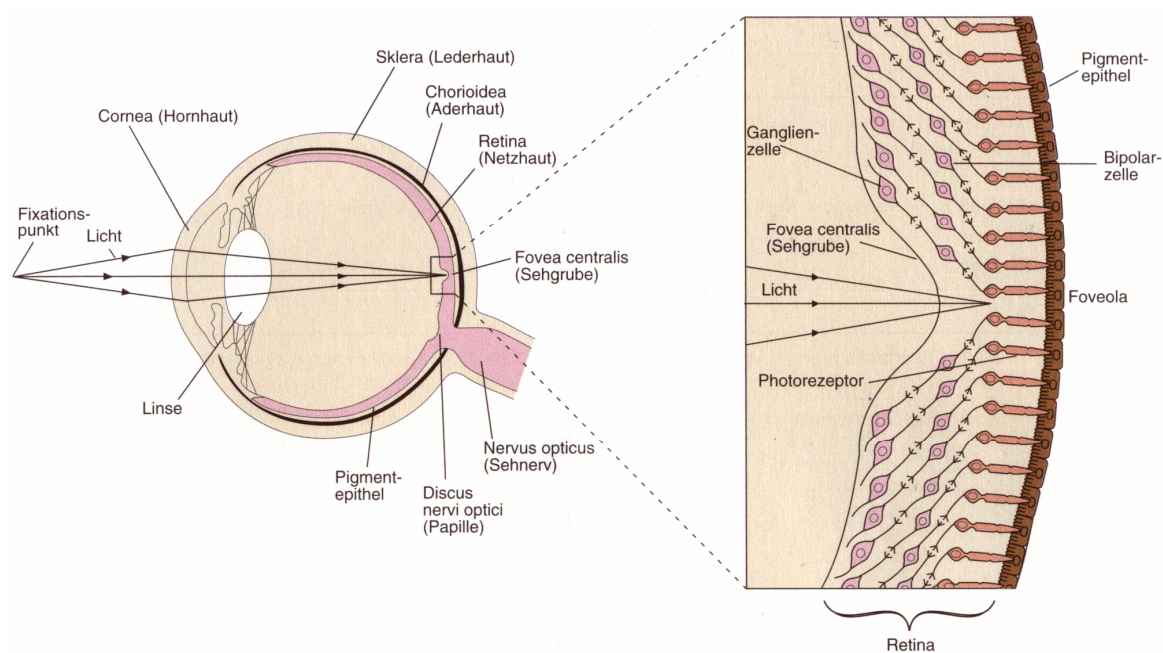


Abb. 1: Der Aufbau des Auges im Querschnitt mit Vergrößerung der Zellschichten der Retina (aus Kandel, Schwartz & Jessell, 1995).

Der physikalisch-optische Teil (dioptrischer Apparat) des Auges bildet im Auge ein verkleinertes, umgekehrtes Bild auf der Retina ab. Bereits eine Abweichung des Augapfeldurchmessers von 0,1 mm führt zu einem erkennbaren Verlust der Sehschärfe und bedarf der Korrektur durch eine vorgesetzte Linse (Brille).

## 2.2 Die Retina

Die Retina lässt sich in Quadranten unterteilen, sodass von einer nasalen und temporalen Retinahälfte als auch von dorsalen und ventralen Quadranten einer Retinahälfte gesprochen wird. Das Gesichtsfeld (visual field) umfasst den sichtbaren binokularen Bereich, ohne dass der Kopf und die Augen bewegt werden. Ein Objekt im linken Gesichtsfeld wird mit der nasalen Seite des linken Auges und mit der temporalen Seite des rechten Auges wahrgenommen. Licht aus dem zentralen Bereich des Gesichtsfeldes wird als binokulares Deckfeld bzw. Zone bezeichnet und erreicht beide Augen. Das monokulare Deckfeld ist nur mit einem Auge ersichtlich, da es nur auf die nasale Retinahälfte eines Auges projiziert. Dies entsteht dadurch, dass die Nase das Licht daran hindert, das andere Auge zu erreichen (temporaler Halbmond).

Die Retina ist bereits ein Teil des Gehirns, da sie sich aus dem Neuroektoderm bildet. Sie liegt vor der Pigmentepithelschicht, welche die Augentrückseite auskleidet und der funktionellen Lichtfilterung als auch der Nährstoffversorgung der Photorezeptoren dient. Die Zellen des Pigmentepithels enthalten zur Lichtabsorption das schwarze Pigment Melanin, das verhindert, dass Licht in die Retina reflektiert und der Kontrast des Abbildes beeinträchtigt wird. Die Zellschichten der Retina sind invers angeordnet, sodass das Licht zunächst alle anderen Schichten (Ganglien-, Amakrin-, Bipolar- und Horizontalzellen) passiert, bevor es auf die Photorezeptoren trifft, die mit dem Pigmentepithel in direktem Kontakt stehen. Die proximalen Neuronenschichten der Retina sind transparent und nicht myelinisiert, was eine wichtige Voraussetzung für eine hohe Sehschärfe ist. Denn dadurch wird vermieden, dass das Licht absorbiert wird, bevor es die Photorezeptoren erreicht. Ferner sind die Zellkörper der proximalen Retinazellen in der Sehgrube (Fovea centralis) zur Seite verlagert, sodass das Licht direkt auf die Rezeptoren trifft und das Abbild in diesem Punkt seine höchste Schärfe erreicht. Diese Verlagerung ist in der Foveola, dem Zentrum der Fovea, am stärksten ausgeprägt, weshalb die Tendenz besteht, die Augen immer so zu bewegen, dass die wichtigsten Wahrnehmungsinhalte auf die Foveola projiziert werden. An der Papille (Papilla nevi optici) treten die Nervenfasern aus der Retina aus. Da sich hier keine Photorezeptoren befinden, bildet dieser Punkt den blinden Fleck.

Die Retina enthält zwei Arten von Photorezeptoren, die man aufgrund ihrer unter dem Mikroskop erkennbaren Formen in Zapfen (cones, 6 Millionen) und Stäbchen (rods, 120 Millionen) unterscheidet. Es existieren drei Arten von Zapfen, die jeweils ein bestimmtes Pigment enthalten, wodurch die einzelne Zelle für einen bestimmten Spektralbereich des Lichts sensibilisiert ist und das Farbsehen ermöglicht (Tagessehen). Die Stäbchen hingegen enthalten lediglich eine Pigmentart, sind daher achromatisch und ermöglichen das Hell-Dunkel-Sehen (Nachtsicht). Personen, bei denen es zu einem Ausfall der Zapfen kommt, sind nahezu blind, wohingegen ein Ausfall der Stäbchen zur Nachtblindheit führt. Die Unterschiede in der Funktionalität der beiden Arten von Photorezeptoren sind zum einen auf die Eigenschaften der Stäbchen und Zapfen und zum anderen auf die unterschiedlichen Verknüpfungen in der Retina zurückzuführen. Obwohl die Stäbchen sehr viel lichtempfindlicher als die Zapfen sind und auch auf schwaches Licht reagieren, ist das „Zapfensehen“ von größerer räumlicher sowie zeitlicher Auflösung. Stäbchen antworten langsam und summieren die Wirkung aller Photonen auf, die sie innerhalb eines Intervalls von 100 ms (12 Hertz) absorbiert haben. Die Antwort der Zapfen erfolgt hingegen viel schneller und löst eine Reizfrequenz bis zu 55 Hertz auf. Das Stäbchensystem weist

hochkonvergente retinale Verbindungen auf. Viele Stäbchen bilden Synapsen zu einem einzigen Interneuron (Bipolarzelle) aus und verstärken sich gegenseitig. Bereits ein einziges Photon kann ein detektierbares elektrisches Signal erzeugen. Das Zapfensystem hingegen weist weniger konvergente retinale Verbindungen auf, sodass in der Foveola ein Zapfen Kontakt zu einer einzigen Bipolarzelle hat. Ein Zapfen muss einige Hundert Photonen absorbieren, um eine ähnliche Reaktion zu erzeugen. In der Fovea centralis sind Zapfen sehr konzentriert vorzufinden, Stäbchen dagegen kommen nicht vor (Klinke & Silbernagel, 2003).

### **Die Phototransduktion**

Beide Arten der Photorezeptoren sind funktionell ähnlich aufgebaut und bestehen aus einem Außensegment (an der Grenze zur Pigmentepithelschicht), welches das lichtabsorbierende Sehpigment enthält, ein Innensegment, in dem die normalen Zellvorgänge ablaufen, sowie einen synaptischen Kontakt zu den Zielzellen. Das Cilium (Verbindungscilie; ein dünner Stiel) verbindet das Außensegment mit dem inneren Segment. Die Rezeptoren enthalten in ihrem Außensegment ein Membransystem, die sog. Disks (gestapelte, freischwimmende Membranscheibchen), in denen das Sehpigment eingelagert ist. Die Photorezeptoren selbst teilen sich nicht, jedoch werden die Disks häufig und fortlaufend erneuert. In den Zapfen hängen die Licht absorbierenden Disks wie fingerförmige Ausstülpungen zusammen. In den Stäbchen sind die Disks abgeschnürt und stellen intrazelluläre Organellen dar.

An dieser Stelle soll lediglich kurz auf die zugrunde liegenden Mechanismen der Umwandlung von Lichtreizen in chemische und schließlich in elektrische Impulse eingegangen werden. Die Phototransduktion ist das Resultat einer Kaskade von biochemischen Prozessen in den Photorezeptoren, die den Ionenfluss durch die Zellmembran und dadurch das Membranpotenzial verändern. Die Phototransduktion läuft in drei aufeinanderfolgenden Stufen ab. Zunächst werden die Sehpigmente in der Diskmembran durch Licht aktiviert. Das Kernmolekül für die Lichtabsorption durch die Sehpigmente ist das zyklische Guanosinmonophosphat (cGMP). Es wirkt in den Photorezeptoren als Second Messenger, der die Informationen der Disks über das Cytoplasma zur Plasmamembran der Zelle übermittelt. Bei Dunkelheit liegt eine hohe cGMP-Konzentration vor, weshalb viele cGMP-gesteuerten Kanäle geöffnet sind und einen Einwärtsstrom ermöglichen, der die Zelle in einem depolarisierten Zustand hält. Die aktivierten Moleküle stimulieren im nächsten Schritt die cGMP-Phosphodiesterase, die eine reduzierte Konzentration an cGMP im

Cytoplasma hervorruft. Aufgrund der Verminderung der cGMP-Konzentration kommt es zur Schließung der cGMP-gesteuerten Ionenkanäle und somit zur Hyperpolarisation des Photorezeptors (Kandel et al., 1995).

### **Zellklassen der Retina**

Es existieren eine äußere und eine innere Synapsenschicht in der Retina. Die äußere Synapsenschicht enthält die Fortsätze der Rezeptor-, Bipolar- und Horizontalzellen. Die innere Synapsenschicht besteht aus Fortsätzen von Bipolar-, Ganglien- und Amakrinezellen. Die Bipolarzellen bilden in beide Schichten Fortsätze aus und haben somit eine Schlüsselstellung. Zwischen Photorezeptoren und den Ganglienzellen befinden sich demnach drei verschiedene Arten von Interneuronen (Bipolar-, Horizontal- und Amakrinezellen). Wie die Photorezeptoren, bilden die Horizontal- und Amakrinezellen selbst keine Aktionspotenziale aus, sondern reagieren lediglich mit einer kontinuierlichen Änderung ihres Membranpotenzials. Die Ganglienzellen übermitteln den Output der Retina und bilden schließlich Aktionspotenziale aus. Sie sind ebenso bei Dunkelheit spontan aktiv und werden durch die Inputs von retinalen Interneuronen moduliert. Der Input einer Ganglienzelle resultiert aus einem festgelegten rezeptiven Feld (Retinabereich, mit dem die Ganglienzelle in Verbindung steht). Das rezeptive Feld einer Ganglienzelle ist kreisförmig und in Zentrum und Umfeld aufgeteilt, wobei die Größe der rezeptiven Felder variiert. Man unterscheidet zwei Klassen von Ganglienzellen: zum einen Ganglienzellen mit On-Zentrum, die auf Lichteinfall im Zentrum reagieren und durch Licht im Umfeld gehemmt werden, zum anderen Ganglienzellen mit Off-Zentrum, die erregt werden, wenn der Lichtreiz im Zentrum abnimmt. Jeder Photorezeptor bildet mit diesen beiden, etwa gleich häufig vorkommenden Arten von Ganglienzellen Synapsen. Ganglienzellen sind auf Kontraste im Gesichtsfeld spezialisiert, die die wichtigste Information beim Sehen liefern. Durch die zwei unterschiedlichen Typen von Ganglienzellen können schnelle Veränderungen im Feld erkannt werden. On-Zentrum-Zellen erhöhen ihre Aktivität mit steigender Belichtung, während Off-Zentrum-Zellen bei Lichtreduktion stärker aktiv sind. Der Nullpunkt für beide ist durch spontane Entladungen gegeben. Auch Bipolarzellen besitzen rezeptive Felder, und die Rezeptoren schütten im Dunkeln (depolarisiert) fortwährend den Neurotransmitter Glutamat aus. On-Zentrum-Zellen werden durch Glutamat gehemmt, während Off-Zentrum-Zellen aktiviert werden. Horizontalzellen depolarisieren bei Lichteinfall auf einen Rezeptor im Umfeld den Rezeptor im Zentrum und haben somit eine dem Lichteinfall entgegengesetzte Wirkung. Die Eigenschaften des rezeptiven Feldes einer Ganglienzelle spiegeln im Wesentlichen die

Eigenschaften der mit ihr verbundenen Bipolarzellen wider, da jeder Bipolarzelltyp (On- oder Off-Zentrum-Zellen) exzitatorische Synapsen mit dem korrespondierenden Ganglienzelltyp bildet. Jedoch werden die Antworten der Ganglienzellen unter anderem von den Amakrinzellen moduliert. Die Zapfen im Zentrum des rezeptiven Feldes einer Ganglienzelle bilden direkte Verbindungen mit den Bipolarzellen, die ihrerseits direkt auf die Ganglienzellen projizieren. Diese Bahnen werden als direkte, vertikale Bahnen bezeichnet. Informationen aus dem Umfeld der rezeptiven Felder werden entweder über Horizontalzellen von anderen Zapfen zur Bipolarzelle oder über Amakrinzellen von anderen Bipolarzellen zur Ganglienzelle übermittelt. Diese Bahnen werden als indirekte, laterale Bahnen bezeichnet. Auf Ebene der Ganglienzellen findet die Informationsverarbeitung demnach bereits in zwei parallelen Bahnen statt. Die Axone der Ganglienzellen bilden den Sehnerv und übermitteln die Information aus der Retina in Aktionspotenzialen codiert zum Thalamus (CGL) sowie zum Colliculus superior im Mesencephalon und dem Hypothalamus.

Die funktionale Trennung der unterschiedlichen Aspekte der visuellen Information geschieht bereits in der Retina. Hier gibt es zwei Klassen von Ganglienzellen, die ihre Informationen parallel von denselben Rezeptoren erhalten. Dies sind zum einen die großen M-Zellen (magnozellulär oder Typ M) und zum anderen die kleinen P-Zellen (parvozellulär oder Typ P). Die M-Zellen (magnus), die 20 % der Ganglienzellen ausmachen, haben aufgrund großer Dendritenbäume große rezeptive Felder. Sie reagieren kurzzeitig und antworten phasisch auf Leuchtdichteveränderungen im rezeptiven Feld. Es wird vermutet, dass sie damit die Informationsgrundlage für die Bewegungsanalyse liefern. Die P-Zellen (parvus) weisen kleinere rezeptive Felder mit feinen Verzweigungen auf. Darüber hinaus sind sie farbempfindlich und ermöglichen so eine hohe räumliche Auflösung für die Musteranalyse und bilden die Grundlage für das Farbsehen. Die P-Zellen machen ca. 80 % der Ganglienzellen aus und antworten eher tonisch auf konstante Lichtreize. Die M-Zellen übermitteln Informationen in die magnozellulären Schichten, die P-Zellen in die parvozellulären Schichten des CGL. Innerhalb jeder Klasse unterscheiden sich die Zellen wiederum in solche mit On- und solche mit Off-Zentrum und sie sind sowohl in der Fovea als auch in der Peripherie zu finden. Diese Unterteilung in anatomisch-funktionellen Klassen wird auch in der zentralen Projektion weitergeführt (Kandel et al., 1995; Zeki, 1993).

## 2.3 Das Corpus geniculatum laterale (CGL)

Die Axone der Ganglienzellen treten an der Papille myelinisiert aus dem Auge aus. An der Sehnervenkreuzung (Chiasma opticum) laufen die Sehnerven beider Augen zusammen. Die Fasern der nasalen Retinahälften kreuzen zur jeweils kontralateralen Hirnhälfte, während die Fasern der temporalen Retinahälften in der ipsilateralen Hälfte bleiben. Nach dieser Trennung wird der Verlauf der Sehnervenfasern als Tractus opticus bezeichnet. Der linke Tractus opticus erhält Informationen aus den linken Retinahälften und damit aus dem rechten Gesichtsfeld. Für den rechten Tractus opticus gilt dies analog für die rechte Retinahälfte. Ein Teil der Ganglienzellaxone zweigt nach dem Chiasma opticum zu den Colliculi superiores und in die prätektale Region im Mittelhirn ab. Diese Axone stammen von M-Zellen und von einer kleinen, heterogenen Gruppe von Retinazellen. In den Colliculi superiores sind die rezeptiven Felder groß und reagieren bevorzugt auf bewegte Reize mit bestimmter Richtung. Sie eignen sich daher mehr zur Bewegungs- als zur Musteranalyse. Die Neuronen der Colliculi superiores adaptieren schnell auf gleichartige Reize, wohingegen das Auftreten neuartiger Reize starke Antworten auslöst. Diese Eigenschaften sind sowohl zur Steuerung der Pupillenreflexe als auch für die visuell gesteuerten Augenbewegungen notwendig.

Die Neuronenschichten der Sehbahn und des zentralen visuellen Systems sind so organisiert, dass benachbarte Neurone benachbarte rezeptive Felder haben. Jedoch ist die retinotopie Projektion der Retina nicht linear, sondern verzerrt, da die Fovea aufgrund der höheren Photorezeptordichte stärker repräsentiert ist als die Peripherie. Etwa die Hälfte der Neuronenmasse repräsentiert die Fovea. Jeder CGL enthält eine retinotopie Repräsentation des kontralateralen Gesichtsfeldes. Das CGL besteht aus sechs Schichten, die von ventral nach dorsal verlaufen, und im Wechsel von beiden Augen innerviert wird. Jede Schicht erhält nur Informationen aus einem Auge: Schicht 1, 4 und 6 von der kontralateralen nasalen Retinahälfte, Schicht 2, 4 und 5 von der ipsilateralen temporalen Retinahälfte. Die beiden unteren Schichten sind magnozellular und erhalten Input von den M-Zellen. Die vier oberen Schichten sind parvozellular und erhalten Input aus den P-Zellen (s. Abb. 2). Auch auf dieser Ebene der kortikalen Verarbeitung der visuellen Information weisen die magnozellulären ventralen Schichten größere rezeptive Felder auf, zeigen eine höhere Leitungsgeschwindigkeit und sind besonders zur Bewegungsanalyse geeignet. Die Zellen in den parvozellulären dorsalen Schichten enthalten kleinere farbempfindliche rezeptive Felder, zeigen eine geringere Leitungsgeschwindigkeit und einen stärkeren Zentrum-Umfeld-Antagonismus. Der Mechanismus der lateralen Hemmung durch lokale Interneurone führt im CGL zu einer

weiteren Kontrastverschärfung. Eine weniger lang bekannte und gering erforschte Population von Zellen des CGLs sind die K-Zellen (kinozellulär oder Typ K), die sich zwischen den sechs Schichten befinden (Hendry & Yoshioa, 1994; Irvin, Norton, Sesma & Casagrande, 1986). Sie verfügen über große rezeptive Felder, antworten phasisch auf Helligkeitskontraste und liefern ebenfalls Informationen zur Farbwahrnehmung (Hubel & Wiesel, 2004, Eysel, 2007, Kaplan, 2004).

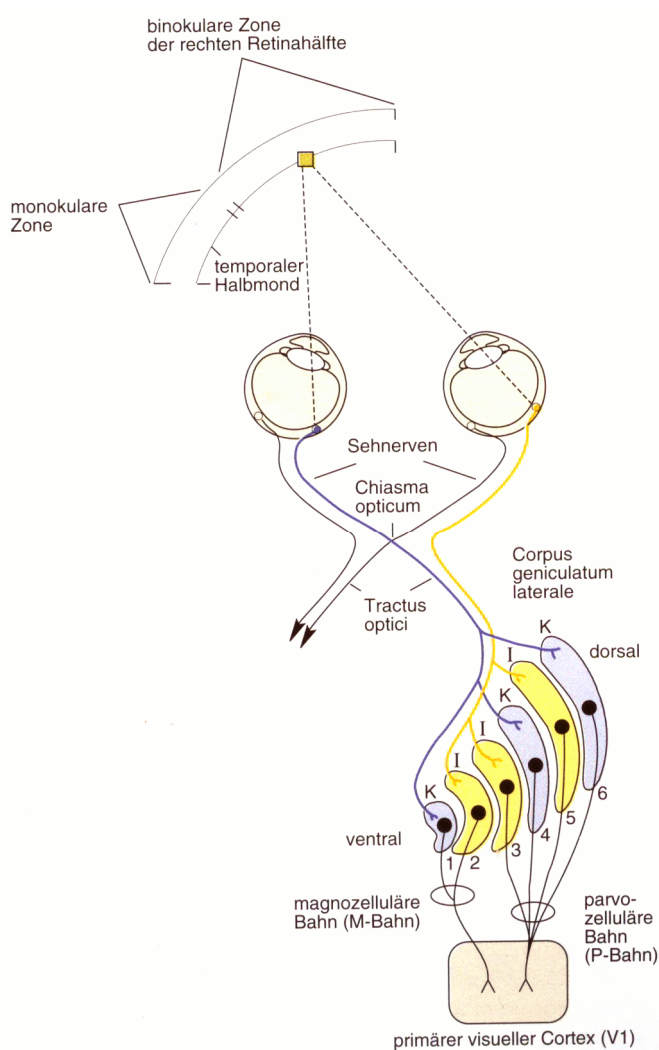


Abb. 2: Darstellung der Verarbeitung der visuellen Information über das CGL. Die Zellkörperschicht 1, 4 und 6 jedes CGL erhalten Fasern von der kontralateralen (K) nasalen Retinahälfte. Die Fasern der ipsilateralen (I) temporalen Retinahälfte enden in Schichten 2, 3 und 5 (aus Kandel, Schwartz & Jessell, 1995).

Aus diesen drei Schichtgruppen des CGL gehen drei Hauptbahnen für die getrennte Verarbeitung von Bewegung, Form und Farbe in drei parallelen Bahnen hervor. Jede Bahn transportiert die Information für jeweils einen dieser Aspekte. Zwei Bahnen entstammen den parvozellulären Schichten, eine Bahn der magnozellulären Schicht des CGL. Alle Bahnen führen zunächst zum primären visuellen Kortex (Palmer, 1999).



## 2.4 Der visuelle Kortex

Der primäre visuelle Kortex (V1, Area 17 nach Brodmann) befindet sich im Okzipitallappen des Gehirns und unterteilt sich ebenfalls in sechs Schichten. Die Trennung der Bahnen vom CGL der beiden Augen zum Kortex liefert die anatomische Grundlage der Augendominanzsäulen des primären visuellen Kortex. Die Informationen aus dem CGL kommen zuerst in Schicht 4 an, die in 4A, 4B, 4C $\alpha$  und 4C $\beta$  weiter aufgeteilt ist. Die Axone der M-Zellen enden in Schicht 4C $\alpha$ , die der einen Gruppe von P-Zellen in 4C $\beta$  und andere Axone der parvozellulären Bahn enden in Schicht 2 und 3, wo sie die Blobs (Zellen mit besonders hoher Stoffwechselaktivität) innervieren, die der Farbanalyse dienen. Durch die Eingänge beider Augen, die in alternierenden Säulen in Schicht 4C austreten und auf Zellen in höheren oder tieferen Schichten derselben Säule oder auf Zellen in benachbarten Säulen projizieren, entstehen die binokularen rezeptiven Felder der Zellen in den Kortexschichten oberhalb und unterhalb von 4C. Die intrakortikale Informationsverarbeitung erfolgt innerhalb eines kortikalen Moduls, in erster Linie in den Schichten 2 und 3. Die Pyramidenzellen, die in den Schichten 5 und 6 lokalisiert sind, bilden die Ausgänge und projizieren in die Colliculi superiores und das CGL. Verbindungen zu anderen Kortexarealen entspringen den Schichten 3 und 4. In Schicht 1 befinden sich weitere kortiko-kortikale Verbindungen.

Die Antworten der einzelnen Neurone in V1 teilten Hubel und Wiesel (1977) in sieben verschiedene Augendominanzklassen ein. In Klasse 1 werden die Zellen, die ausschließlich Eingangssignale vom kontralateralen Auge erhalten, und in Klasse 7 die Zellen mit Eingangssignalen vom ipsilateralen Auge gebündelt. Die Zellklassen 2 bis 6 erhalten von beiden Augen Eingänge, wobei Klasse 2 stärker vom kontralateralen und Klasse 6 mehr vom ipsilateralen Auge beeinflusst wird. Die Klassen 3 und 5 sind den unterschiedlichen Einflüssen beider Augen deutlich geringer ausgesetzt und Klasse 4 wird von beiden Augen gleichermaßen beeinflusst (s. Abb. 3).

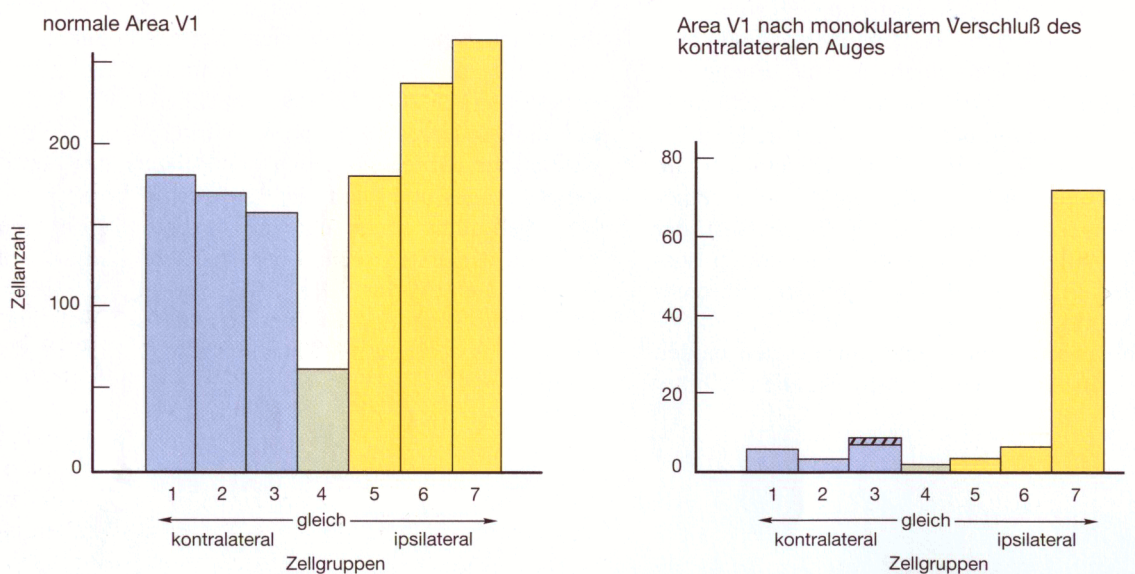


Abb. 3: Histogramm von 1256 Zellantworten des primären visuellen Kortex von Affen (nach Hubel & Wiesel, 1977). Linke Abbildung: Die Mehrzahl der Zellen antwortet auf Eingangssignale aus beiden Augen. Rechte Abbildung: Histogramm der Zellantworten nach Verschluss des kontralateralen Auges. Die Mehrzahl der Zellen antwortet nur auf Reizung des ipsilateralen Auges (aus Kandel, Schwartz & Jessell, 1995).

Der primäre visuelle Kortex umfasst Pyramidenzellen sowie Sternzellen. Die Pyramidenzellen sind groß und weisen lange Dendriten auf, die zahlreiche Dornen tragen. Dabei handelt es sich um exzitatorische Projektionsneuronen, die die visuellen Informationen in andere Kortex- oder Hirnregionen senden und als Transmitter Glutamat verwenden. Die Sternzellen sind kleiner und lassen sich weiter in die Klasse der dorntragenden und glatten Sternzellen einteilen. Die dorntragenden Sternzellen werden so genannt, weil sie dendritische Dornen aufweisen. Diese Zellen sind exzitatorisch und verwenden ebenfalls Glutamat als Transmitter. Die glatten Sternzellen enthalten keine dendritischen Dornen, sind inhibitorisch und verwenden  $\gamma$ -Aminobuttersäure (GABA) als Transmitter. Beide Sternzellentypen sind lokale Interneuronen, d. h., ihre Axone projizieren nicht in Gebiete außerhalb des primären visuellen Kortex.

Zusätzlich zu den Projektions- oder intrakortikalen Verarbeitungsaufträgen und -neuronen zeichnen sich die Neurone des primären visuellen Kortex durch eine höhere Reizantwortspezifität aus. Die Mehrzahl der Neurone verfügt über eine Orientierungsspezifität sowie über eine Richtungsspezifität bei der Reaktion auf Reize. Diese hoch spezialisierten Zellen und Fähigkeiten werden nachfolgend näher beschrieben.

Die dorntragenden Sternzellen in Schicht 4C $\beta$  haben ebenfalls konzentrische rezeptive Felder. Die Felder in den darüber- und darunterliegenden Schichten reagieren allerdings besser auf Stimuli mit linearen Eigenschaften wie Balken oder Kanten. Anhand ihrer

Antworten auf lineare Eigenschaften unterschieden Hubel und Wiesel (1962) diese Zellen in einfache und komplexe Zellen. Bei den einfachen Zellen handelt es sich um Pyramidenzellen, die vermutlich Eingangssignale von den dorntragenden Sternzellen erhalten und auf komplexe Zellen konvergieren. Sie besitzen ein kleines rezeptives Feld mit einem länglichen Zentrum, das eine bestimmte Orientierung aufweist. Auf jeden Punkt in der Retina entfallen etwa 20 kortikale Zellen (jede mit einer anderen Orientierungsachse: vertikal, schräg oder horizontal), die nacheinander auf einen länglich geformten, um  $180^\circ$  gedrehten Reiz reagieren. Somit existieren für alle Punkte auf der Retina sämtliche Orientierungsachsen, weshalb sie aufgrund ihrer getrennten erregenden und hemmenden Subfelder auf die exakte Lokalisation eines Reizes reagieren. Bei den komplexen Zellen handelt es sich ebenfalls um Pyramidenzellen, die sich in den Schichten 2, 3, 5 und 6 befinden. Sie reagieren in V1 am stärksten auf längliche Reize mit einer bestimmten Orientierung (die relative Position spielt dabei eine untergeordnete Rolle). Die rezeptiven Felder dieser Zellen sind allerdings größer und besitzen keine scharf abgegrenzten On- und Off-Zonen. Die komplexen Zellen werden vermutlich sowohl von den einfachen Zellen als auch von den Sternzellen innerviert. Einige der komplexen Zellen besitzen überdies die Eigenschaft, am stärksten auf Bewegung in der Orientierungsrichtung zu reagieren. Im primären visuellen Kortex sind einfache und komplexe Zellen demnach sensitiv für den Umriss eines Objektes, für seine Konturen, Grenzen und Kontraste, jedoch nicht für das Innere eines Objekts oder dessen Hintergrund.

Ferner existieren hyperkomplexe Zellen, die sich durch die Spezifität der Endhemmung auszeichnen und einfache wie auch komplexe Feldeigenschaften besitzen. Die Endhemmung führt dazu, dass nur ein Lichtbalken mit einer bestimmten Länge eine optimale Antwort hervorruft. Kürzere oder längere Reize werden aufgrund starker Hemmung nicht oder nur stark reduziert beantwortet (Kandel et al., 1995; Zeki, 1993).

### **Funktionelle Organisation des visuellen Kortex**

Im primären visuellen Kortex sind Neurone mit einander ähnlichen Eigenschaften und Spezifitäten nach klar bestimmten topografischen Regeln angeordnet. Der primäre visuelle Kortex ist funktionell analog dem CGL in Schichten und darüber hinaus in Säulen (Kolumnen) unterteilt. Jede Orientierungssäule umfasst in Schicht 4C Zellen mit konzentrischen rezeptiven Feldern und in den umgebenden Schichten einfache Zellen. Alle Zellen einer Säule befinden sich im Zentrum des rezeptiven Feldes an derselben Stelle auf der Retina, wobei die Größe der rezeptiven Felder einiger Zellen variiert. Die Orientierungssäulen

enthalten zahlreiche komplexe Zellen, die vermutlich direkte Eingänge von den einfachen Zellen in ihrer Säule erhalten. In Säulen sind jeweils Zellen mit gleichen Antworteigenschaften angeordnet. Alle Säulen einer Orientierungsachse antworten auf eine einzige bestimmte Orientierung (rezeptive Felder mit Orientierungsachsen). Ferner existieren im primären visuellen Kortex Zellen mit besonders hoher Stoffwechselaktivität, die Blobs und Interblob-Regionen. Blobs sind zylindrische Mosaikmuster aus stäbchenartigen, regelmäßig angeordneten Strukturen, die durch blasse Regionen, die Interblob-Regionen, getrennt sind. Die Orientierungssäulen werden regelmäßig durch Blobs unterbrochen, die sich überwiegend in den Schichten 2 und 3 befinden. Die Zellen in den Blobs sind nicht richtungs- oder orientierungsspezifisch und dienen der Farbanalyse. Form- und Bewegungsanalyse erfolgen in derselben Hyperkolumne durch orientierungsspezifische Zellen, die sich außerhalb der Blobs in den Schichten 2 und 3 befinden, und durch bewegungsspezifische Zellen, die in Schicht 4 liegen. Außerdem enthält V1 ein System von Augendominanzsäulen, in denen jeweils die Eingänge eines Auges und die Säulen des linken und rechten Auges alternierend dominieren. Die Augendominanzsäulen dienen dem binokularen Sehen, das für die Tiefenwahrnehmung (Stereopsis) essenziell ist.

Eine Hyperkolumne enthält eine vollständige Gruppe von Orientierungssäulen, die  $360^\circ$  abdecken, eine linke und eine rechte Augendominanzsäule sowie mehrere Blobs. Sie beinhaltet umfassende Verarbeitungsmodule, die dazu dienen, einen Punkt auf der Retina zu entschlüsseln. Über Horizontalverbindungen sind die Säulen miteinander verknüpft, sodass zwei nebeneinanderliegende Zellen auf Orientierungs- und Bewegungsreize hin synchron antworten. Ebenso sind farbselektive Zellen eines Blobs mit Zellen anderer Blobs verbunden, die auf ähnliche Reize antworten (Kandel et al., 1995).

Über die genannten Projektionen erhält der primäre visuelle Kortex ein vollständiges Abbild der Retina. Zusätzlich zu V1 gibt es extrastriäre Areale (übergeordnete visuelle Felder), die ebenfalls Repräsentationen der Retina enthalten. Die weiteren 32 existierenden, teilweise vollständigen, teilweise partiellen Repräsentationen der Retina in den extrastriären Arealen belegen mehr als die Hälfte der gesamten Kortexoberfläche. Diese extrastriären Areale unterscheiden sich überdies in der Genauigkeit der retinotopen Organisation sowie hinsichtlich ihrer Selektivität für verschiedene visuelle Reizmerkmale (s. Abb. 4).

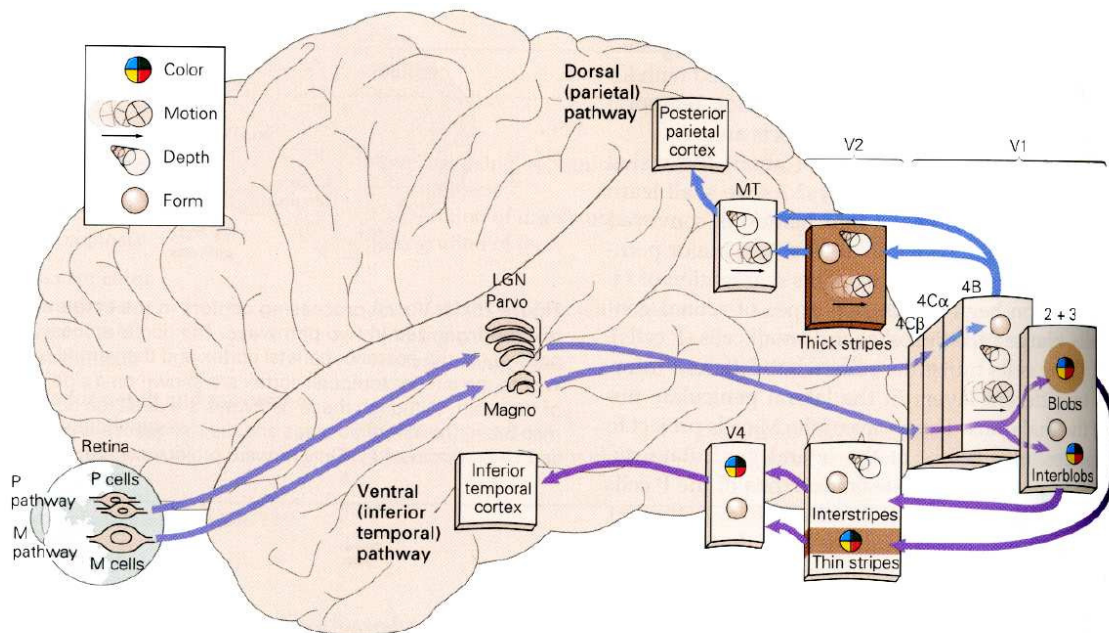


Abb. 4: Der Weg der visuellen Verarbeitung im visuellen Kortex (aus Kandel, Schwartz & Jessell, 2000).

Vom primären visuellen Kortex zweigen zwei nicht klar voneinander trennbare Bahnen ab. Die magnozellige Bahn sorgt für die Analyse der Bewegung und des groben Umrisses eines Stimulus, während die parvozelluläre Bahn mehr der Analyse von Textur und Muster dient (Mishkin & Ungerleider, 1982). Die inferotemporale Bahn („Was?“-Bahn) zieht zum Temporallappen und dient vor allem der Objekt- und Farberkennung (ventrale Bahn). Die parietale Bahn („Wo?“-Bahn) zieht zum Parietallappen und vermittelt vornehmlich Bewegungswahrnehmung und Objektlokalisierung (dorsale Bahn). Diese drei parallelen Verarbeitungswege für Form, Farbe und Bewegung der visuellen Information interagieren auf vielen Ebenen miteinander. Beide Bahnen können zur ersten zweidimensionalen Abschätzung der Stimulusform beitragen und werden nachfolgend näher beschrieben (Zeki, 1993, Palmer, 1999).

### Die inferotemporale Bahn – der „Was?“-Pfad

Die erste parvozelluläre Bahn, die „Parvo-Blob-Bahn“, die von den Schichten 3 bis 6 des CGLs ausgeht, ist für die Wahrnehmung von Farbe zuständig und hat synaptische Verbindungen mit Zellen in den Blobs der Oberflächenschichten von V1 (s. Abb. 5). In die Blobs des primären visuellen Kortex projizieren ebenfalls die K-Zellen. Von dort führt sie über die dünnen Streifen in V2 zu V4, die das neuronale Substrat für die Farbkonstanz sowie viele farbsensitive Zellen enthält. Die Bahn führt dann weiter zum inferior-temporalen Kortex, wo Form- und Farbinformationen in visuellen Assoziations- und Integrationsregionen

verarbeitet werden. Das Farbsehen hat sich aus der einfachen Helligkeitswahrnehmung entwickelt und verhilft zu einer besseren Kontrastwahrnehmung von Objekt und Hintergrund. Die zweite parvozelluläre Bahn, die „Parvo-Interblob-Bahn“, ist für die Formwahrnehmung zuständig. Sie erhält einige Informationen aus der magnozellularen Bahn und projiziert in tiefere Schichten von V1 in den Interblob-Regionen. Auch die parvozelluläre Bahn projiziert in die blauen Zwischenstreifen von V2 und schließlich über V4 in den inferior-temporalen Kortex, der auf Umrisse und Orientierung von Bildern reagiert, wodurch die Formwahrnehmung realisiert wird. Die Neurone dieses Systems besitzen eine hohe Ortsauflösung, die für das detaillierte Erkennen ruhender Objekte notwendig ist. Daher ist dieses System mit dem befasst, „was“ wahrgenommen wird. Zusätzlich werden das Tiefensehen sowie teilweise auch die Farbwahrnehmung sowie Gesichter und andere komplexe Formen im inferior-temporalen Kortex repräsentiert. Die Antwortigenschaften der Neurone des inferior-temporalen Kortex entsprechen vermutlich einer höheren Verarbeitungsstufe der Formwahrnehmung. Die dazugehörigen rezeptiven Felder sind groß und umfassen gelegentlich das gesamte Gesichtsfeld (beider Hälften) (Ungerleider & Pasternak, 2004).

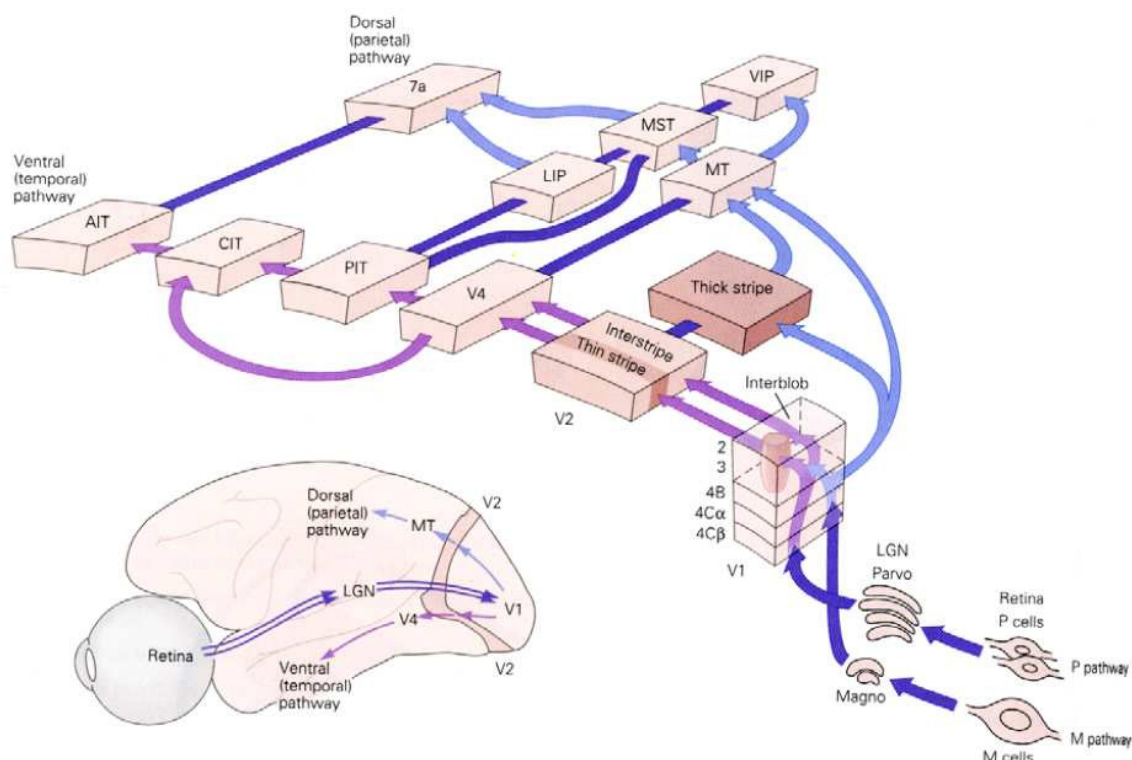


Abb. 5: Der ventrale und dorsale Pfad und seine kortikalen Verschaltungen in der weiteren visuellen Verarbeitung (aus Kandel, Schwartz & Jessell, 2000).

## **Die parietale Bahn – der „Wo?“-Pfad**

Die magnozelluläre Bahn, die von Schicht 1 und 2 des CGLs ausgeht, ist auf die Entdeckung von Bewegungen und räumlichen Beziehungen spezialisiert und trägt ebenso zur Tiefenwahrnehmung bei. Diese Bahn führt durch die Interblob-Regionen von V1 zu den dicken Streifen von V2 über V3 bis zu V5 (MT, MST, medio-temporaler Kortex, medio-superior-temporaler Kortex), wo die Bewegungs- und Tiefeninformationen verarbeitet werden. Von V5 wird die Information in andere Areale des parietalen Kortex projiziert, die visuell-räumliche Funktionen erfüllen. Die Areale, die bis in das frontale Augenfeld (Brodmann Areal 8) weitergeschaltet sind, dienen der Analyse von Bewegung und Tiefe sowie der Steuerung der visuellen Aufmerksamkeit. Die Area MT steuert Augenfolgebewegungen und viele Neurone werden bevorzugt auf kleine bewegte visuelle Reize aktiviert, wohingegen die Neurone der Area MST auf großflächige bewegte Objekte reagieren. Das magnozelluläre System ist demnach damit beschäftigt, „wo“ Objekte lokalisiert sind. Die spezifischen Neurone sind relativ unempfindlich für Farbe und sind kaum für die Analyse ruhender Objekte nützlich, sondern erfassen eher die Textur, Bewegung und Helligkeit von Objekten. Wie in anderen kortikalen Arealen sind die Neurone in MT ebenfalls funktional in Säulen organisiert. Diese Neuronen antworten hoch spezialisiert auf bestimmte Bewegungen in gleicher Richtung. Die bevorzugte Richtung ändert sich von Säule zu Säule systematisch, sodass MT eine umfassende Repräsentation von Bewegungen jeglicher Richtung aufweist (Zeki, 1993, Ungerleider & Pasternak, 2004).

### 3 Amblyopie

#### Definition

Amblyopie (griech.: amblyopia = stumpfes Auge) bezeichnet eine irreversible Sehschwäche eines oder deutlich seltener beider Augen, die durch eine unzureichende und fehlerhafte Entwicklung des visuellen Systems in der frühen Kindheit verursacht wird. Das primäre Symptom der Amblyopie ist eine funktionale Schwachsichtigkeit durch den Nichtgebrauch des betroffenen Auges, die ohne organische Fehler entstanden ist und durch eine optische Korrektur nicht behoben werden kann (Bangerter, 1953). Von Noorden, Jenkins und Chu (1996) beschreiben zusätzlich eine gestörte binokulare Interaktion, deren Ursache in der gestörten neuronalen Verarbeitung der visuellen Informationen im sich entwickelnden visuellen Kortex liegt. Im Erwachsenenalter ist es aufgrund der abgeschlossenen Entwicklung des visuellen Systems nahezu unmöglich, an Amblyopie zu erkranken. Die Störungshäufigkeit bezüglich Amblyopie beträgt ca. 5 % in der Gesamtbevölkerung (Sireteanu, 2000a; Haase & Gräf, 2004).

#### 3.1 Entstehung der Amblyopie

Hubel und Wiesel untersuchten erstmalig die neuronalen Grundlagen anhand neurophysiologischer und neuroanatomischer Studien an Katzen und Affen. Erforscht wurde der Einfluss der monokularen Deprivation durch Lidverschluss (Wiesel & Hubel, 1963; Wiesel & Hubel, 1965; Hubel & Wiesel, 1977; LeVay, Wiesel & Hubel, 1980) und durch künstlichen Strabismus (Hubel & Wiesel, 1965) auf die Struktur und die Funktion des visuellen Systems. Hubel und Wiesel (1962) fanden heraus, dass sich Amblyopie als eine direkte Folge eines anomalen visuellen Inputs im frühen Leben entwickelt. Amblyopie entsteht jedoch nur, wenn die visuelle Erfahrung während der sensitiven Phase der frühen Sehentwicklung gestört ist. Die Neuronen sind bei der Geburt vollständig vorhanden, jedoch nicht die Verknüpfungen zwischen ihnen. Diese bilden sich erst durch die Nutzung des visuellen Systems aus. Vielfältige tierexperimentelle Studien zeigen, wie verheerend und nachhaltig sich der Entzug visueller sensorischer Erfahrungen auf die visuelle Wahrnehmung auswirkt. Affen, die experimentell während der ersten drei bis sechs Lebensmonate im Dunkeln gehalten wurden, zeigten später eine anhaltende Visusreduktion. Wird einem Affen jedoch nach der Geburt bis zum Alter von sechs Monaten ein Auge verschlossen und anschließend wieder geöffnet, so beruhen die Fehlentwicklungen der visuellen



Wahrnehmungsleistungen auf Fehlverschaltungen der Hirnrinde, während die Retina und die Übertragungsverhältnisse im CGL normal entwickelt sind. Dennoch blieb dieser Affe auf dem betroffenen Auge blind. Die reduzierte Anzahl von Zellen, die durch dieses Auge auf Kortex-Ebene aktiviert wurden, war zu gering, um einen visuellen Eindruck zu vermitteln. Ferner haben das Alter, in dem die Deprivation induziert wird, und die Dauer der Deprivation einen starken Einfluss auf das Ausmaß der Amblyopie. Wiesel und Hubel entwickelten daraufhin das Konzept der kritischen oder sensitiven Periode (Kandel et al., 1995). Bereits ein Verschluss von vier Wochen innerhalb der ersten vier Lebensmonate führt zu einem fast vollständigen Verlust der Sehfähigkeit. Eine Deprivation dieser Art hätte bei einem erwachsenen Tier keine Auswirkungen, da die kritische Periode, in der das visuelle System sehr anfällig für Störeinflüsse ist, bereits abgeschlossen ist (z. B. Dobson & Teller, 1978; Mohn, van Hof, & Duin, 1986; Lewis, Maurer, Tytla, Bowering & Brent, 1992; von Noorden, 1967; Daw, 1998; Harwerth, Crawford, Smith & Boltz, 1981). Die Entwicklung des visuellen Systems vollzieht sich lediglich während einer kritischen postnatalen Phase. Danach ist das Ergebnis irreversibel, da sich Verbindungen nicht neu bilden und konsolidieren. Die verschiedenen visuellen Kortexareale können unterschiedliche kritische Entwicklungsphasen durchleben, die nicht durch scharfe zeitliche Begrenzungen gekennzeichnet sind. Auf diese Art können auch in einer Schicht, deren kritische Phase bereits verstrichen ist, noch Umorganisationen stattfinden, sofern sich die betreffende Region noch nicht vollständig entwickelt hat (Kandel et al., 1995).

Korrespondierende Netzhautbereiche sind die Voraussetzung für das räumliche Sehen. Sowohl der Augenabstand als auch die Größe der Augäpfel (Bulbi oculi) verändern sich nach der Geburt stetig und damit ebenso die Korrespondenzverhältnisse zwischen den beiden Retinae. Somit werden die richtigen Nervenbahnen zur Verbindung beider Augen erst nach der Geburt ausgebildet, um präzise Verbindungen zwischen korrespondierenden Netzhautorten und den Zielzellen im primären visuellen Kortex herzustellen. Die Photorezeptoren projizieren ihre Signale in die Ganglienzellen derjenigen Netzhautbereiche, die von denselben Bildpunkten erregt werden. Dadurch werden Verbindungen gestärkt, die ähnliche Aktivierungsmuster aufweisen, und wenig oder ungenutzte Verbindungen werden gelöst. Die beiden Augen konvergieren erstmalig im primären visuellen Kortex, wodurch er für den Ort der Defizientenstehung gehalten wird (Hubel & Wiesel, 1977). In der frühen Entwicklungsphase führt die Deprivation eines Auges zu einer Vergrößerung der Augendominanzsäulen des offenen, zulasten des geschlossenen Auges (s. Abb. 6). Die afferenten Fasern des CGL in Schicht 4C überlappen sich nach der Geburt stark. Durch einen

Retraktionsprozess bilden sich die Augendominanzsäulen in der weiteren Entwicklung zurück, was jedoch durch monokulare Deprivation gestört werden kann. Die sich noch entwickelnden Augendominanzsäulen werden durch die Axonenendigungen der CGL-Zellen des deprivierten Auges selektiv benachteiligt, sodass sich mehr Axonenendigungen des deprivierten als des gesunden Auges zurückbilden. Die Augendominanzsäulen des dominanten Auges bilden sich somit deutlich größer aus und die Axonenendigungen derjenigen Zellen des CGL, die Input vom verschlossenen Auge erhalten, bilden sich stärker zurück.

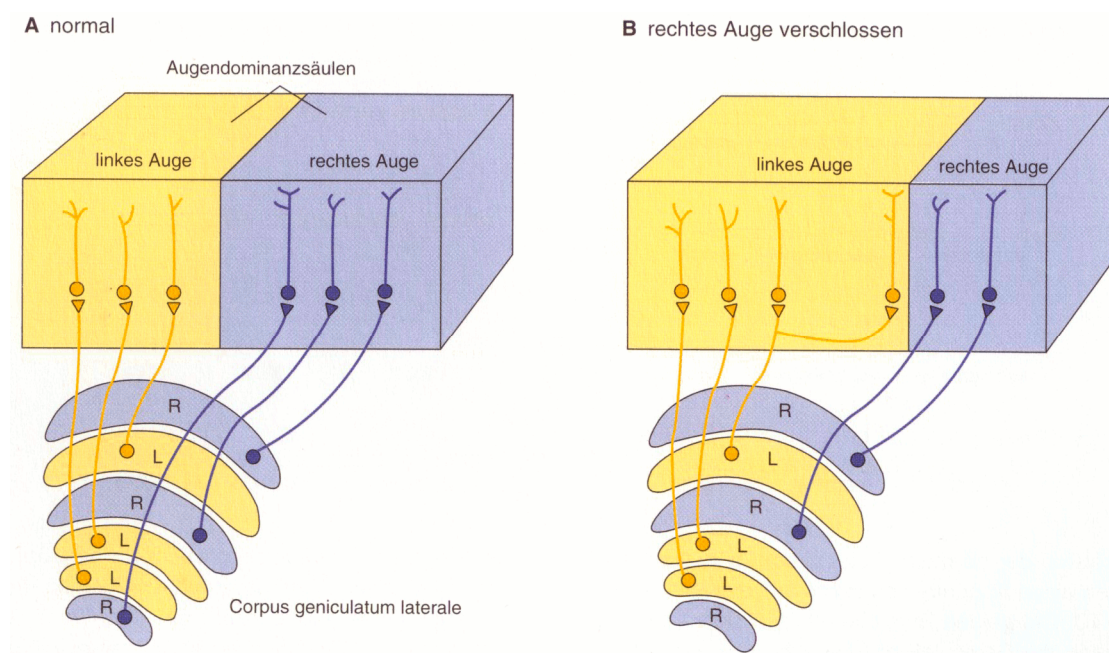


Abb. 6: Monokulare visuelle Deprivation während der späten Phase der Entwicklung der Augendominanzsäulen. A) Die normale Entwicklung der Augendominanzsäulen führt zu gleich großen Repräsentationen jedes Auges. B) Die Deprivation eines Auges führt während der Entwicklung zu einer Vergrößerung der Augendominanzsäulen des gesunden Auges (aus Kandel, Schwartz & Jessell, 1995).

Die Entwicklung eines normalen binokularen Sehvermögens erfordert sowohl eine synchrone Aktivität der Sehnervfasern des einen Auges als auch eine asynchrone Aktivität der Fasern in beiden Sehnerven. Die Synapsen mit synchron aktiven präsynaptischen Fasern werden verstärkt (Kooperation), während die Synapsen mit nicht synchronisierten Aktionspotenzialsalven abgeschwächt werden (Konkurrenz) (Kandel et al., 1995).

### 3.2 Amblyopieformen

Die Amblyopie kann auf verschiedenen Ursachen basieren und lässt sich in die Suppressionsamblyopie und Deprivationsamblyopie unterteilen. Die Suppressionsamblyopie

(Strabismus und Aniseikonie: unterschiedlich große Netzhautabbildung in beiden Augen) ist durch eine verhinderte Fusion der beiden Seheindrücke und eine daraus folgende neuronale Unterdrückung einer der Seheindrücke gekennzeichnet. Die Deprivationsamblyopie (Anisometropie, kongenitale Katarakt, Ptosis) ist durch einen Stimulusentzug verursacht, der ein- oder beidseitig auftreten kann. Die einseitige oder partielle Reizdeprivation wird ebenfalls von einer Suppression begleitet und stellt die häufigste Ursache einer Amblyopie dar (Haase & Gräf, 2004).

Es sind einige Risikofaktoren für das Auftreten einer frühkindlichen Amblyopie bekannt, zu denen die familiäre Belastung durch Strabismus und/oder Ametropie (Fehlsichtigkeit), insbesondere Hyperopie und Anisometropie, gehören. Ferner finden sich bei Frühgeborenen im Vergleich zu Termingeborenen häufiger Schielen (Strabismus) sowie Refraktionsfehler und folglich Amblyopie (Lennerstrand & Gallo, 1989). Für alle Amblyopieformen gilt, dass die Schädigungen umso gravierender sind, je früher die auslösende Störung auftritt. Unbehandelt kann eine Amblyopie zu einer Sehschärfe (Visus) des betroffenen Auges von unter 2 % führen. Ferner gilt es besonders, das gesunde Auge zu schützen, da gemäß einer finnischen Studie die Wahrscheinlichkeit des Verlustes des Führungsauges und damit das Erblindungsrisiko deutlich erhöht ist (Tommila & Tarkkanen, 1981).

### **Strabismus Amblyopie**

Das Abweichen einer Sehachse vom fixierten Punkt (Schielen) entsteht durch eine Augenmuskelgleichgewichtsstörung bzw. fehlerhafte motorische Koordination beider Augen, die sowohl angeboren als auch erworben sein kann. Bei Schielamblyopie handelt es sich oftmals um einseitiges (monolaterales) Schielen, das durch ein Führungsauge gekennzeichnet ist. Folgende Schielarten werden unterschieden: Einwärtsschielen (Esotropie, Strabismus convergens), Auswärtsschielen (Exotropie, Strabismus divergens) sowie Höhenschielen (Hypertropie RA – rechtes Auge höher, Hypotropie RA – rechtes Auge tiefer). Bei diesen Stellungsanomalien weichen die Richtungen der Sehachsen bei der Fixation eines Objektes voneinander ab. Auf der Retina beider Augen entstehen Abbilder, die sich nicht zu einem räumlichen Seheindruck zusammenführen lassen (anomale retinale Korrespondenz). Die Fusion zum räumlichen Sehen ist dysfunktional, und im Erwachsenenalter würde Doppeltsehen (Diplopie) auftreten. Um die Diplopie jedoch zu vermeiden, unterdrückt das kindliche Gehirn den Seheindruck des abweichenden Auges und nutzt das gesunde Auge als Führungsauge (dominantes Auge). Die reduzierte Nutzung des schwächeren Auges bewirkt

eine Reduktion der Sehkraft, der Binokularfunktion sowie eine Reihe weiterer perzeptueller Defizite. Das Ausmaß und die Form der Augenfehlstellung können sehr unterschiedlich sein und sind mit verschiedenen Untersuchungsmethoden gut messbar. Schielen ist daher kein rein kosmetischer Makel, sondern eine ernsthafte Erkrankung, die zu Defiziten in der Sehentwicklung führen kann. In Mitteleuropa beträgt die Schielhäufigkeit zwischen 5-7 % der Bevölkerung (de Decker & Tessmer, 1973, Haase & Mühlig, 1979), wobei das Innenschielen gegenüber dem Außenschielen etwa 4-mal häufiger vorkommt. Dass die Veranlagung zum Schielen vererbbar ist, zeigen Studien, die für 60 % der Fälle Verbindungen zu schielenden Verwandten nachweisen konnten (Lennerstrand, 1988). Die genetischen Faktoren für den Großteil der Schielformen sind jedoch noch nicht entschlüsselt. Ferner unterscheidet man den Mikrostrabismus, der durch ein sehr kleines, manifestes, einseitiges Schielen gekennzeichnet ist. Es handelt sich um einen Stellungsfehler zwischen  $0.5^\circ$  und  $5^\circ$ . Da ein Mikrostrabismus nicht auf den ersten Blick erkennbar ist, wird er häufig übersehen und fällt erst später bei der Suche nach Gründen für mangelnde Binokularfunktionen auf (de Decker, 2004).

### **Deprivationsamblyopie (Anisometropie und Ptosis)**

Bei einer Anisometropie liegt ein bedeutsamer Unterschied in der Refraktion der beiden Augen vor. Die Augen können in unterschiedlichem Maße hyperop oder myop sein. Bei der unkorrigierten Anisometropie, die durch die mangelnde rechtzeitige Verwendung ausgleichender Augengläser (Brille/Kontaktlinsen) ausgebildet wird, bietet sich auf beiden Augen eine unterschiedliche Reizsituation dar. Der hyperope Patient nutzt das weniger hyperope Auge, da es zur Nahfixation geringerer Akkommodation bedarf. Amblyopie entsteht, da der Input der beiden Augen nicht korreliert ist. Das stärker hypermetrope Auge erfährt eine unscharfe Abbildung, was zu einer mangelhaften Stimulation der hochauflösenden Foveazone und somit zu einem Verlust der Sehfähigkeit führt. Im Fall einer seitenungleichen Fehlsichtigkeit (Anisometropie), bei der eine seitenunterschiedliche Netzhautbildgröße (Aniseikonie) auftreten kann, wirken über die Deprivation hinaus Suppressionsmechanismen. Ein Brechkraftunterschied von etwa 2 dpt wird als klinisch relevante Anisometropie bezeichnet. Dieser Refraktionsunterschied kann jedoch auch durch ungleiche Sphäre oder Zylinder zustande kommen. Bei hohen Refraktionsanomalien (Ametropien  $> 5$  dpt sph oder  $1,5$  dpt cyl) entwickelt sich im Schuleintrittsalter in etwa der Hälfte der Fälle eine beidseitige Amblyopie. Eine solche bilaterale Deprivationsamblyopie kann aus einer seitengleichen Weitsichtigkeit (Hyperopie) oder Stabsichtigkeit (Astigmatismus) resultieren. Häufig bleiben Anisometropien deutlich länger unentdeckt und

somit unbehandelt, da ein Auge gute Sehfähigkeit entwickelt und kein kosmetischer Makel sichtbar ist. Ferner wird Amblyopie häufig mit hyperoper Anisometropie assoziiert und seltener bei myoper Anisometropie gefunden. In Tierstudien wird Anisometropie durch optische (z. B. durch Einsetzen von -10 dpt Kontaktlinsen vor einem Auge) oder pharmakologische Mittel (einseitige Gabe von Atropin) erzeugt.

Weitere Ursachen für eine Deprivationsamblyopie, die auch beide Augen betreffen kann, können ein angeborenes Herabhängen eines Augenlides (Ptosis), Hornhauttrübungen und angeborene Linsentrübungen (kongenitaler Katarakt) sein. Medientrübungen sind in ihrem Auftreten deutlich seltener als amblyogene Fehlsichtigkeiten, stellen jedoch aufgrund der erheblichen oder gar vollständigen Reizdeprivation eine besonders gravierende Form der Amblyopie dar, die unmittelbar behoben werden muss. Bei starker Deprivation besteht keine Notwendigkeit, die visuellen Reize auf das betreffende Auge zu unterdrücken, da dieses Auge kaum Stimulation erhält (Haase & Gräf, 2004).

Strabismus, Anisometropie und die Kombination von beiden treten ungefähr gleich häufig auf (Flom & Neumaier, 1966). Dennoch konnte mittels Längsschnittstudien gezeigt werden, dass Anisometropie oftmals keine starke Amblyopie hervorruft. Langzeitstudien mit menschlichen Säuglingen bestätigten, dass überdauernde Anisometropie selten auftritt und meist nur vorübergehend ist (Almeder, Peck & Howland, 1990). Hinzu kommt jedoch, dass sich eine Anisometropie oft erst nach dem Beginn einer Amblyopie ausbildet und mit der Zeit zunimmt (Almeder et al., 1990). Diese Befunde wurden auch bei Affen mit experimentell induzierter Amblyopie beobachtet, die zusätzlich eine hyperope Anisometropie entwickelten (Kiorpes & Wallman, 1995).

### **Mischformen der Amblyopie**

Aus ätiologischen Gründen ist eine Untergliederung klinischer Erscheinungsformen der Amblyopie in Deprivations- und Suppressionsamblyopie angezeigt. Jedoch liegt bei einem Drittel der Amblyopen<sup>1</sup> eine Amblyopiemischform vor. Aus einer Grunderkrankung kann sich wie bereits erwähnt eine weitere Amblyopieursache bilden (Haase & Gräf, 2004). Z. B. wird das Schielen in der Entwicklung häufig einseitig, sodass das amblyope Auge als Folge oft im Wachstum zurückbleibt (Fletcher & Silverman, 1968, Leffertstra, 1977, Sjöstrand &

---

<sup>1</sup> Aus Gründen der leichteren Lesbarkeit werden Personen, die an einer Amblyopie leiden, vereinfacht als „Amblyope“ bezeichnet. Gemeint sind jedoch immer Personen, die eine Amblyopie aufweisen.

Abrahamsson, 1991). Daraus kann eine Anisometropie entstehen, die unkorrigiert wiederum deprivierend wirkt. Obwohl die Ursache der Amblyopie für Schieler und Anisometropie gänzlich unterschiedlich ist (okulomotorischer Defekt und Refraktionsungleichheit beider Augen) zeigen beide Gruppen eine reduzierte Kontrastempfindlichkeit – besonders bei höheren räumlichen Frequenzen – und eine deutlich reduzierte Positions-Sehschärfe (s. Ciuffreda, 1991). Ferner treten massive Wahrnehmungsverzerrungen bei der Betrachtung einfacher Gittermuster auf (Barrett, Pacey, Bradley, Thibos & Morrill, 2003; Sireteanu, Bäumer & Iftime, 2008). Jüngere Forschungsergebnisse unterstreichen daher eher die Ähnlichkeiten der visuellen Defizite beider Amblyopiearten, insbesondere in Fällen, die eine ähnlich reduzierte Sehschärfe aufweisen (McKee, Levi & Movshon, 2003). Dies lässt den Schluss zu, dass die Amblyopie mehr aufgrund der Schwere als aufgrund der Ursache variiert, was durch die Tatsache gestützt wird, dass die gemischt amblyopen Versuchsteilnehmer oftmals die stärksten visuellen Defizite aufweisen (Levi, Klein & Wang, 1994; Sireteanu, Thiel, Fikus & Iftime, 2008; Thiel & Sireteanu, 2009).

### **Schieler mit alternierender Fixation**

Die fokussierte und erfolgreiche Therapie des Schielens resultiert in einem alternierenden Gebrauch beider Augen. Der Visus kann durch die Therapie erhalten oder erstmalig hergestellt werden, und beide Augen vermögen alternierend (wechselseitig) scharf zu sehen. Beim alternierenden Schielen fixiert demnach mal das eine und mal das andere Auge. Das jeweils nicht fixierende Auge nimmt die Umgebung wahr, während das andere Auge zu diesem Zeitpunkt unterdrückt wird. Die Sehschärfe beider Augen entwickelt sich annähernd gleich gut, da die fortlaufende Unterdrückung eines Auges vermieden wird. Man unterscheidet freies (bewusst steuerbares) sowie unfreies Alternieren. Bei Esotropen findet eine Unterdrückung des nasalen Feldes statt (temporale Retina) und bei Exotropen eine stärkere Suppression des temporalen Feldes (nasale Retina) (Sireteanu, 2000b). Zusätzlich entscheidet die Ausbildung der Augendominanz, welches Auge bevorzugt benutzt wird.

## **3.3 Amblyopietherapie**

Bereits um das Jahr 1700 wurde die klinische Amblyopie beschrieben und seit dem Jahr 1740 mit optischen Korrekturen sowie der Okklusion des gesunden Auges behandelt. Die Grundzüge dieser Therapie sind bis heute erhalten geblieben und finden heute noch

Anwendung (s. Daw, Reid, Wang & Flavin, 1995). Das primäre Ziel der Amblyopietherapie besteht darin, die Sehfähigkeit beider Augen und falls möglich das beidäugige räumliche Sehen ausreichend und adäquat zu entwickeln. Zur Behandlung werden folgende Mittel eingesetzt: die Korrektur der Refraktion, die Okklusionsbehandlung, pleoptische Übungen und gegebenenfalls eine oder mehrere Schieloperationen, die nachfolgend genauer beschrieben werden.

Bei der direkten Okklusionsbehandlung (lat.: *occlusio* = Verschluss) wird das funktionsbessere Auge abgedeckt, um das schielende Auge zum Sehen zu zwingen. Die Hemmung des amblyopen Auges durch die Konkurrenz beider Augen wird auf diese Weise unterbrochen. Die Abdeckung des gesunden Auges führt zu einer besseren Anbindung des deprivierten Auges an die Sehrinde, was bei dieser Behandlungsmethode gezielt genutzt wird, um den kompetitiven Effekt zu reduzieren. Die Okklusionstherapie ist die wirksamste Form der Amblyopietherapie. Sie wird oftmals bis zum 6. Lebensjahr durchgeführt, da angenommen wird, dass sich das visuelle System bis zu diesem Alter weitgehend entwickelt hat. Obwohl die Erfolgsquoten einer Behandlung mit steigendem Lebensalter abnehmen (Deller & Brack, 1972; Sattler, 1927), kann eine einseitige Amblyopie bei manchen Erwachsenen dennoch gemildert werden (Aichmair, 1963; Ciuffreda, Kenyon & Stark, 1979; Fujino & Yamashita, 1970; Hamed, Glaser & Schatz, 1991; Levi & Li, 2009; Polat, 2008; Mehdorn & Mackensen, 1984; Wick, 1973; Levi & Polat, 1996; Polat, Ma-Naim, Belkin & Sagi, 2004; Levi, Polat & Hu, 1997; Mallah et al., 2001; Rahi, Logan, Borja, Timms, Russell-Eggitt & Taylor, 2002; Fronius, Cirina, Cordey & Ohrloff, 2005; Fronius, Cirina, Kuhli, Cordey & Ohrloff, 2006). Eine neuere Studie mit repetitiver transkranieller Magnetstimulation (rTMS) von Thompson, Mansouri, Koski und Hess (2008) zeigt, dass die Kontrastsensitivität durch Stimulation des visuellen Kortex auch bei erwachsenen Amblyopen noch gesteigert werden kann. Jedoch ist eine Amblyopiebehandlung im Erwachsenenalter nicht ohne Risiken und sollte nicht unkritisch empfohlen werden. Es können verschiedene Komplikationen auftreten, wie z. B. eine Sehschärfenverschlechterung des okkludierten Auges, die Zunahme des Schielwinkels bis zu einer temporären - sehr selten persistierenden - monokularen Diplopie des pleoptisch geschulten Auges.

Im ersten Lebensjahr kann bereits nach wenigen Tagen eine Okklusionsamblyopie, im Schulalter nach einigen Wochen oder Monaten eintreten. Eine altersgemäße Dosierung der Okklusionsbehandlung ist ebenso erforderlich wie die regelmäßige und sorgfältige Prüfung der Sehleistung. Mit psychophysischen Messverfahren („preferential looking“) ist dies bereits

bei Säuglingen ab dem 1. Lebensmonat möglich. Entscheidend für die Wirksamkeit der Okklusionstherapie ist die Compliance zur regelgerechten und konsequenten Okklusion, die jedoch von vielen Eltern oder Familien nicht erfüllt wird. Im Durchschnitt wird lediglich ca. 50 % der Sollzeit an Okklusionstherapie tatsächlich umgesetzt (Gottlob, Awan & Proudlock, 2004). Die Ergebnisse der schlechten Compliance der Okklusionstherapie sind nicht verwunderlich, wenn berücksichtigt wird, dass das besser sehende Auge der Kinder abgeklebt wird und dies selbstverständlich zu Konflikten führt. Die Therapieform belastet den Patienten und die Familie gleichermaßen. Van de Graaf, van der Sterre, Polling, van Kempen, Simonsz & Simonsz (2004) konnten mittels einer Fragebogenstudie mit Schielamblyopen zeigen, dass die Lebensqualität durch die Therapie zurückging. Ferner konnte eine Verminderung des Selbstwertgefühls der untersuchten Kinder nachgewiesen werden (Sabri, Knapp, Thompson & Gottlob, 2006; Parrish, 1996; Webber, Wood, Gole & Brown, 2008).

Das Ergebnis der oft auch kombinierten Amblyopietherapie ist von mehreren Faktoren abhängig: vom Alter bei Schielbeginn, vom Alter bei Behandlungsbeginn, von der funktionellen Ausgangslage, von der Fixation und von der Compliance des Patienten und dessen Eltern. Die Okklusionstherapie ist umso erfolgreicher, je früher sie eingesetzt wird (Ham, Claramunt & Diaz, 1985; Kaufmann, Boos & Dannheim, 1974) und je geringer die Amblyopie bei Behandlungsbeginn ausgeprägt ist (Kavassy & Kaufmann, 1992; Flynn, Cassady, 1978, Stewart, Fielder, Stephens & Moseley, 2005). Okklusion ist wirksamer in der Behandlung von Schielamblyopen als die alleinige Nutzung der Refraktionskorrektur und ihr Effekt ist innerhalb der ersten sechs Monate der Therapieanwendung am größten (Cleary, 2000). Weitere Studien untersuchten die Beziehung zwischen Dosis und Wirkung mithilfe kontinuierlicher Überwachung des Ausmaßes der Okklusionstherapie für Amblyopie, indem die Okklusionszeiten elektronisch aufgezeichnet wurden. Thermosensoren, die zusammen mit dem Okklusionspflaster zu tragen waren, registrierten objektiv die Zeiten, in denen eine Okklusion stattfand (Fielder, Irwin, Auld, Cocker, Jones & Moseley, 1995; Simonsz et al., 1999). Die Befunde der frühen und effizienten Wirkeffekte konnten bestätigt werden (Stewart, Moseley, Stephens & Fielder, 2004, Wensveen, Harwerth, Hung, Ramamirtham, Kee & Smith, 2006).

Die Pleoptik (griech.: pleos = voll) ist ein ergänzendes Verfahren, das ebenfalls der Therapie funktionaler Schwachsichtigkeit dient. Liegt eine exzentrische Fixation vor, so ist die Hauptsehrichtung nicht mehr an die Foveola gebunden und der Patient erkennt den Ort der potenziell höchsten Auflösungsfähigkeit seiner Sicht nicht mehr. Ziel dieses Verfahrens ist es,



die foveolare Fixation erstmalig zu erlangen oder wiederzuerlangen. Weiter wird mit dem pleoptischen Verfahren beabsichtigt, das Zentralskotom (Gesichtsfeldausfall) abzubauen, indem die Foveola als Ort der physiologischen Hauptsehrichtung bewusst erfahren und genutzt wird (Haase & Gräf, 2004).

Die Chance, binokulares Sehen und zentrale Fixation zu entwickeln, sinkt mit zunehmendem Schielwinkel. In solchen Fällen kommt eine Schieloperation in Betracht, um eine funktionelle Verbesserung der Sehfähigkeit zu erzielen. Die kosmetischen Aspekte stehen bei dieser Operation nicht im Vordergrund. Vielmehr zielt diese ergänzende Therapieform der Amblyopie darauf ab, die Größe des Schielwinkels zu reduzieren. Die Schieloperationen nutzen unterschiedliche Vorgehensweisen und Techniken, um die Wirkungsweise eines oder mehrerer Augenmuskeln zu beeinflussen: z. B. Muskelverkürzungen oder Muskelverlagerungen. Diese Korrekturen nehmen auf verschiedene Arten Einfluss auf die Zugkraft oder Zugrichtung eines oder mehrerer Augenmuskeln (Fricke & Neugebauer, 2008).

Die Amblyopie kann durch alternierende Exposition der Augen, Behebung der Schielursache sowie unterstützendes Fixationstraining oft beseitigt oder in ihrer Ausprägung deutlich reduziert werden. Jedoch werden gelegentlich Rezidive festgestellt, was eine engmaschige Nachsorge notwendig macht. Es gilt zu erwähnen, dass es Kinder gibt, die ohne Amblyopietherapie einen guten Visus auf beiden Augen entwickeln, oder aber Kinder, bei denen trotz exzessiven Trainings nur eine mittelmäßige Sehschärfe des amblyopen Auges erzielt wird. Die Ursachen hierfür sind bislang ungeklärt (Haase & Gräf, 2004).

## 4 Orthoptische Untersuchung

Die Augenuntersuchungen für die Teilnahme an den Studien der vorliegenden Arbeit wurden von einer staatlich anerkannten Orthoptistin durchgeführt. Das Ziel der orthoptischen Untersuchung war das Vorliegen einer Amblyopie bzw. einer alternierenden Fixation zu identifizieren und eine Klassifikation hinsichtlich der Ätiologie vorzunehmen. Dazu wurden folgende visuelle Parameter, die im Nachfolgenden ausführlicher beschrieben werden, erfasst: Sehschärfe (Visus), objektive Refraktometrie, Kontrastsensitivität, Schielwinkel, Stereosehen (räumliches Sehen), Korrespondenz, Fixationsverhalten sowie der Verlauf der Amblyopieentwicklung und -therapie. Die vollständige orthoptische Untersuchung umfasste jeweils sowohl die monokulare Funktionsüberprüfung als auch die Prüfung der beidäugigen Zusammenarbeit und dauerte ca. zwei Stunden. In den Fällen, in denen Refraktionsfehler vorlagen, fand zunächst eine allgemeine augenärztliche Untersuchung bei einem niedergelassenen Augenarzt statt, in deren Folge die Versuchsteilnehmer eine optimale Korrektur der Sehschärfe erhielten. Erst im Anschluss daran wurden die eigentlichen psychometrischen Testungen begonnen. Es sei an dieser Stelle erwähnt, dass bei allen getesteten Amblyopen das sehstärkere Auge sogleich das dominante Auge war. Auch Normalsichtige verfügen über ein dominantes und ein nicht dominantes Auge. Die Augendominanz wurde anhand eines Blattes Papier, das in der Mitte ein Loch hatte, getestet. Der naive Versuchsteilnehmer wurde gebeten, das Blatt mit dem Loch ca. 20 cm entfernt mit einer Hand vor sein Gesicht zu halten. In die andere Hand sollte er einen Stift nehmen und diesen ca. weitere 20 cm hinter das Blatt halten. Seine Aufgabe war es nun, die Stiftspitze durch das Loch im Blatt Papier zu fixieren. Sobald er die Stiftspitze durch das Loch erkennen konnte, wurden von der Versuchsleiterin zunächst das eine Auge und dann das andere Auge abgedeckt. Das Auge, bei dessen Abdeckung die Versuchsperson den Stift nicht mehr sah, ist das dominante Auge. Die Augendominanz ist zwar nicht so stark festgelegt wie beispielsweise die Händigkeit, dennoch ist sie vorhanden.

### 4.1 Objektive Messverfahren

Um die Refraktionsstärke der Augen zu erfassen, wurden objektive Messverfahren, mit denen sich sowohl die optischen Daten der Augen als auch die Eigenschaften von Brillengläsern ermitteln lassen, verwendet. Mithilfe der Refraktometrie lässt sich die objektive Refraktion ermitteln. Hierbei bildet das Refraktometer auf dem Fundus des

untersuchten Auges eine Testfigur ab, die durch den Untersucher auf das Schärfemaximum in beiden Hauptschnitten eingestellt wird. Dieses Verfahren dient der Überprüfung ob die Versuchsperson mit ihrer Brille gut auskorrigiert ist. Die Brillenstärke wird separat mittels des Scheitelbrechwertmessers erfasst, in das das Brillenglas mit der augenseitigen Fläche nach unten eingespannt wird. Durch eine manuell verstellbare Optik wird eine Testmarke als Kriterium scharf eingestellt (Friedburg, 2004).

## 4.2 Visus

Die Sehschärfe definiert, wie gut das Auge zwei getrennte Punkte wahrnehmen kann (kleinster wahrnehmbarer Unterschied), und wird in Prozent oder als Faktor angegeben. Ein gesundes Auge kann aus einem Abstand von 5 m 2 Punkte unterscheiden, die 1,5 mm voneinander entfernt sind, was als 100 % Sehschärfe definiert wird (Lang et al., 1998). Der Visus ist nicht auf 1 limitiert, sondern erreicht beispielsweise bei Jugendlichen oftmals Werte zwischen 1.2-1.6. In der orthoptischen Untersuchung wurde die Sehschärfe mittels der Normsehzeichen der Landolt-Ringe bestimmt (Gräf & Becker, 1999). Die Optotypen bestehen aus einem Ring mit einer Öffnung in unterschiedlichen Größen in vier Orientierungen (oben, unten, rechts und links). Die vollständige Befunderhebung umfasste die monokulare sowie die binokulare Sehschärfepfung mit bestmöglicher Korrektur (Visus cc = cum correctione). Das Prüffeld umfasste 4° Durchmesser und die Umfeldleuchtdichte wurde den Standards entsprechend eingehalten. Die Reduktion der Sehschärfe aufgrund von Überlagerungen zweier oder mehr Sehzeichen an einem Ort wird als „Trennschwierigkeit“ (engl. Crowding) bezeichnet. Zur Überprüfung der Trennschwierigkeiten bei Amblyopen wurden zusätzlich Reihenoptotypen dargeboten (Haase & Rassow, 2004). Nach Bangerter (1953) spricht man von einer leichten Amblyopie bei einer Sehschärfe von 0.8 bis 0.4, bei einer Sehschärfe von 0.3 bis 0.1 von einer mittelgradigen und bei einer Reduktion der Sehschärfe auf weniger als 0.1 von hochgradiger Amblyopie (Sehschärfepfungsverfahren nach dem Snellen-Prinzip). Die Einführung eines klaren visuellen Inputs durch eine optische Korrektur allein kann einen signifikanten Behandlungserfolg erzielen (Chen, Chen, Tai, Fu, Chang & Lu, 2007; Cotter et al., 2007; Moseley et al., 2002; Wallace et al., 2007).

### **4.3 Kontrastsensitivität**

Kontrastsensitivitätsverlust ist ein großes Defizit in der räumlichen amblyopen Sicht. Daher durchlaufen alle experimentellen Versuchsteilnehmer einen Kontrastsensitivitätstest für die Nähe (0,4 m). Die Kontrastsensitivität der Versuchsteilnehmer wurde mittels des „Vistech Contrast Sensitivity Function Test“ (VCTS 6500 charts) erfasst, bei dem verschiedene Streifenmuster mit variierender Ortsfrequenz präsentiert werden, die verschiedenen Kontrastschwellen zugeordnet werden können. Die Prüfung der Kontrastempfindlichkeit erfolgt sowohl monokular als auch binokular, indem durch sukzessives Herabsetzen des Kontrastes eines Musters der Punkt ermittelt wird, ab dem der Versuchsteilnehmer das Muster nicht mehr erkennen kann. Die Kontrastschwelle ist der kleinste Intensitätsunterschied zwischen den dunklen und hellen Streifen eines Musters, den jemand zu identifizieren vermag. Die Messung der Kontrastempfindlichkeit führt zu exakteren Ergebnissen als die Sehschärfe und vermittelt einen guten Eindruck von der visuellen Sensibilität für Objekte (Haase & Rassow, 2004).

### **4.4 Untersuchung der Augenstellung (Schielwinkel)**

Der manifeste Schielwinkel wird mittels simultanem Cover-Test gemessen. Sukzessiv werden verschiedene Prismen vor das schielende Auge gehalten, während das dominante Auge in Intervallen verdeckt und wieder freigegeben wird. Die Prismenstärke wird so lange vergrößert, bis keine Einstellbewegungen (Sakkaden) des schielenden Auges mehr festgestellt werden. Durch eine operative Verkleinerung von besonders großen Schielwinkeln können Bereiche funktioneller Stereopsis vorhanden sein.

### **4.5 Binokularsehen und Korrespondenz**

Das gemeinsame Sehen beider Augen wird als Binokularsehen (binokular = beidäugig) bezeichnet. Seine Qualität hängt von den Korrespondenzverhältnissen zwischen den Netzhäuten der beiden Augen ab: Bei der Abbildung eines Objektes auf den beiden Netzhäuten kommt es zu einer seitlichen Verschiebung der Bildpunkte (Querdisparation). Die normale retinale Korrespondenz (NRK) zwischen den Netzhautarealen beider Augen bildet das fixierte Objekt auf identisch wahrnehmende Netzhautpunkte in der Fovea ab, die das Objekt in beiden Augen an der gleichen Stelle des Raumes lokalisieren und dadurch

überlagern. Eine Störung der Netzhautkorrespondenz ist die anomale retinale Korrespondenz (ARK), die aus einer anomalen Sehrichtungsgemeinschaft wie beispielsweise bei Strabismus resultiert. Die physiologischen Netzhautpunkte, die bei der Fixation eines Objektes aktiviert werden, sind bei dieser Störung nicht identisch, sodass es zu einer fehlerhaften Überlagerung der Bilder kommen kann. Die Fovea des einen Auges korrespondiert mit einer nicht fovealen Netzhautstelle des anderen Auges. Überlagern sich die Bilder in dieser Situation, so liegt eine sogenannte harmonisch anomale Netzhautkorrespondenz (HARK) vor. Eine nicht harmonisch anomale Netzhautkorrespondenz (NHARK) hingegen ist der Fall, wenn es unter diesen Gegebenheiten nicht zu einer Überlagerung der fixierten Bilder kommt. Aus einer HARK kann defizitäres Binokularsehen resultieren, was sich mit einer geringen Fusionsbreite oder in minder ausgeprägtem räumlichen Sehen bemerkbar macht (Herzau, 2004). Fusions- und Stereopsis-Störungen können ebenfalls durch starke Anisekonien entstehen, bei denen eine kongruente Bildüberlagerung und -verschmelzung nicht mehr möglich ist (Sireteanu, Fronius & Singer, 1981; Sireteanu, 1982a; Sireteanu, 1982b; Sireteanu, 1987, Sireteanu, 2000b). Die Qualität des Binokularsehens kann in drei verschiedene Stufen unterteilt werden: Als basale Stufe wird das Simultansehen bezeichnet, bei dem die Seheindrücke beider Augen gleichzeitig wahrgenommen werden. Auf dieser Stufe können bereits Pathologien wie die Diplopie oder Konfusion auftreten. Bei der Diplopie weisen die Netzhautstellen des schielenden und des gesunden Auges, die durch die Fixation eines Objektes stimuliert werden, eine unterschiedliche Raumlokalisierung auf. Mit beiden Augen wird das gleiche Objekt, jedoch an unterschiedlichen Stellen im Raum wahrgenommen. Die Konfusion beschreibt das Vorliegen verschiedener Objekte auf Netzhautstellen mit gleicher Raumlokalisierung, sodass sie von beiden Augen an dem gleichen Ort gesehen werden. Aufgrund der Skotome tritt die Konfusion tritt deutlich seltener auf. Die zweite Stufe der Binokularität stellt die Fusion dar, bei der die beiden zunächst monokular aufgenommenen visuellen Informationen der Seheindrücke beider Augen zu einem gemeinsamen Bild verschmelzen. Die Fusion ist die Voraussetzung für die dritte und höchste Form des Binokularsehens, nämlich das räumliche Sehen (Stereopsis), dessen Qualität in Bogensekunden gemessen wird. Die Stereopsis bezeichnet die relative Tiefenwahrnehmung aufgrund querdissparater Netzhautbilder. Die Qualität des räumlichen Sehens ist umso höher, je kleiner die Querdissparation ist. Normalsichtige weisen eine Stereopsis von ca. 20 Bogensekunden auf. Zur Testung des Stereosehens wurde der TNO-Test verwendet, der eine Brille mit einem roten und einem grünen Brillenglas verwendet, um das Ausmaß der

Binokularität zu erfassen. Das dreidimensional dargebotene Reizmuster ist lediglich bei binokularer und nicht bei monokularer Betrachtung sichtbar.

Stereopsis entwickelt sich ungefähr ab der 15. Lebenswoche und gewöhnlich erreichen Neugeborene innerhalb von 40 Wochen eine Stereosehschärfe von 30-100 Bogensekunden (Birch & Petrig, 1996; Birch, Fawcett & Stager, 2002; Birch & Salomao, 1998; Birch, Gwiazda & Held, 1982; Birch & Held, 1983; Held, Birch & Gwiazda, 1980). Weitere Verbesserungen folgen zwischen dem 18. und dem 24. Lebensmonat (Birch et al., 1982). Es gibt einige Studien, die zeigen konnten, dass die Binokularentwicklung zwischen dem 2. und 3. Lebensjahr gut ausreift. Daher wird Kindern, die erst nach diesem Alter eine Amblyopie unterschiedlichen Ursprungs entwickeln, eine günstige Prognose für die Binokularitätsentwicklung gegeben (Wilson, Scalaidhe & Goldman-Rakic, 1993). Jedoch weisen auch einige dieser Kinder in der Praxis eine defizitäre Binokularsehfähigkeit ungeklärter Ursache auf (Parks, 1974; Wilson, Bluestein & Parks, 1993, Preslan & Beauchamp, 1987, Pratt-Johnson & Tillson, 1985).

## 4.6 Fixation

Fixieren ist der Prozess des Betrachtens eines Objekts, wobei dieses an der Netzhautstelle mit der höchsten Auflösung abgebildet wird (Foveola, zentrale oder foveolare Fixation). Dieser Punkt repräsentiert gleichzeitig die physiologische Hauptsehrichtung des Auges. Erregt ein Objekt im peripheren Gesichtsfeld, z. B. durch eine Bewegung, die Aufmerksamkeit, werden Sakkaden ausgelöst, die das Objekt in der Foveola abbilden. Wenn die Hauptsehrichtung mit einem anderen Punkt der Netzhaut als der Foveola assoziiert ist, liegt eine exzentrische Fixation vor. Hierbei kann keine optimale Sehschärfe erreicht werden. Bereits eine Distanz von ca.  $8^\circ$  Sehwinkel verringert die Sehschärfe so stark, dass eine Sehbehinderung vorliegt. Bei Amblyopie aufgrund einer Schielerkrankung ist dies oft der Fall (Oppel, 1962; Philipp & Mayer, 1989). Die Hemmung des zentralen Gesichtsfeldes oder die starke Auswirkung einer Stimulusdeprivation auf die Fovearegion scheinen die entscheidende Rolle bei der Entstehung einer exzentrischen Fixation zu spielen. Fehlt die Fixation auf die Foveola, sucht der Patient eine neue Fixation außerhalb des Skotoms. Die Abweichung dieser Fixation von der Foveola wird mittels des Ophthalmoskops (Augenspiegel) erfasst. Dabei wird mithilfe eines elektrischen Augenspiegels ein Stern von etwa 40 Winkelminuten Größe auf den Fundus projiziert. Die Fixation dieses Objektes mit einem Auge wird unter Abdecken des anderen Auges geprüft. Exzentrische Fixation zeigt sich daran, dass die Versuchsperson den Stern des Visuskopes mit einem Retinaort außerhalb der Foveola anblickt.

## 5 Aktueller Stand der Amblyopie-Forschung

Das umfangreiche und andauernde Forschungsinteresse am Thema Amblyopie und den Bedingungen, die damit in Zusammenhang stehen, ist enorm groß. Die Motivation hierfür liegt nicht notwendigerweise in der Behandlung oder Prävention der Amblyopie, sondern eher in der Tatsache, dass Amblyopie einen erkenntnisreichen Einblick in die Rolle der frühen Erfahrungen und die Struktur und Funktion des menschlichen Gehirns ermöglicht. Im Nachfolgenden soll zunächst der aktuelle Forschungsstand zu den auftretenden Wahrnehmungsverzerrungen sowie das Phänomen der gestörten Konturinteraktion mitsamt ihren Erklärungsversuchen ausführlich dargelegt werden. Anschließend werden die derzeit bekannten neuronalen Grundlagen dieser perzeptuellen Verzerrungen differenzierter beschrieben.

### 5.1 Wahrnehmungsverzerrungen

Eine reduzierte Sehschärfe ist ein bestimmendes Merkmal der Amblyopie (Ciuffreda, Levi & Selenow, 1991). Darunter fällt sowohl eine reduzierte Gitter-Sehschärfe (Levi & Klein, 1982), reduzierte Vernier-Sehschärfe (Levi & Klein, 1982; Rentschler & Hilz, 1985) als auch eine verminderte Kontrastsensitivität (Levi & Harwerth, 1978; Hess & Howell, 1977). In den frühen 70er-Jahren wurden Messungen der Kontrastsensitivität erstmalig bei menschlichen Amblyopien durchgeführt. Seither konnte eine reduzierte Kontrastsensitivität vielfach bestätigt werden (Hess & Howell, 1977; Levi & Harwerth, 1977; Asper, Crewther & Crewther, 2000). Es zeigte sich, dass das Defizit in Bezug auf die Kontrastempfindlichkeit vor allem höhere räumliche Frequenzen (6-18 c/deg) betrifft (Gstalder & Green, 1971; Hess & Howell, 1977; Levi & Harwerth, 1978). Zwar besteht ein Sensitivitätsverlust bei schweren Formen der Amblyopie ebenso bei niedrigen räumlichen Frequenzen, jedoch ist die Verminderung der Kontrastempfindlichkeit bei höheren räumlichen Frequenzen deutlich größer ausgeprägt (Hess & Howell, 1977). Ferner ist bereits eine leichte Reduktion der Sehschärfe durch einen großen Verlust der Kontrastsensitivität gekennzeichnet. Als Ursache hierfür wird ein neuronaler Verlust der Foveola vermutet (Hess, Bradley & Piotrowski, 1983). Zusätzlich zu den bekannten Defiziten in der Sehschärfe und der Kontrastempfindlichkeit erleben Schielamblyopie häufig Wahrnehmungsverzerrungen, einschließlich der fehlerhaften Wahrnehmung von Konturen, Bewegungen und Farben bei Betrachtung von hohen kontrastgeometrischen Mustern (vgl. Barrett et al., 2003; Sireteanu, et al., 2008; Bedell & Flom, 1981,

1983; Bradley & Freeman, 1985; Fronius & Sireteanu, 1989; Hess, Campbell & Greenhalgh, 1978; Sireteanu, Lagreze & Constantinescu, 1993; Pugh, 1958; Lagreze & Sireteanu, 1991; Sireteanu et al., 2007). Ferner treten Defizite bei der Lokalisation auf, sodass die Ordnung im Raum extrem durcheinandergeraten kann. Hierdurch kann das Erkennen von Strukturen (Gestalten) fast unmöglich werden (Pointer & Watt, 1987).

Es werden qualitative und quantitative Methoden unterschieden, um die Fehlwahrnehmungen Amblyoper zu erfassen. Eine qualitative Möglichkeit besteht in der Erfassung des visuellen Seheindrucks des amblyopen Auges durch Beschreiben und Aufzeichnen durch die Versuchsteilnehmer (Pugh, 1958; Hess et al., 1978; Sireteanu et al., 1993; Barrett et al., 2003; Barrett, Bradley & McGraw, 2004; Bäumer & Sireteanu, 2006). Erstmals wurde das Phänomen der visuellen Wahrnehmungsverzerrungen bei erwachsenen menschlichen Amblyopen in den späten 50er-Jahren beschrieben. Pugh (1958) ließ die Versuchsteilnehmer in ihrer Studie die Wahrnehmung von Buchstaben sowie Kreisen beschreiben und aufzeichnen. Die Versuchsteilnehmer berichteten, die Buchstaben als „gezackt“, „ausradiert“, „verwischt“, oder „abgerieben“ wahrzunehmen. Die Schwärze der Buchstaben verblasste und die Kreise erschienen, als ob sie abgeflacht wären. Bei allen Versuchsteilnehmern konnte eine Konsistenz in den Verzerrungsmustern entdeckt werden, jedoch wiesen sie keine Symmetrie auf. Die meisten qualitativen Forschungsansätze nutzen Gittermuster unterschiedlicher räumlicher Frequenz, um sie dem amblyopen Auge der Versuchspersonen zu präsentieren. So auch Hess et al. (1978), die feststellten, dass das amblyope Auge der Versuchsteilnehmer die dargebotenen Gittermuster als wellig, verzerrt und die Linien als unterbrochen wahrnahm. Das gesamte Gittermuster wirkte fragmentiert und durcheinander. Je höher die räumliche Frequenz der gezeigten Gittermuster war, umso stärker war das Verzerrungsausmaß im amblyopen Auge, während die Sicht des dominanten Auges unverändert blieb. Die aufgetretenen Wahrnehmungsverzerrungen blieben jedoch vornehmlich auf das zentrale Gesichtsfeld beschränkt.

Bedell und Flom (1983) beobachteten, dass räumliche Verzerrungen bei Schielamblyopen, nicht jedoch bei anisometropen Amblyopen auftreten. Die Versuchsteilnehmer berichteten Verzerrungen in Form von „Erweiterungen“ und „Kompressionen“ von räumlichen Flächen und „Biegungen“ der Konturlinien wahrzunehmen. Die räumlichen Verzerrungen könnten in Bezug auf die reduzierte Sehschärfe oder das abnormale okkulomotorische Verhalten auftreten. Sireteanu et al. (1993) konnten replizieren, dass die amblyopen Versuchsteilnehmer mit ihrem amblyopen Auge stärkere Verzerrungen bei höher frequenten Mustern aufwiesen



und Schielamblyope stärkere Verzerrungen als reine anisometrope Versuchsteilnehmer zeigen. Die Muster mit der höheren räumlichen Frequenz waren bei Versuchspersonen mit ausgeprägten Skotomen an einigen Stellen stärker verschwommen. Die Gittermuster mit geringerer räumlicher Frequenz hingegen schienen unregelmäßig, nicht exakt gerade und die Linien bogen sich teilweise nach außen. Ellemberg, Lewis, Maurer & Brent (2000) schlussfolgerten, dass oftmals die später entwickelten Aspekte der räumlichen und zeitlichen visuellen Wahrnehmung schwerere Schädigungen erleiden und daher die höheren Frequenzen beeinträchtigt werden, je länger die Deprivation des amblyopen Auges anhält.

Barrett et al. (2003) kategorisierten erstmalig individuelle Verzerrungsmuster von sinusoidalen Mustern bei anisometropen und schielenden Amblyopen. Dabei wurde das gleiche Verfahren wie bei Hess et al. (1978) und Sireteanu et al. (1993) mit Mustern verschiedener räumlicher Frequenzen und Orientierungen verwendet. Bei 2/3 der amblyopen Versuchsteilnehmer traten individuelle visuelle Wahrnehmungsverzerrungen auf. Lediglich zehn Versuchspersonen erlebten keine anomale Wahrnehmung. Die räumlichen Fehlwahrnehmungen wurden schließlich von Barrett et al. (2003) in fünf distinkte Verzerrungsklassen eingeteilt: (1) Wellenerscheinungen bei geraden Linien; (2) zackige, abrupte Linienversetzungen; (3) Fehler in der Orientierungswahrnehmung der Gittermuster; (4) fragmentierte Wahrnehmung der Linienmuster und (5) Skotom-Phänomene, die große Lücken in den Gittermustern hinterließen. Die Art der Wahrnehmungsverzerrung war über die verschiedenen räumlichen Frequenzen oder Orientierungen hinweg nicht konstant. Die Autoren vermuten, dass diese Fehlwahrnehmungen durch Fehler in der neuronalen Orientierungskodierung im primären visuellen Kortex entstehen könnten (Barrett et al., 2003; Barrett et al., 2004). Zusätzlich zu den räumlichen Wahrnehmungsverzerrungen berichten Amblyope oft über einen zeitlich instabilen Seheindruck (Barrett et al., 2003; Hess et al., 1978; Sireteanu, 2000 a). Der Wahrnehmungseindruck des amblyopen Auges wird als ständig in Bewegung beschrieben, als würden sie „durch heiße Luft sehen“ (Sireteanu, 2000a; p. 71). Hess et al. (1978) stellten fest, dass zeitliche Instabilitäten vornehmlich bei hohen räumlichen Ortsfrequenzen auftreten. Derzeit gibt es jedoch noch keine Studien, die den subjektiven Seheindruck von Amblyopen systematisch untersucht haben.

Ein weiterer Ansatz zur Erfassung der räumlichen Fehler und des Ausmaßes der Positionsunsicherheit (Hess & Holliday, 1992; Levi, Waugh & Beard, 1994; Wang, Levi & Klein, 1998; Sharma, Levi & Klein, 2000) besteht in der Durchführung von psychophysischen Untersuchungen. Beispielsweise kann eine konsistente Punkt-zu-Punkt-Kartierung eines

Bereiches des visuellen Feldes vorgenommen werden. Hierbei kann entweder eine visuelle Referenz (Bedell & Flom, 1981; 1983; Fronius & Sireteanu, 1989; Lagrèze & Sireteanu, 1991) oder aber eine Mischung aus visuellen und akustischen Instruktionen verwendet werden (Lagrèze & Sireteanu, 1991; Sireteanu et al., 1993; Popple & Levi, 2005; Bäumer & Sireteanu, 2006; Bonneh, Sagi & Polat, 2007). Quantitative Studien mit Schielamblyopen wurden von Bedell und Flom (1981; 1983) durchgeführt. Sie fanden gerichtete Fehler und räumliche Ungenauigkeiten bei der Aufgabenbearbeitung mit dem amblyopen Auge und schlussfolgerten, dass die Raumwahrnehmung von Schielamblyopen massiv verzerrt ist. Mit räumlicher Unsicherheit wird die Variabilität des Urteils der Versuchspersonen unabhängig von ihrer Akkuratheit definiert (Bedell & Flom, 1983). Ferner gaben sie den Versuchsteilnehmern Aufgaben, in denen Richtungseinschätzungen vorgenommen werden sollten, und beobachteten systematische Lokalisationsfehler in Form von „Krümmungen“, „Verdichtungen“ und „Ausweitungen“ (Bedell & Flom, 1981). Es konnten massive Verzerrungen und Ungenauigkeiten der räumlichen Sicht bei Schielamblyopen beobachtet werden, wohingegen bei anisometropen Amblyopen lediglich räumliche Unsicherheiten auftraten.

Lagrèze & Sireteanu (1991) führten eine Studie durch, bei der die Lokalisierungsfähigkeit des zentralen visuellen Feldes amblyoper Versuchsteilnehmer untersucht wurde. Die Versuchspersonen hatten die Aufgabe, Kreise unterschiedlicher Größe anhand vorgegebener Punkte zu rekonstruieren. Amblyope Schieler mit großem Schielwinkel zeigten besonders große räumliche Verzerrungen. Anisometrope oder Alternierer wiesen keine bedeutsamen räumlichen Fehllokalisationen auf. Sireteanu et al. (1993) untersuchten, inwiefern die individuellen Verzerrungen durch die qualitativ erzielten Ergebnisse mit den auftretenden Verzerrungen des quantitativen psychophysikalischen Experimentes übereinstimmten (Lagrèze & Sireteanu, 1991; Sireteanu et al., 1993). Zunächst berichteten die amblyopen Versuchsteilnehmer, wie sie die geometrischen Muster mit ihrem amblyopen Auge wahrnahmen und welche räumlichen Verzerrungen, wie z. B. Verbiegungen der Balken, Verblässen der Muster oder temporale Instabilität, auftraten. Sie rekonstruierten individuelle Fehlwahrnehmungen anhand der Verzerrungsmuster aus dem psychophysischen Experiment und verglichen diese mit dem Seheindruck der jeweiligen amblyopen Versuchsteilnehmer. Diese computererzeugten Rekonstruktionen stimmten nur teilweise mit den Verzerrungen, die mit dem amblyopen Auge bei der Betrachtung der Muster wahrgenommen wurden, überein und waren tendenziell zu stark verzerrt. Die Autoren argumentierten, dass aufgrund der sehr

unterschiedlichen Aufgaben wahrscheinlich zwei verschiedene Mechanismen des Gehirns betroffen seien.

Sireteanu et al. (2007) untersuchten in einer weiteren Studie räumliche Verzerrungsmuster bei Amblyopen mittels einer verfeinerten Punkt-zu-Punkt-Kartierung des zentralen visuellen Feldes. Analog der Studie von Sireteanu et al. (1993) wurden anhand der räumlichen Kartierungsergebnisse natürliche Bilder mit dem Computer verzerrt erstellt. Auch hier entsprachen die verschiedenen Verzerrungsmuster nicht vollständig der Sicht der amblyopen Versuchsteilnehmer. Eine computersimulierte Rekonstruktion basierend auf den erstellten Verzerrungskarten eines Schielers mit Anisometropie ist in Abb. 7 dargestellt (Sireteanu et al., 2007).



Abb. 7: Links: Originalmuster. Rechts: computererzeugte Simulation der amblyopen räumlichen Verzerrungen, basierend auf den erstellten Verzerrungskarten eines Schielers mit Anisometropie (aus Sireteanu, Bäumer, Sârbu & Iftime, 2007).

Bedell, Flom & Barbeito (1985) beobachteten einen bedeutsamen Zusammenhang zwischen der Sehschärfe und den räumlichen Verzerrungen und Unsicherheiten. Sie konnten zeigen, dass beide Verzerrungsarten auch bei Schielern mit guter oder annähernd normaler Sehschärfe auftraten. Darüber hinaus wies sogar das Führungsaue der Amblyopen eine verminderte Lokalisationsfähigkeit auf. Des Weiteren gibt es Zusammenhänge zwischen den auftretenden Wahrnehmungsfehlern bei einer vertikalen Ausrichtungsaufgabe von Fronius & Sireteanu (1989) und der Sehschärfe der Versuchsteilnehmer. Die Versuchsteilnehmer sollten Testreize zwischen zwei vertikal liegenden Referenzpunkten in eine horizontale Linie bringen. Mit dem amblyopen Auge wurde ein vergrößertes zentrales visuelles Feld

beobachtet, das mehr oder weniger stark in die abnormale Raumwahrnehmung involviert war. Das periphere Feld hingegen war lediglich gering betroffen. In einer weiteren Untersuchung mussten die Versuchsteilnehmer mehrere Testreize zwischen zwei vertikalen Referenzpunkten ausrichten. Die Versuchspersonen konstruierten mittels der Testreize keine gerade vertikale Linie mit den zwei Referenzpunkten als Endpunkten, sondern erzeugten eine kurvige Linie. Das amblyope Auge wies aufgrund der hohen Variabilität mehr Unsicherheiten in der Lokalisierung entlang dem vertikalen Meridian auf als das nichtamblyope Auge (Siretanu & Fronius, 1989). Entgegen der Studie von Bedell et al. (1985) zeigte sich, dass die Aufgabenbearbeitung durch das dominante Auge meist korrekt war und sich nicht von denen der normalsichtigen Versuchspersonen unterschied.

Abschließend kann festgehalten werden, dass die räumliche Unsicherheit Amblyoper von zeitlichen Faktoren abhängig ist (Rentschler & Hilz, 1985; Weiss, Rentschler & Caelli, 1985) und die Präsentationsdauer der Reize vermutlich eine wichtige Rolle bei der Amblyopie spielt (Hess & Holliday, 1992; Levi et al., 1994, Hadani, Meiri & Guri, 1984; Waugh & Levi, 1993). Demanins und Hess (1996) konnten zeigen, dass die räumliche Unsicherheit bei Schielern bei kurzer Expositionsdauer größer ausfällt. Darüber hinaus gibt es Belege, dass ebenso die Defizite der Kontrastempfindlichkeit mit der Expositionszeit variieren, was besonders für die hohen räumlichen Frequenzbereiche gilt (Loshin & Jones, 1982).

## **5.2 Erklärungen für die auftretenden Verzerrungen**

Verschiedene Erklärungsansätze wurden entwickelt, um das neuronale Substrat der perzeptuellen Defizite bei Amblyopen zu erklären. Allerdings besteht Uneinigkeit über die Lokalisation der auftretenden perzeptuellen Defizite im visuellen System (Kovacs, Polat & Norcia, 1996; Mussap & Levi, 1995, 1999). Konsens besteht hinsichtlich des Zweistufenmodells, bei dem die erste Phase die Erkennung von einfachen Eigenschaften umfasst (vermutlich in V1) und geringe Sehschärfe, geringe Kontrastsensibilität etc. trotz guter Sichtbarkeit für die visuellen Defizite verantwortlich macht (Low-level-Erklärung). Die zweite Stufe ist für die Integration der visuellen Eigenschaften zu einem Objekt in den höheren visuellen Arealen zuständig (High-level-Erklärung). Hierbei wird vermutet, dass die Integration defizitär erfolgt und hieraus die vorliegenden Beeinträchtigungen resultieren. Beispielsweise untersuchten Sharma et al. (2000) höhere visuelle Areale, indem sie amblyope Versuchsteilnehmer baten, kurzzeitig präsentierte Eigenschaften zu zählen. Die Anzahl der Eigenschaften wurde mit dem amblyopen Auge deutlich unterschätzt. Die Autoren vermuten,

dass diese Ungenauigkeit nicht auf eine Low-level-Verarbeitung zurückgeführt werden kann, da auch die Anzahl der Eigenschaften in einem einheitlichen Gittermuster unterschätzt wurde. Da Amblyope die Anzahl der fehlenden Flecken unterschätzen, schlussfolgern die Autoren, es liege ein High-level-Defizit vor, das vermutlich im Parietallappen lokalisiert ist (Giaschi, Regan, Kraft, & Hong, 1992; Ho & Giaschi, 2006). Entsprechend den von den Versuchspersonen gezeigten Beeinträchtigungen sowie Einteilungen in Low- oder High-level-Defiziten wurden Erklärungsmodelle entwickelt, um die fehlerhafte Wahrnehmung auf neuronaler Ebene nachzuvollziehen.

Hess et al. (1978) schlugen als Ursache für die massiven Fehlwahrnehmungen ein „unkalibriertes neuronales Chaos-Modell“ (neuronales Scrambling-Modell) vor, in dem die retinotopie Kartierung durcheinandergeraten sei. Des Weiteren wurde postuliert, die räumlichen Fehler bei der Amblyopie resultierten aus einer Ausdünnung der kortikalen Neuronen (undersampling) im amblyopen Auge (Levi & Klein, 1986, Sharma et al., 2000, Sharma, Levi & Coletta, 1999; Wang et al., 1998). Sireteanu & Fonijs (1989a) schlugen vor, dass die perzeptuellen Defizite durch eine anomale retinale Korrespondenz (systematische Verschiebung der neuronalen Karten des schielenden Auges) aufgrund unterschiedlicher Muster der retinalen Korrespondenz in der zentralen vs. der peripheren amblyopen Sicht hervorgerufen werden. Weiter vermuten sie, der Amplitudenverlust der Zellantworten auf höherer Ebene stelle eine Folge des Synchronizitätsverlustes auf niedrigen Ebenen dar (Sireteanu & Fronius, 1981; Fronius & Sireteanu, 1989a; Lagrèze & Sireteanu, 1991; Sireteanu, 2000a, 2000b). Barrett et al. (2003) schlugen vor, dass die nicht veridische Wahrnehmung bei menschlichen Amblyopen ihren Ursprung in Defiziten der neuronalen Orientierungskodierung im primären visuellen Kortex habe. Muckli, Kiess, Tonhausen, Singer, Goebel & Sireteanu (2006) schlugen eine zweistufige Erklärung vor, bei der sie annehmen, dass zunächst eine pränatale Prädisposition in Form einer noch nicht geklärten, angeborenen, wahrscheinlich genetisch bedingten Minderfunktion der Gehirnmechanismen vorliegt, die für das Binokularsehen verantwortlich sind. Weisen betroffene Kinder zusätzlich eine Imbalance zwischen den Augen auf (z. B. aufgrund einer Achsenverschiebung oder Anisometropie), folge eine massive Unterdrückung des Bildes des stärker beeinträchtigten Auges. Diese chronische Nichtnutzung des zentralen Pfades dieses Auges führe zu einer Nichtverknüpfung sowohl der kortikalen Zellen, die diesem Pfad angehören, als auch der Zellen anderer beteiligter Modalitäten. Diese Auswirkungen betreffen vor allem den ventralen Pfad, jedoch scheint ebenso der dorsale Pfad betroffen zu sein.

### 5.3 Konturinteraktion (engl. crowding)

Es ist bekannt, dass sowohl die foveale als auch die periphere Sehschärfe für einzelne Buchstaben höher sind als für Buchstaben in Folge. Es konnte früh gezeigt werden, dass diese Ergebnisse aufgrund der destruktiven Interaktion benachbarter Konturen zustande kommen. Korte (1921) beschrieb das Phänomen als Erster und stellte differenziert heraus, dass Wörter komprimiert wahrgenommen werden. Die starken bzw. herausstechenden Buchstaben „quetschen“ die schwachen und weniger auffallenden Buchstaben zusammen. „Crowding“ wurde vom skandinavischen Ophthalmologen Ehlers erstmalig benannt und als negativer Einfluss von nahe gelegenen Konturen aufgrund einer inhibitorischen Interaktion beschrieben. Seitdem sind Crowding-Effekte bei einer Vielzahl von Aufgaben beschrieben worden, unter anderem bei der Buchstabenerkennung (Bouma, 1970; Flom, Weymouth & Kahneman, 1963; Toet & Levi, 1992), der Vernier-Sehschärfe (Levi, Klein, & Aitsebaomo, 1985; Westheimer & Hauske, 1975), der Orientierungsdiskrimination (Andriessen & Bouma, 1976; Westheimer, Shimamura, & McKee, 1976), der Stereosehschärfe (Butler & Westheimer, 1978) und der Gesichtererkennung (Louie, Bressler, & Whitney, 2007; Martelli, Majaj & Pelli, 2005). Bemerkenswert ist die Ausnahme bei einfachen Reiz-Target-Detektionen, bei denen Crowding lediglich geringfügig oder gar nicht auftritt (Andriessen & Bouma, 1976; Levi, Klein & Hariharan, 2002; Pelli, Palomares & Majaj, 2004; Livne & Sagi, 2007).

Bouma (1970, 1973) entdeckte, dass das Ausmaß der Verdrängung einen mehr oder weniger konstanten Bruchteil der Exzentrizität des Ziels darstellt und dass Crowding bei einer Vielzahl von Aufgaben auftritt (Andriessen & Bouma, 1976). Crowding beeinträchtigt die Fähigkeit, Objekte in Unordnung zu erkennen, sodass ein besseres Verständnis vom Phänomen der gestörten Konturinteraktion ein besseres Verständnis der Prozesse, die bei der Objekterkennung beteiligt sind, bedeutet. In der fovealen Sicht tritt Crowding in der Regel nur über sehr geringe Entfernungen auf (Flom et al., 1963; Liu & Arditi, 2000; Toet & Levi, 1992; Levi, Hariharan & Klein, 2002) oder kommt dort überhaupt nicht vor (Strasburger, Harvey & Rentschler, 1991). Levi (2008) sieht im Phänomen der gestörten Konturinteraktion ebenfalls ein wesentliches Hindernis für die veridische Objekterkennung. Bei dem Modell der gestörten Konturinteraktion wird anhand des genannten Zweistufenmodells davon ausgegangen, dass Ziel- und Umfeldeigenschaften zunächst unabhängig verarbeitet werden, anschließend bei der Integration jedoch fälschlich und unkoordiniert zu einer Wahrnehmung zusammengesetzt werden. Dieser Ansicht nach liegt die Ursache der defizitären Konturinteraktion in begrenzten Ressourcen. Pelli et al. (2004) vermuten, das visuelle System

habe Integrationsfelder, die sich über eine Vielzahl von Größen erstreckten. In der peripheren Sicht ermangele es kleiner Integrationsfelder, sodass unangemessen große Felder verwendet würden, die zu den auftretenden Phänomenen führten.

## 5.4 Neuronale Grundlagen

Erkenntnisse hinsichtlich der menschlichen Amblyopie wurden vor der Nutzung funktioneller neurobildgebender Techniken aus Verhaltensexperimenten gewonnen. Alle früheren Befunde zu den neuronalen Grundlagen der Amblyopie stammen aus Tierstudien (Katzen, Affen, Frettchen und Mäusen), bei denen die Amblyopie meist mittels monokularer Deprivation hervorgerufen wurde. Dieses Vorgehen führt jedoch zu massiven visuellen Defiziten, die viel größer sind, als dies bei reiner oder kombinierter Schiel- und/oder anisometropen Amblyopie der Fall ist. Daher ist bei der Übertragung der Ergebnisse auf den Menschen Vorsicht geboten.

Es gibt keinen Hinweis auf defizitäre Eigenschaften der neuronalen rezeptiven Felder in der frühen visuellen Verarbeitung (Blakemore & Vital-Durand, 1986; Levitt, Schumer, Sherman, Spear & Movshon, 2001; Movshon, Eggers, Gizzi, Hendrickson, Kiorpes & Boothe, 1987; Sireteanu, Bäumer, Sarbu, Tsujimura & Muckli, 2007). Die Retina und das CGL scheinen bei der Amblyopie, wenn überhaupt, nur gering beeinträchtigt zu sein (Derrington & Hawken, 1981), was jedoch kontrovers diskutiert wird (Ikeda & Wright, 1974, 1976; Ikeda & Tremain, 1979). Im Gegensatz zu den Augendominanzsäulen in V1 ist die Bildung der Schichten von beiden Augen im CGL bereits vor der Geburt abgeschlossen und muss nicht durch visuelle Erfahrung erzeugt werden (Kandel, Schwartz & Jessell, 2000). Wiesel und Hubel (1963, 1965) zeigten dennoch, dass bei Katzen, denen ein Auge im ersten Lebensmonat okkludiert wurde, bis zu 40 % der Zellen des CGL geschrumpft sind. Auch bei Studien an menschlichen Schielamblyopen konnte eine Schrumpfung von Zellen im CGL nachgewiesen werden. Jedoch besteht die Vermutung, dass die Ursache eher in der Feedback-Verbindung vom Kortex anzusiedeln ist (Von Noorden & Crawford, 1992; Von Noorden, Crawford & Levacy, 1983, Tremain & Ikeda, 1982). Hubel und Wiesel (1963, 1965) zeigten weiter erstmalig, dass prinzipielle Abnormalitäten durch einen Rückgang der Zellen auf der Stufe des primären visuellen Kortex nachgewiesen werden können. Zudem stellten sie ein einfaches Modell auf, um die massive Veränderung der kortikalen Funktion und auch die Abnormalitäten visueller Erfahrung in der frühen Entwicklung zu erklären. Sie gehen von einem Entwicklungsmechanismus aus, der auf einer kompetitiven Interaktion zwischen den

kortikalen Afferenzen beider Augen beruht. Ferner konnte gezeigt werden, dass der nachteilige Effekt der monokularen Deprivation größer war als der, der durch binokulare Deprivation produziert wurde, was die Theorie unterstützt.

Derzeitiger Konsens ist, dass die interokulare Suppression bei Strabismus vermutlich in V1 entsteht. Studien mit Versuchstieren (hauptsächlich Affen), bei denen anatomische und elektrophysiologische Daten erhoben wurden, sind besonders aufschlussreich (Hendrickson et al., 1987; Kiorpes, Boothe, Hendrickson, Movshon, Eggers & Gizzi, 1987; Movshon et al., 1987; Kiorpes, Kiper, O'Keefe, Cavanaugh & Movshon, 1998). Sowohl Tiere mit monokularer Deprivation als auch Affen mit künstlich induzierter anisometropen oder Schielamblyopie enthalten in V1 einige binokulare Neuronen. Hier entsteht erstmalig der Konflikt zwischen den zwei Bildern, da Neurone beider Augen dort zusammenfließen. Bei Tieren mit schwerer Amblyopie wurden eine Verschiebung in der Augendominanz weg vom deprivierten Auge und eine Verringerung sowie Anomalie der Binokularität beobachtet. Die verringerte, binokular gesteuerte Neuronenanzahl wird bei binokularer Stimulation lediglich gering angeregt (Sengpiel & Blakemore, 1994, 1996; Smith, Chino, Ni, Cheng, Crawford & Harwerth, 1997, Schmidt et al., 2004). Um die Weiterleitung der uneindeutigen Signale in die höheren Areale zu verhindern, muss einer der beiden Inputströme verstärkt unterdrückt werden (Sireteanu, 2000a, 2000b). Der binokulare Wettbewerb zwischen den konkurrierenden visuellen Informationen scheint die interokulare Suppression zu bewirken (Hubel & Wiesel, 1965; Sherman, Guillery, Kaas & Sanderson, 1974, Hubel & Wiesel, 1977). Dennoch scheint Schielamblyopie eine Unterdrückung bei fast jedem Reiz auszulösen und beschränkt sich nicht ausschließlich auf konkurrierende Reize (Freeman & Jolly, 1994; Smith, Thompson, Woodruff & Hiscox, 1994).

Gemäß der Annahme von Katz und Callaway (1992) kann Strabismus die Balance der erregenden und hemmenden Verbindungen zu einem Neuron verändern. Löwel und Singer (1992) vermuten eine selektive Verringerung der lokalen und weiträumigen exzitatorischen Verbindungen, während inhibitorische Verbindungsleitungen geschont werden. Ferner können Unterschiede in der Spezifität von erregenden und hemmenden Verbindungen in V1 exzitatorische Verbindungen anfälliger für abnorme visuelle Erfahrung machen (Sengpiel & Blakemore, 1994). Somit ist bei Amblyopen eher von anomalen Binokularitätsinteraktionen in V1 anstatt von einem reinen Verlust der kortikalen Binokularität auszugehen.

Bei Primaten zeigen sich die ersten Anzeichen für eine Beeinträchtigung der kortikalen Funktion in den Inputschichten in V1 (Blakemore & Vital Durand, 1986). Es gibt eine



Vielzahl neurophysiologischer Befunde, die zeigen, dass der primäre visuelle Kortex neurologisch beeinträchtigt ist (Hess, 2001, Anderson, Holliday & Harding, 1999; Demer, von Noorden, Volkow & Gould, 1988). Frühe Studien anhand visuell evozierter Potenziale (VEP) zeigten reduzierte und verzerrte VEPs über dem Okzipitallappen (z. B. Levi & Harwerth, 1978), die ein Defizit bei menschlichen Amblyopen in V1 oder in höheren visuellen Arealen anzeigen. Erst seitdem bildgebende Verfahren genutzt werden, ist es möglich, zwischen einer amblyopen Unter- bzw. Überaktivierung in visuellen Arealen zu differenzieren.

Anhand erster Befunde mittels Positronen-Emissions-Tomografie (PET) wurde angenommen, dass es eher geringe Beeinträchtigungen im primären visuellen Kortex gibt, sondern substanzielle extrastriäre kortikale Defizite bestehen. Dieser Befund steht damit in deutlichem Gegensatz zu der Vielzahl an Befunden aus neurophysiologischen Tierstudien (Imamura, Richter, Fischer, Lennerstrand, Franzen & Rydberg, 1997). Jedoch zeigten Barnes, Hess, Dumoulin, Achtman & Pike (2001) in ihrer fMRT-Studie reduzierte neuronale Aktivität in Bereichen des primären visuellen Kortex des amblyopen Auges (s. Abb. 8).

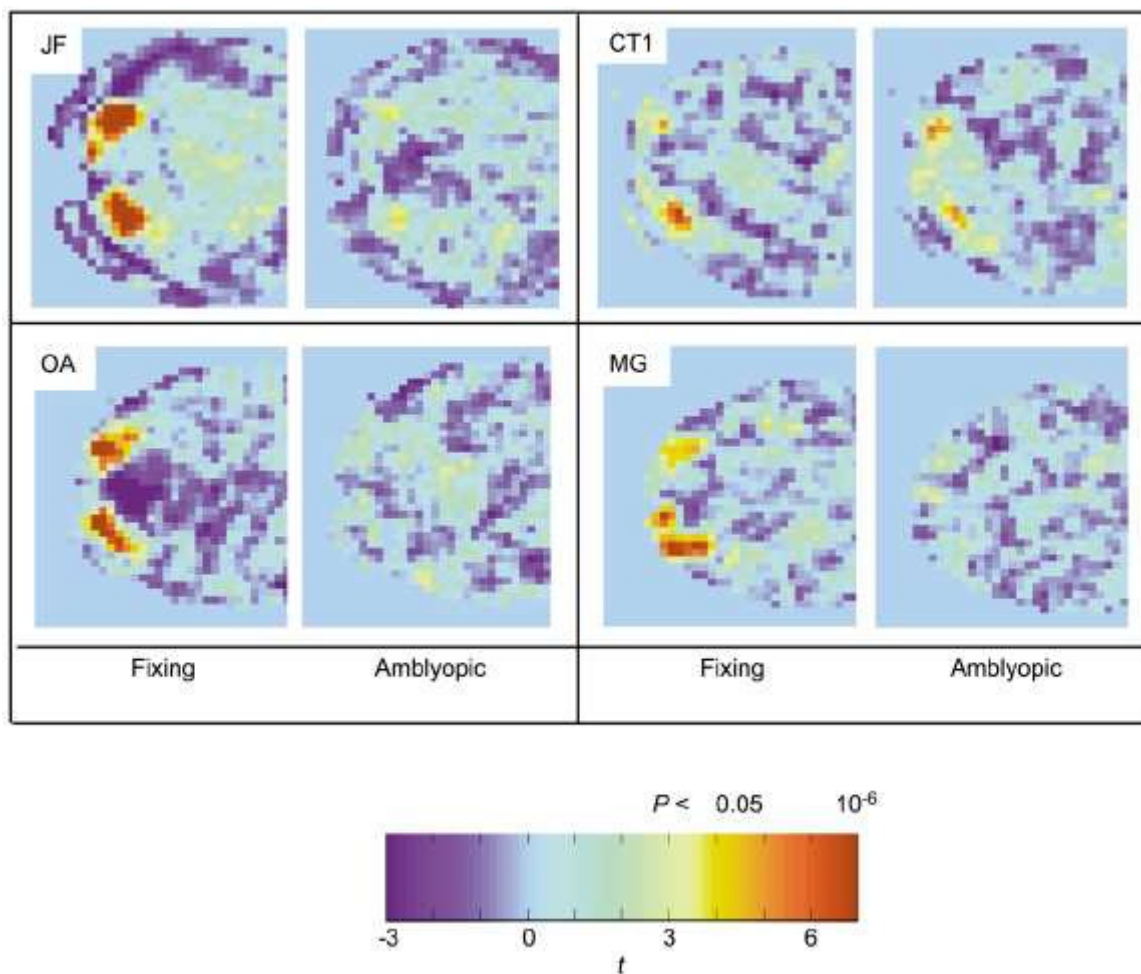


Abb. 8: Farbige t-Statistik Aktivierungen des dominanten und amblyopen Auges bei Stimulation durch vier Versuchspersonen. Drei Versuchsteilnehmer (JF, OA, MG) zeigen mit dem amblyopen Auge eine deutliche Reduktion der kortikalen Aktivität im Vergleich zum dominanten Auge (aus Barnes, Hess, Dumoulin, Achtman, & Pike, 2001).

Roelfsema, König, Engel, Sireteanu & Singer (1994) untersuchten die Synchronisierung von Zellen des amblyopen Auges bei schielenden Katzen im Vergleich zur Synchronisierung des dominanten Auges. Sie stellten fest, dass die Synchronisierung der Zellen des amblyopen Auges in V1 in Bezug auf hohe räumliche Frequenzen deutlich beeinträchtigt war. Synchrones Feuern von Neuronengruppen ist die Voraussetzung für die Weiterleitung bestimmter visueller Informationen. Die Reduktion der Synchronisierung könnte das Resultat des Suppressionsmechanismus im CGL sein. Um widersprüchliche Informationen in höheren visuellen Arealen zu vermeiden, werden die Inputs unterdrückt und eine verminderte Synchronisierung eingeleitet. Dieser Mangel an Synchronität könnte durch reduzierte neuronale Aktivität in den extrastriären Arealen verursacht werden (Sireteanu, 2000a, 2000b).

Neuere Studien mit PET, fMRT und Magnet-Enzephalo-Grafie (MEG) ergeben heterogene Ergebnisse. Über eine Dysfunktion des primären visuellen Kortex herrscht inzwischen Einigkeit (Algaze, Roberts, Leguire, Schmalbrock & Rogers, 2002; Barnes et al., 2001;

Goodyear, Nicolle, Humphrey & Menon, 2000; Lee et al., 2001). Dennoch reichen die Befunde von einer Reduktion der kortikalen Aktivität in primären visuellen Arealen (Kabasakal et al., 1995; Algaze et al., 2002; Anderson et al., 1999; Demer, Grafton, Marg, Mazziotta, & Nuwer, 1997; Demer et al., 1988; Goodyear et al., 2000; Lee et al., 2001; Schmidt, Singer & Galuske, 2004) bis zu einer Verminderung der Aktivität in den Arealen V2 und V3 im amblyopen Auge (Imamura et al., 1997, Barnes et al., 2001). Die Diskrepanz zwischen den einzelnen Ergebnissen kann zum Teil auf die verschiedenen Reize zurückgeführt werden, die in den jeweiligen Experimenten Anwendung finden. Diese bestanden aus Stroboskop-Blitzen (Demer et al., 1988), Bewegungsbildern (Demer et al., 1988, Kiorpes, Tang & Movshon, 2006; Kiorpes & Movshon, 2004), invertierten Schachbrettmustern (Imamura et al., 1997; Kabasakal et al., 1995, Choi et al., 2001) oder sinusförmigen Gittern (Goodyear et al., 2000). Stark bewegte Bilder aktivieren vermutlich bevorzugt extrastriäre Regionen, während unstrukturierte Reize wie Stroboskop-Blitze eher niedrigere visuelle Areale erregen und vermutlich nicht gut geeignet sind, die amblyopen Defizite aufzudecken.

Muckli et al. (2006) führten eine fMRT-Studie mit amblyopen Versuchsteilnehmern zur Messung der neuronalen Aktivität bei der Darbietung von Rechteckgittern mit verschiedenen räumlichen Frequenzen durch. Sie konnten zeigen, dass die Aktivität des amblyopen Auges bei Betrachtung von Gittermustern in V1 und V2 hoch war, mitunter sogar höher als bei dem dominanten Auge. Die Aktivität des amblyopen Auges, im Vergleich zum dominanten Auge, nahm jedoch in höheren Arealen und bei hoher Ortsfrequenz (V3a/VP, V4/V8, LOC) ab. Die neueste Studie von Du, Xie, Yu und Wang (2008) konnte insbesondere in höheren visuellen Arealen eine kortikale Verdünnung des visuellen Kortex bei Kindern mit Anisometropie nachweisen.

In Übereinstimmung mit den Erwägungen von Sharma et al. (2000) wurde behauptet, dass sich kortikale Anomalien im Zusammenhang mit der Amblyopie in extrastriäre Areale ausweiten und Gebiete erreichen, die für die Unterstützung komplexer visueller Prozesse wie Objekterkennung zuständig sind (Lerner, Hender, Malach, Harel, Leiba & Stolovitch, 2006; Lerner et al., 2003; Muckli et al., 2006; Barnes et al., 2001; Crewther & Crewther, 1990). Bei vielfältigen Studien konnten Defizite bei der Integration der visuellen Informationen gefunden werden (Mansouri, Allen, & Hess, 2005; Wong & Levi, 2005; Wong, Levi & McGraw, 2001). Diese reichen von Defiziten bei der globalen Form- und Bewegungsverarbeitung (Levi, Yu, Kuai & Rislove, 2007; Mansouri et al., 2005; Mansouri & Hess, 2006; Simmers &

Bex, 2004; Simmers, Ledgeway & Hess, 2005; Simmers, Ledgeway, Hess & McGraw, 2003), der komplexen Bewegungsdetektion (Simmers, Ledgeway, Mansouri, Hutchinson & Hess, 2006, Kiorpes et al., 2006), der räumlichen Gruppierung (Levi, Klein & Sharma, 1999), der Symmetrie-Erkennung (Levi & Saarinen, 2004) bis zur stark gestörten Konturintegration (Levi et al., 2002, Kozma & Kiorpes, 2003; Zhang et al., 2003). Diese Defizite bei der Integration der Informationen könnten ein Beleg für ein vorhandenes extrastriäres Defizit sein.

Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass ein grundlegender Zellverlust durch das amblyope Auge in extrastriären visuellen Arealen wie den lateralen suprasylvischen Arealen PMLS und PLLS (Sireteanu & Best, 1992) und Area 21a auftritt (Schröder, Fries, Roelfsema, Singer & Engel, 2002). Auch die neuere MEG-Studie von Anderson & Swettenham (2006) zeigt, dass die neuronale Formverarbeitung in den extrastriären Arealen bei Amblyopen beeinträchtigt ist. Auf der Grundlage dieser Ergebnisse schließen sie, dass die primären und sekundären visuellen Areale und Regionen innerhalb des parieto-okzipitalen Kortex sowie des ventralen temporalen Kortex eine geringe Aktivierung bei Amblyopen zeigen. Schröder et al. (2002) beobachteten bei schielenden Katzen, dass der ventrale Pfad stärker als der dorsale betroffen ist. Auch zeigen Läsionen im ventralen Pfad von Affen Minderungen der Sehschärfe und der Kontrastsensitivität bei hohen Ortsfrequenzen, ähnlich wie sie bei amblyopen Menschen vorkommen (Mergian & Maunsell, 1993; Ciuffreda et al., 1991).

Inwiefern Beeinträchtigungen in höheren dorsalen Zentren bei Amblyopen verortet sind, wird derzeit kontrovers diskutiert. Amblyope nehmen eine globale Bewegungsanomalie wahr, die impliziert, dass die Verarbeitung jenseits der lokalen Bewegungsanalyse von V1 und gegebenenfalls durch die Bereiche MT und MST im extrastriären Kortex stattfindet. Simmers et al. (2005) konnten Defizite in der amblyopen Wahrnehmung bei der Präsentation von Reizen zur globalen Bewegung und Orientierung verzeichnen. Mittels Erfassung des optischen Flows (Punkte, die sich entweder translatorisch, rotierend oder radial fortbewegen) wurde der dorsale extrastriäre Bereich MST untersucht. Amblyope können die Bewegungsrichtung der Testreize bei Überlagerung mit einem optischen Flow schlechter erkennen (Simmers et al., 2006). Eine aktuelle Studie mit amblyopen Affen (Kiorpes, Tang & Movshon, 2006) zeigte, analog zur menschlichen Amblyopie (Steinman, Levi & McKee, 1988), dass Bewegungs-Sensitivitäts-Funktionen in Richtung niedrigerer räumlicher Skalen verschoben sind und ein spezifisches Defizit in der zeitlichen Integration auftritt. Einige Studien haben postuliert, dass die Leistung bei bestimmten Aufgaben, die einen mittleren bis

niedrigen Level der Bewegungsanalyse betreffen, bei amblyopen Versuchsteilnehmern beeinträchtigt ist (Ho, Paul, Asirvatham, Cavanagh, Cline & Giaschi, 2006; Simmers et al., 2003), während andere Studien keine Defizite in der Bewegungsverarbeitungshierarchie gefunden haben (Hess, Mansouri, Dakin & Allen, 2006; Levi & Tripathy, 2006; Neri, Luu & Levi, 2007).

Abschließend kann festgehalten werden, dass sich bei Amblyopen die nachgewiesene reduzierte Aktivität im primären visuellen Kortex auch im visuellen Weg weiterverbreitet. Aufgrund der hierarchischen Verarbeitung visueller Informationen sind demnach extrastriäre Defizite zu erwarten. Ungeklärt bleibt dennoch, ob diese Verluste selektive extrastriäre Defizite sind, die unabhängig von den bekannten striären Defiziten auftreten, oder ob sie einfach als eine Erweiterung des früheren Verlustes anzusehen sind. Analog dazu haben der dorsale sowie der ventrale visuelle Pfad viele Verbindungen zueinander und interagieren miteinander. Aufgrund dessen ist zu erwarten, dass die Defizite der Amblyopie nicht nur in einem System angesiedelt sind und daher die Störung einer Bahn die andere Bahn ebenfalls beeinträchtigt (Asper et al., 2000). Jedoch wird weiterhin kontrovers diskutiert, ob die Areale an sich Defekte aufweisen oder ob die Leistungsdefizite eine Folge der defizitären Signalübertragung von V1 sind (Simmers et al., 2005).

## II Empirischer Teil

Im empirischen Teil der vorliegenden Arbeit werden drei Untersuchungen vorgestellt. Hierbei werden sowohl quantitative als auch qualitative Forschungsmethoden zur Erfassung der perzeptuellen Defizite bei amblyopen Versuchsteilnehmern verwendet. Zielsetzung dieser Untersuchungen ist es, umfangreichere und vollständigere Erkenntnisse über die auftretenden Wahrnehmungsverzerrungen von Amblyopen zu erhalten, um das Phänomen der Amblyopie und die dahinterliegenden neuronalen Mechanismen besser verstehen zu können. Untersucht werden sowohl die zeitlichen als auch die räumlichen Wahrnehmungsverzerrungen. Im ersten Experiment wurde die qualitative Methode der subjektiven Wahrnehmungsbeschreibungen verwendet. In der zweiten Studie kommt ein quantitativer Ansatz zur Anwendung und im abschließenden Experiment werden Beeinträchtigungen des posterioren parietalen Kortex untersucht.

### **Probandenrekrutierung und allgemeine Einschluss- und Ausschlusskriterien für die Versuchsteilnahme**

Mittels Aushängen in Augenarztpraxen, bei Optikern und an öffentlichen Orten wurden die erwachsenen amblyopen und alternierenden Versuchsteilnehmer rekrutiert. Die normalsichtigen Versuchsteilnehmer konnten mittels Aushängen am Fachbereich Psychologie für die Experimentaltelnahme gewonnen werden. Psychologiestudenten wurde für die Versuchsteilnahme die Dauer der Untersuchung im Rahmen ihres Studiums angerechnet.

Alle Versuchsteilnehmer in den nachfolgenden drei Untersuchungen waren zwischen 18 und 65 Jahre alt, hatten keine bekannten okularen, neurologischen oder psychiatrischen Vorerkrankungen und keine Rot-Grün-Defizite. Die Studienteilnahme wurde entweder mit Versuchspersonenstunden für Studenten oder mit 10,- EUR pro Stunde für die amblyopen und alternierenden Versuchsteilnehmer vergütet. Zu Beginn der Studien waren die Versuchsteilnehmer dem Untersuchungsgegenstand gegenüber naiv. Im Anschluss an das jeweilige Experiment wurden sie ausführlich über den Zweck der Studie aufgeklärt. Die Experimente wurden in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki durchgeführt und wurden von der Ethik-Kommission der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt geprüft und genehmigt.

Das Ziel der Versuchsteilnehmerrekrutierung war es, möglichst viele amblyope sowie alternierende Versuchsteilnehmer zu rekrutieren. Dadurch ist möglich, nicht nur Ergebnisse zwischen amblyopen und normalsichtigen Versuchsteilnehmern miteinander zu vergleichen, sondern auch Aussagen hinsichtlich der unterschiedlichen Ätiologie der Amblyopie zu treffen. Auch die Schwere der Amblyopie wurde bei der Rekrutierung berücksichtigt und es wurde eine repräsentative Mischung angestrebt.

Bei allen drei Untersuchungen wurden dieselben, einheitlichen Einschluss- und Ausschlusskriterien festgelegt, die mittels umfangreicher Augenuntersuchungen überprüft wurden. Hierzu nahmen alle Versuchsteilnehmer vor Studienbeginn an einer sorgfältigen orthoptischen und refraktiven Untersuchung teil. Diese Untersuchung diente auch dazu, eine präzise ätiologische Gruppeneinteilung vorzunehmen. Die orthoptischen Tabellen sind in den Methodenteilen der jeweiligen Untersuchungen dargestellt. Eine weitere Teilnahmevoraussetzung für die Experimente war, dass alle Versuchsteilnehmer über eine bestmögliche Korrektur bezüglich der visuellen Sehschärfe verfügten. Erfasst wurde die Sehschärfe durch den Landolt-C-Test für EinzeLOPTOTYPEN, die bei den experimentellen Teilnehmern mindestens auf einem Auge 1,0 betragen musste. Um als unilateral amblyop zu gelten, mussten die Versuchsteilnehmer eine interokulare Differenz von wenigstens zwei Snellen-Sehschärfe-Reihen unterhalb von 1,0 für EinzeLOPTOTYPEN aufweisen. Als Teilnahmebedingung für die Kontrollprobanden wurden ein beidäugiger Visus von  $\geq 1.0$  in beiden Augen, der auch durch eine Sehhilfe korrigiert sein konnte, keine interokulären Defizite und eine gute Tiefenwahrnehmung festgelegt.

# 1 Studie 1: Räumliche und zeitliche Fehlwahrnehmung

Neben den offenkundigen Beeinträchtigungen in der Sehschärfe und Kontrastsensitivität treten vielfältige andere Verluste, wie abnormale Konturinteraktion, Misslokalisierung von visuellen Reizen, gestörte okulomotorische Funktionen und gestörte Auge-Hand-Koordinationen auf (s. Hess, 1982; Levi & Carkeet, 1993). Mit zu den faszinierendsten Manifestationen bei Amblyopen zählen die räumlichen und zeitlichen Fehlwahrnehmungen, die von den Betroffenen (insbesondere mit Schielhintergrund) berichtet werden. Ihre visuelle Welt wird räumlich verzerrt und zeitlich instabil wahrgenommen (c. f. Sireteanu 2000a). Mit dieser Studie sollen die subjektiven Fehlwahrnehmungen in der amblyopen Sicht qualitativ erfasst werden. Bei dieser Herangehensweise werden die Versuchsteilnehmer gebeten, den visuellen Seheindruck des amblyopen Auges zu beschreiben und aufzuzeichnen (Pugh 1958; Hess et al., 1978; Sireteanu et al., 1993; Barrett et al., 2003; Barrett et al., 2004; Bäumer & Sireteanu 2006). Die zu diesem Forschungsgegenstand existieren derzeit nur sehr wenige Studien. Der Autorin ist keine Studie bekannt, in der die amblyopen und auch alternierenden Versuchsteilnehmer wiederholt systematisch untersucht wurden. Dieses Vorgehen soll in dieser ersten Studie verwirklicht werden. In einer vorhergehenden Studie von Bäumer (2005) wurden die Wahrnehmungsverzerrungen der Gittermuster zunächst von den Versuchspersonen beschrieben und von der Versuchsleiterin am Computer nachgestellt. Diese computererzeugten Abbildungen der individuellen Wahrnehmungsverzerrungen wurden den Versuchsteilnehmern in einem erneuten Computerexperiment vorgelegt. Die Versuchsteilnehmer bekamen das originale Gittermuster gezeigt und gleichzeitig zwei weitere computererzeugte Bilder, die die perzeptuelle Verzerrung einmal verstärkt und einmal abgeschwächt abbildeten. In einem „Forced-Choice“-Format mussten die Versuchspersonen angeben, welches Verzerrungsmuster, d. h. das abgeschwächte oder das verstärkte, ihrer tatsächlichen Sicht eher entsprach. Hier konnte gezeigt werden, dass die Versuchsteilnehmer überzufällig häufiger das schwächere Verzerrungsmuster wählten (Bäumer, 2005). Diese Studie offenbarte, dass sich der aufgezeichnete Wahrnehmungseindruck nicht mit dem wahrgenommenen deckt. Die führenden Forschungsarbeiten im Bereich dieser Arbeitsgruppe zu den räumlichen und zeitlichen Instabilitäten wurden durch diese Studie fortgesetzt und erweitert. Eine präzisere und sorgfältigere Erfassung der auftretenden Wahrnehmungsverzerrungen ist demnach dringend notwendig und soll mit dieser Untersuchung erzielt werden. Ferner sollen vier verschiedene experimentelle Gruppen



(Schieler<sup>2</sup>, Schieler mit Anisometropie, Anisometropie sowie Alternierer) mit ihren Wahrnehmungsverzerrungen erfasst werden. Besonders interessant ist, welche Art von Verzerrungen bei den verschiedenen experimentellen Gruppen bei dem Betrachten verschiedener Gittermuster auftreten. Ferner wurde bislang noch nie untersucht, ob ebenfalls bei alternierenden Versuchsteilnehmern Verzerrungen vorkommen. Des Weiteren soll erforscht werden, inwieweit die Ortsfrequenz der präsentierten Gittermuster, das Ausmaß und die Art der Amblyopie, die Sehschärfe oder Kontrastsensitivität Einfluss auf das Ausmaß oder die Art der auftretenden Verzerrungen ausüben. Im Rahmen dieser sehr umfangreichen Experimentalreihe sollen die individuellen Wahrnehmungen der Versuchsteilnehmer präzise und wiederholt validiert erfasst werden. Beabsichtigt wurde, vielfältige Verzerrungsmuster zu erfassen und sowohl Gemeinsamkeiten als auch Unterschiede präzise zu erheben. Ferner soll erstmalig eine Möglichkeit entwickelt werden, die erfassten qualitativen Gittermuster quantitativ auszuwerten und inferenzstatistisch zu überprüfen.

## 1.1 Methodik

### Versuchspersonen

An dieser Untersuchung nahmen vier experimentelle Gruppen teil: reine Schieler, Schieler mit Anisometropie, reine Anisometropie sowie Schieler mit alternierender Fixation. Es nahmen keine Kontrollprobanden teil, da die Voraussetzung für dieses Experiment das Vorhandensein eines amblyopen Auges oder zumindest ehemals amblyopen Auges (Alternierer) erfordert. Vier reine Schielamblyope ( $M = 33.5$  Jahre, Range: 20-42 Jahre), fünf Schielamblyope mit Anisometropie ( $M = 40.8$  Jahre, Range: 24-61 Jahre), fünf anisometrope Amblyope ( $M = 37.2$  Jahre, Range: 25-51 Jahre) sowie acht Schieler mit alternierender Fixation ( $M = 25$ ; Range: 20-29 Jahre) stellten die Versuchsgruppen dar. Tabelle 1 enthält die orthoptischen Daten aller an dieser Studie teilnehmenden Versuchspersonen.

Die Einschluss- sowie Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der Studie sowie an den nachfolgenden Studien sind zu Beginn des empirischen Teils dieser Arbeit beschrieben und beziehen sich auch auf dieses Experiment.

---

<sup>2</sup> Aus Gründen der leichteren Lesbarkeit wird nachfolgend von Schielern, Anisometropen sowie Alternieren gesprochen. Gemeint sind jedoch immer schielamblyope Versuchsteilnehmer, anisometrope amblyope Versuchsteilnehmer sowie Schieler mit alternierender Fixation.

Tabelle 1: Orthoptische Daten der Experimentalgruppe zu Studie 1: Räumliche und zeitliche Wahrnehmung.

Proband	Geschlecht/ Alter	Auge	Refraktion	Visus c. c. (Nähe)	Fixation	Strabismus (sim. Cover Test)	Stereo (TNO)	Korresp.	Krankengeschichte
<b>Strabismus Amblyopie</b>									
SG	weiblich, 36 Jahre	RA LA*	+3.00 -0.75/124° +3.50 -1.00/ 19°	1.40 0.04	zentral nasal fovealer Rand, unstet	Ferne +13° +VD 3° Nähe +15° +VD 3°	∅	ARK	Schielen mit 3 Jahren entdeckt, erste Brille mit 4 Jahren, Okklusionstherapie von 3 bis ~ 8-9 Jahre, Linkshänderin (gekreuzte Auge-Hand-Dominanz), LA Crowding
LP	weiblich, 36 Jahre	RA LA*	+0.50 +0.75	1.00 0.25	zentral temporaler Rand	Ferne -12½° +VD 1° Nähe ca. 0°	∅	ARK	Kongenitaler Strabismus; Okklusionstherapie mit 4-5 Jahren; erste Brille mit 5-6 Jahren; Turnersyndrom, LA Crowding
SS	weiblich, 42 Jahre	RA* LA	plano plano	0.32 1.25	parafoveolar zentral	Ferne +3° Nähe +3°	∅	HARK	Kongenitale Esotropie, Operation RA mit ca. 2-3 Jahren (2x), Okklusionstherapie mit 4-6 Jahren, Brille von 6 bis 11 Jahren (gekreuzte Auge-Hand-Dominanz), RA Crowding
KK	weiblich, 20 Jahre	RA* LA	+3.75 +4.00	0.70 1.25	zentral zentral	Ferne +1° Nähe +2°	∅	HARK	Mikrostrabismus; Okklusionstherapie zwischen 5 und 7 Jahren, erste Brille mit 7 Jahren
<b>Strabismus &amp; Anisometropie Amblyopie</b>									
B-SB	weiblich, 32 Jahre	RA* LA	-0.75 -1.75 -2.00/175°	0.063 0.90	temporal, nyst. Zentral, nyst.	Ferne -3° +VD 2½° Nähe -3° +VD 2°	∅	NHARK	Schielen seit Geburt, Operation mit 20 Monaten, erste Brille mit 3 Jahren, alternierende Okklusionstherapie von 3 bis 6 Jahren
KB	männlich, 45 Jahre	RA LA*	+0.50 +2.50 -1.00/90°	1.25 0.125	zentral parafoveolar	Ferne -½° -VD 2½° Nähe -5° -VD 3°	∅	ARK	Gehäuftes Vorkommen von Schielen in der Familie; erste Brille mit ca. 10 Jahren, Okklusionstherapie und pleoptische Therapie mit ca. 9-11 Jahren
KF	weiblich, 42 Jahre	RA LA*	-1.50 -0.25/60° 0.00 -0.50/ 0°	1.00 0.40	zentral zentral	Ferne -19° Nähe -17½°	∅	NRK	Erste Brille mit 3 Jahren, Okklusionstherapie mit 3 Jahren bis zum Schulbeginn
K-HW	männlich, 61 Jahre	RA* LA	+5.50 -4.50/10° -0.75 RE/LE add. +2,5	0.63 1.00	zentral zentral	Ferne ca. 0° Nähe -1° +VD 1½°	∅	HARK	Gehäuftes Vorkommen von Anisometropie in der Familie, erste Brille mit 18 Jahren
KL	weiblich, 24 Jahre	RA* LA	+1.00 -0.75/114° -3.00 -0.50/ 61°	0.70 1.00	zentral, unsteady zentral	Ferne +1° +VD 1½° Nähe +1° +VD 1½°	∅	HARK	Frühgeburt; Kongenitaler Strabismus sursoadductorius, Anisometropie; erste Brille mit 3 Jahren, Okklusionstherapie von 3-7 Jahren; Operation mit 10 Jahren; Microstrabismus convergens et verticalis od (mit Identität) RE crowding;
<b>Anisometropie Amblyopie</b>									
MK	männlich, 51 Jahre	RA LA*	plano +2.50 RE/LE add. +2,0	0.90 0.16	zentral zentral	Ferne 0° Nähe 0°	∅	NRK	Gehäuftes Vorkommen von Anisometropie in der Familie, erste Brille mit 16 Jahren
HM-K	weiblich, 50 Jahre	RA* LA	+4.00 -2.50/ 55° +2.75 -1.25/100° RE/LE add. +1,75	0.50 1.00	zentral zentral	Ferne 0° Nähe 0°	60"	NRK	Gehäuftes Vorkommen von Anisometropie in der Familie; erste Brille mit 21 Jahren; (gekreuzte Auge-Hand-Dominanz)

Proband	Geschlecht/ Alter	Auge	Refraktion	Visus c. c. (Nähe)	Fixation	Strabismus (sim. Cover Test)	Stereo (TNO)	Korresp.	Krankengeschichte
AR	weiblich, 25 Jahre	RA* LA	plano (LASIK) plano	0.50 1.00	zentral, unstet zentral	Ferne 0° Nähe 0°	120"	NRK	Erste Brille mit 7 Jahren, Okklusionstherapie und pleoptische Therapie mit 7-8 Jahren 1 Jahr lang, LASIK 2006 mit 24 Jahren, RA (frühere refraktive Fehler: + 3.50 - 4.75 /9°); (gekreuzte Auge-Hand-Dominanz)
FA	männlich, 32 Jahre	RA* LA	- 4.75 -2.00/ 10° - 2.25 -2.25/170°	0.80 1.00	zentral zentral	Ferne 0° Nähe 0°	∅	NRK	Erste Brille mit 14 Jahren
MJ	weiblich, 28 Jahre	RA* LA	-1.00 -0.25/90° -1.25 -0.75/ 6°	1.00 1.25	zentral zentral	Ferne ca. 0° slight ±VD Nähe ca. 0° slight ±VD	60"	NRK	Ptosis RA in früher Kindheit, erste Brille mit 6 Jahren, 6 Ptosis-Operationen (RA), latenter Nystagmus
<b>Esotrope mit (nicht freier) alternierender Fixation</b>									
AL	weiblich, 20 Jahre	RA LA*	+2.25 -1.75/175° +4.50 -2.25/ 12°	1.40 1.40	zentral nasal, unsteady	Ferne +3° Nähe +3°	∅	NHARK	Gehäuftes Vorkommen von Microstrabismus und Anisometropie in der Familie; erste Brille mit ca. 2 Jahren (vermutlich akkommodativer Strabismus); Okklusionstherapie von 2-3 Jahren bis ca. 12 Jahren, RA dominant (kann Fixation LA halten), LA crowding
LJ	weiblich, 22 Jahre	RA LA*	+0.50 -1.50/167° -2.00 -2.25/175°	1.00 1.25	zentral, nyst. Zentral, nyst.	Ferne +14° unsteady DVD Nähe +19° DVD 1½°	∅	NHARK	Gehäuftes Vorkommen von Anisometropie in der Familie; Schielbeginn im Säuglingsalter, erste Brille mit 1 Jahr; Okklusionstherapie von 1 Jahr bis Schulbeginn, Operation mit 18 Monaten, alternierende Fixation (Ferne RA dominant - Nähe LA dominant)
RW	männlich, 26 Jahre	RA LA*	+2.25 -0.75/155° +2.25 -0.75/155°	1.40 1.25	zentral zentral	Ferne +6° slight +VD Nähe +6° +VD 2°	∅	alternierende Suppression	Schielbeginn im Säuglingsalter, erste Brille mit 2 Jahren, 2-3 Operationen, Okklusionstherapie, alternierende Fixation (RA leicht dominant)
FS	weiblich, 28 Jahre	RA LA*	plano plano	1.25 1.00	zentral zentral	Ferne +2° Nähe +3°	∅	HARK	Erste Brille mit 2 Jahren, Operation mit 6 Jahren (RA), Okklusionstherapie mit 2 Jahren bis zum Schulalter, kein freies Alternieren (LA kann fixieren).
PG	männlich, 22 Jahre	RA LA*	plano plano	1.40 1.40	zentral zentral	Ferne +5° slight ±VD Nähe +6°	∅	ARK	Anfänglicher großwinkliger Strabismus; erste Brille mit 6 Jahren für 1 Jahr, Okklusionstherapie mit 5-7 Jahren, zwei Operationen an beiden Augen; nicht frei alternierende Fixation (LA kann fixieren)
<b>Exotrope mit freier alternierender Fixation</b>									
TG-F	männlich, 28 Jahre	RA LA*	+1.25 +0.75 -0.50/ 3°	1.25 1.40	zentral zentral	Ferne -15° Nähe -15°	∅	Suppression LE	Schielen seit Geburt; erste Brille mit 3 Jahren, Okklusionstherapie mit 2-3 Jahren (LA), Operation mit 20 Jahren (LA); frei alternierende Fixation (LA dominant)
GZ	weiblich, 25 Jahre	RA* LA	plano plano	1.00 1.40	zentral zentral	Ferne -8° Nähe -9°	∅	alternierende Suppression	Schielen im Alter von 2 Jahren entdeckt, erste Brille mit 2-3 Jahren, Okklusions- und pleoptische Therapie mit 2-3 Jahren; frei alternierende Fixation (LA dominant)
JM	weiblich, 29 Jahre	RA* LA	+1.75 -0.25/100° +1.75	1.25 1.40	zentral zentral	Ferne -2° Nähe -½°	∅	ARK	Erste Brille mit 3 Jahren, Okklusions- und pleoptische Therapie mit 3 Jahren; freie alternierende Fixation (LA dominant)

In jeder ätiologischen Gruppe sind die Versuchsteilnehmer in zunehmender Reihenfolge der visuellen Sehschärfe des amblyopen Auges angeordnet. Abkürzungen: RA = rechtes Auge, LA = linkes Auge; HARK = harmonische anormale retinale Korrespondenz, NHARK = nicht harmonisch anormale retinale Korrespondenz; \* = amblyopes/nicht dominantes Auge; VD = Vertikale Abweichung (vertical deviation); +: Esotropie, -: Exotropie.

## Versuchsmaterial und -ablauf

Um die Wahrnehmung anhand verschiedener Reize zu erfassen, wurden vier geometrische Muster hoher und geringer räumlicher Frequenz ausgewählt, um sie dem amblyopen oder ehemals amblyopen Auge zu präsentieren. Zwei Gittermuster mit unterschiedlicher räumlicher Frequenz (0.4 and 1.6 c/deg.), ein Schachbrettmuster (0.4 c/deg.) sowie ein rechtwinkliges Gittermuster (Linienabstand gemäß 3.2 c/deg) wurden für diese Untersuchung verwendet (s. Abb. 9). Diese Vektorgrafiken wurden am Computer erstellt, besitzen eine Auflösung von 800 x 560 Pixel, sind hoch kontrastreich und wurden im A4-Format auf weißes Papier (220 g/m<sup>2</sup> Dicke) gedruckt. Bei der Darbietung der Reize wurde eine Kinnstütze verwendet, damit der Objektstand stets konstant 57 cm betrug. Somit entspricht eine Objektgröße von einem Zentimeter einem Grad Sehwinkel.

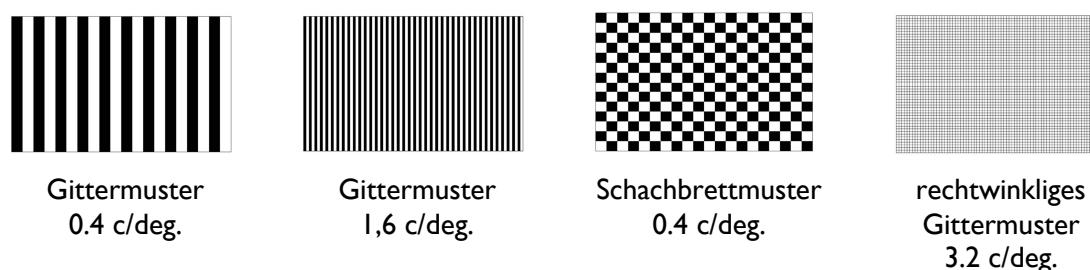


Abb. 9. Verwendetes Versuchsmaterial.

Die oben abgebildeten computergenerierten Muster wurden nacheinander dem amblyopen Auge gezeigt, während das gesunde Auge abgedeckt war. Die Aufgabe des Versuchsteilnehmers<sup>3</sup> war es, die Bildmitte zu fixieren und seinen Wahrnehmungseindruck sehr detailliert zu beschreiben. Nach beliebig langer Betrachtung und kurzer Memorierung sollte der Wahrnehmungseindruck skizzenartig, jedoch präzise aufgezeichnet werden. Erst als der Versuchsteilnehmer zu zeichnen begann, wurde das amblyope Auge abgedeckt und das dominante freigelegt. Dem Versuchsteilnehmer war es erlaubt, seinen amblyopen Seheindruck so oft wie nötig aufzufrischen, um dann weiterzuzeichnen. Jedoch wurden die Gittermuster immer nur mit dem amblyopen Auge gesehen, das gesunde Auge war in der Zwischenzeit abgedeckt. Um einen sehr detaillierten Seheindruck des amblyopen Auges zu erhalten, wurden zusätzlich Fragen gestellt. Diese Fragen hatten zum Ziel, die auftretenden

---

<sup>3</sup> Bei der nachfolgenden Beschreibung der experimentellen Ergebnisse werden alle Versuchspersonen in der männlichen Form beschrieben. Die durchgängige Verwendung der männlichen Form wurde aus Gründen der leichteren Lesbarkeit gewählt. Es werden jedoch stets Frauen und Männer gleichermaßen angesprochen.

Wahrnehmungsphänomene exakt und vollständig zu erfassen. Es wurde beispielsweise erfragt, ob sich auftretende Verzerrungsmuster kontinuierlich über das Bild ausbreiten würden, ob es Phänomene gäbe, die ausschließlich an bestimmten Stellen auftreten, inwiefern Farbe wahrgenommen werde und ob Bewegung bzw. Veränderungen in der Wahrnehmung der Gittermuster bemerkt würden. Auch bereits aus der Literatur bekannte Phänomene wie beispielsweise von Barrett et al. (2003) wurden systematisch erfragt (z. B. gekrümmt, verbogen, abgehackt oder zerstückelt wahrgenommene Linien, skotomähnliche Phänomene oder fehlwahrgenommene Gitterorientierungen). So sollte sichergestellt werden, dass ein stabiler wie auch instabiler Seheindruck detailliert beschrieben und erfasst wurde.

Auf diese Art wurden alle vier Gittermuster nacheinander von den Versuchsteilnehmern betrachtet und deren Wahrnehmungseindruck beschrieben und erfasst. Es gab keine Zeitbeschränkung für die Bearbeitung dieser Aufgabe. Zur Wahrnehmung und Beschreibung dieser vier Gittermuster benötigten die Versuchsteilnehmer aufgrund der bewusst präzisen Wahrnehmungsdarlegung bei erstmaliger Ausführung ungefähr eine Stunde.

Anhand der Berichte über die individuelle Wahrnehmung der jeweiligen Reizmuster wurde von der Versuchsleiterin mittels Bildbearbeitung (Adobe Photoshop CS2 sowie Image Ready CS2) eine computergenerierte und – falls berichtet – animierte Grafik des beschriebenen Wahrnehmungseindruckes erstellt, die den jeweiligen Versuchspersonen zu einem späteren Zeitpunkt (nach etwa vier Wochen) erneut vorgelegt wurde. Die Versuchsteilnehmer hatten die Aufgabe, das originale Musterbild mit dem amblyopen Auge zu betrachten, sich einzuprägen und im direkten Anschluss das von der Versuchsleiterin anhand der früheren Wahrnehmungsbeschreibungen angefertigte computergenerierte Bild mit dem dominanten Auge anzusehen und abzugleichen. Die Versuchsperson sollte angeben, ob der reale Seheindruck eines Reizmusters mit der computergenerierten Grafik exakt übereinstimmt oder ob es einer gewissen Verbesserung des computergenerierten Bildes bedarf, um den subjektiven Seheindruck des amblyopen Auges exakter wiederzugeben. Diese nachfolgende Experimentdurchführung dauerte für die Überprüfung aller vier Gittermuster ca. 30 min. Bei allen Versuchsteilnehmern und Gittermustern mussten mehr oder weniger große Veränderungen wiederholt vorgenommen werden, um den präzisen Seheindruck der experimentellen Versuchsteilnehmer abzubilden. Die Gittermuster wurden den Versuchspersonen zusätzlich zur oben genannten Wahrnehmung und Überprüfung noch dreimal vorgelegt, um den subjektiven Seheindruck eines jeden Versuchsteilnehmers exakt zu erfassen. Die Gittermuster wurden für jeden der drei weiteren Termine computergeneriert

präzisiert und den Versuchsteilnehmern immer wieder erneut vorgelegt. Dieses Prozedere wurde so lange wiederholt, bis die Versuchsteilnehmer eine exakte Übereinstimmung der subjektiven Wahrnehmungsverzerrung und der computeranimierten Bilder angaben, mindestens jedoch viermalig. Sowohl räumliche Verzerrungen als auch zeitliche Instabilitäten wurden erfasst und mit dem Computer animiert dargestellt (s. Anhang A). Neben Farbillusionen, Schattierungen, Wellenlinien, Flecken und Ausradierungen ist die Frequenz des sich verändernden Bildes exakt erfragt und den Versuchsteilnehmern mindestens viermal zur Feinabstimmung vorgelegt worden. Auf diese Art konnte ebenfalls die Frequenz exakt animiert werden. Da die Bearbeitung der vorgelegten Stimuli zeitlich sehr aufwendig war, lagen zwischen den jeweiligen Terminen etwa vier Wochen. Durch die lange zeitliche Distanz für die erneute Präsentation der Muster waren Erinnerungseffekte unwahrscheinlich. Dadurch sollte vermieden werden, dass eine bereits wahrgenommene Fehlwahrnehmung das Auftreten von weiteren Verzerrungen beeinflussen oder behindern könnte. Zusätzlich zur exakten Erfassung der auftretenden Wahrnehmungsverzerrungen konnten Verzerrungen erfasst werden, die sich im Zeitverlauf über die vier bis fünf Monate verändern. Das primäre Ziel diente jedoch der exakten und präzisen Erfassung der auftretenden räumlichen Verzerrungen sowie der zeitlichen Instabilitäten.

## **1.2 Ergebnisse**

Zunächst werden die aufgetretenen Verzerrungen qualitativ beschrieben und ausführlich diskutiert. Nachfolgend wird die quantitative Datenanalyse mitsamt ihren Ergebnissen differenziert dargestellt. Kein Versuchsteilnehmer nahm eine Veränderung eines Gittermusters zwischen den Messzeitpunkten wahr.

Um die qualitativen Daten quantifizierbar und evaluierbar zu machen, wurde nachfolgend beschriebenes Vorgehen verwendet. Die schwarz-weißen Gittermuster bestehen aus Helligkeitswerten von 0-255, wobei 0 schwarz und 255 weiß entspricht. Verschiedene Grauwerte liegen in den Zwischenbereichen. Jedes einzelne Gittermuster hat eine spezifische Verteilung der Helligkeitswerte anhand der Schwarz-Weiß-Struktur jedes Bildes. Die Bildgröße aller Gittermuster betrug 800 x 560 Pixel. Um die Bilder statistisch auswerten zu können, wurde jedes Bild in kleine Felder (Feldgröße 40 x 40 Pixel) zerlegt. Für jedes Bild ergeben sich daraus 20 Felder in der Breite und 14 Felder in der Höhe (280 Datenfelder). Für jedes einzelne bearbeitete Gittermuster, das die subjektive Wahrnehmung eines Versuchsteilnehmers beinhaltet, wurde für jedes Feld die Differenz zwischen dem

Originalbild und dem wahrgenommenen Bild berechnet. Diese Berechnung wurde für die vier Gittermuster aller 22 Versuchsteilnehmer durchgeführt. Diese Differenzwerte wurden zum einen genutzt, um farbkodierte Abbildungen der individuellen Verzerrungskarten zu erstellen, wobei Grün keine bzw. eine sehr geringe Verzerrung, Gelb eine mittlere Verzerrung und Rot eine starke Verzerrung repräsentiert (s. Abb. 10 ff.). Die Berechnung der Differenzwerte wurde mittels eines von der Autorin programmierten Python-Programmes (Python 2.6) durchgeführt (s. Anhang A sowie angehängte CD). Zum anderen dienten sie als Grundlage für statistische Auswertungen der wahrgenommenen Verzerrungen mittels Varianzanalyse mit SPSS 13 (ANOVA, Statistical Package for Social Science).

Alle 22 experimentellen Versuchsteilnehmer nehmen Wahrnehmungsverzerrungen bei mindestens einem der Gittermuster wahr – entweder räumliche Verzerrungen, zeitliche Instabilitäten oder ein kombiniertes Auftreten. Sogar bei allen alternierenden Versuchsteilnehmern treten Wahrnehmungsverzerrungen bei mindestens einem Gittermuster auf. Bei nur einem Versuchsteilnehmer mit reiner Schielamblyopie (LP) kommen ausschließlich räumliche Verzerrungen vor. Alle anderen 21 Versuchsteilnehmer nehmen unabhängig von der Art der Amblyopie räumliche und zeitliche Wahrnehmungsverzerrungen wahr. Dieses kombinierte Auftreten der Fehlwahrnehmungen scheint die Regel und nicht die Ausnahme zu sein. Die zeitlichen Instabilitäten werden an den jeweiligen Stellen lediglich beschrieben und können auf der CD, die dem Anhang beigelegt ist, eingesehen werden.

Es folgt die separate Betrachtung der auftretenden Verzerrungen der einzelnen Gittermuster. Diese werden im Nachfolgenden beschrieben und zunächst in Tabellen veranschaulicht (Tabelle 2-5). Im Anschluss an die jeweilige Tabelle werden zwei repräsentative computergenerierte Grafiken des subjektiven Seheindrucks pro experimentelle Gruppe und pro Gittermuster präsentiert, um einen besseren Eindruck von den auftretenden Phänomenen zu erhalten. Zusätzlich werden die Differenzen zwischen dem Originalgittermuster und dem jeweils individuell verzerrt wahrgenommenen farbkodierten Gittermuster im Anschluss an die repräsentativen Gittermuster für die beiden Grafiken pro experimentelle Gruppe dargestellt. Auf diese Art soll ein detaillierter Eindruck von den auftretenden Verzerrungen ermöglicht werden, die teilweise lediglich aus Schattierungsunterschieden bestehen und somit durch die Farbkodierung leichter sichtbar gemacht werden können. Die gesamte Übersicht der verzerrt wahrgenommenen Gittermuster und die dazugehörigen farbkodierten Grafiken sind dem Anhang A zu entnehmen.

Tabelle 2 beschreibt die verschiedenen Arten der Wahrnehmungsverzerrungen des Gittermusters mit der niedrigen Ortsfrequenz von 0.4 c/deg. In Übereinstimmung mit den zuvor beschriebenen Befunden nahmen alle 22 Versuchsteilnehmer Verzerrungen wahr, die in keinem Fall aus rein zeitlichen Instabilitäten bestanden. Des Weiteren zeigt diese Tabelle 14 Versuchspersonen, die Versuchsteilnehmer ausschließlich räumliche Verzerrungen wahrnahmen, und 8 Versuchsteilnehmer, bei denen räumliche und zeitliche Verzerrungen gemeinsam auftraten. Bei 50 % der reinen Schielamblyopen traten sowohl räumliche als auch zeitliche Verzerrungen auf, bei den Schielamblyopen mit Anisometropie hingegen nur bei 20 %. Drei Anisometrope sowie zwei Alternierer wiesen kombinierte Wahrnehmungsverzerrungen auf.

Tabelle 2: Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Ätiologie der Amblyopie für das Gittermuster 0.4 c/deg.

	Keine Verzerrungen	Ausschließlich räumliche Verzerrungen	Ausschließlich zeitliche Instabilitäten	Räumliche und zeitliche Verzerrungen
Strabismus (N = 4)	-	2	-	2
Strab+Aniso (N = 5)	-	4	-	1
Anisometropie (N = 5)	-	2	-	3
Alternierer (N = 8)	-	6	-	2
Summe (N = 22)	-	14	-	8

Die nachfolgenden Abbildungen enthalten zwei computergenerierte Grafiken, die die Resultate von zwei repräsentativen Versuchsteilnehmern der jeweiligen experimentellen Gruppe wiedergeben. Abb. 10 stellt die räumlichen Verzerrungen dar, die von reinen Schielamblyopen berichtet werden. Das linke Bild (Abb. 10 a) zeigt das Erleben von Versuchsteilnehmer SG, der einen skotomartigen Fleck am linken oberen Bildrand sowie wellenlinienartige Verzerrungen der schwarzen Balken am rechten unteren Bildrand wahrnimmt, die sich wie ein Wasserfall nach unten bewegen. Ferner liegen einige Kontrastreduktionen in den schwarzen Balken vor, die in der farbkodierten Grafik darunter (Abb. 10 c) gut ersichtlich sind. Im rechten Bild sieht man die Wahrnehmung von Versuchsteilnehmer SS, welcher ein recht großes skotomartiges Gebilde in der Bildmitte wahrnimmt, das sich pulsierend in der Größe verändert. Ferner wird das gesamte Muster leicht nach innen gedrückt erlebt, was aus der farbkodierten Grafik gut ersichtlich ist (Abb. 10 d).



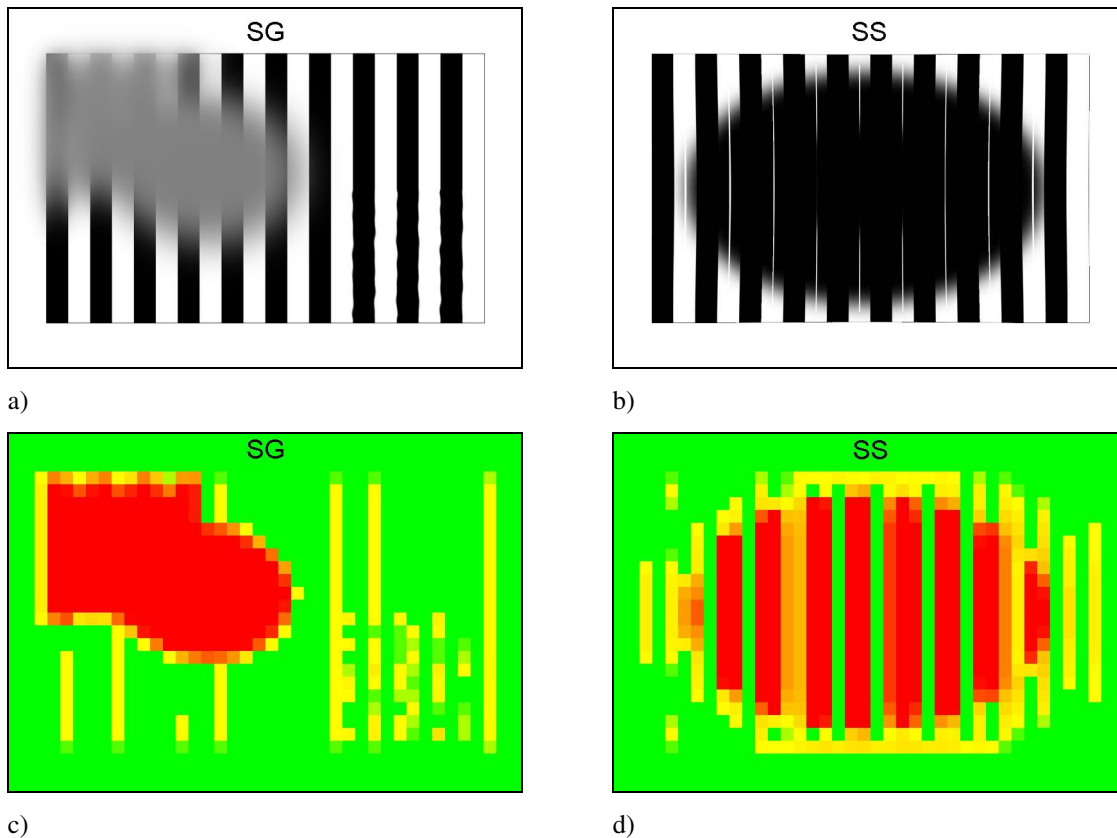
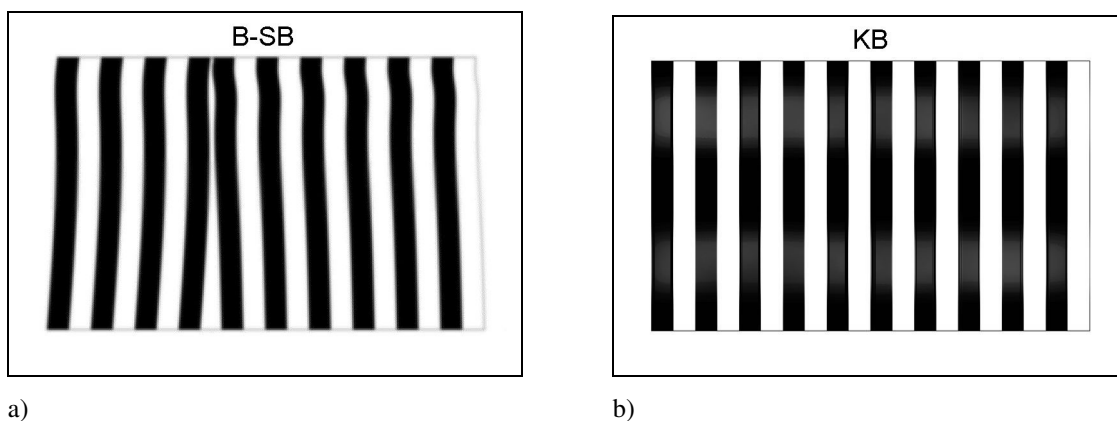


Abb. 10: a-b) Räumliche Verzerrungen für das Gittermuster mit der niedrigen Ortsfrequenz 0.4 c/deg., am Beispiel von zwei Versuchsteilnehmern aus der Gruppe der reinen Schieler (SG, SS), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b). Grün = keine/geringe Verzerrung, gelb = mittlere Verzerrung, rot = starke Verzerrung (die Farbkodierung gilt analog für die nachfolgenden Abbildungen).

Die räumlichen Verzerrungen, die von den Versuchsteilnehmern B-SB und KB aus der Gruppe der Schieler mit Anisometropie wahrgenommen wurden, sind in Abb. 11 dargestellt. B-SB berichtet von aufeinander zu laufenden, gekrümmten Balkenlinien links von der Bildmitte, die sich am oberen Bildrand stärker krümmen. Diese Wahrnehmung stellt eine der stärksten aus dieser Gruppe dar. Versuchsteilnehmer KB hingegen erlebt ca. 2 cm breite Ausbleichungen (Kontrastverminderungen) in den oberen und unteren horizontalen Bildrändern (s. Abb. 11 d).



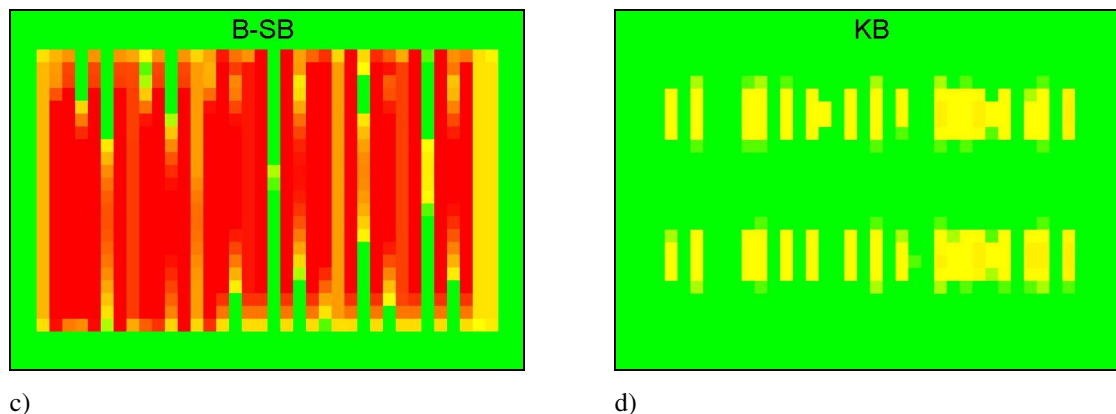
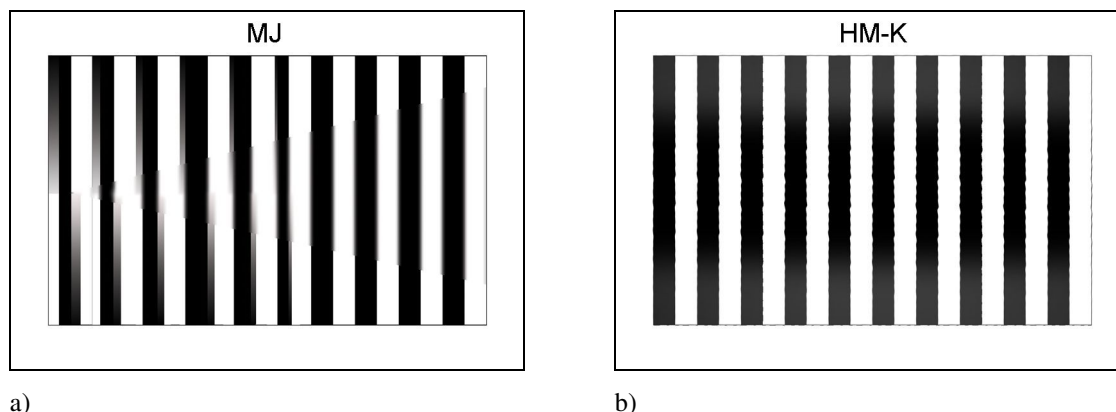


Abb. 11: a-b) Räumliche Verzerrungen für das Gittermuster mit der niedrigen Ortsfrequenz  $0.4 \text{ c/deg.}$ , am Beispiel von zwei Versuchsteilnehmern aus der Gruppe der Schieler mit Anisotropie (B-SB, KB), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).

Abb. 12 zeigt das validierte Wahrnehmungsergebnis von zwei Versuchsteilnehmern aus der Gruppe der Anisotropen (MJ, HM-K). MJ gibt an, die schwarzen Balken im linken Bildrand etwas verbreitert und in der Bildmitte deutlich verringert zu sehen. Ferner bestehen Schwierigkeiten, die schwarz-weiß gestreiften Balken als getrennt wahrzunehmen. Er berichtet von Verschmelzungen, die sich in dem Erleben verschiedener schwarz-weiß-Schattierungen äußert. Dieses Phänomen tritt nicht über das ganze Gittermuster hinweg konstant, sondern von der Bildmitte entstehend zu den beiden Seitenrändern hin asymmetrisch und ungleich größer werdend auf. Diese Asymmetrie ist anhand der farbkodierten Grafik Abb. 12 c) deutlicher ersichtlich. Ebenso die stärkere Verzerrung des realen Gittermusters am unteren linken Bildrand durch die Verschiebung der schwarzen Balken. Versuchsteilnehmer HM-K wiederum sieht in diesem Gittermuster kleine, recht kontinuierliche Wellenlinien, die in der Mitte des Gittermusters verstärkt auftreten. Die oberen und unteren Bildteile werden als kontrastärmer empfunden. Anhand der farbkodierten Differenzgrafik sind die nicht konstanten kleinen Wellenlinien in der Bildmitte und die nicht konstanten Kontrastverringernungen in den äußeren Balken gut ersichtlich.



a)

b)

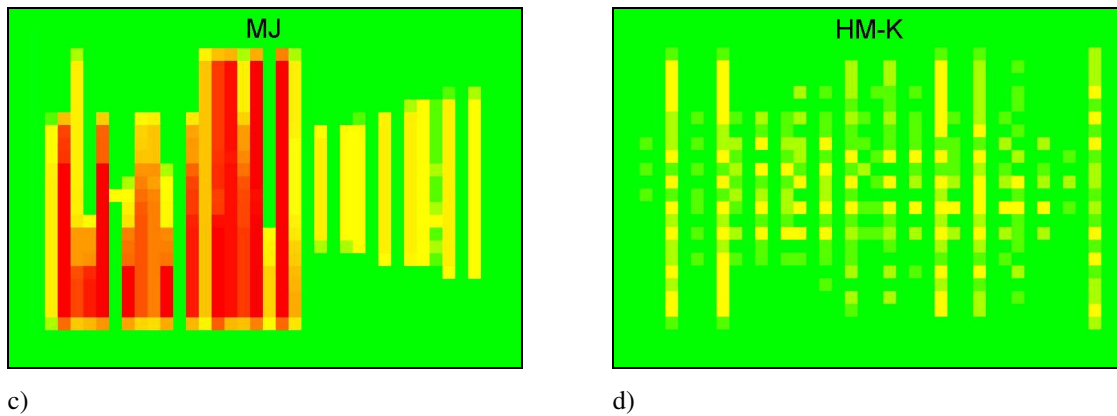
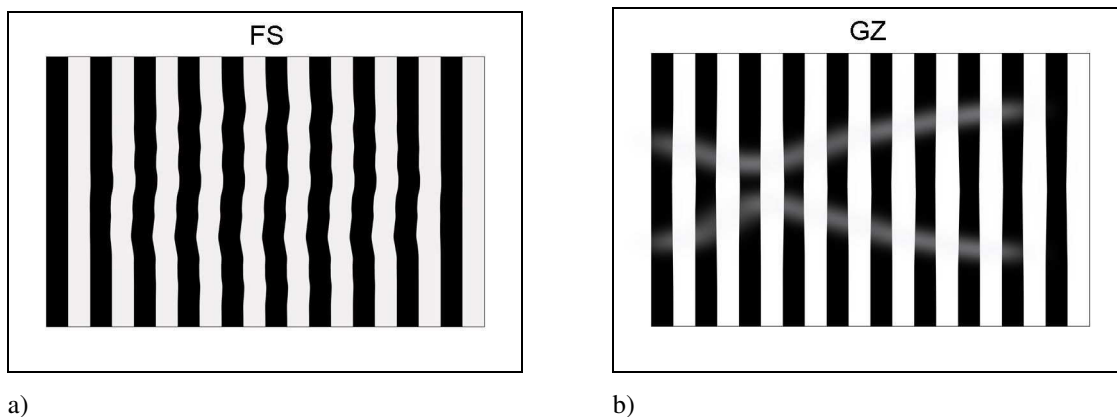


Abb. 12: a-b) Räumliche Verzerrungen für das Gittermuster mit der niedrigen Ortsfrequenz  $0.4 \text{ c/deg.}$ , am Beispiel von zwei Versuchsteilnehmern aus der Gruppe der Anisometropen (MJ, HM-K), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).

Die validierten Verzerrungen von zwei Versuchsteilnehmern der Gruppe der Alternierer sind in Abb. 13 veranschaulicht (FS sowie GZ). FS nimmt stark wellenartige Balkenlinien in der Mitte des Bildes wahr, eine leichte Graufärbung der weißen Balkenlinien sowie eine Kontrastreduktion der beiden äußeren schwarzen Balken (s. Abb. 13 c). GZ hingegen erlebt eine Verdickung der weißen Balken in der horizontalen Bildmitte und bemerkt darüber hinaus das Auftreten einer fast symmetrischen horizontalen Linienstruktur, welche von der Mitte des Bildes ausgehend zu den Bildrändern hin verläuft, sich jedoch etwas stärker links von der Bildmitte ansiedelt (s. Abb. 13 d).



a)

b)

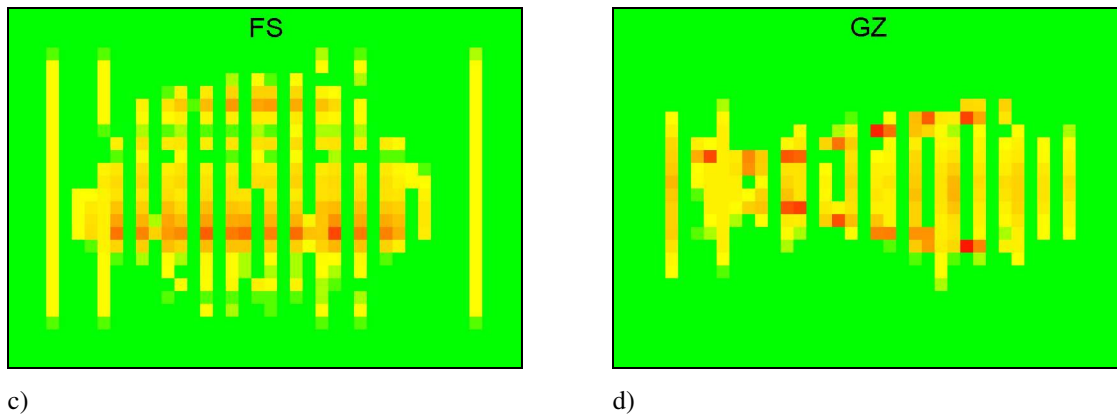


Abb. 13: Räumliche Verzerrungen für das Gittermuster mit der niedrigen Ortsfrequenz 0.4 c/deg., am Beispiel von zwei Versuchsteilnehmern aus der Gruppe der Alternierer (FS, GZ), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).

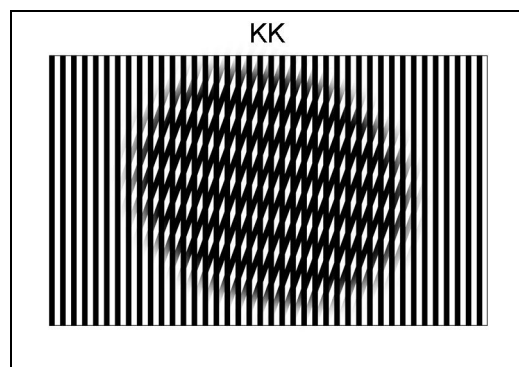
Die jeweiligen Versuchsteilnehmer geben an, erstaunt zu sein, wie sehr sich der Seheindruck des Gittermusters mit dem amblyopen bzw. alternierenden Auge von dem Seheindruck des dominanten Auges unterscheidet. Ferner berichten sie ausnahmslos, sich kognitiv darüber bewusst zu sein, dass die Balken ausnahmslos gerade und mit hoher Wahrscheinlichkeit in konstantem Schwarz und Weiß gehalten sind. Nichtsdestoweniger vermögen sie die Bilder mit ihrem ehemals amblyopen Auge nicht in ihrer tatsächlichen Form wahrzunehmen. Dabei wurden die zeitlichen Verzerrungen etwas zeitverzögert empfunden. Erst nach ca. vier Sekunden des Betrachtens der Gittermuster tritt ein instabiler Seheindruck auf. Dies variiert je nach Versuchsperson, Gittermuster sowie dem Ausmaß der auftretenden Verzerrung.

In Tabelle 1 sind die Ergebnisse des Gittermusters mit der höheren Ortsfrequenz (1.6 c/deg) dargestellt. Bei diesem Gittermuster treten bei zwei Versuchsteilnehmern mit alternierendem Schielhintergrund ausschließlich zeitliche Instabilitäten auf. Rein räumliche Verzerrungen weisen lediglich drei Versuchspersonen mit Amblyopie auf. Das alleinige Vorkommen ausschließlich räumlicher Verzerrungen oder rein zeitlicher Instabilitäten scheint bei diesem Gittermuster selten zu sein, da 17 der 22 Versuchsteilnehmer räumliche und zeitliche Verzerrungen aufweisen. Die meisten der Verzerrungen zeigen sich zeitverzögert, besonders wenn die zeitlichen Instabilitäten stark und dominant sind. Es ist davon auszugehen, dass eine größere Anzahl der Versuchsteilnehmer, die zeitliche Instabilitäten erleben, auch räumliche Wahrnehmungsverzerrungen empfinden, diese jedoch aufgrund der starken zeitlichen Instabilitäten schwerer zu beschreiben vermögen.

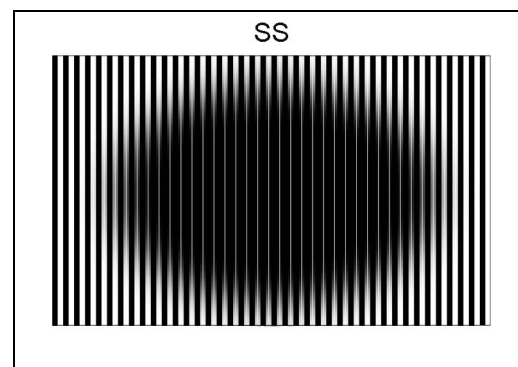
Tabelle 3: Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Ätiologie der Amblyopie für das Gittermuster 1.6 c/deg.

	Keine Verzerrungen	Ausschließlich räumliche Verzerrungen	Ausschließlich zeitliche Instabilitäten	Räumliche und zeitliche Verzerrungen
Strabismus (N = 4)	-	1	-	3
Strab+Aniso (N = 5)	-	1	-	4
Anisometropie (N = 5)	-	1	-	4
Alternierer (N = 8)	-	-	2	6
Summe (N = 22)	-	3	2	17

Die räumlichen Verzerrungen des Gittermusters mit der hohen Ortsfrequenz 1,6 c/deg. für die Gruppe mit Strabismus sind in Abb. 14 visualisiert. KK nimmt in der Mitte des Bildes einen ovalen Bildausschnitt diagonal über die Bildmitte gedreht wahr (s. Abb. 14 a und c). Versuchsteilnehmer SS zeigt hingegen ein bisher bekanntes skotomähnliches sehr dunkles, ovales Phänomen, das großflächig über der Bildmitte liegt (s. Abb. 14 b und d). Beide Gittermuster werden als bewegt erlebt, der „schwarze Fleck“ zeigt sich „pulsierend“, d. h. sich vergrößernd bzw. verkleinernd.



a)



b)

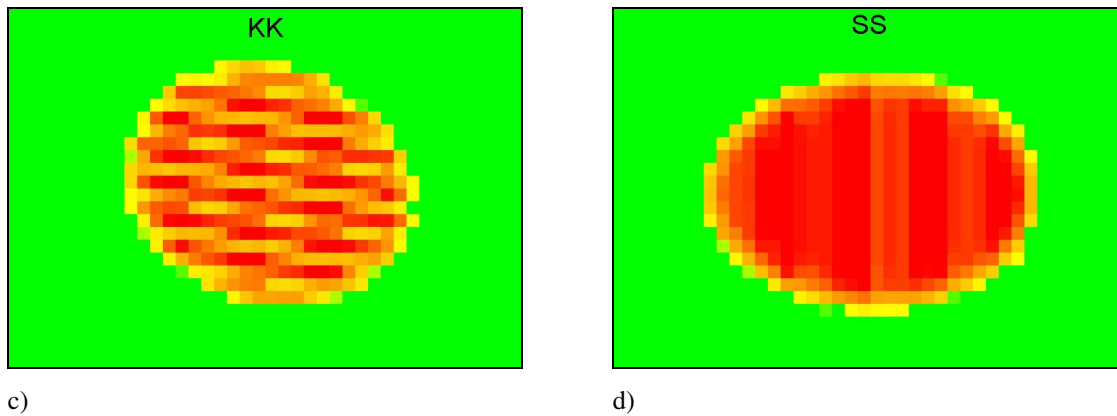
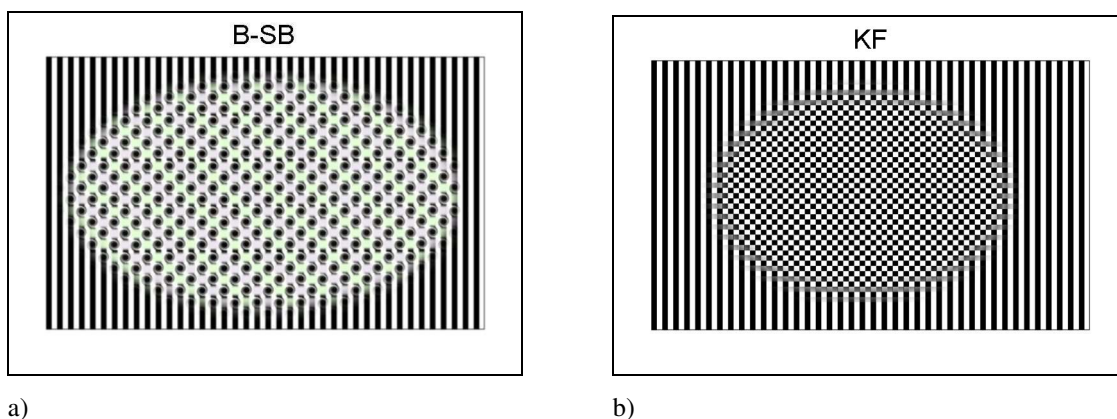


Abb. 14: a-b) Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Art der Amblyopie für das Gittermuster 1.6 c/deg. für die Versuchsteilnehmer der Gruppe der Schieler (KK, SS), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).

Die Wahrnehmungen der beiden Versuchsteilnehmer der Gruppe der Schieler mit Anisometropie sind in Abb. 15 wiedergegeben (B-SB, KF). B-SB berichtet von vielfältigen sich drehenden kleinen Spiralen in der vergrößerten ovalen Bildmitte. Die Zwischenräume sind abwechselnd leicht grünlich und lila gefärbt. KF nimmt ein geringfügig kleineres ovales Fenster in der Bildmitte wahr, das sich durch ein Schachbrettmuster auszeichnet und sich zwischen realem Gittermuster und Schachbrettmuster hin und her bewegt. Beide Gittermuster werden schnell bewegt und variiert erlebt. Die farbkodierten Grafiken (Abb. 15 c und d) weisen auf eine sehr starke Verzerrung von der Bildmitte ausgehend hin, die so dominant ist, dass keine sonstigen Phänomene wie etwa an den Gittermusterrändern mehr identifiziert werden.



a)

b)

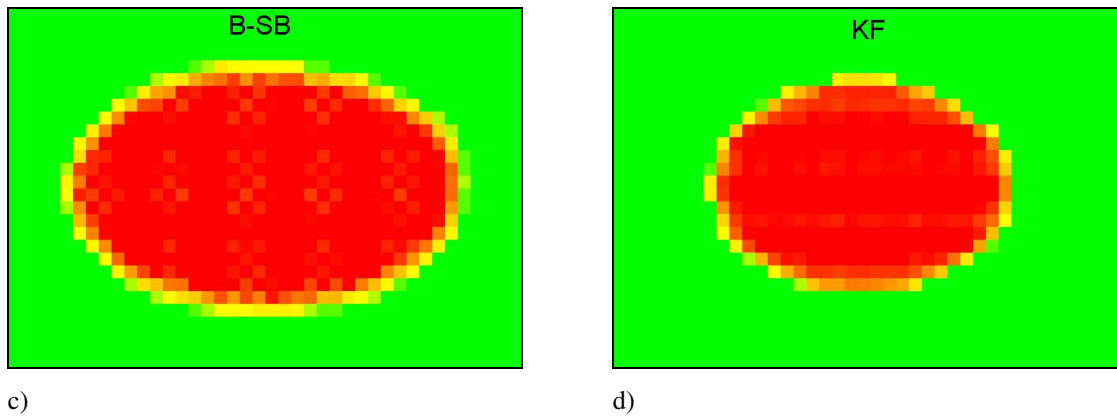
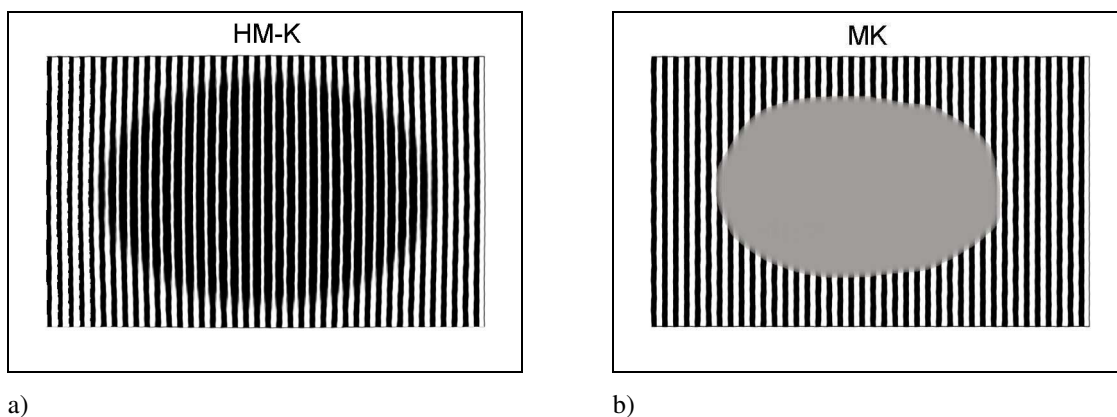


Abb. 15: a-b) Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Art der Amblyopie für das Gittermuster 1.6 c/deg. für die Versuchsteilnehmer der Gruppe der Schieler mit Anisometropie (B-SB, KF), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).

Abb. 16 zeigt die räumlichen Verzerrungen der Anisometropen (HM-K, MK). Auch hier sind die bereits bekannten großflächigen ovalen Phänomene erkennbar, was die Wahrnehmungsverzerrungen dieses Gittermusters gruppenübergreifend gut widerspiegelt. HM-K erlebt ebenso wie MK sehr kleine wellenartige Ausstülpungen der schwarzen Balkenlinien, die sich durch das ganze Bild erstrecken (s. Abb. 16 c und d). In der Bildmitte sind diese wellenartigen Balken durch eine ovale, großflächige skotomartige Erscheinung überlagert. Bei Versuchsteilnehmer HM-K erscheint das skotomartige Phänomen sehr dunkel gefärbt wie eine Mischung oder „Verschmelzung“ der schwarzen Balken. MK hingegen berichtet einen violett-grau gefärbten ovalförmigen Fleck in der Bildmitte zu beobachten.



a)

b)

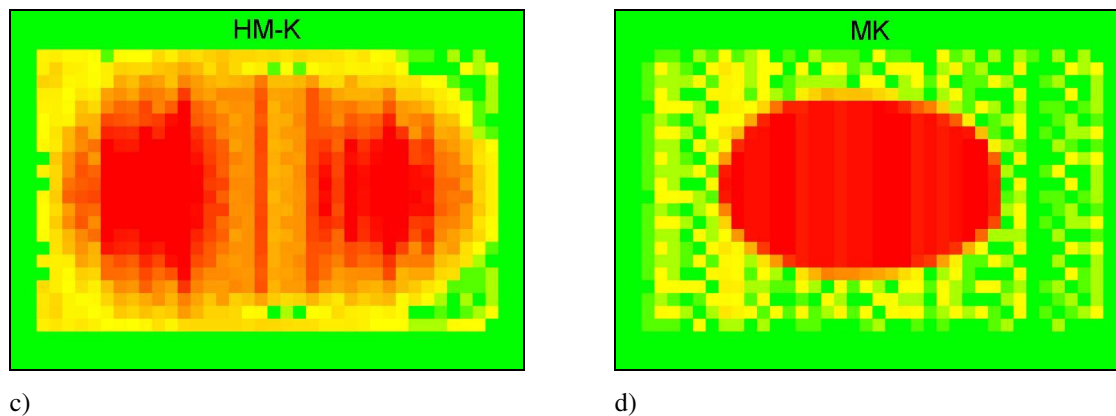
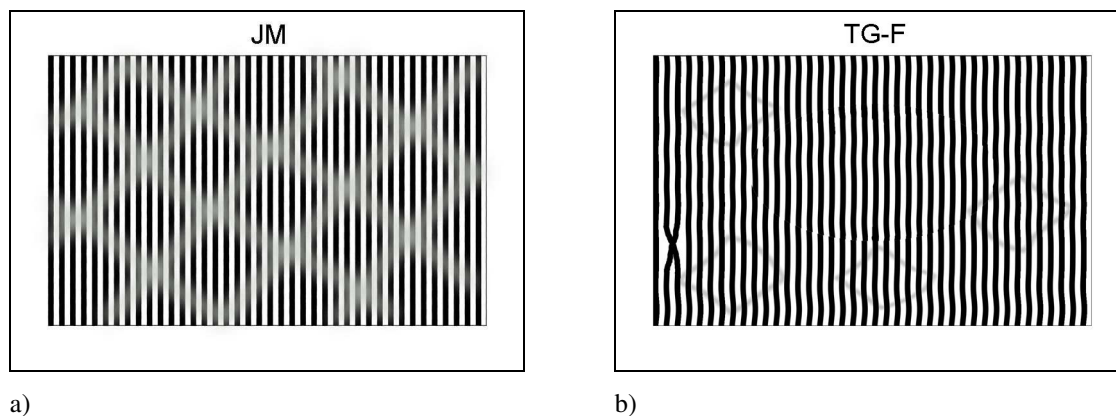


Abb. 16: a-b) Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Art der Amblyopie für das Gittermuster 1.6 c/deg. für die Gruppe der Anisometropen (HM-K, MK), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).

Die repräsentativen Gittermuster für die Gruppe der Alternierer (JM, TG-F) sind der Abb. 17 zu entnehmen. JM bemerkt ein rhombenartiges Muster, das sich über das gesamte Gittermuster erstreckt und leicht gräulich wirkt (s. Abb. 17 c). TG-F dagegen gibt an, wellenartige Biegungen der Balkenmuster sowie einen Bereich in der Bildmitte zu sehen, der wellenartig nach unten fließt. Im Hintergrund befinden sich vier rautenartige Symbole, die dunkelgrau erscheinen. Am linken unteren Bildrand sind zwei der schwarzen Balken miteinander verschlungen (s. Abb. 17 d).





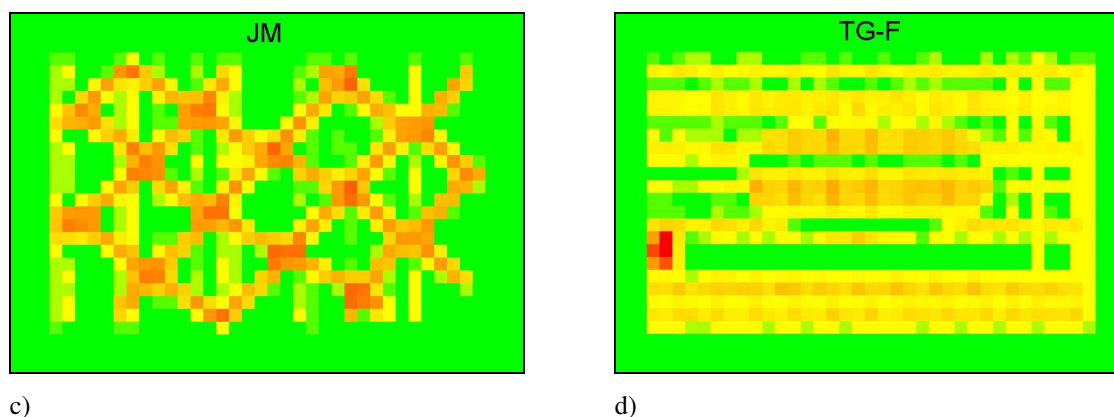


Abb. 17: a-b) Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Art der Amblyopie für das Gittermuster 1.6 c/deg. für die Gruppe der Alternierer (JM, TG-F), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).

Tabelle 4 zeigt das Erleben des Schachbrettmusters mit niedriger Ortsfrequenz (0.4 c/deg). Bei diesem Reiz identifiziert ein Versuchsteilnehmer aus der Gruppe der Alternierer (PG) erstmalig keine Verzerrungen. Die meisten Versuchsteilnehmer (hier 15) berichten ausschließlich räumliche Verzerrungen, während sechs sowohl räumliche als auch zeitliche Instabilitäten wahrnehmen.

Tabelle 4: Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Ätiologie der Amblyopie für das Schachbrettmuster 0.4 c/deg.

	Keine Verzerrungen	Ausschließlich räumliche Verzerrungen	Ausschließlich zeitliche Instabilitäten	Räumliche und zeitliche Verzerrungen
Strabismus (N = 4)	-	3	-	1
Strab+Aniso (N = 5)	-	4	-	1
Anisometropie (N = 5)	-	3	-	2
Alternierer (N = 8)	1	5	-	2
Summe (N = 22)	1	15	-	6

Abb. 18 repräsentiert die räumlichen Verzerrungen von SG und SS aus der Gruppe der reinen Schieler. SG gibt die linke Seite des Gittermusters schräg nach unten abfallend als sehr verschwommen und „verwaschen“ an. Das restliche Gittermuster ist klar und deutlich erkennbar. SS erlebt einen völlig schwarzen, bereits bekannten ovalen Fleck in der Mitte des Bildes sowie einen Ausschnitt an sehr feinen schwarz-weißen Streifen am schrägen, rechten unteren Bildrand, die in den schwarzen Fleck hineinragen (s. Abb. 18 d).

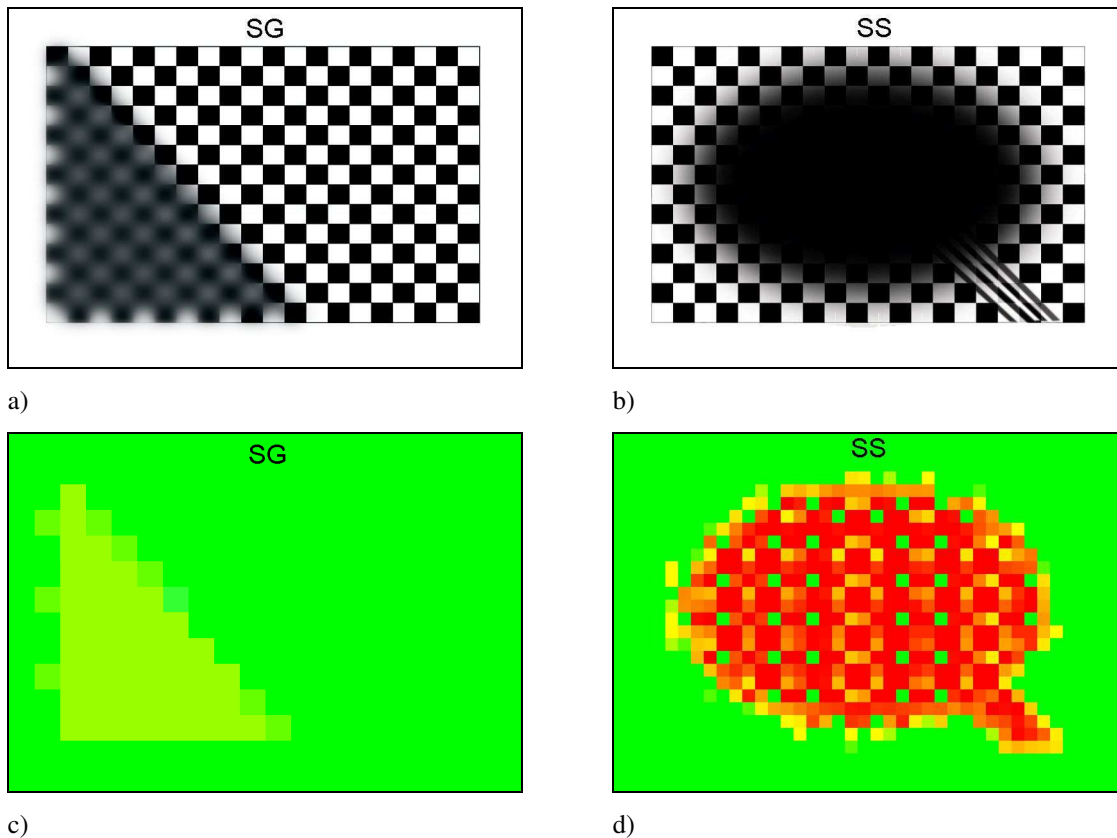
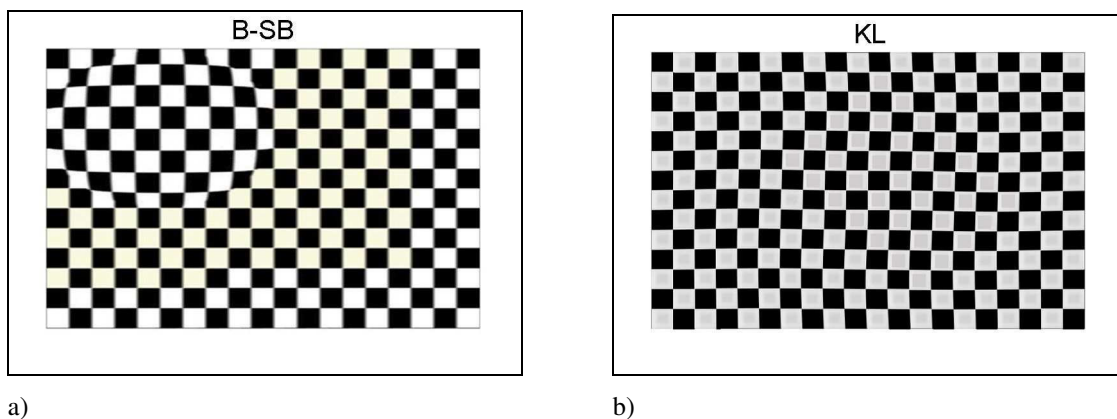


Abb. 18: a-b) Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Art der Amblyopie für das Schachbrettmuster 0.4 c/deg. für die Gruppe der Schieler (SG, SS), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).

Die Beispielschachbrettmuster von zwei Versuchsteilnehmern der Gruppe der Schieler mit Anisometropie sind in Abb. 19 veranschaulicht. B-SB beschreibt eine gelbliche Färbung der weißen Kästchen sowie eine starke Vorwärtswölbung am linken oberen Bildrand. Ferner erstreckt sich eine Kontrastreduktion über das gesamte Bild, was durch die farbkodierte Grafik in Abb. 19 c ersichtlich ist. KL hingegen berichtet, die Schachbrettlinien leicht wellenartig sowie graue, sich bewegende Quadrate in den weißen und unregelmäßige Kontrastreduktionen in den schwarzen Kästchen zu sehen (s. Abb. 19 d).



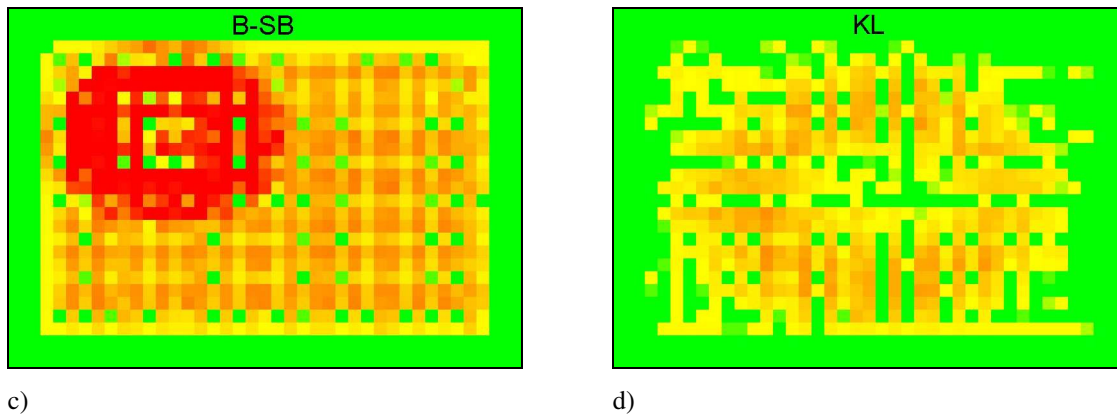
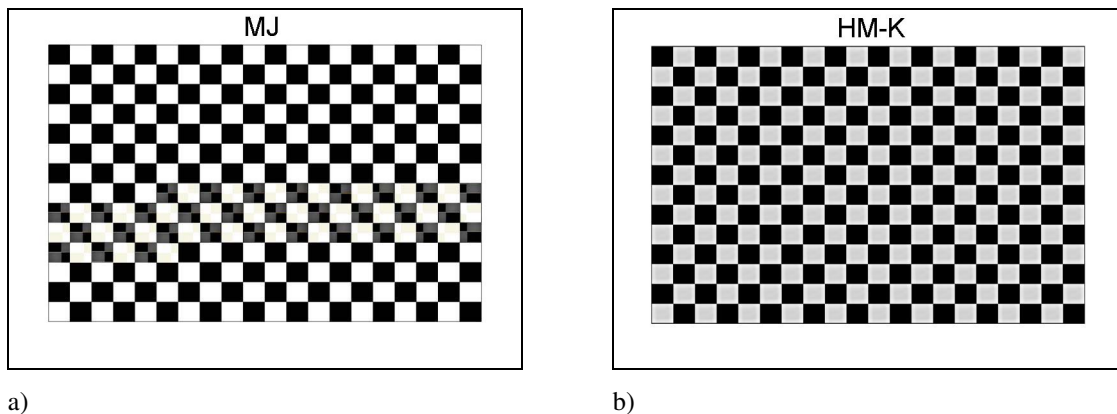


Abb. 19: a-b) Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Art der Amblyopie für das Schachbrettmuster  $0.4\text{ c/deg}$ . für die Gruppe der Schieler mit Anisometropie (B-SB, KL), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).

Die verzerrten Schachbrettmuster der Gruppe der Anisometropen sind zur Veranschaulichung in Abb. 20 wiedergegeben. MJ nimmt im unteren Drittel des Bildrandes einen quer verlaufenden Bereich mit reduzierten Kontrastmustern in den schwarzen sowie Grauschattierungen in den weißen Kästchen wahr (s. Abb. 20 c). HM-K dagegen erlebt anstelle der weißen Kästchen graue, in denen sich wiederum dunklere graue Quadrate befinden. Die schwarzen Kästchen sind vereinzelt kontrastreduziert, was die farbkodierte Grafik (Abb. 20 d) deutlicher widerspiegelt.



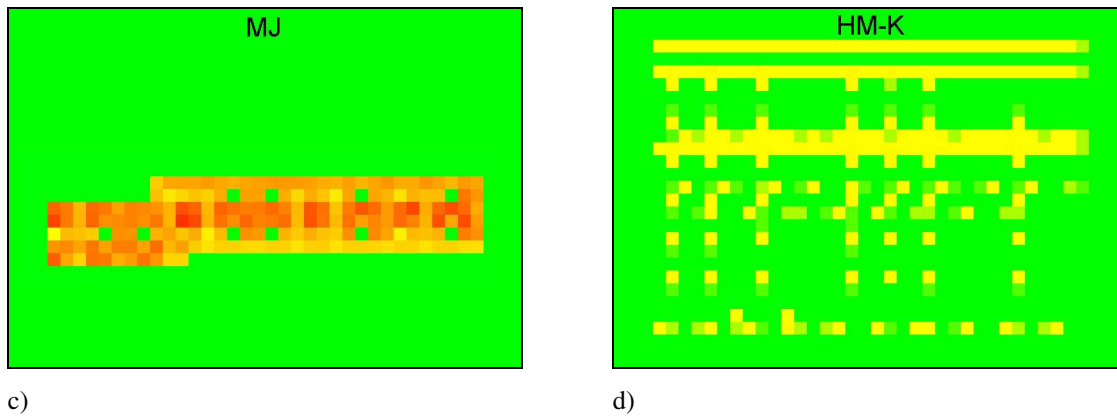
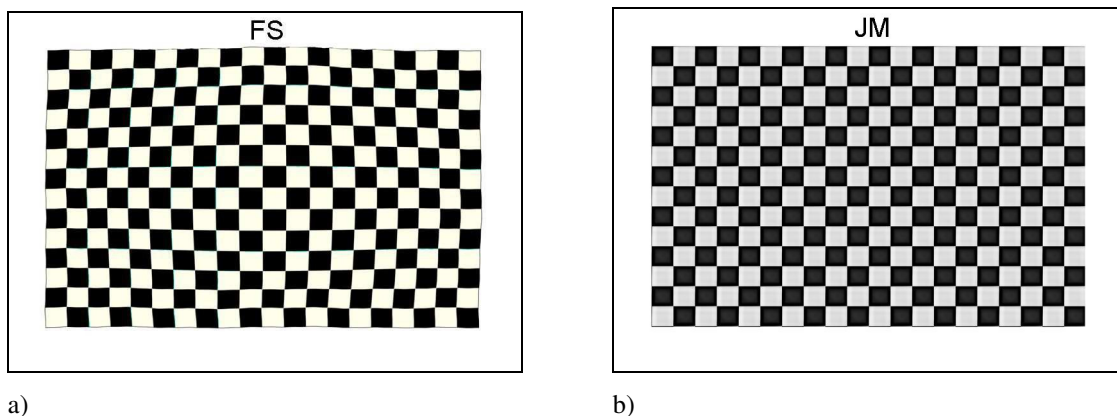


Abb. 20: a-b) Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Art der Amblyopie für das Schachbrettmuster 0.4 c/deg. für die Gruppe der Anisometropen (MJ, HM-K), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).

In Abb. 21 sind die Wahrnehmungsverzerrungen der Gruppe der Alternierer in Bezug auf das Schachbrettmuster visualisiert. FS sieht von der Bildmitte ausgehend eine großflächige ovale Wölbung nach vorne, während die Ränder des Schachbrettmusters leicht wellig und bewegt erlebt werden. Darüber hinaus erscheinen die weißen Flächen leicht gelblich eingefärbt. JM hingegen berichtet, sowohl in den weißen als auch schwarzen Kästchen des Schachbrettmusters gräuliche Quadrate zu sehen. Auch hier sind die auftretenden Verzerrungen nicht kontinuierlich und gleichförmig über das Schachbrettmuster verteilt (s. Abb. 21 d).



a)

b)

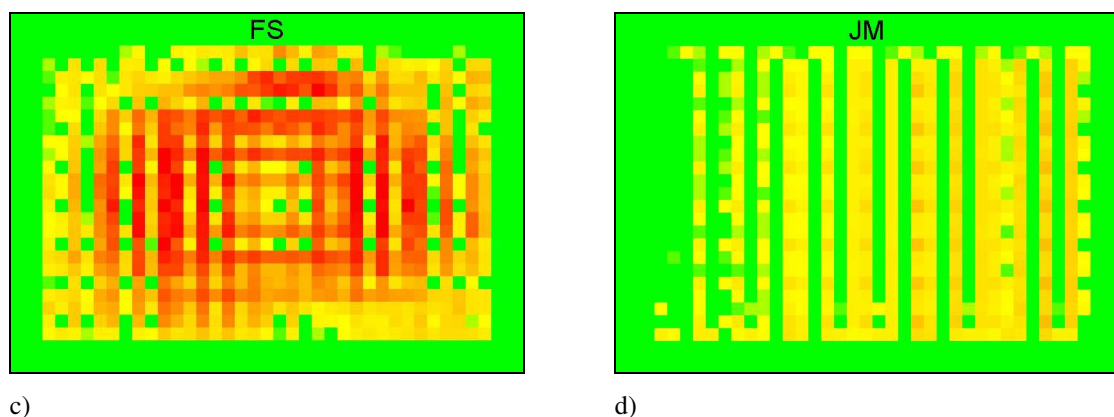


Abb. 21: a-b) Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Art der Amblyopie für das Schachbrettmuster 0.4 c/deg. für die Gruppe der Alternierer (FS, JM), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).

Die Wahrnehmung des rechtwinkligen Gittermusters von 3.2 c/deg. ist in Tabelle 5 dargestellt. In dieser experimentellen Bedingung berichten zwölf Versuchsteilnehmer ausschließlich über räumliche Verzerrungen, während bei zehn sowohl räumliche als auch zeitliche Verzerrungen auftreten. Die Verzerrungsmuster scheinen über die verschiedenen experimentellen Gruppen hinweg randomisiert vorzukommen.

Tabelle 5: Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Ätiologie der Amblyopie für das rechtwinklige Gittermuster 3.2 c/deg.

	Keine Verzerrungen	Ausschließlich räumliche Verzerrungen	Ausschließlich zeitliche Instabilitäten	Räumliche und zeitliche Verzerrungen
Strabismus (N = 4)	-	3	-	1
Strab+Aniso (N = 5)	-	2	-	3
Anisometropie (N = 5)	-	2	-	3
Alternierer (N = 8)	-	5	-	3
Summe (N = 22)	-	12	-	10

Die beiden repräsentativen computererzeugten Bilder des rechtwinkligen Gittermusters für die Gruppe mit Strabismus sind in Abb. 22 wiedergegeben. SS erkennt ein skotomartiges, großflächiges, ovales sowie dunkel gefärbtes Phänomen in der Bildmitte. Darüber hinaus existieren sechs weitere wesentlich kleinere ovale kontrastreduzierte Flächen, die sich am Rande des skotomähnlichen Phänomens befinden. Der Versuchsteilnehmer KK bemerkt, dass die einzelnen Kästchen des hochfrequenten Gittermusters leicht, aber durchgängig versetzt sind, was zu starken Verzerrungen im Gesamteindruck führt (s. Abb. 22 d).

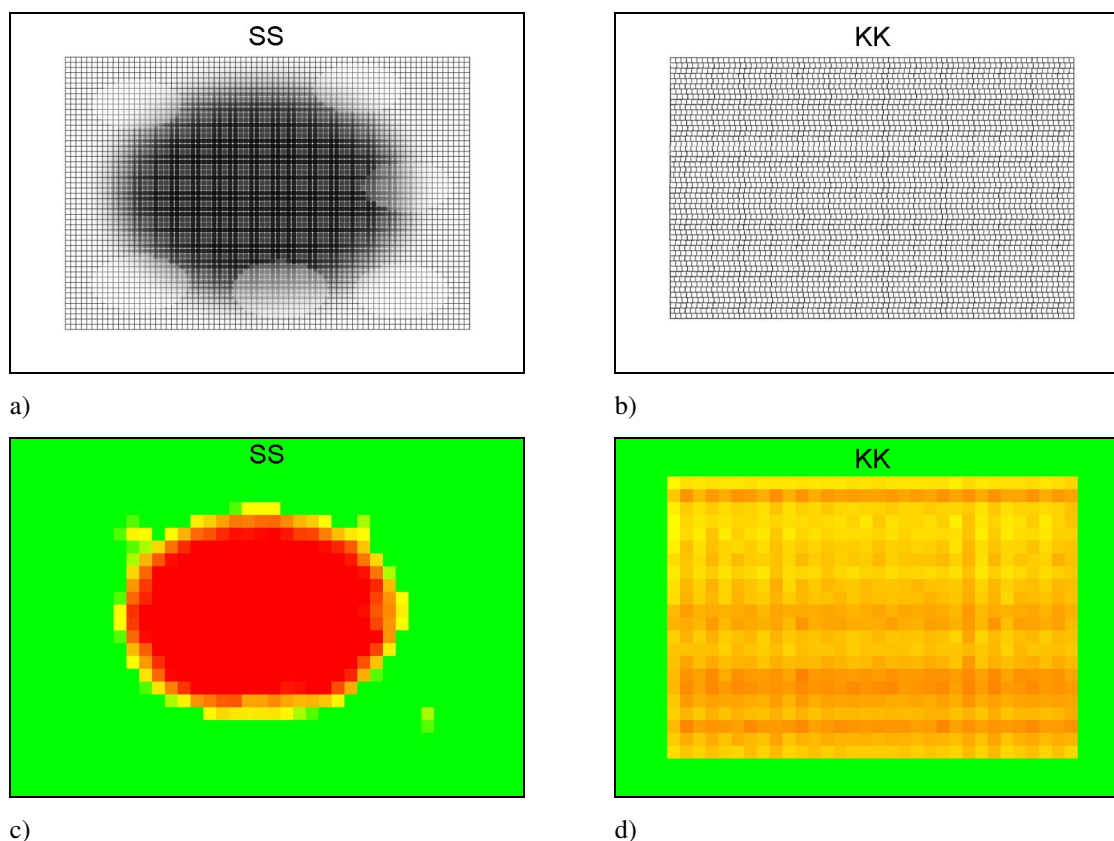


Abb. 22: a-b) Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Art der Amblyopie für das rechtwinklige Gittermuster 3.2 c/deg. für die Gruppe der reinen Schieler (SS, KK), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).

Abb. 23 stellt die Verzerrungsmuster der beiden Versuchsteilnehmer der Gruppe der Schieler mit Anisometropie in Bezug auf das rechtwinklige Gittermuster mit der hohen Ortsfrequenz dar. B-SB bemerkt neun Spiralen, die sich in die gleiche Richtung drehen. Diese Spiralen scheinen im Gittermuster zufällig angeordnet zu sein, jedoch nicht in der unmittelbaren Bildmitte (s. Abb. 23 c). KB nimmt das bisher oft erlebte skotomartige, dunkler gefärbte sowie ovalförmige und große Phänomen in der Bildmitte wahr, das sich pulsierend bewegt. Dieses Phänomen ist sowohl durch die Größe als auch durch die pulsierende Bewegung oft so eindrucklich, dass die Versuchsteilnehmer außer dieser Erscheinung keine weiteren Verzerrungen berichten (s. Abb. 23 d).

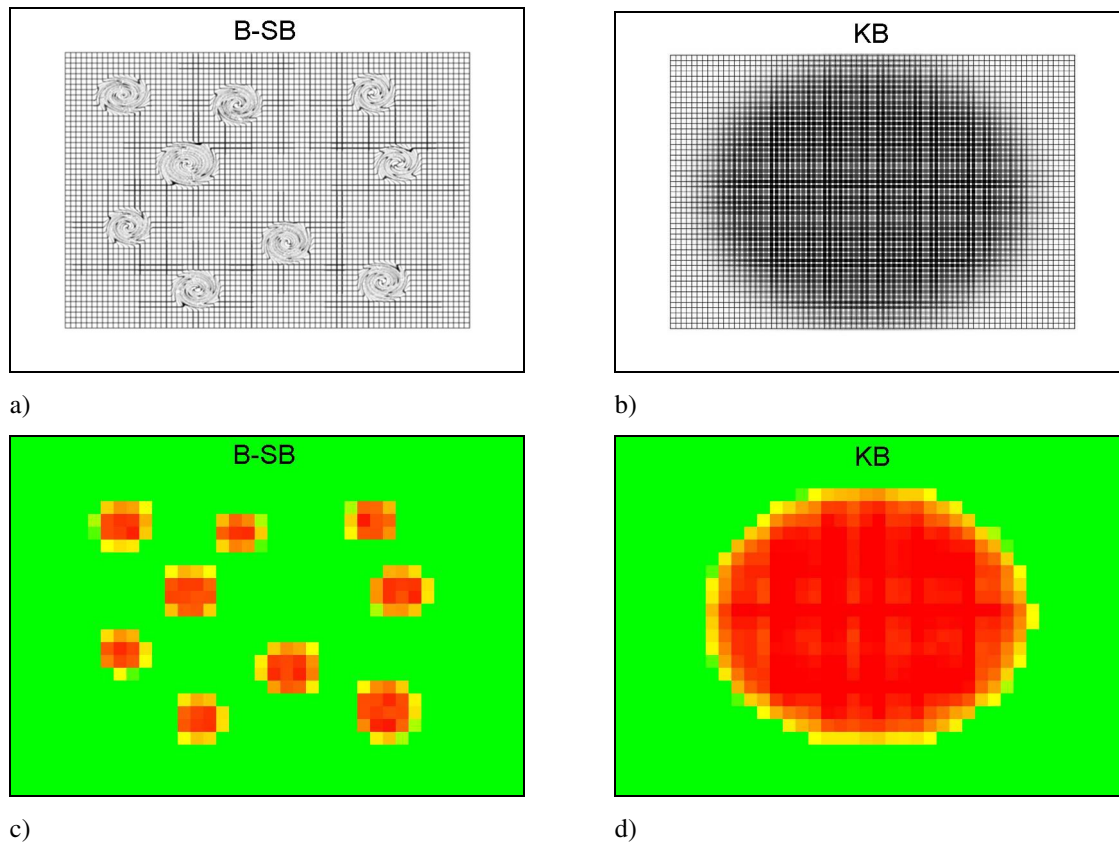
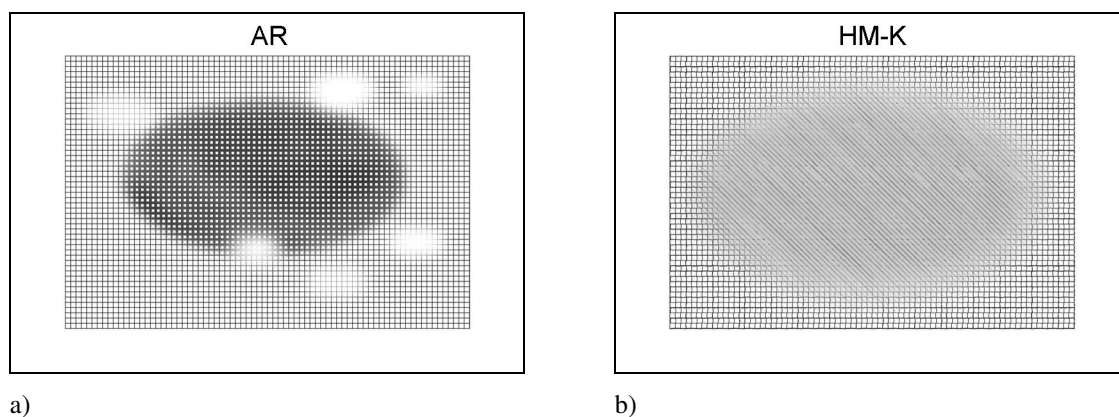


Abb. 23: a-b) Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Art der Amblyopie für das rechtwinklige Gittermuster 3.2 c/deg. für die Gruppe der Schieler mit Anisometropie (B-SB, KB), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).

Die repräsentativen rechtwinkligen Gittermuster der Gruppe der Anisometropen sind in Abb. 24 wiedergegeben. AR und HM-K beschreiben ebenfalls, ein großflächiges und ovales skotomartiges Phänomen in der Mitte des Bildes zu sehen. AR berichtet über einen dunkleren Fleck, der an den Rändern von sechs deutlich helleren kleineren Flecken unterschiedlicher Größe umgeben ist. HM-K hingegen nimmt diagonale Streifen rechts schräg nach unten verlaufend in einer ähnlichen Farbe des Gittermusters wahr. Darüber hinaus erscheinen die Kästchen über das gesamte Gittermuster leicht versetzt (s. Abb. 24 c und d).



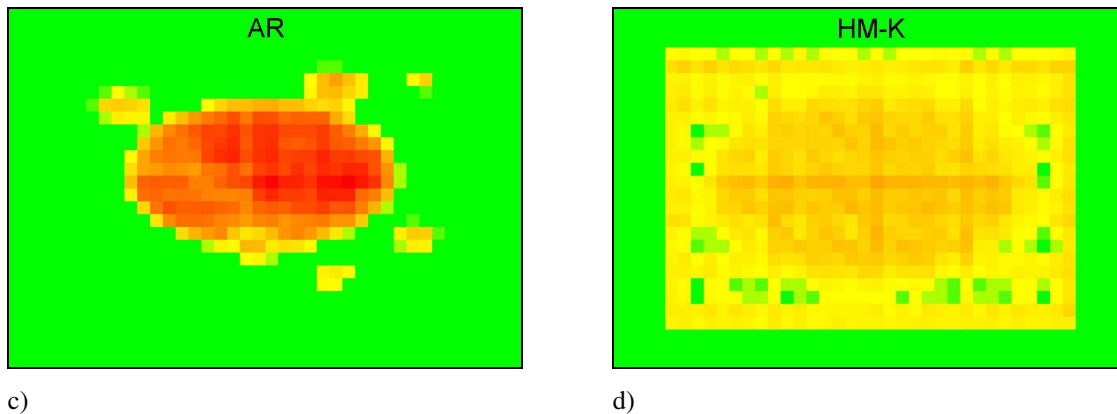


Abb. 24: a-b) Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Art der Amblyopie für das rechtwinklige Gittermuster 3.2 c/deg. für die Gruppe der Anisometropen (AR, HM-K), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).

In Abb. 25 sind die Verzerrungsbeispiele für das rechtwinklige Gittermuster der Gruppe der Alternierer veranschaulicht. FS beschreibt ein dunkleres skotomartiges Gebilde in der Bildmitte sowie stärkere wellenartige Verzerrungen der vertikalen Gitterlinien (s. Abb. 25 c). PG berichtet, ein rautenartiges, schleierhaftes, grobes Gittermuster zu sehen, das sich über das gesamte Bild erstreckt und leicht violett gefärbt erscheint (s. Abb. 25 d).

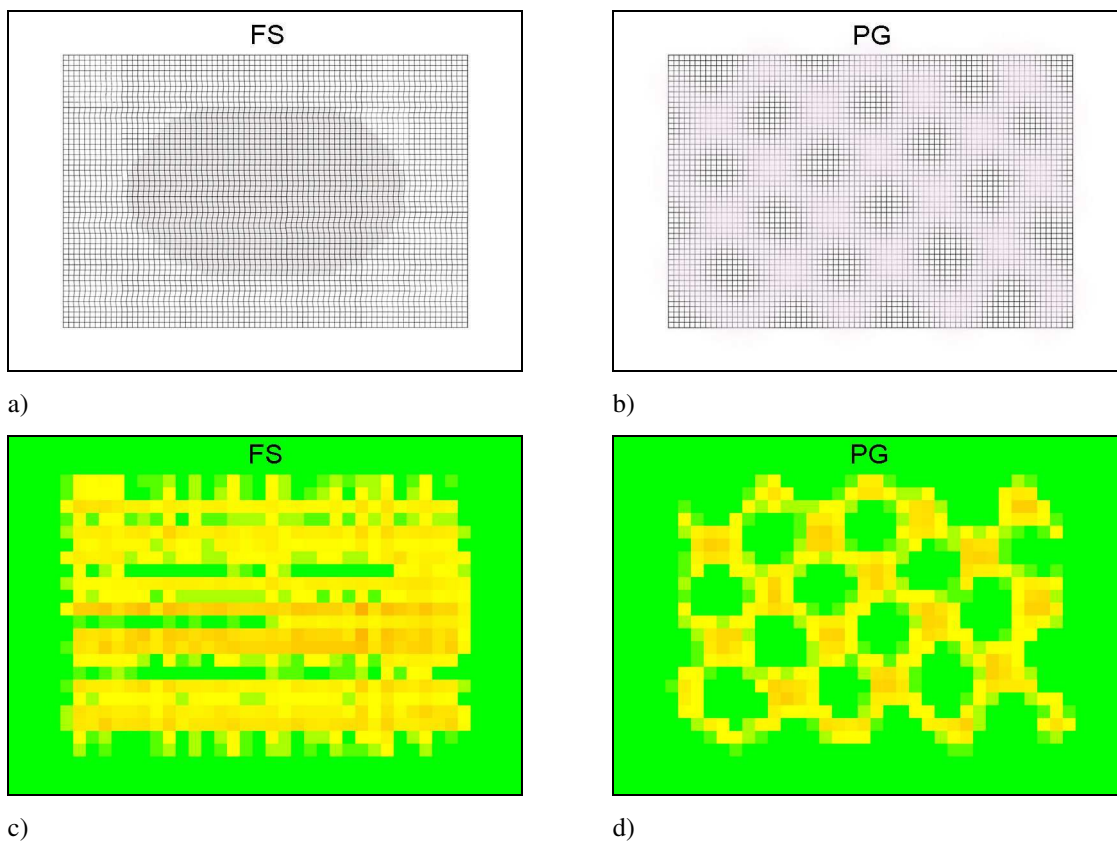


Abb. 25: a-b) Art der Wahrnehmungsverzerrung in Abhängigkeit von der Art der Amblyopie für das rechtwinklige Gittermuster 3.2 c/deg. für die Gruppe der Alternierer (FS, PG), c-d) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-b).



## Inferenzstatistische Auswertung

Die inferenzstatistische Absicherung der Verzerrungswerte erfolgt mittels univariater Varianzanalyse (ANOVA) bzw. eines t-Tests für die Gruppe der Alternierer auf der Grundlage der Differenzwerte zwischen Originalgittermuster und dem subjektiven Seheindruck der Versuchsteilnehmer. Für die deskriptivstatistische Darstellung der Ergebnisse wurde das Datenverarbeitungsprogramm Microsoft Excel 2003 und für die inferenzstatistische Auswertung SPSS 13 genutzt.

### Hypothese 1 und 2: Verzerrungsstärke der Gittermustern

Die erste gerichtete Hypothese bezieht sich auf die auftretenden Verzerrungen bezüglich der experimentellen Gruppen bei den Gittermustern. Hypothese 1a) postuliert das Auftreten stärkerer Verzerrungen bei Schielamblyopen als bei den restlichen experimentellen Gruppen. Weiter wird in Hypothese 1b) postuliert, dass die Gruppe der Anisometropen stärkere Verzerrungen aufweist als die Schieler mit Anisometropie und die Gruppe der Alternierer. Ferner nimmt Hypothese 1c) an, dass Alternierer messbare Wahrnehmungsverzerrungen beim Betrachten von Gittermustern aufweisen.

Die zweite gerichtete Hypothese bezieht sich auf die auftretenden Verzerrungen in Bezug auf die Ortsfrequenzen der verschiedenen Gittermuster. Hypothese 2a) postuliert, dass bei der Betrachtung des Gittermusters mit hoher Ortsfrequenz stärkere Wahrnehmungsverzerrungen auftreten als bei der Betrachtung aller anderen Gittermuster. Hypothese 2b) besagt, dass das rechtwinklige Gittermuster mit der höheren Ortsfrequenz geringere Verzerrungen hervorruft als die beiden Gittermuster mit den niedrigen Ortsfrequenzen (0.4 c/deg.).

In Abb. 26 sind die Ergebnisse der Wahrnehmungsverzerrungen aller experimentellen Gruppen für die jeweiligen Gittermuster veranschaulicht. Hierbei wurde das prozentuale Ausmaß der Verzerrung erfasst und zunächst nicht zwischen den auftretenden räumlichen und zeitlichen Verzerrungen unterschieden. Die Gruppe der reinen Schieler scheint über alle Schwarz-Weiß-Muster hinweg das stärkste Ausmaß an Verzerrung wahrzunehmen ( $M = 5.68\%$ ;  $SE = 1.79$ ). Bei der Gruppe der Anisometropen treten die zweithöchsten Verzerrungen auf ( $M = 4.45\%$ ;  $SE = 1.50$ ), noch vor der Gruppe der Schieler mit Anisometropie ( $M = 3.55\%$ ;  $SE = 1.15$ ). Interessant ist, dass die Alternierer bei allen Gittermustern eine, wenn auch nur geringe, Verzerrung ( $M = 1.64\%$ ;  $SE = 0.39$ ) aufweisen. Ferner ist ersichtlich, dass das Gittermuster mit der hohen räumlichen Frequenz über alle

Gruppen hinweg die stärksten Verzerrungsausmaße hervorruft ( $M = 5.91 \%$ ;  $SE = 1.89$ ); Gittermuster mit niedriger Ortsfrequenz:  $M = 3.91 \%$ ;  $SE = 1.10$ ; Schachbrettmuster:  $M = 3.13 \%$ ;  $SE = 1.03$ ; rechtwinkliges Gittermuster:  $M = 2.37 \%$ ;  $SE = 0.84$ ).

Bei dem Gittermuster mit der niedrigen Ortsfrequenz gibt die Gruppe mit Strabismus die größte durchschnittliche prozentuale Verzerrung von  $6.65 \%$  ( $SE = 2.05$ ) an, gefolgt von den Anisometropen mit  $4.24 \%$  ( $SE = 1.32$ ), daran anschließend die Schieler mit Anisometropie mit  $3.42 \%$  ( $SE = 0.83$ ) und schlussendlich die Alternierer mit  $1.32 \%$  ( $SE = 0.31$ ). Bei dem Gittermuster mit der hohen Ortsfrequenz berichtet die Gruppe der Schieler ebenfalls über die größte durchschnittliche prozentuale Verzerrung mit  $8.43 \%$  ( $SE = 2.62$ ), gefolgt von den Anisometropen mit  $7.42 \%$  ( $SE = 2.37$ ) und Schielern mit Anisometropie mit  $5.68 \%$  ( $SE = 2.21$ ) und zuletzt die Alternierer mit  $2.10 \%$  ( $SE = 0.48$ ). Ähnlich verhält es sich bei dem Schachbrettmuster, bei dem die Gruppe der Schieler mit  $4.00 \%$  ( $SE = 1.37$ ) sowie die Gruppe der Anisometropen mit  $4.24 \%$  ( $SE = 1.66$ ) ein ähnlich hohes durchschnittliches prozentuales Verzerrungsausmaß aufweisen. Ein deutlich geringeres Verzerrungsausmaß ist hingegen bei den Alternierern mit  $2.16 \%$  ( $SE = 0.56$ ) sowie der Gruppe der Schieler mit Anisometropie mit  $2.10 \%$  ( $SE = 0.65$ ) zu verzeichnen. Bei dem rechtwinkligen Gittermuster findet sich bei der Gruppe mit Strabismus mit  $3.64 \%$  ( $SE = 1.29$ ) Verzerrungen ein ähnliches Ergebnis wie bei der Gruppe der Schieler mit Anisometropie mit  $2.99 \%$  ( $SE = 1.07$ ). Ein deutlich geringeres Verzerrungsausmaß weisen jedoch die Anisometropen mit  $1.88 \%$  ( $SE = 0.76$ ) und noch einmal geringer die Alternierer mit  $0.98 \%$  ( $SE = 0.31$ ) auf.

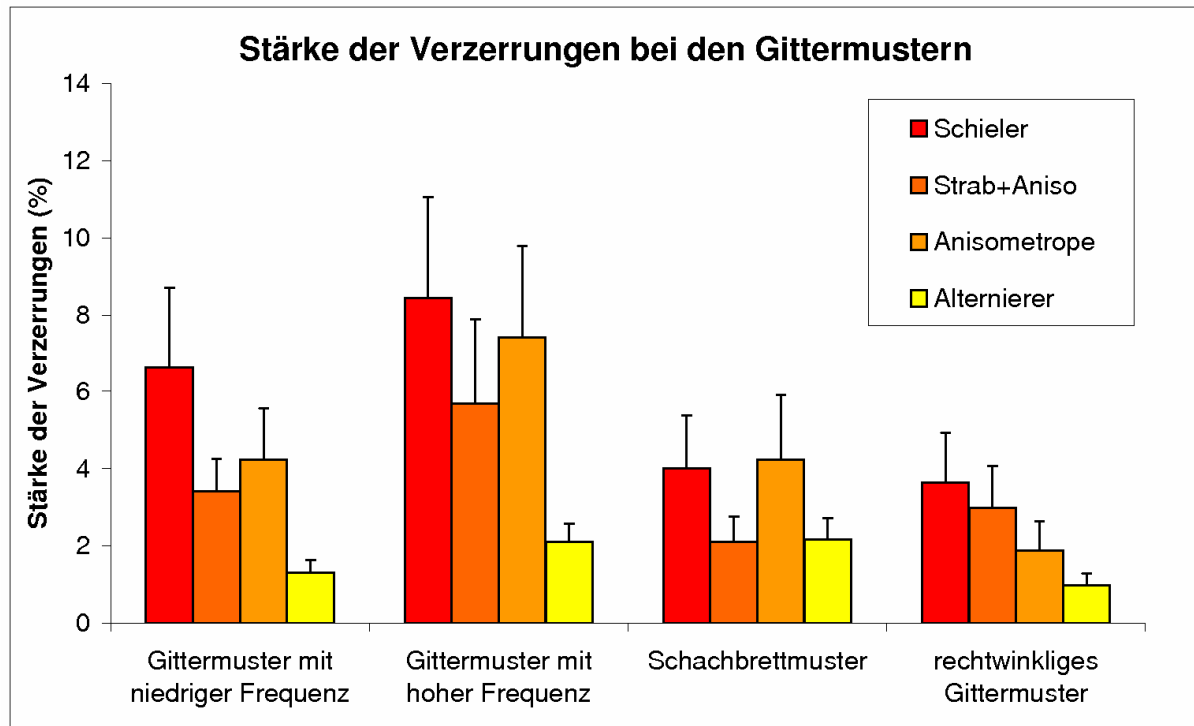


Abb. 26: Darstellung des Gesamtausmaßes der auftretenden Verzerrungen für alle experimentellen Gruppen bei den vier Reizmustern.

Hypothese 1 a), dass bei reinen Schielamblyopen bei dem Gittermuster mit hoher räumlicher Ortsfrequenz stärkere Verzerrungen beobachtet werden als bei Schielamblyopen mit Anisometropie ( $F(1, 6) = 43.13; p < 0.001; \eta^2 = 0.38$ ), Anisometropen ( $F(1, 8) = 7.27; p = 0.009; \eta^2 = 0.10$ ) sowie Alternierern ( $F(1, 10) = 51.14; p < 0.001; \eta^2 = 0.43$ ), konnte hochsignifikant bestätigt werden. Gleiches gilt ebenso für das Gittermuster mit niedriger räumlicher Ortsfrequenz im Vergleich zu Schielamblyopen mit Anisometropie ( $F(1, 6) = 29.31; p < 0.001; \eta^2 = 0.30$ ), Anisometropen ( $F(1, 8) = 22.00; p < 0.001; \eta^2 = 0.24$ ) sowie Alternierern ( $F(1, 10) = 50.32; p < 0.001; \eta^2 = 0.42$ ). Beim Schachbrettmuster konnten hochsignifikant stärkere Verzerrungen der Gruppe der reinen Schielamblyopen im Vergleich zu Schielern mit Anisometropie ( $F(1, 6) = 20.66; p < 0.001; \eta^2 = 0.23$ ) und Alternierern ( $F(1, 10) = 28.16; p < 0.001; \eta^2 = 0.29$ ) bestätigt werden. Bei den Anisometropen ( $F(1, 8) = 1.56; p = 0.216; \eta^2 = 0.02$ ) lassen sich jedoch keine signifikant geringeren Verzerrungen als bei den reinen Schielamblyopen finden. In Bezug auf das rechtwinklige Gittermuster zeigen sich hochsignifikant stärkere Verzerrungen der Gruppe der reinen Schielamblyopen im Vergleich zu den Anisometropen ( $F(1, 8) = 51.74; p < 0.001; \eta^2 = 0.43$ ) und Alternierern ( $F(1, 10) = 43.08; p < 0.001; \eta^2 = 0.38$ ). Die Schieler mit Anisometropie

( $F(1, 6) = 9.88$ ;  $p = 0.003$ ;  $\eta^2 = 0.13$ ) weisen signifikant größere Verzerrungen als die reinen Schielamblyopen auf.

Hypothese 1b), die postuliert, dass die Gruppe der Anisometropen stärkere Verzerrungen hervorruft als die Gruppe der Schieler mit Anisometropie sowie die Alternierer, wird nachfolgend inferenzstatistisch geprüft. Bei Anisometropen lassen sich in Bezug auf alle vier Grafiken hochsignifikant größere Verzerrungen als bei der experimentellen Gruppe der Alternierer verzeichnen (Gittermuster mit niedriger Ortsfrequenz:  $F(1, 12) = 42.60$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.38$ ; Gittermuster mit hoher Ortsfrequenz:  $F(1, 12) = 46.01$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.40$ ; Schachbrettmuster:  $F(1, 12) = 19.09$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.22$ ; rechtwinkliges Gittermuster:  $F(1, 12) = 18.86$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.21$ ). Auch nimmt die Gruppe der Anisometropen in Bezug auf das Gittermuster mit der niedrigen Ortsfrequenz ( $F(1, 12) = 6.81$ ;  $p = 0.011$ ;  $\eta^2 = 0.09$ ), das mit hoher Ortsfrequenz ( $F(1, 12) = 23.40$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.25$ ) sowie beim Schachbrettmuster ( $F(1, 12) = 15.36$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.18$ ) hochsignifikant höhere Verzerrungen als die Gruppe der Schieler mit Anisometropie wahr. Bezüglich des rechtwinkligen Gittermusters konnte inferenzstatistisch nicht bestätigt werden, dass Schieler mit Anisometropie hochsignifikant größere Verzerrungen als die Anisometropen erzeugen ( $F(1, 12) = 25.12$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.27$ ).

Die Hypothese 1c), die besagt, dass alternierend fixierende Versuchsteilnehmer nachweisbare Wahrnehmungsverzerrungen beim Betrachten von Gittermustern aufweisen, wird nachfolgend inferenzstatistisch geprüft. Die auftretenden Verzerrungsmuster der Alternierer unterscheiden sich hinsichtlich aller vier Gittermuster hochsignifikant von null (Gittermuster mit niedriger Ortsfrequenz: ( $t(7) = 11.08$ ;  $p < 0.001$ ); Gittermuster mit hoher Ortsfrequenz: ( $t(7) = 10.84$ ;  $p < 0.001$ ); Schachbrettmuster: ( $t(7) = 9.82$ ;  $p < 0.001$ ); rechtwinkliges Gittermuster: ( $t(7) = 8.01$ ;  $p < 0.001$ ).

Hypothese 2a), die annimmt, dass bei der Betrachtung des Gittermusters mit hoher Ortsfrequenz stärkere Verzerrungen als bei der Betrachtung des Gittermusters mit niedrigerer Ortsfrequenz ( $F(1, 20) = 40.75$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.37$ ), des Schachbrettmusters ( $F(1, 20) = 66.98$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.49$ ) sowie des rechtwinkligen Gittermusters ( $F(1, 20) = 65.23$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.49$ ) beobachtet werden, konnte hochsignifikant bestätigt werden. Ebenso konnte Hypothese 2b), die besagt, dass das rechtwinklige Gittermuster mit der höheren Ortsfrequenz hochsignifikant geringere Wahrnehmungsverzerrungen hervorruft

als das Gittermuster mit der niedrigen Ortsfrequenz ( $F(1, 20) = 19.21$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.22$ ) sowie als das Schachbrettmuster ( $F(1, 20) = 9.27$ ;  $p = 0.003$ ;  $\eta^2 = 0.12$ ), inferenzstatistisch auf dem 1 %-Niveau abgesichert werden.

### **Hypothese 3: Ausmaß der Amblyopie**

Die dritte Hypothese geht davon aus, dass bei amblyopen Versuchsteilnehmern mit geringerer Sehschärfe stärkere Verzerrungen als bei Versuchsteilnehmern mit mittlerer Sehschärfe resultieren. Als geringe Sehschärfe wurde bei dieser Auswertung der Visus zwischen 0-0.5 definiert, mittlere Sehschärfe hingegen bei einem Visus zwischen 0.51-1. Die Versuchsteilnehmer mit der geringen Sehschärfe zeigen über alle Gittermuster hinweg deutlich höhere Verzerrungswerte als die Versuchsteilnehmer mit höherer Sehschärfe ( $M = 5.13$  %,  $SE = 1.71$ ;  $M = 2.16$  %,  $SE = 0.56$ ; s. Abb. 27). Für die Gittermuster mit der hohen ( $M = 10.22$  %,  $SE = 3.34$ ;  $M = 2.03$  %,  $SE = 0.52$ ) und niedrigen ( $M = 3.85$  %,  $SE = 1.10$ ;  $2.37$  %,  $SE = 0.63$ ) Ortsfrequenz sowie für das rechtwinklige Gittermuster ( $M = 3.35$  %,  $SE = 1.39$ ;  $M = 1.46$  %,  $SE = 0.40$ ) lassen sich ebenfalls höhere Verzerrungswerte bei Versuchsteilnehmern mit geringerer Sehschärfe gegenüber Versuchsteilnehmern mit höherer Sehschärfe finden. Beim Schachbrettmuster jedoch ist kaum ein Unterschied zwischen den Versuchsteilnehmern mit niedrigen ( $M = 3.08$  %,  $SE = 1.13$ ) und hohen Sehschärfen ( $M = 2.78$  %,  $SE = 0.82$ ) aufzufinden.

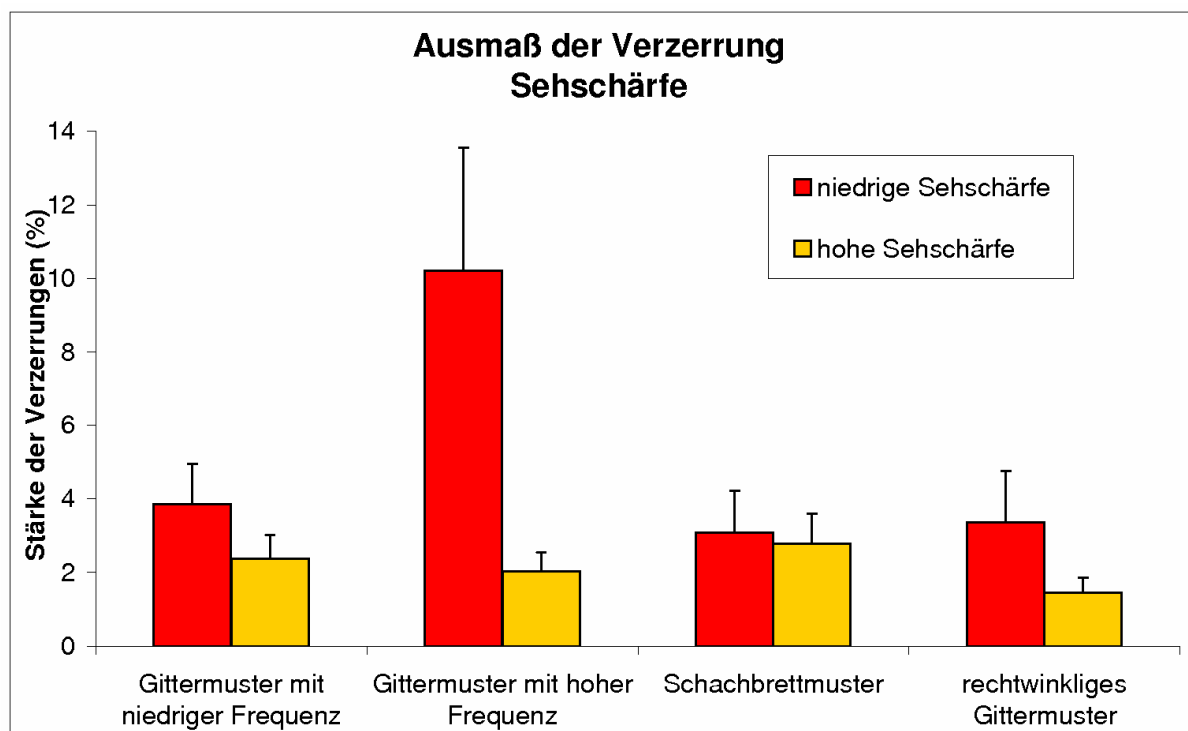


Abb. 27: Darstellung des Einflusses der Sehschärfe auf die Stärke der auftretenden Verzerrungen bei den vier Reizmustern.

Die dritte Hypothese, die postuliert, dass amblyope Versuchsteilnehmer mit geringerer Sehschärfe über alle Gittermuster hinweg größere Verzerrungen als amblyope Versuchsteilnehmer mit höherer Sehschärfe hervorrufen, konnte inferenzstatistisch auf dem 1 %-Niveau abgesichert werden ( $F(1, 20) = 42.38; p < 0.001; \eta^2 = 0.38$ ).

Das Gittermuster mit der niedrigen Ortsfrequenz ( $F(1, 20) = 24.88; p < 0.001; \eta^2 = 0.27$ ), das mit der hohen Ortsfrequenz ( $F(1, 20) = 52.71; p < 0.001; \eta^2 = 0.43$ ) sowie das rechtwinklige Gittermuster ( $F(1, 20) = 20.61; p < 0.001; \eta^2 = 0.23$ ) weisen hochsignifikant höhere Verzerrungswerte bei den Versuchsteilnehmern mit der geringeren Sehschärfe im Vergleich zu den Versuchsteilnehmern mit der höheren Sehschärfe auf. Wie bereits deskriptiv erkennbar, zeigte sich inferenzstatistisch, dass die Differenz in der Sehschärfe in Bezug auf das Verzerrungsausmaß beim Schachbrettmuster ( $F(1, 20) = 3.11; p = 0.082; \eta^2 = 0.043$ ) das Signifikanzniveau auf dem 5 %-Niveau nicht erreicht.

#### Hypothese 4: Einfluss der Kontrastsensitivität

Die vierte Hypothese postuliert, dass Versuchsteilnehmer mit geringerer Kontrastsensitivität stärkere Verzerrungen als Versuchsteilnehmer mit höherer Kontrastsensitivität aufweisen. Eine geringere Kontrastsensitivität wurde als

unterdurchschnittliche Kontrastsensitivität im amblyopen Auge (nach CSVT), eine höhere Kontrastsensitivität als reduzierte Kontrastsensitivität definiert, die jedoch noch innerhalb des Normbereichs liegt (s. Anhang B). Allgemein betrachtet können bei den Versuchsteilnehmern mit geringer Kontrastsensitivität höhere gemittelte Verzerrungswerte ( $M = 4.11 \%$ ,  $SE = 1.27$ ) als bei Versuchsteilnehmern mit höherer Kontrastsensitivität ( $M = 2.74 \%$ ,  $SE = 0.81$ ) beobachtet werden (s. Abb. 28). Die differenziertere Betrachtung der Gittermuster ergibt, dass das Gittermuster mit der hohen Ortsfrequenz höhere Verzerrungswerte bei den Versuchsteilnehmern mit der niedrigen Kontrastsensitivität ( $M = 9.79 \%$ ,  $SE = 3.16$ ) im Vergleich zu den Versuchsteilnehmern mit der höheren Kontrastsensitivität ( $M = 2.48 \%$ ,  $SE = 0.66$ ) hervorruft. Der gleiche Befund offenbart sich bei dem rechtwinkligen Gittermuster ( $M = 3.11 \%$ ,  $SE = 0.99$  und  $M = 1,61 \%$ ,  $SE = 0.62$ ). Das Gittermuster mit der niedrigen Ortsfrequenz weist bei Versuchsteilnehmern mit niedriger Kontrastsensitivität geringere Verzerrungswerte ( $M = 1.86 \%$ ,  $SE = 0.56$ ) als bei Versuchsteilnehmern mit hoher Kontrastsensitivität ( $M = 3.43 \%$ ,  $SE = 1.00$ ) auf. Das Schachbrettmuster hingegen zeigt geringere Verzerrungswerte bei Versuchsteilnehmern mit niedriger Kontrastsensitivität ( $M = 1.69 \%$ ,  $SE = 0.65$ ), im Vergleich zu Versuchsteilnehmern mit hoher Kontrastsensitivität ( $M = 3.42 \%$ ,  $SE = 1.06$ ).

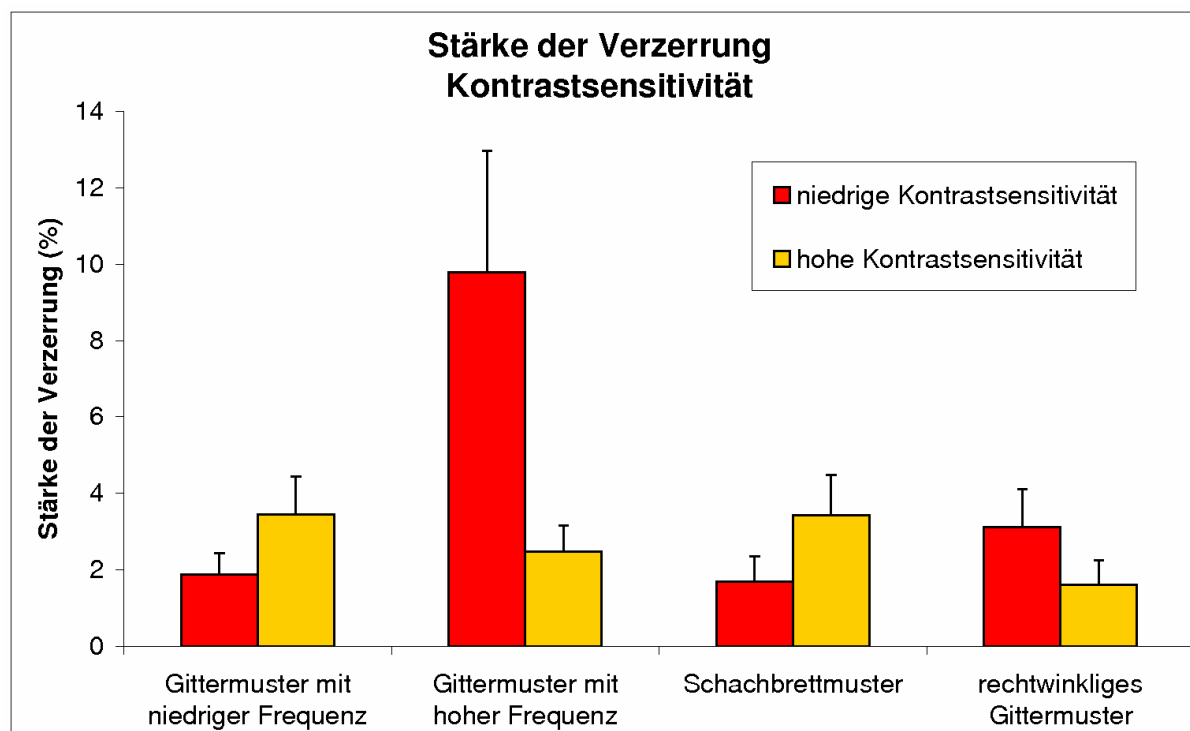


Abb. 28: Darstellung des Einflusses der Kontrastsensitivität auf die Stärke der auftretenden Verzerrungen bei den vier Reizmustern.

Die vierte Hypothese kann statistisch bedeutsam auf dem 1 %-Niveau bestätigt werden ( $F(1, 20) = 48.01; p < 0.001; \eta^2 = 0.41$ ). Das rechtwinklige Gittermuster ruft hochsignifikant größere Verzerrungswerte bei den Versuchsteilnehmern mit der geringeren Kontrastsensitivität im Vergleich zu den Versuchsteilnehmern mit der höheren Kontrastsensitivität hervor ( $F(1, 20) = 22.27; p < 0.001; \eta^2 = 0.24$ ). Der gleiche Befund zeigt sich bei dem Gittermuster mit der hohen Ortsfrequenz ( $F(1, 20) = 53.45; p < 0.001; \eta^2 = 0.44$ ). Jedoch zeigt sich bei dem Gittermuster mit der niedrigen Ortsfrequenz ( $F(1, 20) = 78.91; p < 0.001; \eta^2 = 0.53$ ) als auch bei dem Schachbrettmuster ( $F(1, 20) = 78.45; p < 0.001; \eta^2 = 0.53$ ) inferenzstatistisch eine signifikant höhere Verzerrung bei Versuchsteilnehmern mit geringerer Kontrastsensitivität.

### Hypothese 5: Verzerrungen im Zentrum vs in der Peripherie

Hypothese 5 nimmt an, dass im Zentrum stärkere Wahrnehmungsverzerrungen als in der Peripherie auftreten.

Die dargebotenen schwarz-weißen Gittermuster mit einer Bildgröße von 800 x 560 Pixel wurden bestmöglich in Zentrum und Peripherie unterteilt. Daraus ergibt sich eine quadratische Feldgröße von 80 Pixel, woraus in der Horizontalen zehn Felder und in der Vertikalen sieben Felder resultieren (s. Abb. 29). Die jeweiligen Felder geben den Mittelwert der 6400 Pixel der Differenz des individuell verzerrt erlebten Gittermusters abzüglich des ursprünglichen Gittermusters an.

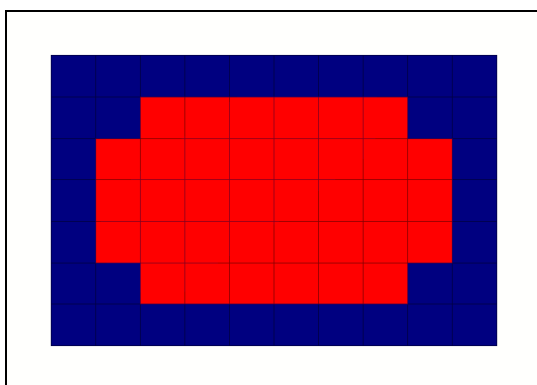


Abb. 29: Schematische Darstellung der Unterteilung der Reizmuster in Zentrum und Peripherie. Rot: Zentrum, blau: Umfeld.

Es folgt die Betrachtung der einzelnen Gittermuster in Bezug auf die Verzerrungsausmaße des Zentrums sowie der Peripherie, die in Abbildung 30 dargestellt sind. Die jeweiligen Reizmuster werden unabhängig von der Gruppe der experimentellen Versuchsteilnehmer



dargestellt und ausgewertet. Die Tendenz ist bei allen Gittermustern sehr konsistent: Bei dem Gittermuster mit der niedrigen Ortsfrequenz erscheinen 5.55 % ( $SE = 0.91$ ) Verzerrungen im Zentrum und lediglich 0.78 % ( $SE = 0.37$ ) in der Peripherie. Das Gittermuster mit der hohen Ortsfrequenz weist 10.83 % ( $SE = 1.93$ ) Verzerrungen im Zentrum des Bildes auf, wohingegen nur 0.70 % ( $SE = 0.33$ ) in der Peripherie auftreten. Beim Schachbrettmuster liegen 5.33 % ( $SE = 1.06$ ) Verzerrungen in der Bildmitte und 0.29 % ( $SE = 0.11$ ) in der Umgebung vor. Ähnlich verhält es sich mit dem rechtwinkligen Gittermuster, bei dem Verzerrungen in Höhe von 4.70 % ( $SE = 1.14$ ) im Zentrum und 0.32 % ( $SE = 0.23$ ) in der Peripherie beobachtet werden.

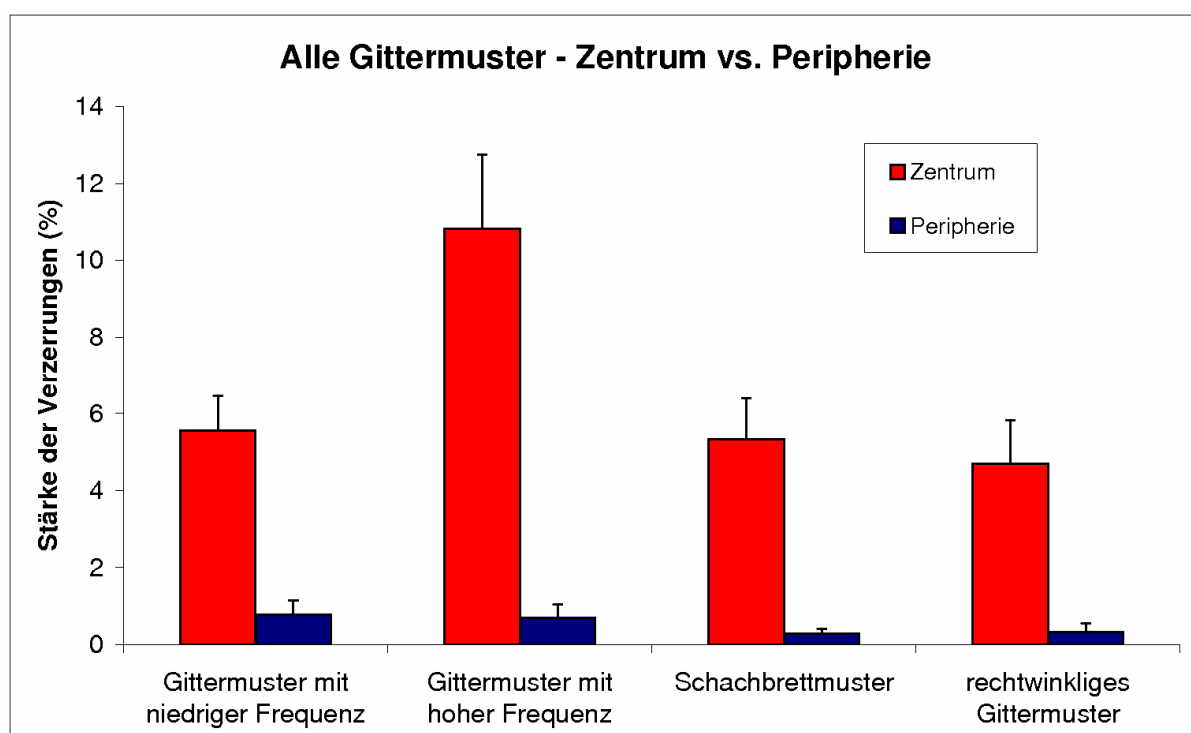


Abb. 30: Darstellung des Verzerrungsmaßes im Zentrum und in der Peripherie bei allen vier Reizmustern über alle experimentellen Gruppen hinweg.

Wie anhand der oben dargestellten Abbildung bereits vermutet, konnte die fünfte Hypothese auf dem 1 % Niveau bestätigt werden (Gittermuster mit niedriger Ortsfrequenz:  $F(1, 20) = 164.71$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.83$ ; Gittermuster mit hoher Ortsfrequenz:  $F(1, 20) = 177.44$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.84$ ; Schachbrettmuster:  $F(1, 20) = 130.34$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.80$ ; rechtwinkliges Gittermuster:  $F(1, 20) = 89.55$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.71$ ).

### 1.3 Diskussion

Frühere Studien zur Wahrnehmungsverzerrung von Reizmustern bei Amblyopen wurden mit sehr wenigen Versuchspersonen unterschiedlicher Ätiologie durchgeführt. Dadurch war die Aussagekraft dieser Studien stark eingeschränkt (Hess et al., 1978; Bradley & Freeman, 1985; Sharma et al., 1999; Sireteanu et al., 1993). Barrett et al. (2003) waren die Ersten, die 30 amblyope Versuchsteilnehmer qualitativen Untersuchungen unterzogen, um die Verzerrungen zu erfassen. Alternierende Versuchsteilnehmer wurden von dieser Arbeitsgruppe nicht untersucht und bleiben auch in der sonstigen qualitativen Forschung vernachlässigt.

In dieser Studie sind vielfältige Formen der Wahrnehmungsverzerrungen bei Betrachtung der Gittermuster mit dem amblyopen Auge aufgetreten. Von besonderer Bedeutung ist, dass bei allen 22 amblyopen sowie alternierenden Versuchsteilnehmern Verzerrungen auftraten. Die 100%ige Auftretenshäufigkeit steht den 67 %, die von Barrett et al. (2003) berichtet wurden, gegenüber. Auftretende Verzerrungsmuster scheinen kein seltenes Phänomen, sondern die Regel zu sein. Lediglich einer der 22 Versuchsteilnehmer (Alternierer) berichtete bei einem Gittermuster (Schachbrettmuster 0.4 c/deg.) keine Verzerrungen wahrzunehmen. Ferner erlebte lediglich ein Schielamblyoper keine zeitlichen Instabilitäten, weder zusätzlich noch in Abwesenheit von räumlichen Verzerrungen. Somit scheint auch das Auftreten zeitlicher Instabilitäten des gesamten Gittermusters (oder Teile betreffend) ein bei fast allen amblyopen als auch alternierenden Versuchsteilnehmern auftretendes Phänomen zu sein. Ein Unterschied in der Phänomenologie zeigt sich in der Regelmäßigkeit der Bewegungen sowie im flächendeckenden Auftreten. Diese ist bei amblyopen Versuchsteilnehmern gering und bei alternierenden Versuchsteilnehmern hoch. Ferner treten die Verzerrungen statistisch bedeutsam häufiger im Zentrum als in der Peripherie auf.

Besonders bemerkenswert sind die Ergebnisse der sehr häufigen und des schwächeren Auftretens von räumlichen und zeitlichen Verzerrungen, als dies bisher aus der Literatur bekannt ist (Lagreze & Sireteanu, 1991, Sireteanu et al., 1993; Hess et al., 1978, Bradley & Freeman, 1985; Thibos & Bradley, 1993; Barrett et al., 2003). Bäumer (2005) hat mit einem Übereinstimmungsexperiment zeigen können, dass die erstmalig beschriebenen Verzerrungen deutlich stärker sind, als dies dem subjektiven Seheindruck entspricht. Dies könnte damit erklärt werden, dass die amblyopen Versuchsteilnehmer berichteten, sich der auftretenden Verzerrungen im Alltag nicht bewusst zu sein, da das amblyope Auge unterdrückt wird und

somit wenig zur Wahrnehmung der Umwelt beiträgt. Werden die Versuchsteilnehmer auf die Verzerrungen aufmerksam gemacht, wie z. B. durch diese Untersuchung, sind sie überrascht und erinnern sich an vielfältige Situationen, in denen sie monokular ähnliche Erfahrungen gemacht haben, die sie sich jedoch nicht erklären konnten. Aufgrund der Verwunderung der Versuchsteilnehmer über ihren subjektiven Seheindruck mit dem amblyopen Auge wurden die Verzerrungen möglicherweise stärker beschrieben, als dies ihrer Wahrnehmung entsprach. Umso wichtiger war es, die aufgezeichnete Wahrnehmung sukzessive an den amblyopen Seheindruck anzunähern.

Im Gegensatz zu den Befunden von Hess et al. (1978) sowie Barrett et al. (2003) konnten auch bei niedrigen räumlichen Frequenzen häufige und massive Wahrnehmungsverzerrungen beobachtet werden. Allerdings ruft das Gittermuster mit der höheren Ortsfrequenz stärkere Verzerrungen hervor als alle restlichen untersuchten Muster. Das rechtwinklige Gittermuster mit der höheren Ortsfrequenz zeigt sogar geringere Verzerrungen als die beiden Gittermuster mit der niedrigeren Ortsfrequenz. Die zeitlichen Instabilitäten sind bei niedriger Ortsfrequenz reduziert, jedoch kommen sie auch bei einigen Amblyopen und Alternierern vor.

Zeitliche Wahrnehmungsverzerrungen können schwer unabhängig von räumlichen erfasst werden, sondern treten oftmals gemeinsam mit diesen auf. Hess et al. (1978) vermuteten, dass mit einer starken räumlichen Verzerrung auch zeitliche Instabilitäten einhergehen. In dieser Studie konnte bestätigt werden, dass zeitliche und räumliche Verzerrungen, wenn sie kombiniert auftreten, überwiegend größere Verzerrungen als beim alleinigen Auftreten rein räumlicher Verzerrungen aufweisen.

Die von Barrett et al. (2003) postulierten Verzerrungskategorien konnten in dieser Studie überwiegend repliziert werden. Wellenerscheinungen bei geraden Linien bzw. Balken, zackige, abrupte Linienversetzungen, Fehler in der Orientierungswahrnehmung der Muster sowie Skotoma-Erscheinungen, die große Lücken in den Gittermustern hinterließen, wurden auch in dieser Studie identifiziert. Lediglich fragmentierte Verzerrungen wurden bei den dargebotenen Reizen von keinem der Versuchsteilnehmer berichtet. Jedoch gibt es folgende Wahrnehmungsverzerrungen, die zusätzlich zu den von Barrett berichteten auftreten: Schattierungen, unscharfe Schwarz-Weiß-Übergänge, stellenweise vergrößerte bzw. verkleinerte Bildausschnitte, Musterbildung in Abhängigkeit der Gittermuster sowie Farbwahrnehmungen. Barrett et al. (2003) stellten fest, dass bei einigen Versuchsteilnehmern die gleiche Art von Wahrnehmungsverzerrung bei allen räumlichen Frequenzen und Orientierungen jedoch in unterschiedlicher Intensität erschienen. Dies ist unter der

Voraussetzung zu verstehen, dass das Gittermuster dasselbe blieb, jedoch die Frequenz sukzessive erhöht wurde. In dieser Studie hingegen konnte gezeigt werden, dass bei einer Versuchsperson bei Betrachtung der verschiedenen Reize in der Erscheinung und in der Dynamik sehr vielfältige Verzerrungen auftreten. Diese lassen wenige Rückschlüsse auf Gemeinsamkeiten der Verzerrungskarten eines Versuchsteilnehmers zu.

### **Die Rolle der Ätiologie, der Sehschärfe sowie der Kontrastsensitivität**

Die Stärke der auftretenden Verzerrungen hängt mitunter mit der Ätiologie der Amblyopie zusammen. Schieler zeigen über alle Gittermuster hinweg die stärksten Verzerrungen, sowohl räumliche als auch zeitliche Instabilitäten betreffend. Auch bei den einzelnen gezeigten Mustern weisen Schieler mit Ausnahme des Schachbrettmusters statistisch bedeutsam größere Verzerrungen als die restlichen experimentellen Gruppen auf. Dennoch sind die auftretenden Verzerrungen stark von der einzelnen Versuchsperson und dem dargebotenen Reiz abhängig, da nicht nur hochfrequente Reizmuster starke Verzerrungen erzeugen und diese auch bei Anisometropen und Alternierern auftreten. Eine früh entwickelte Augenfehlstellung ist für Verzerrungen jeglicher Art demnach nicht notwendig. Auch ist die verminderte oder gänzlich fehlende Stereopsis keine Voraussetzung für das Auftreten von Verzerrungen. Alle Anisometropen nahmen Verzerrungen wahr, obwohl HM-K, FA und MJ über residuale Stereopsis verfügen. Ferner gibt es keinen Zusammenhang zwischen den Verzerrungsmustern und dem Schielwinkel, dem Vorhandensein einer exzentrischen Fixation, der Art der Korrespondenz oder der erhaltenen Therapie.

Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass die auftretenden Wahrnehmungsverzerrungen in Zusammenhang mit der Stärke der Amblyopie stehen. Ein starker Sehfähigkeitsverlust ist ein guter Prädiktor für starke räumliche und/oder zeitliche Verzerrungen. Rückschlüsse über die Zusammenhänge zwischen genauer Art der Verzerrungen und Stärke der Amblyopie sind jedoch nicht zulässig.

Bei Versuchsteilnehmern mit geringer Kontrastsensitivität lassen sich bei Betrachtung der Muster mit höheren Ortsfrequenzen stärkere Verzerrungen als bei Versuchsteilnehmern mit höherer Kontrastsensitivität finden. Dieser Befund betrifft nicht die Muster mit niedrigen Ortsfrequenzen, bei denen die Kontrastsensitivität keine so bedeutsame Rolle spielt. Ferner treten unabhängig von geringer Kontrastsensitivität hohe Verzerrungsmuster auf (Hess et al., 1978). Dies weist darauf hin, dass weitere Mechanismen zusätzlich zur reduzierten Sehschärfe und verminderten Kontrastsensitivität die Verzerrungen verursachen. Dennoch lassen sich

weder anhand der Art der Amblyopie, der Sehfähigkeit oder der Kontrastsensitivität Vorhersagen bezüglich der auftretenden Wahrnehmungsverzerrung und des Ausmaßes dieser Verzerrungen treffen noch anhand der auftretenden Verzerrung (räumlich, zeitlich oder räumlich und zeitlich) des Reizes Rückschlüsse auf die Art oder Stärke der Amblyopie ziehen.

Das vielleicht bedeutsamste Ergebnis dieser Studie ist der Befund der starken Reizabhängigkeit der erlebten Verzerrungen. Demzufolge treten bei jedem Versuchsteilnehmer sehr unterschiedliche Verzerrungen bei den verschiedenen gezeigten Mustern auf. Damit übereinstimmend ist die Beobachtung, dass sich die auftretenden Verzerrungen der jeweiligen Versuchsteilnehmer über die verschiedenen Messzeitpunkte nicht verändern. Die starke Reizabhängigkeit der visuellen Verzerrungen amblyoper als auch alternierender Versuchsteilnehmer resultiert aus gleichen Fehlwahrnehmungen, die zu unterschiedlichen Zeitpunkten aus den dargebotenen Reizen erzeugt werden. Mit anderen Worten kreieren die beteiligten neuronalen Mechanismen kontinuierlich die gleichen Verzerrungen, was auf eine stabile Wahrnehmung und Integration der visuellen Information schließen lässt.

### **Erklärung für die auftretenden Verzerrungen**

Zum neuronalen Substrat des amblyopen Defizits wurden mehrere Theorien entwickelt. Das ursprüngliche Modell von Hess et al. (1978) schlug ein unkalibriertes neuronales Modell vor, in dem die normalerweise retinotop Karte der visuellen Welt gestört ist. Diese Ansicht des Fehllokalisations-Modells aufgrund einer neuronalen Vermischung und topografischen Unordnung wurde von vielen Autoren geteilt (Hess, 1982; Levi & Klein, 1985; Hess & Field, 1994; Field & Hess, 1996; Levi, Klein, Sharma & Nguyen, 2000). Insbesondere die wahrgenommenen Fehler in der Ausrichtung (Hess et al., 1978; Bradley & Freeman, 1985; Thibos & Bradley, 1993; Sharma et al., 1999) lassen sich jedoch nicht mit einem einfachen topografischen Unordnungsmodell erklären. Levi und Klein (1986) sowie Sharma et al. (1999) postulierten, dass das amblyope Defizit aufgrund einer Ausdünnung der kortikalen Neuronen im amblyopen Auge entsteht („undersampling“). Barrett et al. (2003) hingegen schlugen vor, dass die nichtveridische räumliche Wahrnehmung ihren Ursprung in Fehlern bei der neuronalen Orientierungskodierung im primären visuellen Kortex hat. Sie entwarfen ein Modell, nach dem das amblyope Auge zwei Orientierungen gleichzeitig wahrnimmt und die Verzerrungen auf diese Art zustande kommen.

Sireteanu, Bäumer & Iftime (2008) schlugen einen zweistufigen Störungsprozess in der visuellen Sehentwicklung vor. Zunächst gehen sie davon aus, dass bei einer Minderheit von Neugeborenen eine derzeit noch ungeklärte, vermutlich genetisch determinierte Schwäche der kortikalen Mechanismen für die Binokularsicht vorhanden ist. Bei zusätzlicher Augenfehlstellung, Anisometropie oder einer Kombination der beiden wird der zentrale Weg eines Auges in der weiteren Verarbeitung chronisch unterdrückt. Dadurch wird zum einen die Entwicklung der Sehfähigkeit, zum anderen die Kontrastsensitivität drastisch reduziert. So kann das betroffene Auge nichtexistierende Konturen in Form von räumlichen Verzerrungen erleben oder nichtexistierende Bewegungen, zeitliche Instabilitäten und nichtexistierende Farben subjektiv erfahren. Vermutlich resultieren die räumlichen und zeitlichen Verzerrungen aus einer Mischung aus einer topografischen Fehllokalisierung, der neuronalen Ausdünnung sowie des zweistufigen Störungsprozesses.

Auffallend ist die Ähnlichkeit zwischen den leichten Verzerrungsmustern, die durch amblyope oder alternierende Versuchspersonen auftreten, und den natürlichen Verzerrungen, die beispielsweise beim Betrachten von Fliesen durch welliges Wasser auf einem Schwimmbadboden wahrgenommen werden (s. Abb. 31).

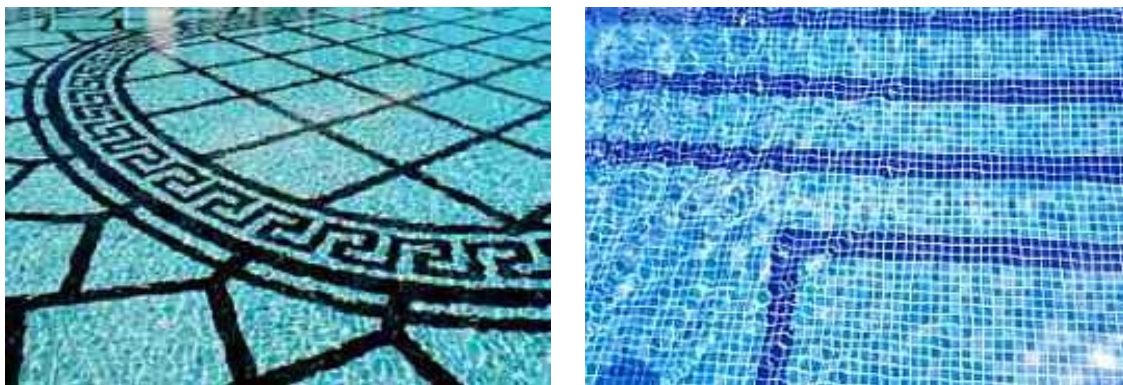


Abb. 31: Fliesen eines Schwimmbadbodens durch bewegtes Wasser betrachtet.

#### 1.4 Ausblick – simulierte reizabhängige Sicht eines Amblyopen

Eine der zentralen Aussagen dieser qualitativ-quantitativen Studie ist, dass auftretende Verzerrungsmuster stark reizabhängig sind. In Abbildung 32 sind nochmals vier Verzerrungsmuster aus dieser Studie dargestellt, die typische Beispiele für rein räumliche Verzerrungsmuster sind. Das Ausmaß der Verzerrung hierbei beträgt 2-4 % (s. Abb. 32 a und b) bzw. 10-15 % (s. Abb. 1, Abb. 32 c und d).

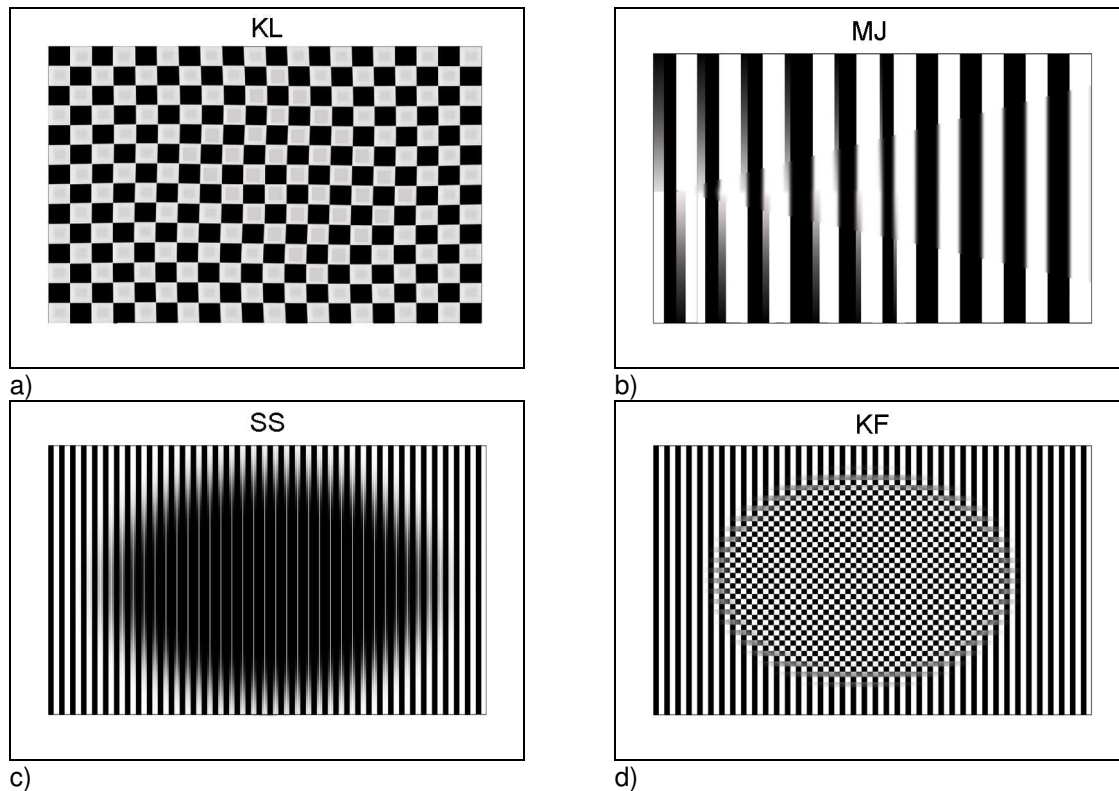


Abb. 32: Verzerrungsmuster von vier Versuchsteilnehmern bezüglich der ihnen vorgelegten Muster. Die Reizmuster weisen eine durchschnittliche Verzerrung von 2-4 % (KL, MJ) bzw. 10-15 % (SS, KF) auf.

Die Ergebnisse zeigen, dass die auftretenden Verzerrungen eines Versuchsteilnehmers stark variieren. Es ist nicht so sehr ein typisches Verzerrungsmuster im Sinne eines Fingerabdrucks, das es zu dekodieren gilt und dann auf visuelle Darbietungen projiziert und angewendet werden könnte (s. Sireteanu et al., 2008), um den Wahrnehmungseindruck und die damit einhergehenden visuellen Verzerrungsmuster zu erfassen. Vielmehr scheint es darum zu gehen, vielfältige Gittermuster zu erfassen und anhand derer den Fingerabdruck des individuellen visuellen Verzerrungsmusters der jeweiligen Versuchsteilnehmer zu dekodieren.

In Abb. 33 sind einige Verzerrungsbilder des Logos der J. W. Goethe-Universität Frankfurt dargestellt. Das Logo wurde aufgrund der reinen Schwarz-Weiß-Farbgebung ausgewählt, da dies den dargebotenen Gittermustern ähnelt. Der Goethe-Kopf wurde mit ähnlichen Verzerrungsarten wie die, die bei den Gittermustern beobachtet werden konnten, bearbeitet. Es wurde eine ca. 2- bis 4%ige (s. Abb. 33 b-d) sowie 10- bis 15%ige Verzerrung (s. Abb. 33 e-g) durchgeführt.



Abb. 33: Goethekopf mit verschiedenen Wahrnehmungsverzerrungen. a) Originalbild, b-d) 2-4 % Verzerrung des Goethekopfes; e-g) 10-15 % Verzerrung des Goethekopfes (Logo der Universität J. W. Goethe Frankfurt am Main).

Es ist zu vermuten, dass ein amblyoper ebenso wie ein alternierender Versuchsteilnehmer den Goethe-Kopf mit dem amblyopen bzw. nicht dominanten Auge je nach individuellem Verzerrungsausmaß in dieser Art wahrnehmen könnte.

Um ein mehr alltägliches und farbiges Bild zu verwenden, wurde der Frankfurter Römer (Rathaus der Stadt Frankfurt und sein Wahrzeichen) verwendet (s. Abb. 34 a). Das Bild wurde wiederum um 2-4 % (s. Abb. 34 b und c) bzw. um 10-15 % (s. Abb. 34 d und e) verzerrt, um so die Wahrnehmung eines amblyopen oder alternierenden Versuchsteilnehmers mit dem amblyopen bzw. nicht dominanten Auge zu simulieren.





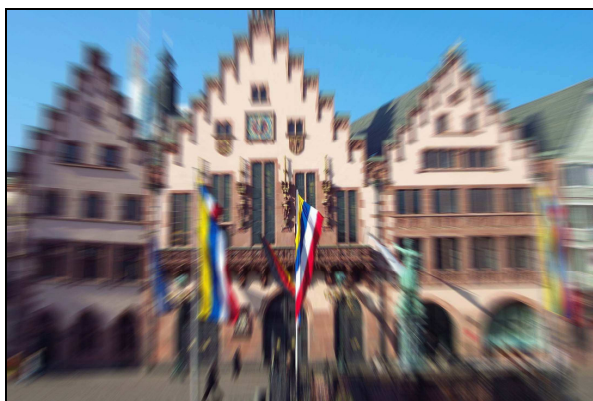
a)



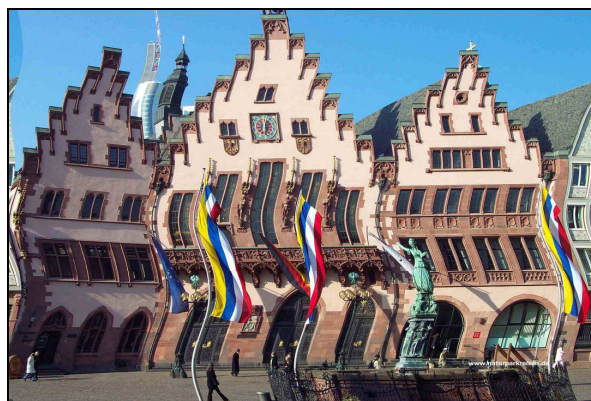
b)



c)



d)



e)

Abb. 34: Frankfurter Römer mit verschiedenen Wahrnehmungsverzerrungen. a) Originalbild, b-c) 2-4 % Verzerrung des Bildes; d-e) 10-15 % Verzerrung des Bildes (Quelle: [www.naturparkreisen.de](http://www.naturparkreisen.de)).

Der Frankfurter Römer könnte ebenfalls in dieser von der Versuchsleiterin verzerrten Art von einem amblyopen als auch alternierenden Versuchsteilnehmer mit dem amblyopen bzw. nicht dominanten Auge wahrgenommen werden.

## 2 Studie 2: Genauigkeit der Punktlokalisierung

Die vorausgehende qualitative Studie zu den verschiedenen Musterreizen konnte zeigen, dass die auftretenden Verzerrungsmuster nicht nur abhängig von der Versuchsperson und ihren Defizite auftreten, sondern dass sie auch innerhalb einer Person starken Variationen unterliegen, wenn unterschiedliche Reize dargeboten werden. Selbst bei Mustern mit ähnlicher Ortsfrequenz zeigen sich sehr unterschiedliche räumliche wie auch zeitliche Verzerrungen. Mit dieser Studie soll an die gefundenen Ergebnisse der ersten Untersuchung angeknüpft und die Reizdarbietung minimiert werden. Es wird das Ziel verfolgt, die räumliche Verzerrung von Amblyopen ebenfalls im Rahmen dieser Studie äußerst präzise zu erfassen. Das durchgeführte Experiment lehnt sich an die Untersuchungen von Lagrèze und Sireteanu (1991), Bäumer & Sireteanu, (2006), Sireteanu et al. (2007) sowie Sireteanu et al. (2008) an, sodass diese im Nachfolgenden kurz beschrieben und die Ergebnisse dargelegt werden. Das zentrale visuelle Feld von Amblyopen wurde von Lagrèze & Sireteanu (1991) zur Erfassung der räumlichen Verzerrungen untersucht. Die amblyopen Versuchsteilnehmer sollten sich drei Kreise unterschiedlicher Radien analog einem Ziffernblatt einer Uhr vorstellen und die 12 Uhrzeitpositionen mithilfe des Mausanzeigers rekonstruieren. Sie bekamen ein Fixationskreuz in der Mitte des Bildschirms präsentiert und die Distanz des Kreisradius auf der 9-Uhr-Position angezeigt. Unter Konstanthaltung des angezeigten Abstandes von der 9-Uhr-Position zum Fixationskreuz sollten sie die restlichen Punkte einer Uhr rekonstruieren. Amblyope Versuchsteilnehmer mit großem Schielwinkel und starkem Visusverlust zeigten zusätzlich zu großen räumlichen Unsicherheiten charakteristische Verzerrungen wie Ausdehnungen, Schrumpfungen und Verdrehungen in spezifischen Regionen des visuellen Feldes, von dem das dominante Auge weitestgehend unbetroffen war. Bei Versuchsteilnehmern mit geringem Schielwinkel, Anisometropen sowie Alternierern konnten keine signifikanten räumlichen Verzerrungen beobachtet werden. Vertikale Distanzen wurden tendenziell kleiner als horizontale geschätzt. Ferner konnte gezeigt werden, dass die Verzerrungen der Amblyopen individuell unterschiedlich sind und jeder Versuchsteilnehmer sein eigenes spezifisches Verzerrungsmuster aufweist. Sireteanu et al. (1993) ließen ihre Versuchsteilnehmer ebenfalls Kreise unterschiedlicher Größe rekonstruieren. Diese Ergebnisse der individuellen Punktsetzungen wurden genutzt, um ein computersimuliertes geometrisches Muster zu konstruieren. Die wahrgenommenen Verzerrungen (Ausdehnungen, Schrumpfungen und Drehungen) waren allerdings nicht so stark ausgeprägt wie in der computersimulierten Darstellung der von den jeweiligen

Versuchspersonen beschriebenen Wahrnehmungen der präsentierten Gittermuster und entsprachen nur teilweise der Sicht des amblyopen Auges. Die räumlichen Verzerrungen äußerten sich bei Betrachtung der geometrischen Muster durch Krümmungen der Linien und Konturen, Verblässen der Muster, zeitlicher Instabilität sowie Skotomen (Gesichtsfeldausfall oder -abschwächung).

Die Methode des experimentellen Vorgehens wurde in einer weiteren Studie im Hinblick auf die Verzerrungsmuster der räumlichen Fehlwahrnehmungen bei Amblyopen untersucht. Visuelle und auditorische Versuchsinstruktionen wurden im experimentellen Design verwendet. Bei der visuellen Instruktion wurde die visuelle Stimulusdauer und bei der auditorischen Instruktion die Modalität der Instruktion variiert. Es konnte gezeigt werden, dass die allgemeinen Verzerrungsmuster gegenüber der Länge der Präsentationszeit und der Instruktionsmodalität robust waren, was darauf hindeutet, dass jeder Versuchsteilnehmer seinen eigenen „Fingerabdruck“ in Bezug auf die räumlichen Verzerrungen aufweist (Bäumer & Sireteanu, 2006; Sireteanu et al., 2008).

Die hier anknüpfende Studie wurde an die vorhergehende Studie von Bäumer (2005) angelehnt. Eine wesentliche Verbesserung war die zusätzliche Erfassung der zeitlichen Instabilität, die im Nachfolgenden als räumliche Unsicherheit bezeichnet wird. Ferner wurden sechs Kreisgrößen anstatt lediglich dreier untersucht. Dieses bestehende Computerexperiment wurde von der Versuchsleiterin an die derzeitigen Untersuchungsziele angepasst und modifiziert. Das Ziel dieser Studie war, das jeweils dargebotene Reizmaterial auf ein Minimum zu reduzieren, um einen objektiven und basalen Eindruck darüber zu erhalten, ob es räumliche Lokalisationen gibt, die schwierig zu rekonstruieren sind oder ob räumliche Verzerrungen erst aufgrund der Reizvielfalt auftreten. Das Besondere an dieser Studie ist, dass eine Konfundierung mit jeglichen anderen visuellen Reizen bewusst ausgeschlossen wird. In dieser Experimentalreihe sollen ferner die bei der Rekonstruktion der präsentierten Punkte auftretenden, räumlichen Fehllokalisationen sowie räumlichen Unsicherheiten über die vier verschiedenen experimentellen Gruppen hinweg im Vergleich zu normalsichtigen Kontrollprobanden untersucht werden. Weiter soll erfasst werden, inwiefern Unterschiede bei der Lokalisation von Punkten mit größerer vs. geringerer Distanz variieren. Da ausschließlich Punkte dargeboten werden, spielt die Kontrastsensitivität eine sehr untergeordnete Rolle und wird bei dieser Studie nicht berücksichtigt. Jedoch wird angenommen, dass die Stärke der Amblyopie einen Einfluss auf die auftretenden Verzerrungsmuster hat, da mit zunehmender Stärke der Amblyopie die Wahrnehmung zunehmend unpräziser wird und daher

wahrscheinlich weniger an der Realität orientiert ist als bei Versuchsteilnehmern mit milder Amblyopie. Da der Seheindruck bei jedem Reiz neu gebildet wird, ist anzunehmen, dass eine starke Amblyopie einen sehr unscharfen Seheindruck erzeugt, der vermutlich mehr Spielraum für Verzerrungen zulässt.

## **2.1 Methode**

### **Versuchspersonen**

An dieser Untersuchung nahmen fünf reine Schieler ( $M = 32.2$  Jahre; Range: 20-42 Jahre), vier Schieler mit Anisometropie ( $M = 35.8$  Jahre; Range: 24-45 Jahre), sechs Anisometrope ( $M = 34.5$  Jahre; Range: 21-51 Jahre), sieben Alternierer ( $M: 24.6$  Jahre; Range: 20-29 Jahre) sowie neun Kontrollprobanden (30.9 Jahre; Range: 20-55 Jahre) teil. Die Durchführung der Versuchsteilnehmerrekrutierung sowie Einschlusskriterien für die Teilnahme an dieser Studie sind dem Beginn des empirischen Abschnittes zu entnehmen und beziehen sich ebenso auf diese Untersuchung. Die orthoptische Tabelle der Versuchsteilnehmer, die an dieser Studie teilgenommen haben, ist aus Gründen der Anschaulichkeit in Tabelle 6 dargestellt.

Tabelle 6: Orthoptische Daten der Experimentalgruppe zur Studie 2: Genauigkeit der Punktlokalisierung.

Proband	Geschlecht Alter	Auge	Refraktion	Visus c. c. (Nähe)	Fixation	Strabismus (sim. Cover Test)	Stereo (TNO)	Korresp.	Krankengeschichte
<b>Strabismus Amblyopie</b>									
SG	weiblich, 36 Jahre	RA LA*	+3.00 -0.75/124° +3.50 -1.00/ 19°	1.40 0.04	zentral nasal fovealer Rand, unstet	Ferne +13° +VD 3° Nähe +15° +VD 3°	∅	ARK	Schielen mit 3 Jahren entdeckt, erste Brille mit 4 Jahren, Okklusionstherapie von 3 bis ~ 8-9 Jahren, Linkshänderin (gekreuzte Auge-Hand-Dominanz), LA Crowding
LP	weiblich, 36 Jahre	RA LA*	+0.50 +0.75	1.00 0.25	zentral temporaler Rand	Ferne -12½° +VD 1° Nähe ca. 0°	∅	ARK	Kongenitaler Strabismus; Okklusionstherapie mit 4-5 Jahren; erste Brille mit 5-6 Jahren; Turnersyndrom, LA Crowding
SS	weiblich, 42 Jahre	RA* LA	plano plano	0.32 1.25	parafoveolar zentral	Ferne +3° Nähe +3°	∅	HARK	Kongentiale Esotropie, Operation RA mit ca 2-3 Jahren (2 x), Okklusionstherapie mit 4-6 Jahren, Brille von 6 bis 11 Jahren (gekreuzte Auge-Hand-Dominanz), RA Crowding
KK	weiblich, 20 Jahre	RA* LA	+3.75 +4.00	0.70 1.25	zentral zentral	Ferne +1° Nähe +2°	∅	HARK	Mikrostrabismus; Okklusionstherapie zwischen 5 und 7 Jahren, erste Brille mit 7 Jahren
WB	männlich, 27 Jahre	RA* LA	+1.00 -0.25/ 0° +0.25	0.80 1.25	zentral temporal fovealer Rand, leicht unstet	Ferne -7° +VD Nähe -10° +VD	∅	ARK	Exophorie in der Kindheit, erste Brille mit 5 Jahren, Okklusionstherapie von 4 bis 6 Jahren, RA Crowding
<b>Strabismus &amp; Anisometropie Amblyopie</b>									
B-SB	weiblich, 32 Jahre	RA* LA	-0.75 -1.75 -2.00/175°	0.063 0.90	temporal, nyst. zentral, nyst.	Ferne -3° +VD 2½° Nähe -3° +VD 2°	∅	NHARK	Schielen seit Geburt, Operation mit 20 Monaten, erste Brille mit 3 Jahren, alternierende Okklusionstherapie von 3 bis 6 Jahren
KB	männlich, 45 Jahre	RA LA*	+0.50 +2.50 -1.00/90°	1.25 0.125	zentral parafoveolar	Ferne -½° -VD 2½° Nähe -5° -VD 3°	∅	ARK	Gehäuftes Vorkommen von Schielen in der Familie; erste Brille mit ca. 10 Jahre, Okklusionstherapie und pleoptische Therapie mit ca. 9-11 Jahren
KF	weiblich, 42 Jahre	RA LA*	-1.50 -0.25/60° 0.00 -0.50/ 0°	1.00 0.40	zentral zentral	Ferne -19° Nähe -17½°	∅	NRK	Erste Brille mit 3 Jahren, Okklusionstherapie mit 3 Jahren bis zum Schulbeginn
KL	weiblich, 24 Jahre	RA* LA	+1.00 -0.75/114° -3.00 -0.50/ 61°	0.70 1.00	zentral, unsteady zentral	Ferne +1° +VD 1½° Nähe +1° +VD 1½°	∅	HARK	Frühgeburt; Kongenitaler Strabismus sursoadductorius, Anisometropie; erste Brille mit 3 Jahren, Okklusionstherapie von 3-7 Jahren; Operation mit 10 Jahren; Microstrabismus convergens et verticalis od (mit Identität) RE Crowding
<b>Anisometropie Amblyopie</b>									
MK	männlich, 51 Jahre	RA LA*	Plano +2.50 RE/LE add. +2,0	0.90 0.16	zentral zentral	Ferne 0° Nähe 0°	∅	NRK	Gehäuftes Vorkommen von Anisometropie in der Familie, erste Brille mit 16 Jahren
HM-K	weiblich, 50 Jahre	RA* LA	+4.00 -2.50/55° +2.75 -1.25/100° RE/LE add. +1,75	0.50 1.00	zentral zentral	Ferne 0° Nähe 0°	60"	NRK	Gehäuftes Vorkommen von Anisometropie in der Familie; erste Brille mit 21 Jahren (gekreuzte Auge-Hand-Dominanz)
AR	weiblich, 25 Jahre	RA* LA	plano (LASIK) plano	0.50 1.00	zentral, unstet zentral	Ferne 0° Nähe 0°	120"	NRK	Erste Brille mit 7 Jahren, Okklusionstherapie und pleoptische Therapie mit 7-8 Jahren 1 Jahr lang, LASIK 2006 mit 24 Jahren, RA (frühere refraktive Fehler: + 3.50 - 4.75/9°) (gekreuzte Auge-Hand-Dominanz)

Proband	Geschlecht Alter	Auge	Refraktion	Visus c. c. (Nähe)	Fixation	Strabismus (sim. Cover Test)	Stereo (TNO)	Korresp.	Krankengeschichte
FW	weiblich, 21 Jahre	RA LA*	- 0.50 -1.25/175° - 3.50 -2.75/175°	1,25 0,70	zentral zentral	Ferne 0° Nähe 0°	60"	NRK	Erste Brille mit 7 Jahren, Okklusionstherapie ab 7. Lebensjahr
FA	männlich, 32 Jahre	RA* LA	- 4.75 -2.00/ 10° - 2.25 -2.25/170°	0.80 1.00	zentral zentral	Ferne 0° Nähe 0°	∅	NRK	Erste Brille mit 14 Jahren
MJ	weiblich, 28 Jahre	RA* LA	-1.00 -0.25/90° -1.25 -0.75/ 6°	1.00 1.25	zentral zentral	Ferne ca. 0° slight ±VD Nähe ca. 0° slight ±VD	60"	NRK	Ptois RA in früher Kindheit, erste Brille mit 6 Jahren, 6 Ptois-Operationen (RA), latenter Nystagmus
<b>Esotrope mit (nicht freier) alternierender Fixation</b>									
AL	weiblich, 20 Jahre	RA LA*	+2.25 -1.75/175° +4.50 -2.25/ 12°	1.40 1.40	zentral nasal, unsteady	Ferne +3° Nähe +3°	∅	NHARK	Gehäuftes Vorkommen von Microstrabismus und Anisometropie in der Familie; erste Brille mit ca. 2 Jahren (vermutlich akkommodativer Strabismus); Okklusionstherapie von 2-3 Jahren bis ca. 12 Jahren, RA dominant (kann Fixation halten), LA Crowding
LJ	weiblich, 22 Jahre	RA LA*	+0.50 -1.50/167° -2.00 -2.25/175°	1.00 1.25	zentral, nyst. zentral, nyst.	Ferne +14° unsteady ±VD Nähe +19° DVD 1½°	∅	NHARK	Gehäuftes Vorkommen von Anisometropie in der Familie; Schielbeginn im Säuglingsalter, erste Brille mit 1 Jahr; Okklusionstherapie von 1 Jahr bis Schulbeginn, Operation mit 18 Monaten, alternierende Fixation (Ferne RA dominant - Nähe LA dominant)
RW	männlich, 26 Jahre	RA LA*	+2.25 -0.75/155° +2.25 -0.75/155°	1.40 1.25	zentral zentral	Ferne +6° slight +VD Nähe +6° +VD 2°	∅	alternierende Suppression	Schielbeginn im Säuglingsalter, erste Brille mit 2 Jahren, 2-3 Operationen, Okklusionstherapie, alternierende Fixation (RA leicht dominant)
PG	männlich, 22 Jahre	RA LA*	plano plano	1.40 1.40	zentral zentral	Ferne +5° slight ±VD Nähe +6°	∅	ARK	Anfänglicher großwinkliger Strabismus; erste Brille mit 6 Jahren für 1 Jahr, Okklusionstherapie mit 5-7 Jahren, zwei Operationen an beiden Augen; nicht frei alternierende Fixation (LA kann fixieren)
<b>Exotrope mit freier alternierender Fixation</b>									
TG-F	männlich, 28 Jahre	RA LA*	+1.25 +0.75 -0.50/ 3°	1.25 1.40	zentral zentral	Ferne -15° Nähe -15°	∅	Suppression LE	Schielen seit Geburt; erste Brille mit 3 Jahren, Okklusionstherapie mit 2-3 Jahren (LA), Operation mit 20 Jahren (LA); frei alternierende Fixation (LA dominant)
GZ	weiblich, 25 Jahre	RA* LA	plano plano	1.00 1.40	zentral zentral	Ferne -8° Nähe -9°	∅	alternierende Suppression	Schielen im Alter von 2 Jahren entdeckt, erste Brille mit 2-3 Jahren, Okklusions- und pleoptische Therapie mit 2-3 Jahren; freie alternierende Fixation (LA dominant)
JM	weiblich, 29 Jahre	RA* LA	+1.75 -0.25/100° +1.75	1.25 1.40	zentral zentral	Ferne -2° Nähe -½°	∅	ARK	Erste Brille mit 3 Jahren, Okklusions- und pleoptische Therapie mit 3 Jahren; frei alternierende Fixation (LA dominant)

In jeder ätiologischen Gruppe sind die Versuchsteilnehmer in zunehmender Reihenfolge der visuellen Sehschärfe des amblyopen Auges angeordnet. Abkürzungen: RA = rechtes Auge, LA = linkes Auge; HARK = harmonische anormale retinale Korrespondenz, NHARK = nicht harmonisch anormale retinale Korrespondenz; \* = amblyopes/nicht dominantes Auge; VD = Vertikale Abweichung (vertical deviation); +: Esotropie, -: Exotropie.

## Versuchsmaterial

Zur Versuchsanordnung gehören ein PC (mit Pentium-I-Prozessor und VGA-Grafikkarte), ein 17-Zoll-Monitor, eine Computertastatur, eine Maus, eine Kinnstütze sowie eine Rot-Grün-Brille. Die Kinnstütze wurde verwendet, um eine standardisierte und konstante Entfernung mit einem Augenabstand von 57 cm zum Bildschirm zu gewährleisten. Bei diesem Augenabstand entspricht ein Zentimeter einem Grad Sehwinkel. Der Testraum wurde für die Untersuchung bis auf zwei leuchtende 60-Watt-Lampen abgedunkelt. Die Lampen wurden seitlich hinter dem Monitor platziert, damit sie im Bildschirm nicht die Sicht beeinträchtigend blendeten.

Die Testreize wurden auf sechs verschiedenen großen Kreisen mit verschiedenen Radien ( $1^\circ$ ,  $2^\circ$ ,  $3^\circ$ ,  $4^\circ$ ,  $5^\circ$  sowie  $6^\circ$  Sehwinkel) präsentiert. Jeder Kreis bestand aus 12 Positionen, analog dem Ziffernblatt einer Uhr (s. Abb. 35).

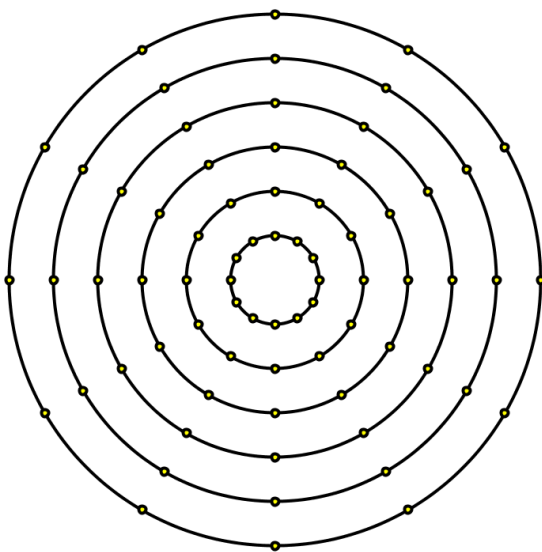


Abb. 35: Stimuluspunkte mit den verschiedenen Radien ( $1^\circ$  bis  $6^\circ$  Sehwinkel) und den jeweiligen 12 radial angeordneten Positionen. Die gelben Punkte geben die jeweiligen abgefragten Reizpunkte an.

## Versuchsablauf

Die Versuchsteilnehmer wurden bei der Untersuchung gebeten, ein schwarzes Fixationskreuz (25 arcmin Länge und 4 arcmin Breite) auf weißem Hintergrund im Zentrum des Monitors monokular kontinuierlich zu fixieren. Zusätzlich wurde ein kleiner roter Punkt (mit einem Durchmesser von 30 arcmin) fünf Sekunden lang präsentiert, den es von den Versuchsteilnehmern zu memorieren galt. Nach dieser Darbietung verblieben ausschließlich

das Fixationskreuz und ein gleich großer roter oder grüner Punkt, der seinen Ausgangspunkt vom Fixationskreuz aus nahm. Dieser Punkt sollte mittels Bewegungen des Mausanzeigers an die zuvor präsentierte Stelle hingeführt und per Mausdrücken bestätigt werden. Durch das Drücken der Leertaste wurde der nächste Durchgang eingeleitet. Die Versuchsteilnehmer trugen während der gesamten Untersuchung die bereits erwähnte Rot-Grün-Brille, die perfekt mit den roten und grünen Farbpunkten am Bildschirm übereinstimmte, sodass eine komplette Löschung der komplementären Farbe auftrat. Die Rot-Grün-Brille diente dazu, den dargebotenen Stimulus stets monokular wahrzunehmen und entsprechend zu filtern. Das Stimulusmaterial, das dem dominanten Auge gezeigt wurde, war grün, dem amblyopen Auge gegenüber rot. Nach Erklärung der Funktion der Computertastatur, der Maus sowie der Aufgabenstellung wurden mit jedem Versuchsteilnehmer fünf Testdurchläufe durchgeführt, um sicherzustellen, dass die Aufgabenstellung richtig verstanden wurde.

Die Versuchsteilnehmer hatten bei der Bearbeitung der jeweiligen Aufgaben kein Zeitlimit, sondern wurden gebeten, die Aufgabe so genau wie möglich zu bearbeiten. Diese Untersuchung erfasste die Fähigkeit, den dargebotenen Punkt präzise in der jeweiligen Position zu rekonstruieren. Jeder der 12 Punkte wurde in sechs verschiedenen Kreisgrößen fünfmal präsentiert. Insgesamt mussten die Versuchsteilnehmer mit jedem Auge 360 Punkte präzise lokalisieren.

Die Voraussetzung dieser Untersuchung war, dass der dargebotene Testpunkt zunächst exakt lokalisiert wahrgenommen wurde, sodass der Testpunkt, den es zu rekonstruieren galt, ausschließlich dem dominanten Auge präsentiert wurde. Die Rekonstruktion dieses Punktes erfolgte entweder durch das dominante oder nicht dominante bzw. amblyope Auge. Sowohl die Kreisgröße als auch die Rekonstruktionsanforderungen an ein Auge wurden zufällig variiert und wechselten, nachdem alle Uhrzeitpositionen in randomisierter Reihenfolge bearbeitet wurden. Zur besseren Nachvollziehbarkeit ist der konkrete Versuchsablauf noch einmal in Abb. 36 dargestellt.



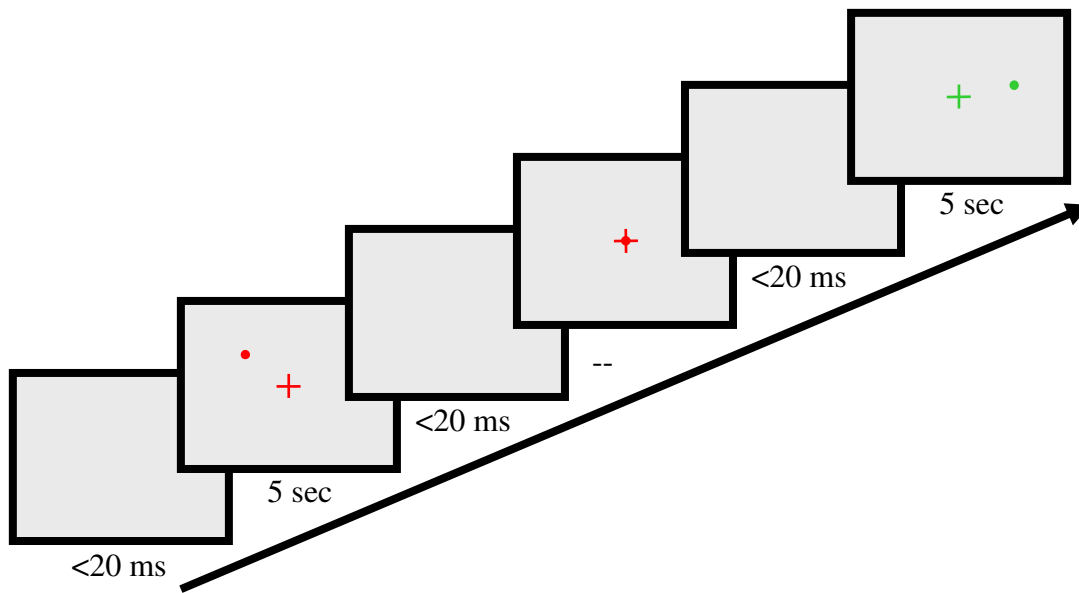


Abb. 36: Präsentationsreihenfolge der Stimuli der Untersuchung (am Beispiel eines Durchganges mit der Testung des amblyopen Auges).

Aufgrund der hohen Präzisionsanforderungen dieser Untersuchung wurde nach 180 Durchgängen eine größere Pause von ca. 15 min. gemacht, bevor die Bearbeitung der weiteren 180 Aufgaben erfolgte. Nach jeweils 60 Durchgängen oder nach ca. 15 min. gab es eine Pause, deren Länge der Versuchsteilnehmer selbst bestimmen konnte. Hierdurch sollte eine konstant hohe Konzentration gewährleistet werden. Entsprechend dauerte die Teilnahme an dieser Untersuchung ca. zwei Stunden.

## 2.2 Ergebnisse

Für die rekonstruierten Positionen der radialen sowie angularen Koordinaten wurde bei jeder Versuchsperson der Mittelwert der fünf Einzelmessungen bezüglich der 72 getesteten Punkte ermittelt. Räumliche Fehllokalisierung wurde mittels der zweidimensionalen euklidischen Distanz zwischen dem dargebotenen Zielpunkt und dem gemittelten rekonstruierten Punkt definiert. Standardabweichungen wurden separat für die radiale und angulare Dimension berechnet (jeweils für jede Position bei jeder Versuchsperson). Die Größe der zweidimensionalen Standardabweichungsareale (deg<sup>2</sup>) wurde verwendet, um die räumliche Unsicherheit zu erfassen. Die vektorielle Subtraktion der Zielgenauigkeit des dominanten Auges von der Zielgenauigkeit des nicht dominanten bzw. amblyopen Auges wurde genutzt, um zweidimensionale Karten zu erstellen, die die räumlichen Verzerrungen für jeden Versuchsteilnehmer und jede Bedingung darstellen. Die gemittelte Genauigkeit des dominanten Auges lieferte die Grundlage, auf der die Abweichung zur gemittelten

Genauigkeit des nicht dominanten Auges berechnet wurde. Die räumliche Verzerrung wurde über das Ausmaß der Fehllokalisierung des dargebotenen Punktes erfasst, die räumliche Unsicherheit über die gemittelten Standardabweichungen jedes Punktes eines Auges. Um die Gruppenunterschiede zwischen dem Ausmaß der beobachteten Verzerrungen zu bewerten, wurden die Daten mittels univariater Varianzanalyse mit Wiederholungsmessung (ANOVA) mit SPSS 13 ausgewertet.

Weisen benachbarte Vektoren in eine ähnliche Richtung, so liegt eine kohärente räumliche Verzerrung vor. Ein Defizit an Kohärenz zwischen benachbarten Vektoren wird als räumliches „Chaos“ bezeichnet. Wie im empirischen Teil hervorgehoben, geht es bei der Erforschung der Wahrnehmungsverzerrungen bzw. Instabilitäten nicht ausschließlich um das Ausmaß dessen, sondern auch um die individuellen Unterschiede und Erscheinungsformen. Daher wird zunächst eine detaillierte deskriptive Analyse der nachfolgend abgebildeten Ergebnismuster der Versuchsteilnehmer vorgenommen. Insbesondere bei den Experimentalgruppen ist die deskriptive Veranschaulichung erforderlich, um die Charakteristiken der amblyopen visuellen Wahrnehmung darzustellen. Im Anschluss erfolgt eine inferenzstatistische Überprüfung der räumlichen Kohärenz bzw. des Verzerrungsausmaßes.

Erwähnenswert ist, dass die amblyopen bzw. alternierenden Versuchsteilnehmer diese Untersuchung als sehr anstrengend erlebten, da sie aufgefordert waren, ihr amblyopes bzw. nicht dominante Auge anders als im Alltag für eine lange und intensive Zeit zu nutzen. Ferner berichteten Schielamblyope ebenso wie alternierende Versuchsteilnehmer, vor allem jene mit einem großen Schielwinkel, diese Untersuchung als darüber hinaus anstrengend empfunden zu haben, da sie die unterschiedliche Nutzung der beiden Augen deutlich wahrnahmen und als unangenehm empfanden. Bessersichtige Anisometrope und Kontrollprobanden hingegen bemerkten nicht, mit welchem Auge sie gerade sahen oder dass überhaupt lediglich ein Auge den dargebotenen Punkt wahrnimmt.

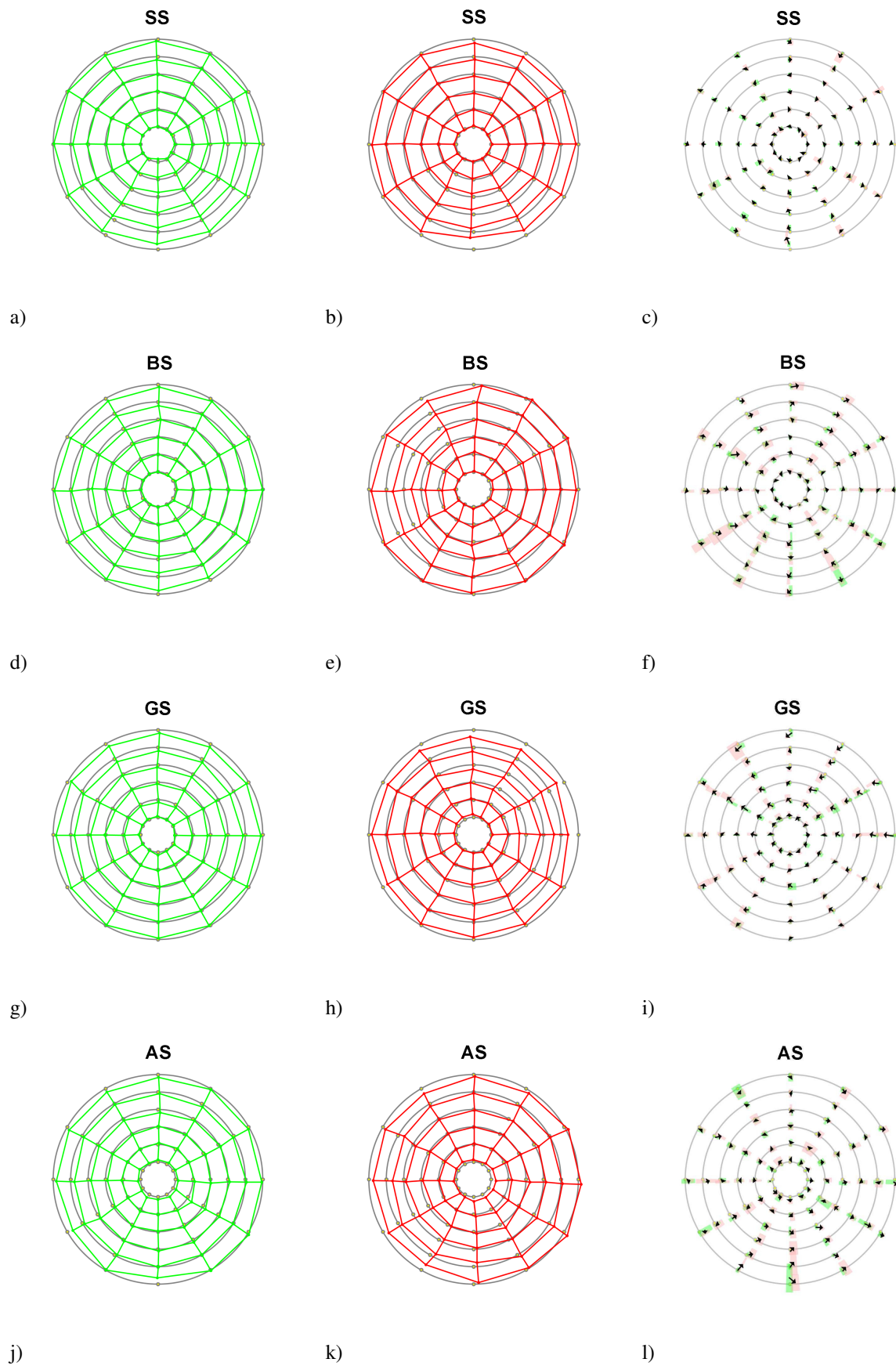
Zunächst folgt die Darstellung und Beschreibung der individuellen Daten der Kontrollgruppe, anschließend werden die deskriptiven Ergebnisse aller Versuchsteilnehmer der Experimentalgruppen näher betrachtet. Die nachfolgenden Abbildungen der Punktreakonstruktionen sind jeweils gleich aufgebaut. Die linke und mittlere Grafik eines Versuchsteilnehmers stellen die gemittelte Punktlokalisierung für jeden Testpunkt des dominanten bzw. nicht dominanten oder amblyopen Auges dar. Sie sind so aufgebaut, dass auf der in Abbildung 35 dargestellten Stimulationsvorlage jeweils die Lokalisierungen der

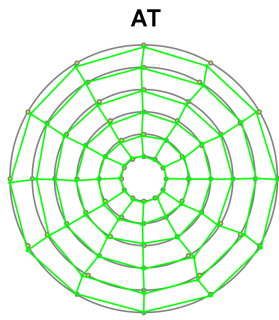
Versuchsteilnehmer abgebildet sind. Verbunden sind die Einzelpunkte miteinander, um Dehnungen, Quetschungen, Stauchungen etc. leichter sichtbar werden zu lassen, aber auch um eine klare Zuordnung zu den jeweiligen Originallokalisationen zu ermöglichen. Die jeweilige rechte Grafik enthält die vektorielle Subtraktion, welche anhand des Mittelwerts des dominanten Auges zum Mittelwert des amblyopen bzw. nicht dominanten Auges berechnet wird. Die Vektorenlänge gibt das Ausmaß, die Richtung der Vektoren die Verzerrungsorientierung, des amblyopen bzw. nicht dominanten Auges an. Ferner enthält diese Grafik die Standardabweichungsareale der beiden Augen, wobei die grünen Felder die Standardabweichungsareale des dominanten Auges, die roten Felder die des amblyopen bzw. nicht dominanten Auges repräsentieren.

### **Normalsichtige Kontrollprobanden**

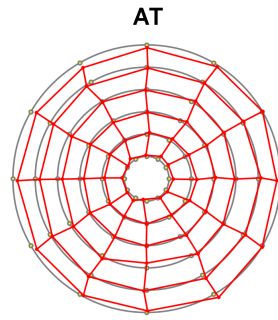
Die Ergebnisse der neun gesunden Kontrollprobanden zeigen, wie akkurat diese Aufgabe mit einem normal entwickelten visuellen System bearbeitet werden kann (s. Abb. 37). Sieben der Kontrollprobanden (SS, BS, GS, AS, AT, IE, JS) weisen in beiden Augen ein sehr ähnliches, gleichförmiges und wahrheitsgetreues Netz auf. Die Uhrzeitpositionen wurden in beiden Augen sehr gut getroffen, was in den Grafiken c), f), i), l), o), r) und u) deutlich wird. Die Größe der Vektoren ist sehr gering, sodass sich nur sehr vorsichtige Aussagen über die Richtung der Vektoren treffen lassen. Dennoch scheint die Richtung der Vektoren in beiden Bedingungen sehr unregelmäßig zu sein, was darauf hindeutet, dass kein systematischer Fehler in einem der beiden Augen vorhanden ist. Die Aufgabe scheint mit dem dominanten und dem nicht dominanten Auge ähnlich gut bewältigt worden zu sein. Die Standardabweichungen sind klein und weisen auf geringe Unsicherheiten bei der Ausführung der Aufgabe hin. Ferner wird ein kleiner Unterschied bei der Durchführung der Aufgabe bei den horizontalen und vertikalen Achsen im Vergleich zu den diagonalen Achsen deutlich. Die kleineren Standardabweichungen der horizontalen und vertikalen Achsen weisen auf eine bessere Treffleistung hin. Dieser Befund ist als „Oblique Effekt“ in der Wahrnehmungspsychologie bekannt, der eine Leistungsschwäche für nicht vertikale und nicht horizontale Orientierungen beschreibt, die bei fast allen Erwachsenen vorkommt und ihre Ursache in neuronalen Prozessen hat (Mitchell, Freeman & Westheimer, 1967). Die Versuchsteilnehmer NF und NR rufen etwas größere Abweichungen von den erwarteten Lokalisierungspunkten hervor. Bei NF liegt eine fast konsistent leichte Rechtsverschiebung über die Punkte hinweg vor. NR dagegen zeigt ebenso mit dem dominanten Auge leichte Abweichungen. Nichtsdestoweniger zeigt sich, dass die Aufgabe sehr präzise bearbeitet

werden kann und geeignet ist, sie zur Überprüfung der exakten Lokalisierungsfähigkeit amblyoper bzw. alternierender Versuchsteilnehmer einzusetzen.

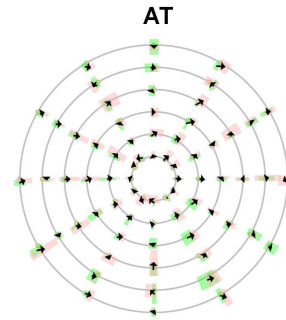




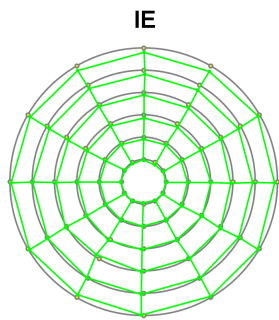
m)



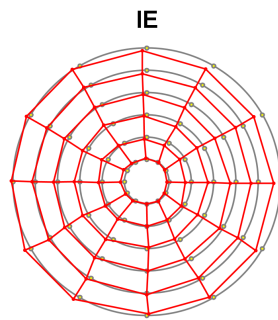
n)



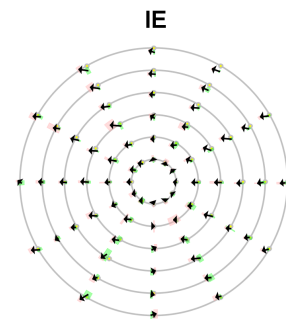
o)



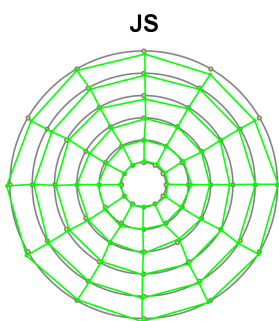
p)



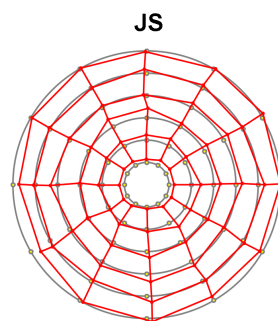
q)



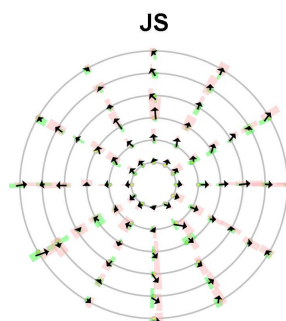
r)



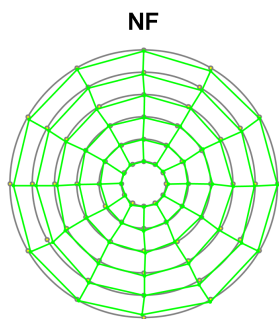
s)



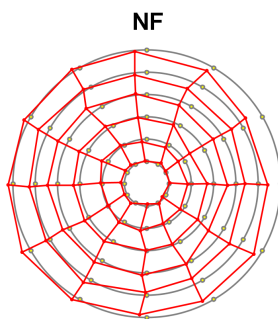
t)



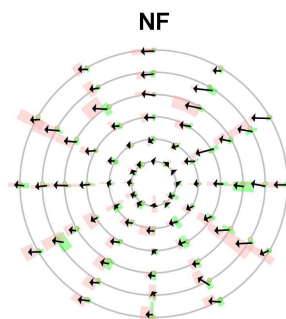
u)



v)



w)



x)

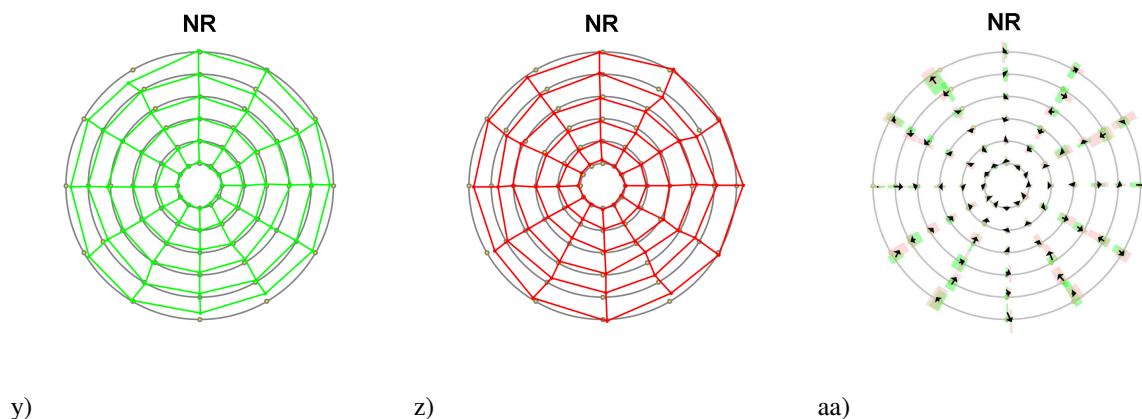


Abb. 37: Räumliche Verzerrungskarten der neun normalsichtigen Kontrollprobanden (SS, BS, GS, AS, AT, IE, JS, NF und NR). Die linke und mittlere Abbildung zeigen „Spinnweben“, die die gemittelten Punktlokalisationen des dominanten (grünes Spinnennetz) sowie des amblyopen (rotes Spinnennetz) Auges wiedergeben. Die rechte Abbildung umfasst individuelle räumliche Verzerrungskarten der Versuchsteilnehmer. Die mittleren Verzerrungen sind durch Pfeile dargestellt, die ihren Ausgang von der gemittelten Position des dominanten Auges zur gemittelten Position des nicht dominanten Auges nehmen. Grüne Areale: Standardabweichungsareale des dominanten Auges; rote Areale: Standardabweichungsareale des nicht dominanten Auges.

## Experimentalgruppen

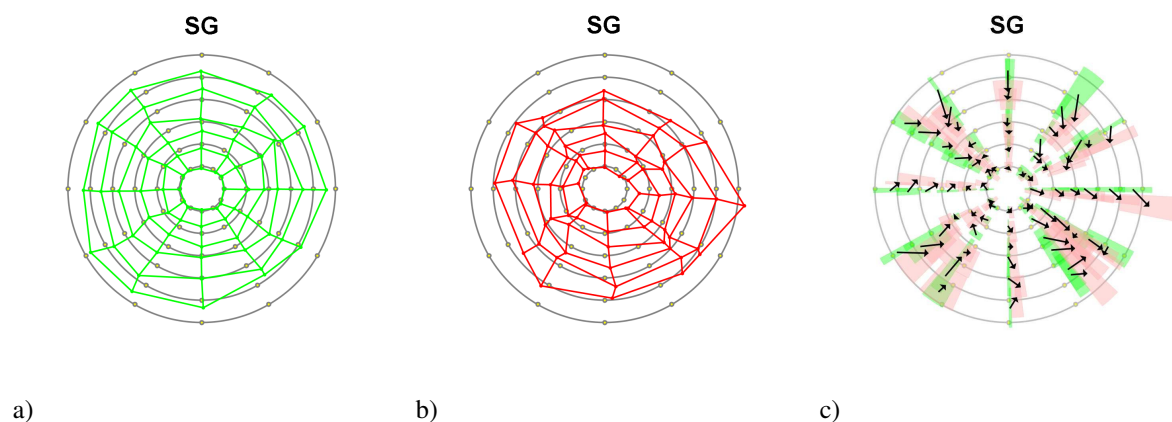
Bei der nachfolgenden Darstellung der Experimentalgruppen werden zunächst die Ergebnisse der reinen Schielamblyopen dargestellt und beschrieben, dann folgen die Ergebnisse der Schielamblyopen mit Anisometropie, im Anschluss dann die Ergebnisbetrachtung der reinen Anisometropen und zuletzt werden die Schieler mit alternierender Fixation beschrieben. Die Darstellung dieser Ergebnisse ist jeweils nach der Stärke der Amblyopie geordnet, sodass zuerst die Versuchsteilnehmer mit der geringsten Sehschärfe des amblyopen Auges betrachtet werden, gefolgt von Versuchsteilnehmern mit etwas besserer Sehschärfe.

## Schielamblyopie

Die Ergebnisse des Lokalisationsexperimentes der Schielamblyopen sind in Abb. 38 veranschaulicht. Der stark amblyope reine Schieler SG zeigte einigermaßen veridische Ergebnisse für die innersten Positionen, eine zum Zentrum hinführende Verzerrung der eher peripheren Positionen, die sich stärker um den vertikalen Meridian bewegen, sowie eine rechtsdrehende Torsion. Diese Deplatzierungen betreffen beide Augen, sind jedoch im amblyopen Auge stärker ausgeprägt (s. Abb. 38 a-c). Es zeigt sich, dass die Standardabweichungsareale beider Augen deutlich größer als bei den gesunden Kontrollprobanden sind (vgl. Abb. 38). Ferner sind die Standardabweichungsareale des amblyopen Auges größer als bei dem dominanten Auge.

Der moderat amblyope Schieler LP zeigte eine leichte Expansion der innersten Positionen sowie eine zentrifugale Verzerrung des amblyopen Auges bei den stärker peripheren Positionen. Die vektorielle Subtraktion offenbarte keine Torsion, aber ein substantielles Fluktuieren der durchschnittlichen Richtungen der Verzerrungen und eine bemerkenswerte Zunahme der Standardabweichungsareale bei größeren Distanzen. Auch hier betreffen die Verzerrungen erneut beide Augen, wobei das amblyope Auge stärker betroffen ist (s. Abb. 38 d-f). Der Schielproband SS mit einer moderaten Amblyopie hingegen weist ähnliche Verzerrungsergebnisse wie LP auf, zeigt im Mittel jedoch eine bessere Rekonstruktion der Punktlokalisierungen. Die zentrifugale Expansion, die bereits im innersten Ring beginnt, zeigt sich für das amblyope Auge deutlich. Das dominante Auge vermag die Punktlokalisationen recht exakt wiederzugeben (s. Abb. 38 g-i). Der nächste Schieler ist KK mit einer milden Amblyopie, der keine konsistenten Versetzungen zeigt, aber eine erhöhte Fluktuation bei den meisten der getesteten Positionen, gepaart mit einer abnormalen räumlichen Unsicherheit (s. Abb. 38 j-l). WB, ein Schieler mit milderer Amblyopie, weist eine Expansion des innersten Bereiches mit dem amblyopen Auge auf sowie eher unkoordinierte Verzerrungen mit stärkeren Standardabweichungsarealen im amblyopen als im dominanten Auge. Das amblyope Auge ist hier betroffen und zeigt eine leichte Schrumpfung der äußersten Ringe (s. Abb. 38 m-o).

Die Gruppe der Schielamblyopen zeigt ein beträchtliches Ausmaß an Verzerrungen, die mit der Schwere der Amblyopie zuzunehmen scheinen, jedoch auch bei mildereren Formen auftreten. Ferner sind gerade bei gravierenderen Schielamblyopen auch bei dem dominanten Auge ebenfalls Fehllokalisationen beobachtbar.



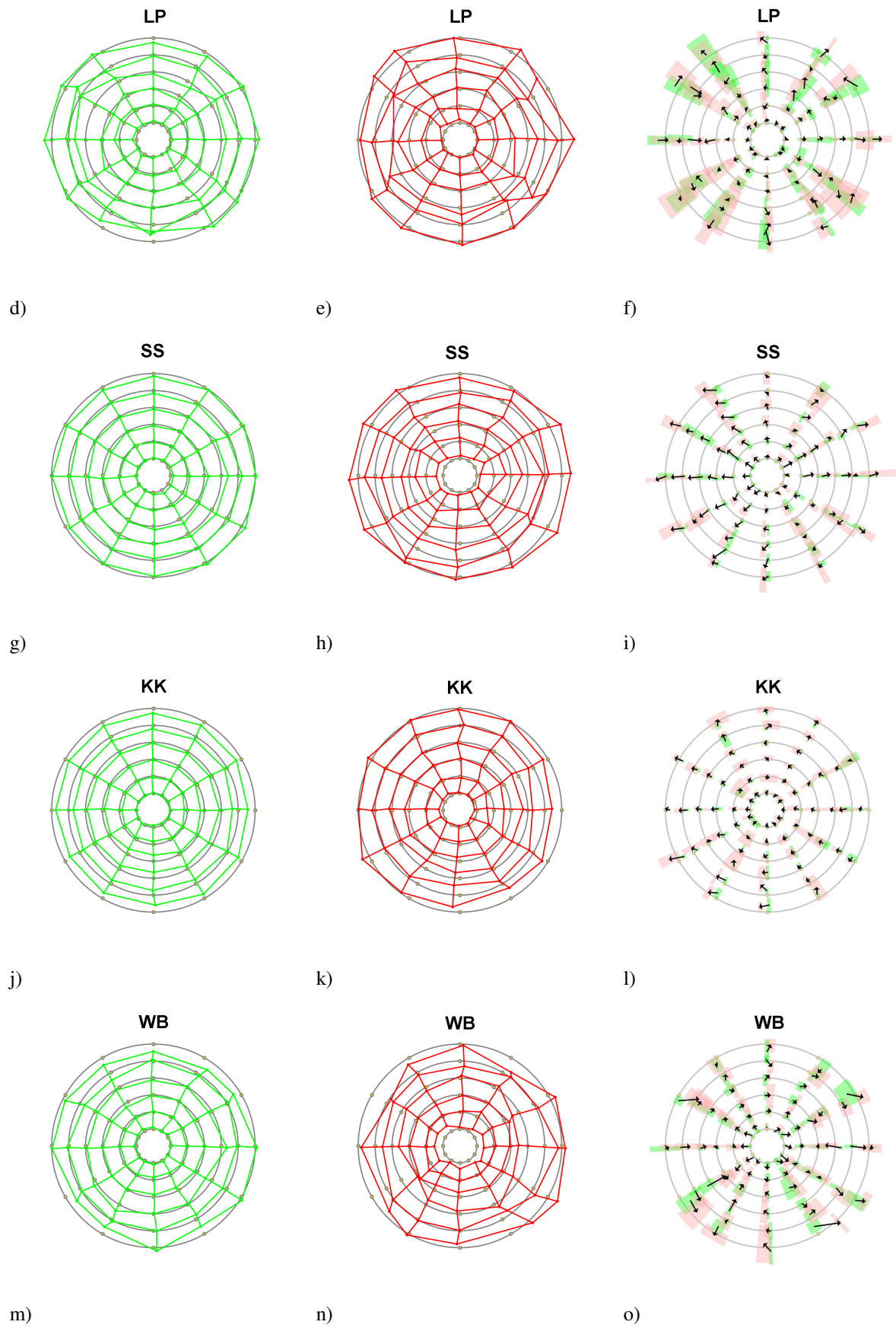


Abb. 38: Räumliche Verzerrungskarten der Gruppe der Schieler (SG, LP, SS, KK und WB). Legende s. Abb. 37.



### **Schielamblyope mit Anisometropie**

Der erste Versuchsteilnehmer der Schieler mit Anisometropie ist Versuchsteilnehmer B-SB mit starker Amblyopie, der eine Schrumpfung des getesteten visuellen Feldes in den äußersten vertikalen Punktlokalisationen des amblyopen Auges aufweist (s. Abb. 39 a-c). Das dominante Auge vermag die Punktlokalisationen präzise und genau wiederzugeben. Ein weiterer stark amblyoper Versuchsteilnehmer, KB, zeigt keine konsistente Deplatzierung vor allem in den diagonalen Bereichen der Punktlokalisationen in beiden Augen. Das dominante Auge weist eine Schrumpfung der äußersten Lokalisationspunkte auf, wohingegen die restlichen Punkte vergleichsweise gut rekonstruiert werden konnten. Das amblyope Auge hingegen offenbart eine Auswärtsverschiebung bei der Rekonstruktion der dargebotenen Punkte, die vor allem in den diagonalen Bereichen stärker ausgeprägt ist (s. Abb. 39 d-f). Versuchsteilnehmer B-SB lässt ebenso wie KB tendenziell rechtsdrehende Verzerrungen erkennen. Die Standardabweichungsareale sind bei allen Versuchsteilnehmern größer als bei den Kontrollprobanden, sowohl für das dominante jedoch noch deutlicher für das amblyope Auge.

Der moderate amblyope Versuchsteilnehmer KF zeigt eine gute Rekonstruktion der Punkte mit dem dominanten, nicht jedoch mit dem amblyopen Auge. Das amblyope Auge nimmt eine konsistente Schrumpfung und Unterschätzung der äußeren Punktlokalisationen sowie eine Verzerrung mit Tendenz in die Mitte wahr (s. Abb. 39 g-i). Der mildere amblyope Versuchsteilnehmer KL ruft eine äußerst gute Rekonstruktion der dargebotenen Punkte mit dem dominanten Auge hervor. Beim amblyopen Auge weist er eine Dilatation der innersten Positionen sowie eine starke Rechtsverschiebung in den linken äußersten Punktlokalisationen auf. Es ist eine klare Rechtsverschiebung der Vektoren des amblyopen Auges ersichtlich (s. Abb. 39 j-l).

Bei Schielern mit Anisometropie lassen sich inkonsistente Verzerrungsmuster finden, die aus idiosynkratischen Vergrößerungen, Verkleinerungen oder Torsionen bestehen, welche in verschiedenen Teilen des getesteten visuellen Feldes vorkommen.

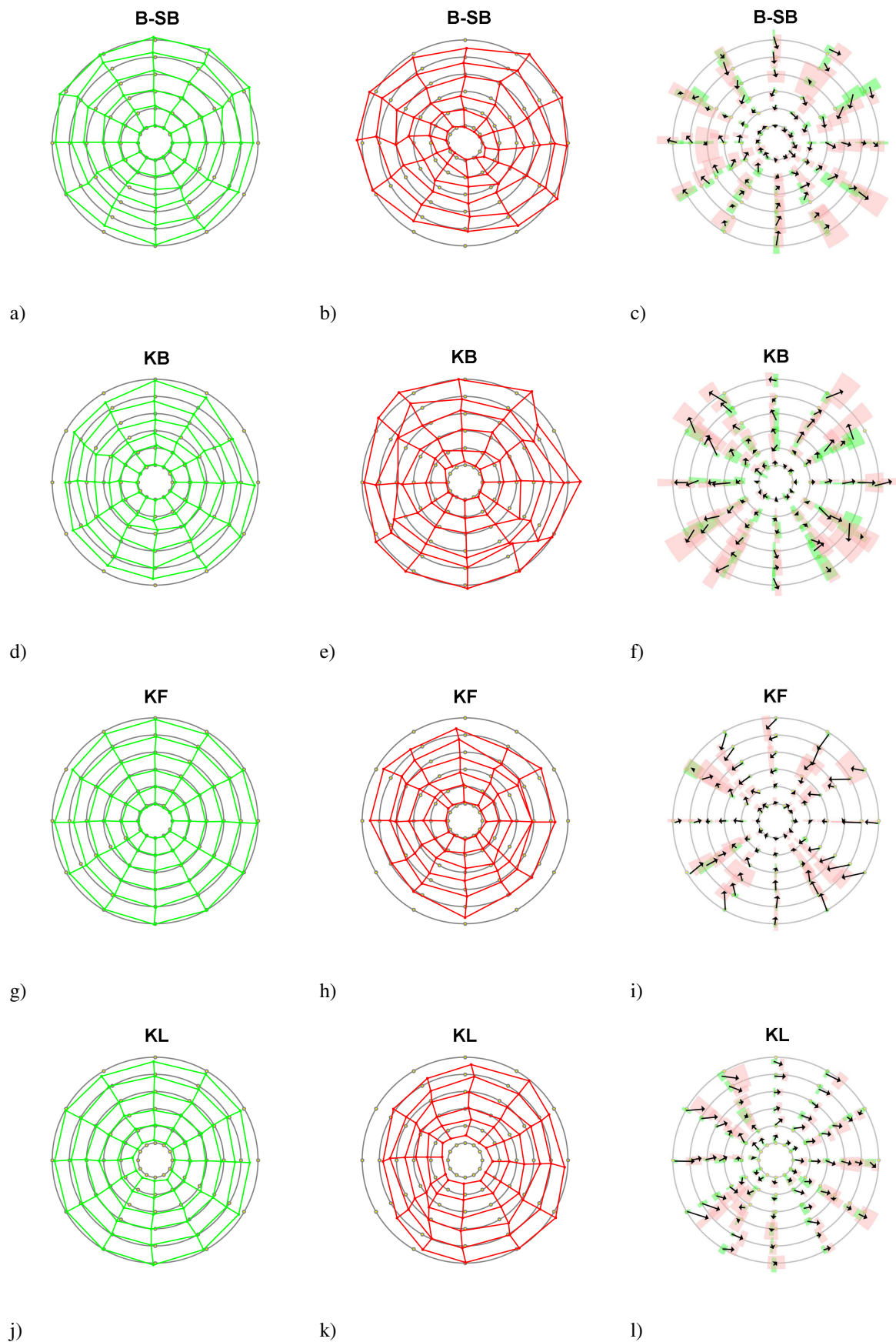


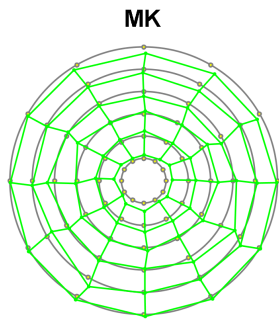
Abb. 39: Räumliche Verzerrungskarten der Schieler mit Anisometropie (B-SB, KB, KF und KL). Legende s. Abb. 37.

## **Anisometrope Amblyope**

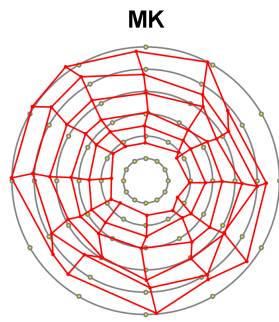
Der stark amblyope, anisometrope Versuchsteilnehmer MK weist ein gutes Rekonstruktionsmuster des dominanten Auges auf. Das amblyope Auge von MK hingegen ist bei der Rekonstruktion stark beeinträchtigt. Die Positionierung ist sehr irregulär und zeigt in den innersten Positionen eine starke Erweiterung bis fast zur nächsten Position. Des Weiteren werden die äußeren Positionen nach innen verschoben erlebt. Die Standardabweichungsareale sind beim amblyopen Auge deutlich größer als bei der gesunden Kontrollgruppe (s. Abb. 40 a-c). Versuchsteilnehmer HM-K mit milderer Amblyopie ruft in beiden Augen eine Zusammenstauchung in horizontaler Richtung hervor, die im amblyopen Auge etwas stärker ausgeprägt ist. Auch hierbei erscheinen die Vektoren sehr irregulär und es ist kein konsistentes Muster der Verschiebung beobachtbar (s. Abb. 40 d-f).

Bei Versuchsteilnehmer AR lässt sich ebenfalls in beiden Augen eine Schrumpfung der äußeren Positionen finden. Die Standardabweichungsareale sind in beiden Augen größer als bei der Gruppe der normalsichtigen Kontrollprobanden. Auch hierbei sind die auftretenden Vektoren sehr irregulär und inkonsistent (s. Abb. 40 g-i). Versuchsteilnehmer FW mit milderer Amblyopie offenbart eine schlechtere Positionierungsfähigkeit in beiden Augen. Im amblyopen Auge resultiert eine Verschiebung entgegen dem Uhrzeigersinn, wobei die obere Hälfte stärker betroffen ist (s. Abb. 40 j-l). FA mit ebenfalls milderer Amblyopie lässt eine Rechtsverschiebung mit dem amblyopen Auge erkennen, während das dominante Auge nur gering beeinträchtigt zu sein scheint. Bei den kleinsten Positionen weist FA mit dem amblyopen Auge eine Erweiterung auf (s. Abb. 40 m-o). Versuchsteilnehmer MJ zeigt mit dem amblyopen Auge systematische Verschiebungen im Uhrzeigersinn. Auch hier findet sich die leichte Erweiterung bei den kleinsten Positionen des amblyopen Auges. Das dominante Auge scheint wenig beeinträchtigt zu sein (s. Abb. 40 p-r).

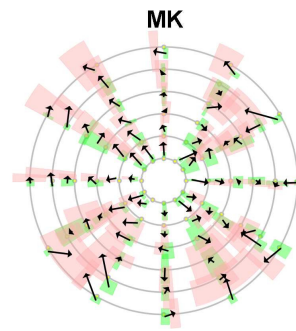
Auch die Gruppe der Anisometropen ruft deutliche Fehllokalisationen im Sinne von Erweiterungen der kleineren Positionen und Einschrumpfungen der größeren Positionen hervor. Das amblyope Auge scheint stärker betroffen, jedoch treten diese Verzerrungen abgeschwächt auch im dominanten Auge auf.



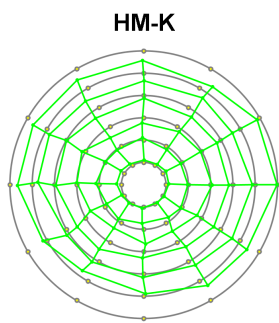
a)



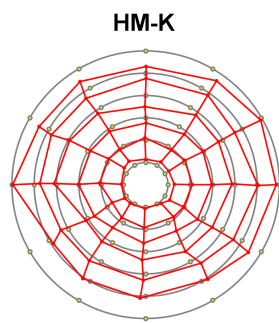
b)



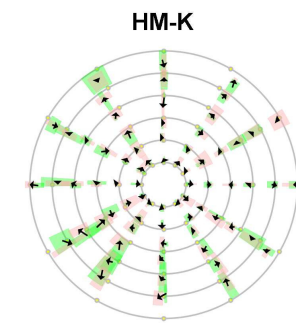
c)



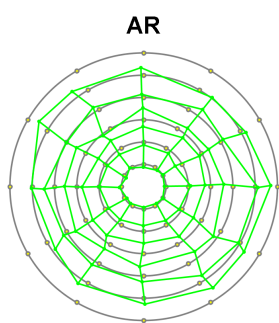
d)



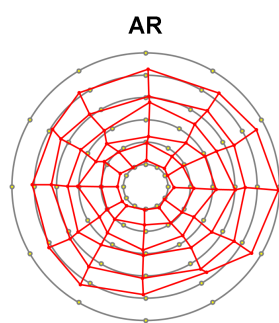
e)



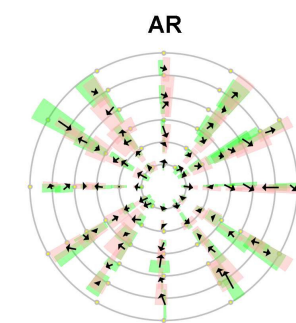
f)



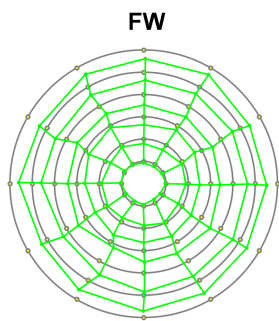
g)



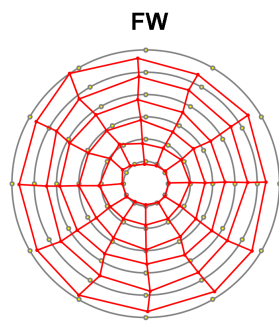
h)



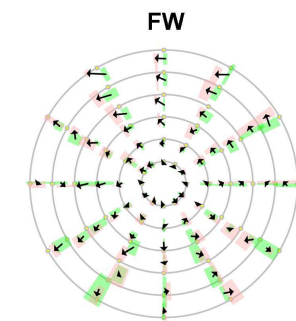
i)



j)



k)



l)

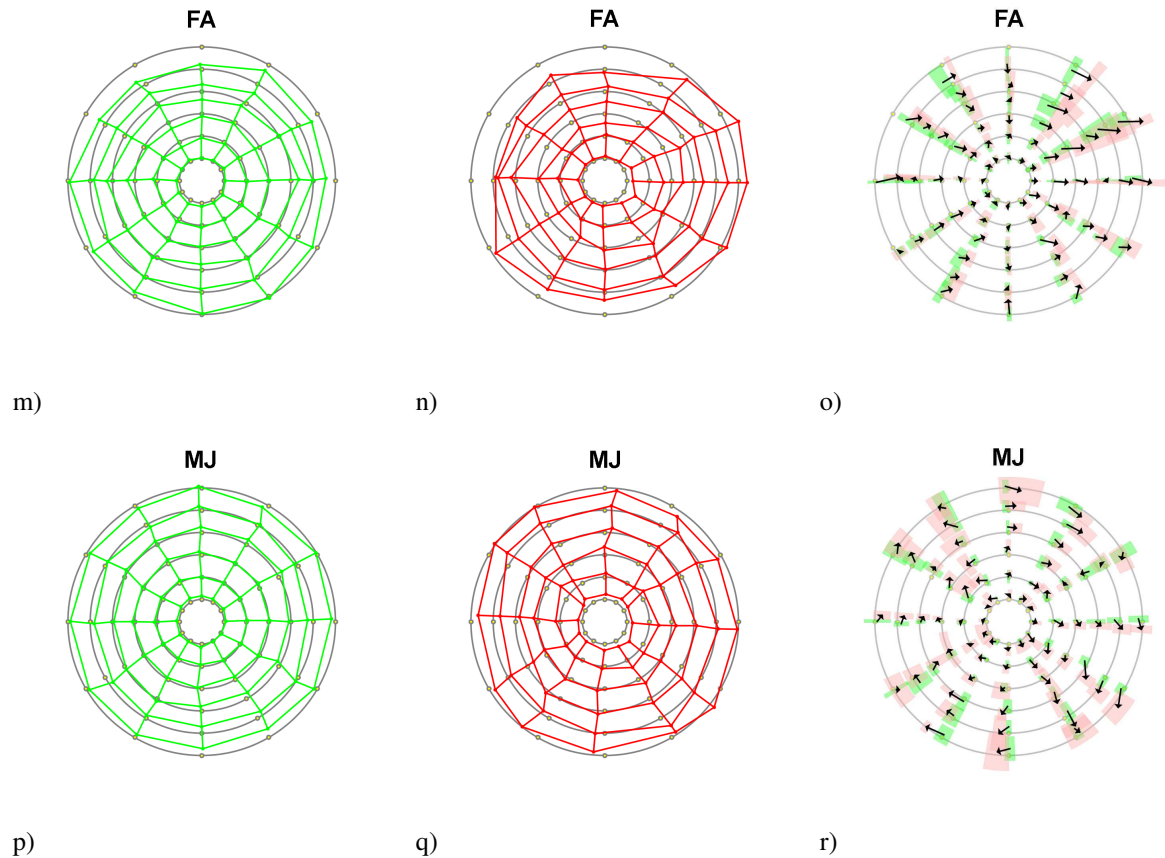


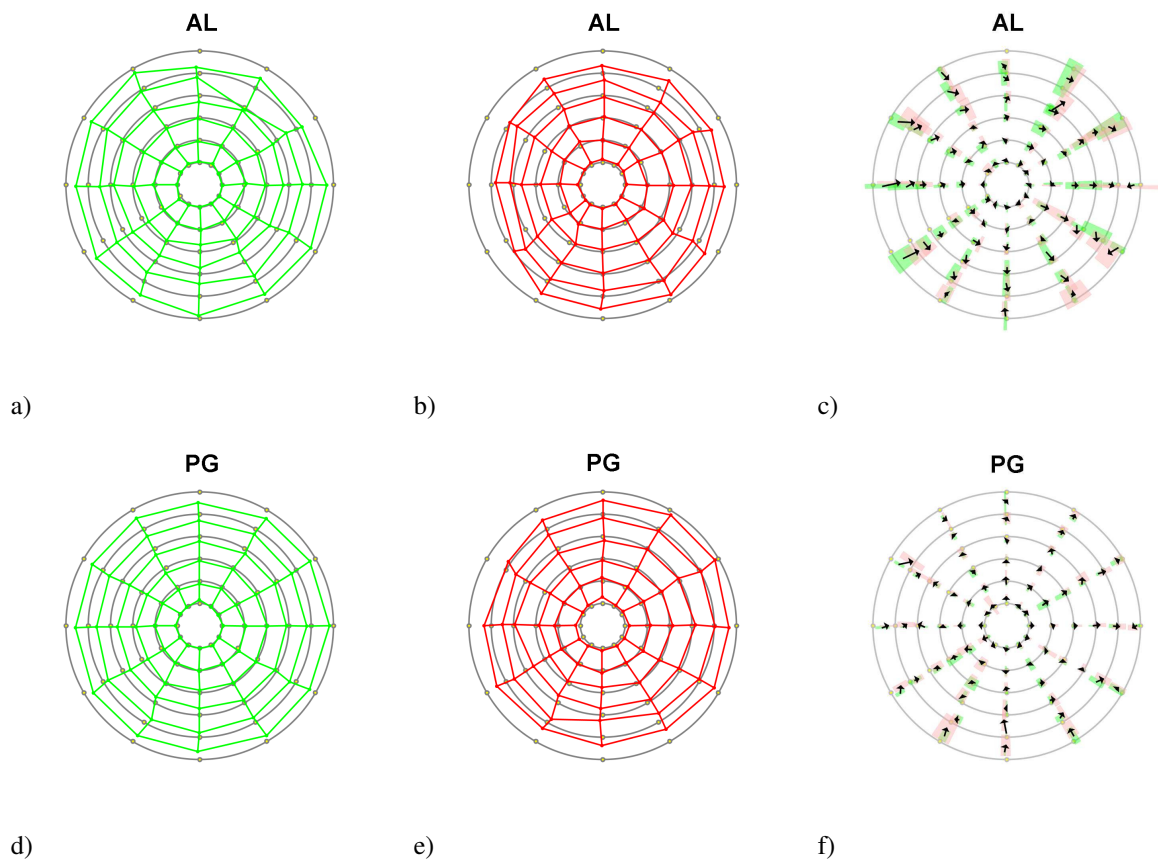
Abb. 40: Räumliche Verzerrungsmuster der anisometropen Amblyopen (MK, HM-K, AR;FW, FA und MJ).  
Legende s. Abb. 37.

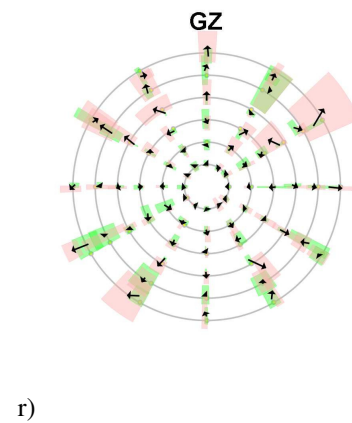
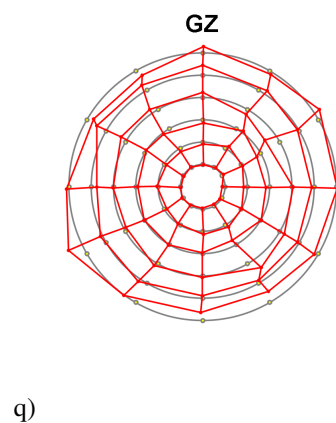
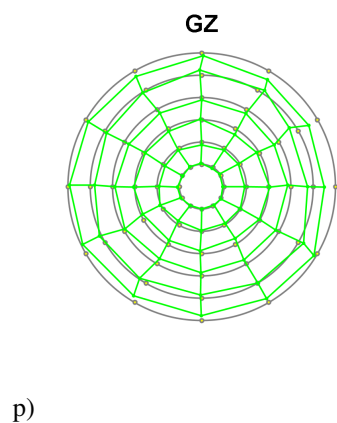
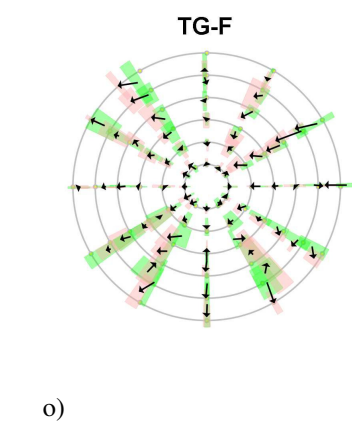
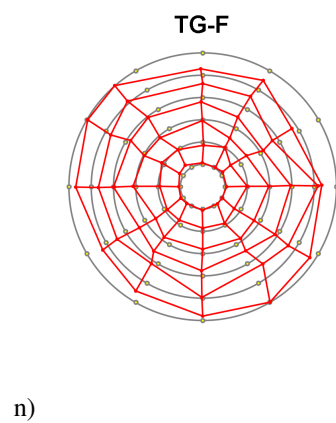
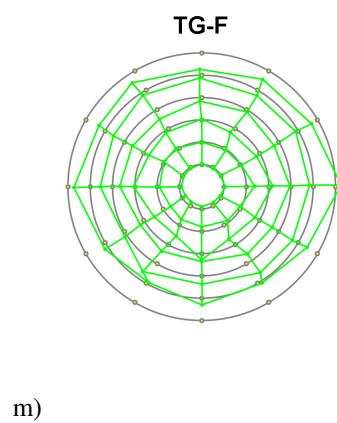
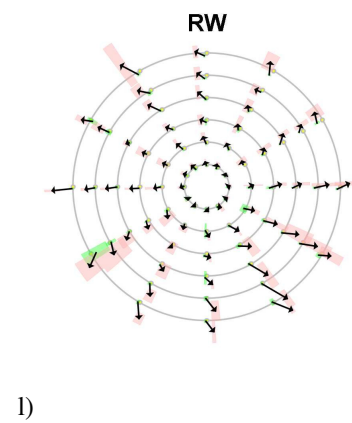
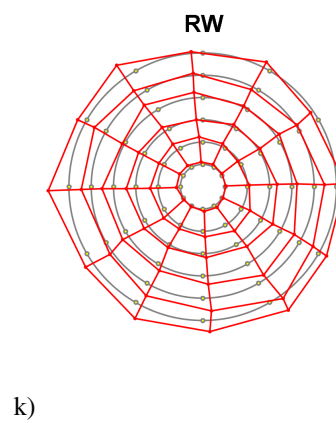
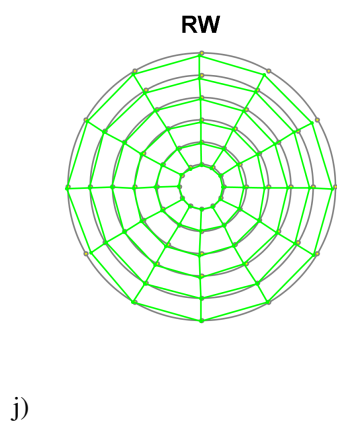
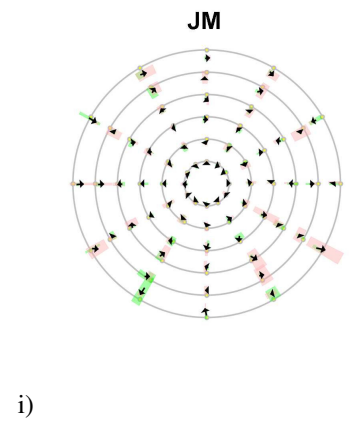
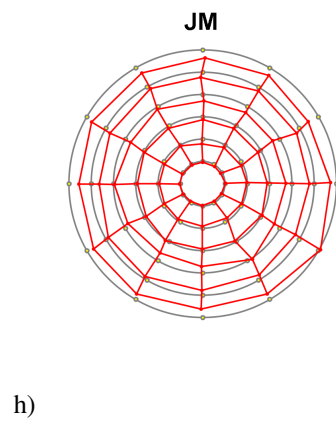
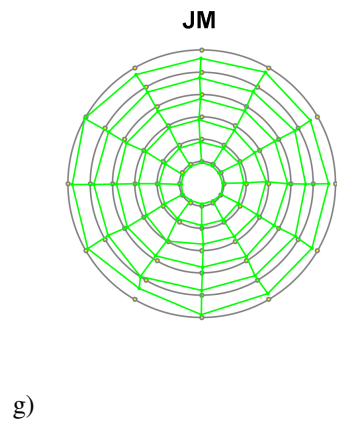
### Schieler mit alternierender Fixation

Versuchsteilnehmer AL zeigt mit beiden Augen eine getreue Positionswiedergabe in den kleineren Punktlokalisationen. Es liegen Zusammenschumpfungen der äußeren Punkte bei beiden Augen vor, wobei diese stärker beim nicht dominanten Auge ausgeprägt sind. Die Vektoren und die Standardabweichungsareale sind jedoch insgesamt gering. Bei Versuchsteilnehmer PG lassen sich sehr geringe Standardabweichungsareale und Vektoren finden, die denen der gesunden Kontrollprobanden ähneln. Dennoch weist das nicht dominante Auge eine milde zentrifugale Verzerrung und Verkleinerung bei den äußeren Positionspunkten auf. Versuchsteilnehmer JM bringt sehr geringe Standardabweichungen und Vektoren hervor, was auf die gute Rekonstruktionsfähigkeit beider Augen hinweist. Jedoch findet sich hier eine leichte zentrifugale Verzerrung beim nicht dominanten Auge. RW gelingt ebenfalls eine präzise Rekonstruktion mit dem dominanten Auge. Mit dem nicht dominanten Auge ist eine Dilatation ab den mittleren Rekonstruktionpunkten nach außen sichtbar, ferner eine systematische Verzerrung entgegen dem Uhrzeigersinn nach außen. Bei Versuchsperson TG-F kann in beiden Augen eine Verkleinerung beobachtet werden. Das dominante Auge zeigt eine Verkleinerung und Zusammenschumpfung in horizontaler Richtung, das nicht

dominante Auge eine tendenzielle Linksverschiebung, vor allem in der oberen Hälfte des amblyopen Auges. Für beide Augen gilt, dass die vertikalen und horizontalen Positionen besser als die dazwischenliegenden Positionen rekonstruiert werden. Versuchsteilnehmer GZ gelingt mit dem dominanten Auge eine gute Anpassung. Das amblyope Auge ruft irreguläre Verzerrungen mit recht großen Standardabweichungsarealen hervor. Die vertikalen und horizontalen Punkte können gut repliziert werden, bei den dazwischenliegenden Punkten zeigen sich größere Schwierigkeiten. Bei Versuchsteilnehmer LJ sind ebenfalls beide Augen betroffen, wenn auch nur schwach. Die Standardabweichungsareale sind gering und die Vektoren klein.

Bei den Alternierern kann eine bessere Fähigkeit zur geforderten Aufgabenbearbeitung als bei den amblyopen Versuchsgruppen beobachtet werden. Die Standardabweichungsareale sowie die Vektoren sind bei den meisten Versuchsteilnehmern gering, jedoch dennoch größer als bei den gesunden Kontrollprobanden. Ferner zeigt sich eine höhere Fluktuation in der Wahrnehmung des Punktes, den es zu rekonstruieren galt (s. Abb. 41).





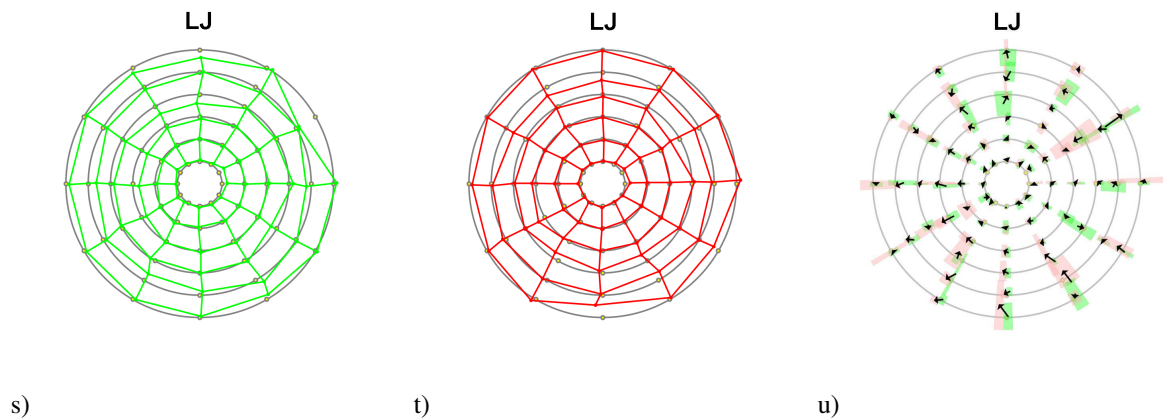


Abb. 41: Räumliche Verzerrungskarten der Gruppe der Alternierer (AL, PG, JM, RW, TG-F, GZ und LJ).  
Legende s. Abb. 37.

### Hypothese 1: Räumliche Fehllokalisationen

Die erste gerichtete Hypothese postuliert das Auftreten von größeren räumlichen Fehllokalisationen bei Schielern mit Anisometropie gegenüber den restlichen experimentellen Gruppen. Ferner wird angenommen, dass die Gruppe der reinen Schieler größere räumliche Fehllokalisationen als die Gruppen der Anisometropen und Alternierer aufweist. Des Weiteren besagt die erste Hypothese, dass Anisometrope größere räumliche Fehllokalisationen als Alternierer und diese wiederum größere als die Kontrollgruppe erzeugen.

Die Betrachtung der gemittelten Verzerrungsausmaße bezüglich der zu rekonstruierenden Punkte scheint einen klaren Trend aufzuweisen (s. Abb. 42). Hypothesenkonform lässt die Gruppe der Schieler mit Anisometropie die stärksten Verzerrungen der Vektorlängen erkennen ( $M = 0.49$ ;  $SD = 0.18$ ), gefolgt von der Gruppe der reinen Schieler ( $M = 0.37$ ;  $SD = 0.14$ ), der Anisometropen ( $M = 0.32$ ;  $SD = 0.11$ ), der Alternierer ( $M = 0.25$ ;  $SD = 0.11$ ) und zuletzt der Kontrollgruppe ( $M = 0.16$ ;  $SD = 0.05$ ).



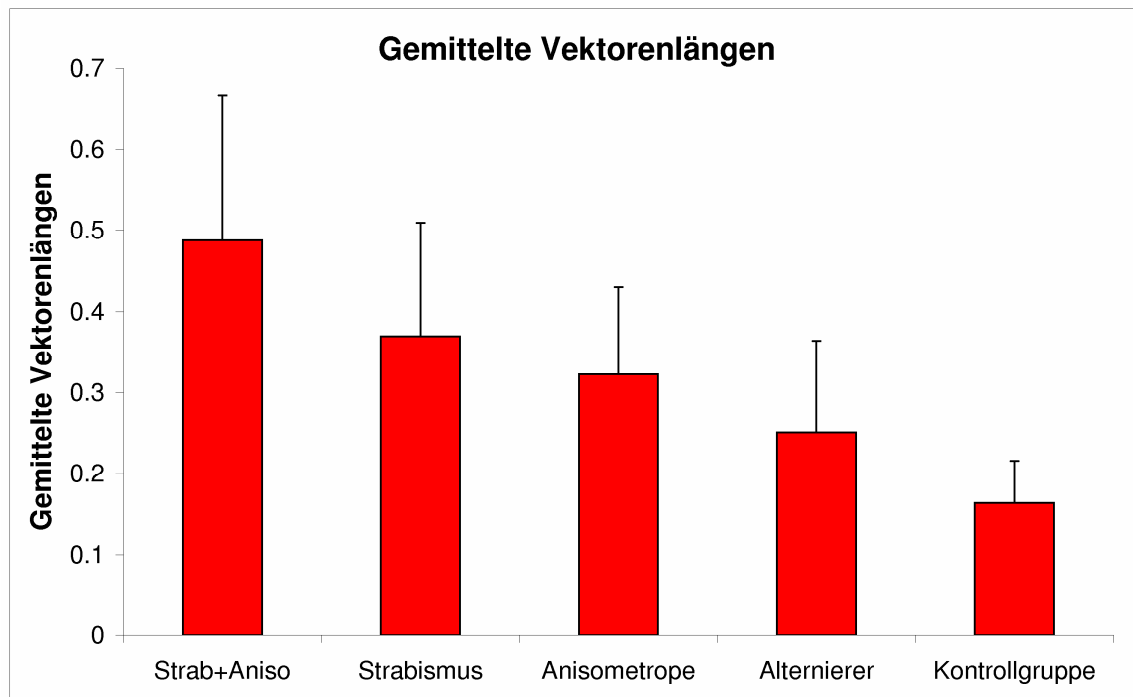


Abb. 42: Mittelwerte der Vektorenängen in Bezug auf alle untersuchten Versuchsgruppen.

Auch inferenzstatistisch konnte dieser Trend des Verzerrungsausmaßes auf dem 1 %-Niveau abgesichert werden. Die Gruppe der Schieler mit Anisometropie weist hochsignifikant stärkere Verzerrungen als die Gruppe der reinen Schieler auf ( $F(1, 7) = 45.77$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.39$ ). Die reinen Schieler bemerken hochsignifikant größere Verzerrungen als die Anisometropen ( $F(1, 9) = 13.04$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.12$ ), diese wiederum statistisch bedeutsam größere Verzerrungen als die Gruppe der Alternierer ( $F(1, 11) = 50.14$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.41$ ) und zuletzt Genannte hochsignifikant größere Verzerrungen als die Kontrollgruppe ( $F(1, 14) = 63.63$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.47$ ).

## Hypothese 2: Räumliche Unsicherheiten

Die zweite gerichtete Hypothese besagt, dass die Gruppe der Schieler mit Anisometropie größere räumliche Unsicherheiten als die restlichen Gruppen aufweist. Ferner wird postuliert, dass die Gruppe der Alternierer größere räumliche Unsicherheiten hervorruft als die normalsichtige Kontrollgruppe.

Der Quotient des Ausmaßes der Verzerrungen des amblyopen/dominanten Auges wurde als Maß für die räumlichen Unsicherheiten verwendet (s. Abb. 43). Auch bei den Standardabweichungsarealen, d. h. der räumlichen Unsicherheit, ruft die Gruppe der Schieler mit Anisometropie das größte Ausmaß hervor ( $M = 5.63$ ;  $SD = 2.44$ ), gefolgt von der Gruppe

der reinen Schieler ( $M = 3.67$ ;  $SD = 2.05$ ). Die Gruppen der reinen Schieler, der Anisometropen ( $M = 3.35$ ;  $SD = 1.84$ ) sowie der Alternierer ( $M = 3.15$ ;  $SD = 1.83$ ) scheinen sich in Bezug auf die räumliche Unsicherheit lediglich geringfügig voneinander zu unterscheiden. Eine größere Differenz besteht zur Kontrollgruppe, die das kleinste Ausmaß an räumlicher Unsicherheit erzeugt ( $M = 2.57$ ;  $SD = 1.28$ ).

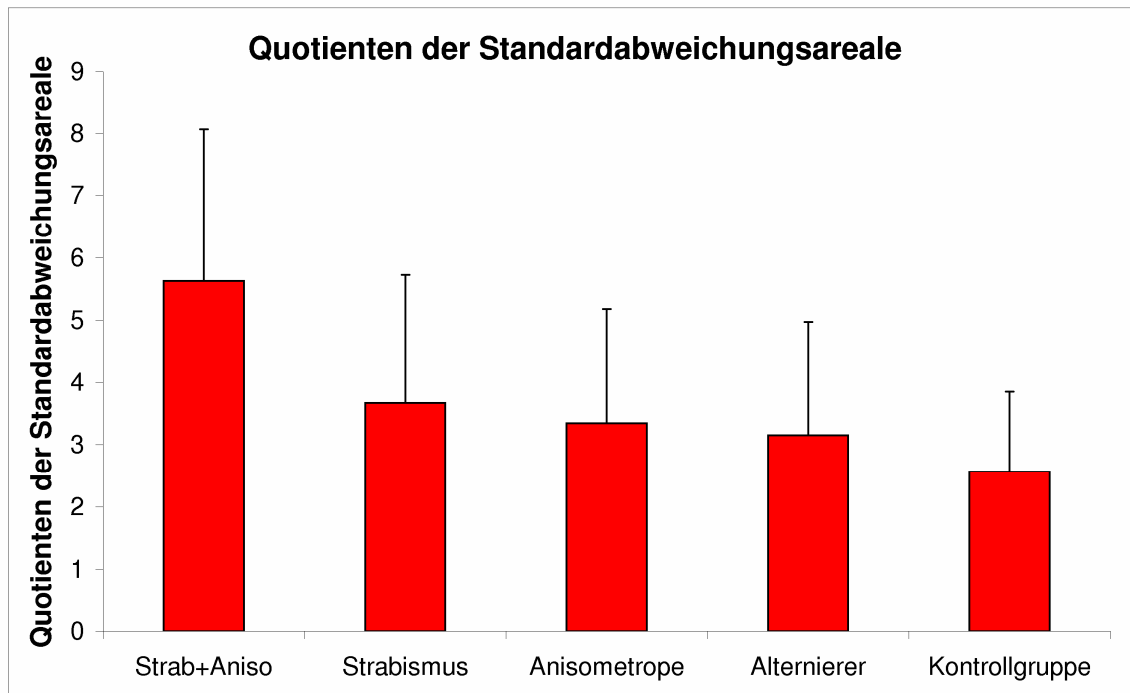


Abb. 43: Ausmaß der Standardabweichungsareale in Bezug auf alle untersuchten Gruppen.

Die inferenzstatistische Hypothesenüberprüfung ergab, dass die Gruppe der Schieler mit Anisometropie hochsignifikant höhere räumliche Unsicherheiten als die Gruppe der reinen Schieler zeigt ( $F(1, 7) = 26.31$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.27$ ). Die Schieler unterscheiden sich nicht signifikant von der Gruppe der Anisometropen ( $F(1, 9) = 1.35$ ;  $p = 0.25$ ;  $\eta^2 = 0.02$ ) oder der Gruppe der Alternierer ( $F(1, 10) = 2.56$ ;  $p = 0.11$ ;  $\eta^2 = 0.04$ ). Jedoch konnte die höhere Unsicherheit in der Punktlokalisierung bei der Gruppe der Alternierer gegenüber der Kontrollgruppe inferenzstatistisch auf dem 1 %-Niveau abgesichert werden ( $F(1, 14) = 4.95$ ;  $p = 0.029$ ;  $\eta^2 = 0.07$ ).

### Hypothese 3: Lokalisationsdistanz

Die dritte gerichtete Hypothese postuliert, dass größere Lokalisationsdistanzen (größere Kreisgrößen) größere räumliche Fehllokalisationen als kleinere Lokalisationsdistanzen (kleinere Kreisgrößen) verursachen. Ferner wird behauptet, dass größere Kreisgrößen größere

räumliche Unsicherheiten hervorrufen. Diese Hypothese wird unter Einbeziehung des größten Kreisradius im Vergleich zum kleinsten Kreisradius in Bezug auf die räumlichen Fehllokalisationen und Unsicherheiten überprüft.

Abb. 44 veranschaulicht die gemittelten Vektorenlängen aller Gruppen in Bezug auf die verschiedenen Kreisgrößen. Die Kontrollgruppe betrachtend zeichnet sich ein Trend ab, dass die Größe der gemittelten Vektorenlänge über die wachsende Kreisgröße hinweg leicht zunimmt (s.

Tabelle 7). Dieser Trend zeigt sich ebenfalls bei der Gruppe der Alternierer, der Gruppe der Anisometropen, der reinen Schieler sowie der Schieler mit Anisometropie.

Tabelle 7: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der räumlichen Fehllokalisationen der Kreisgrößen 1 und 6 der verschiedenen Versuchsgruppen.

	Kreisgröße 1		Kreisgröße 6	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Strab+Aniso (N = 4)	0.32	0.09	0.71	0.16
Strabismus (N = 5)	0.23	0.07	0.54	0.12
Anisometropie (N = 6)	0.24	0.07	0.47	0.09
Alternierer (N = 7)	0.11	0.02	0.39	0.09
Kontrollgruppe (N=9)	0.10	0.02	0.20	0.06

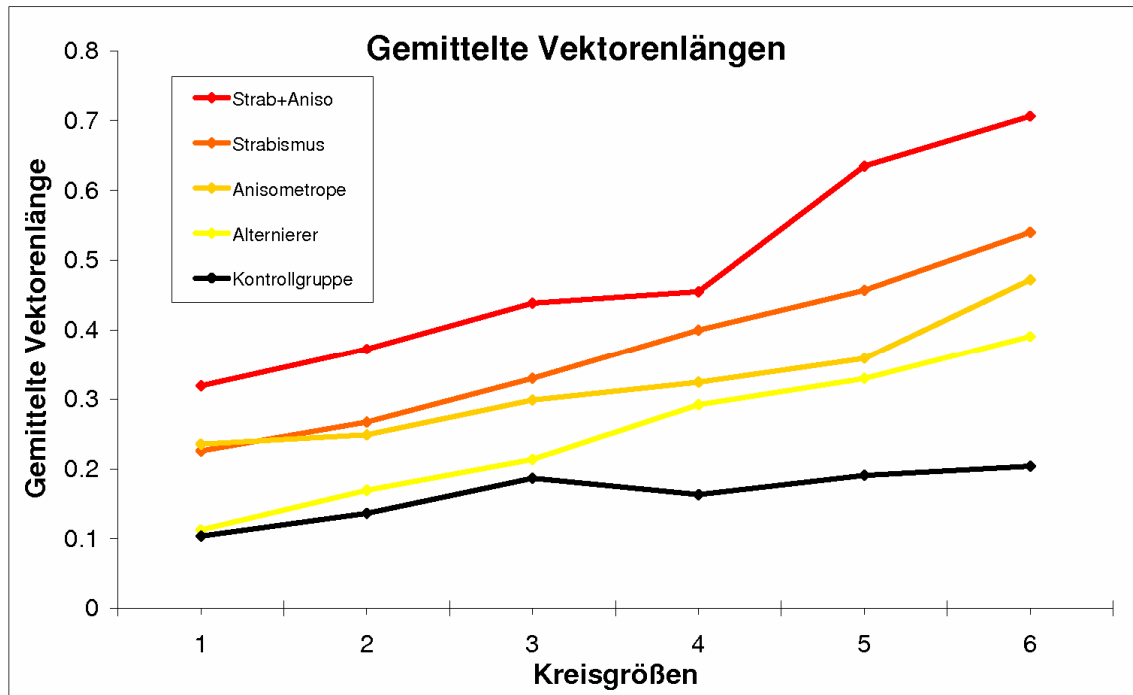


Abb. 44: Gemittelte Vektorenängen in Bezug auf die unterschiedlichen Kreisgrößen und untersuchten Gruppen.

Die inferenzstatistische Überprüfung zeigte, dass die Kontrollgruppe hochsignifikant größere räumliche Fehllokalisationen bei Lokalisierungen des äußersten Kreisradius im Vergleich zum kleinsten Kreisradius aufweist ( $F(1, 16) = 30.69$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.74$ ). Auch bei allen experimentellen Gruppen (Schieler mit Anisometropie:  $F(1, 6) = 51.54$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.82$ , reine Schieler:  $F(1, 8) = 85.09$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.89$ , reine Anisometrope:  $F(1, 10) = 55.63$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.83$  sowie Alternierer:  $F(1, 12) = 138.40$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.93$ ) konnte die inferenzstatistische Überprüfung der größeren räumlichen Fehllokalisationen bei Lokalisierungen des äußersten Kreisradius im Vergleich zum kleinsten Kreisradius auf dem 1 %-Niveau abgesichert werden.

Der zweite Teil der dritten Hypothese postuliert, dass größere Kreisgrößen höhere räumliche Unsicherheiten hervorrufen. Die Standardabweichungsareale scheinen entgegen der Hypothese im Verhältnis über die verschiedenen Kreisgrößen konstant zu bleiben und nur geringen Schwankungen zu unterliegen (s. Abb. 45). Die Kontrollgruppe scheint nur kleinere Schwankungen in der Größe der Standardabweichungsareale in Bezug auf die räumliche Unsicherheit der Kreisgröße 1 im Vergleich zur Kreisgröße 6 aufzuweisen. Ähnlich geringe Schwankungen scheint es in den Gruppen der Schieler mit Anisometropie, der reinen Schieler sowie der Anisometropen zu geben. Anders verhält es sich mit der Gruppe der Alternierer, bei

der eine stetige Zunahme an räumlicher Unsicherheit über die Kreisgröße hinweg auftritt (s. Tabelle 8).

Tabelle 8: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der räumlichen Unsicherheit der Kreisgrößen 1 und 6 der verschiedenen Versuchsgruppen.

	Kreisgröße 1		Kreisgröße 6	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Strab+Aniso (N = 4)	5.65	2.72	5.80	1.55
Strabismus (N = 5)	3.63	1.79	3.11	1.69
Anisometropie (N = 6)	3.23	1.43	4.37	2.94
Alternierer (N = 7)	1.76	0.66	4.08	2.49
Kontrollgruppe (N=9)	2.03	1.36	2.37	1.05

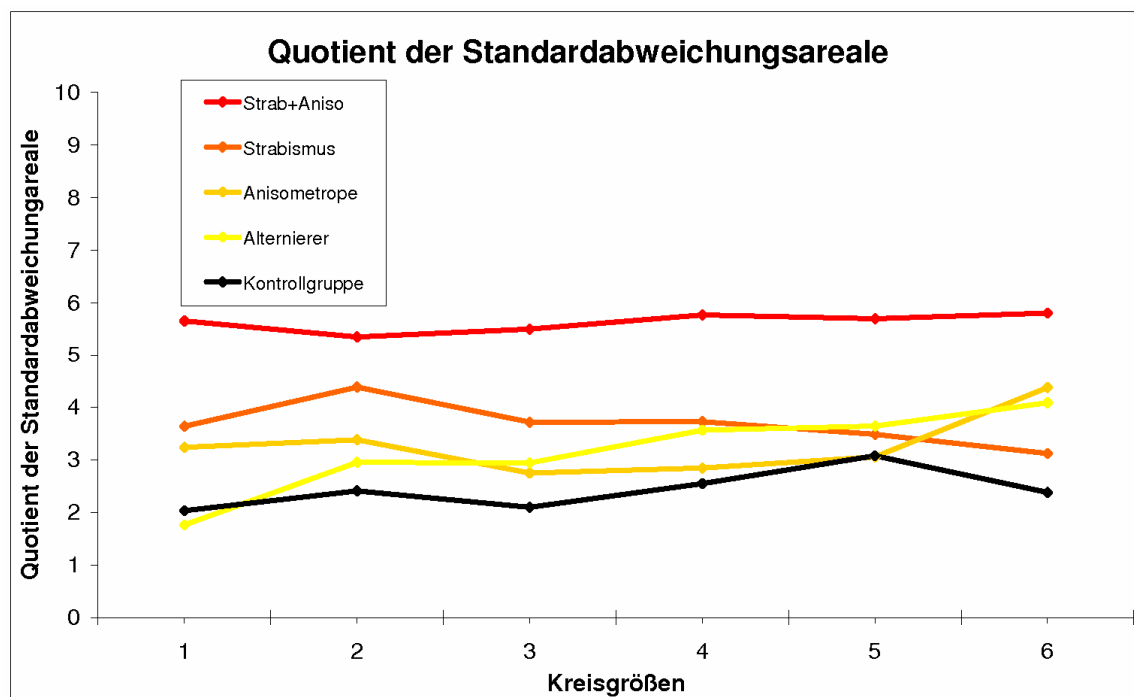


Abb. 45: Standardabweichungsareale in Bezug auf die unterschiedlichen Kreisgrößen und Untersuchungen der Gruppen.

Der Unterschied zwischen den Kreisgrößen 1 und 6 der Kontrollgruppe verfehlt das Signifikanzniveau von 5 % ( $F(1, 16) = 0.78$ ;  $p = 0.395$ ;  $\eta^2 = 0.07$ ). Die Gruppe der Schieler mit Anisometropie ( $F(1, 6) = 0.02$ ;  $p = 0.885$ ;  $\eta^2 < 0.01$ ) wie auch die reinen Schieler ( $F(1, 8) = 0.39$ ;  $p = 0.547$ ;  $\eta^2 = 0.03$ ) und die Anisometropen ( $F(1, 10) = 4.47$ ;  $p = 0.085$ ;  $\eta^2 = 0.289$ ) weisen ebenfalls keinen signifikanten Unterschied bei den räumlichen

Unsicherheiten zwischen diesen Kreisgrößen auf. Die Ausnahme bildet die Gruppe der Alternierer, bei der sich wie auch deskriptivstatistisch bereits erkennbar, signifikant größere räumliche Unsicherheiten bei Kreisgröße 6 finden lassen ( $F(1, 12) = 8.73$ ;  $p = 0.013$ ;  $\eta^2 = 0.44$ ).

#### **Hypothese 4: Ausmaß der Amblyopie**

Die vierte Hypothese besagt, dass Versuchsteilnehmer mit einer schweren Amblyopie größere räumliche Fehllokalisationen als Versuchspersonen mit einer leichten Amblyopie aufweisen.

Als starke Amblyopie wurde bei dieser Auswertung der Visus zwischen  $0$  und  $0.5^\circ$  definiert, leichte Amblyopie hingegen bei einem Visus zwischen  $0.51$  und  $1^\circ$ . Den Einfluss der Stärke der Amblyopie auf das Ausmaß der Fehllokalisationen zeigt Abb. 46. Alternierer und Kontrollprobanden wurden aufgrund des 100%igen Visus nicht in diese Auswertung miteinbezogen. Die Gruppe der Schieler mit Anisometropie mit stärkerer Amblyopie ( $M = 0.53$ ;  $SD = 0.20$ ) nimmt ein deutlich höheres Ausmaß an räumlicher Fehllokalisation als diejenigen mit der leichteren Amblyopie wahr ( $M = 0.28$ ;  $SD = 0.20$ ). Ähnliche Ergebnisse lassen sich bei den reinen Schieler finden, die bei stärkerer Amblyopie ( $M = 0.49$ ;  $SD = 0.17$ ) höhere Fehllokalisationen als bei leichterer Amblyopie aufweisen ( $M = 0.30$ ;  $SD = 0.17$ ). Die Ergebnisse der Anisometropen weisen ebenfalls darauf hin, dass sich bei Anisometropen mit stärkerer Amblyopie ( $M = 0.42$ ;  $SD = 0.29$ ) höhere Fehllokalisationen als bei leichterer Amblyopie finden lassen ( $M = 0.29$ ;  $SD = 0.10$ ).

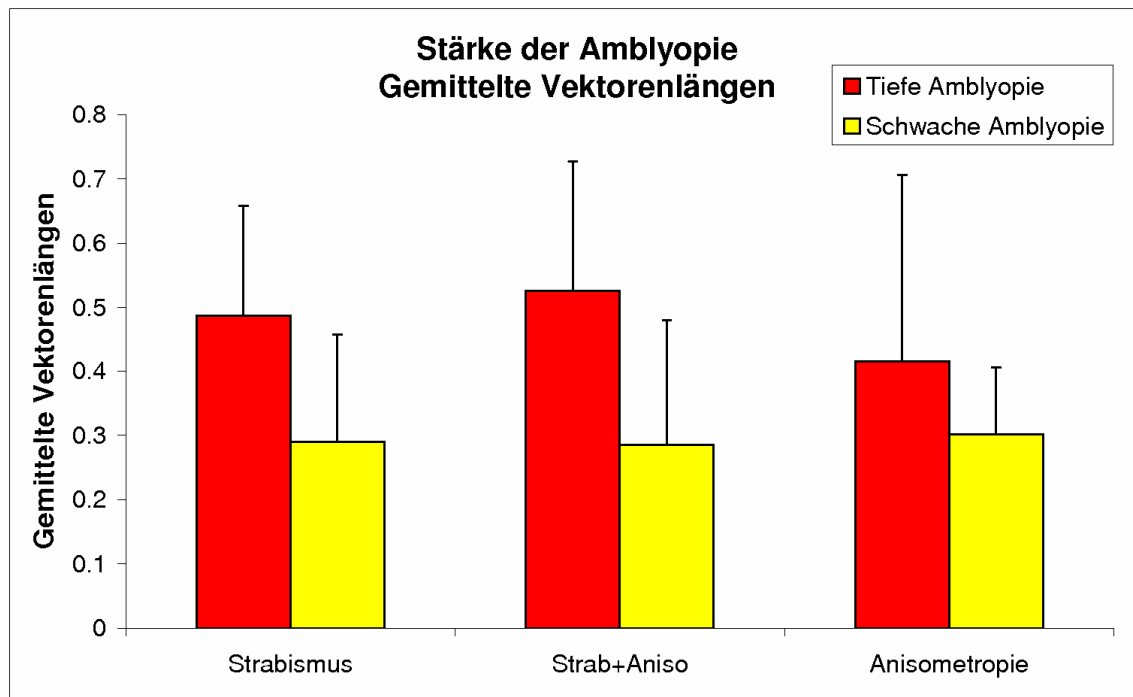


Abb. 46: Gemittelte Vektorenängen für die drei untersuchten Gruppen in Bezug auf die Stärke der Amblyopie.

Die inferenzstatistische Auswertung der Hypothese 4 in Bezug auf die Gruppe der Schieler mit Anisometropie konnte auf dem 1 %-Niveau bestätigt werden: Räumliche Fehllokalisationen bei starker Amblyopie fallen größer als bei milder Amblyopie aus ( $F(1, 6) = 92.22; p < 0.001; \eta^2 = 0.56$ ). Auch bezüglich der reinen Schieler ( $F(1, 8) = 33.55; p < 0.001; \eta^2 = 0.25$ ) sowie der Anisometropen konnte die Hypothese hochsignifikant bestätigt werden ( $F(1, 10) = 23.80; p < 0.001; \eta^2 = 0.32$ ).

## 2.3 Diskussion

Die normalsichtigen Kontrollprobanden konnten sowohl mit dem dominanten als auch mit dem nicht dominanten Auge eine hohe Genauigkeit bei der Punktreakonstruktion erreichen. Sowohl die Einzelergebnisse als auch die Gruppenergebnisse weisen eine hohe Leistungsfähigkeit, d. h. Genauigkeit bei Bearbeitung dieser Aufgabe, auf. Die Kontrollgruppe zeigt im Vergleich zu denen der vorhergehenden Untersuchungen, dass die Aufgabe präziser bearbeitet werden konnte und somit das Ausmaß der Verzerrung von Amblyopen mit dieser Studie exakter erfasst wurde (Sireteanu et al., 2007). Bei den Schielamblyopen mit und ohne Anisometropie lassen sich die ausgeprägtesten räumlichen Verzerrungen und zeitlichen Unsicherheiten finden. Das amblyope Auge erzeugt große Standardabweichungsareale, welche sich bedeutsam von den Ergebnissen des dominanten

Auges unterscheiden. Die Versuchspersonen mit den stärkeren Amblyopien rufen systematische Verzerrungen hervor, die eine Einengung des vertikalen Meridians (SG), eine allgemeine Ausdehnung (LP), eine Erweiterung der zentralen Positionen (KB) und Verzerrungen des visuellen Feldes im (SG und KL) oder gegen den Uhrzeigersinn (KB, KF) umfassen.

Die anisometropen Amblyopen rufen ebenfalls Fehllokalisationen und räumliche Unsicherheiten hervor, jedoch sind diese nicht so stark ausgeprägt wie bei den Schielamblyopen. Die Spinnennetze der beiden Augen ähneln sich stärker und sind weniger verzerrt. Die räumliche Unsicherheit ist geringer, was sowohl an den kleineren, weniger irregulären Standardabweichungsarealen als auch an den geringeren Vektoren ersichtlich ist. Bei diesen Versuchsteilnehmern lässt sich überwiegend ein unregelmäßiges Bild, welches eine erhöhte Unsicherheit in der individuellen Verzerrungskarte widerspiegelt, erkennen. Systematische Verzerrungsmuster wurden gelegentlich beobachtet (z. B. Verzerrung in Uhrzeigerrichtung und nach rechts führende Erweiterung im oberen visuellen Feld bei Versuchsperson FA). Ferner konnte unabhängig von der Ätiologie gezeigt werden, dass tiefe Amblyopien größere räumliche Fehllokalisation hervorrufen als leichte Amblyopien.

Alternierer mit freier oder unfreier Fixation weisen hingegen bessere Ergebnisse auf als die Gruppe der Anisometropen, jedoch schlechtere als die normalsichtige Kontrollgruppe. Sowohl die Standardabweichungsareale als auch die Vektoren sind ebenfalls irregulär, aber kleiner als in den amblyopen Versuchsgruppen.

In einer Studie von Sireteanu et al. (2008) konnte gezeigt werden, dass die Verzerrungsmuster, die durch Punkt-zu-Punkt-Kartierung erfasst werden, gegenüber den Versuchsinstruktionen robust sind. Ferner gab es abgesehen von gelegentlichen Variationen exzellente Übereinstimmungen zwischen unterschiedlichen Darbietungszeiten des Stimulusmaterials. Dieses konkordante Verzerrungsmuster umfasst idiosynkratische Erweiterungen, Einengungen und Verdrehung der Teile des visuellen Feldes, die auf eine genuine Umstrukturierung der kortikalen Topografie im amblyopen Gehirn hindeuten könnten. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie deuten darauf hin, dass die erheblichen räumlichen Verzerrungen als Folge einer Verfestigung der anormalen interokularen Verbindungen resultieren könnten. Diese Verfestigung kann das Muster der räumlichen Verzerrungen jedoch nicht vollständig erklären. In der Tat kollidieren bei einigen Schielamblyopen Regionen mit nach rechts weisenden Verdrehungen mit benachbarten Regionen, die in entgegengesetzter Richtung drehen und zu konsistenten Erweiterungen oder



Einschnürungen entlang einem spezifischen Meridian führen (z. B. SG, KF, KL in Abb. 38 und Abb. 39). Man könnte annehmen, dass diese lokalen Unregelmäßigkeiten eine Folge der Entwicklung von teilweise konsolidierten Inseln der kortikalen Verbindungen sind, die sich unvorhersehbar auf das geschwächte neuronale Substrat erstrecken können. Diese Inseln könnten kollidieren, auseinanderdriften, zunehmende vektorielle Dichte produzieren oder verdünnte Gräben entstehen lassen. Die räumlichen Verzerrungsmuster zeigen Ähnlichkeiten zu den Mustern, die bei geschmolzenem Polareis zu sehen sind, bei dem die einzelnen Eisblöcke nach beginnendem Schmelzen voneinander wegschwimmen oder sich überlappen können (s. Abb. 47).

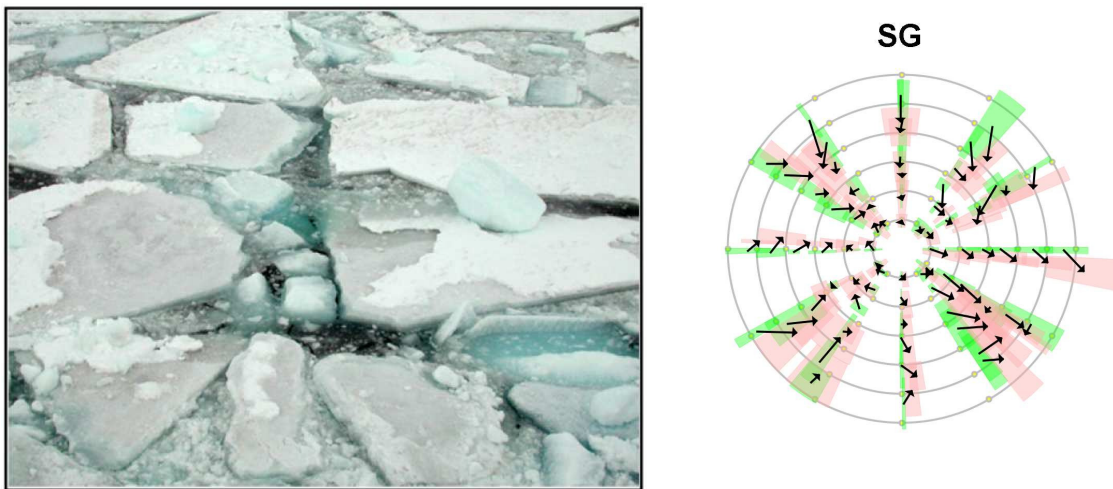


Abb. 47: Darstellung der Ähnlichkeit zwischen den Verzerrungsmustern, die von einer Versuchsperson mit starker Schielamblyopie gezeigt werden (rechte Abbildung), mit dem treibenden Durcheinander der Blöcke schmelzenden Polareises (linke Abbildung).

### Erklärung für die auftretenden Fehllokalisationen

Bezüglich des Ursprungs der Schwäche des kortikalen Substrates kann nur spekuliert werden. Die interokulare Unterdrückung stellt eine Möglichkeit dar, welche seit der frühen Kindheit besteht, um Diplopie zu vermeiden. Zusätzlich könnte auch eine genetische Prädisposition vorhanden sein. Die Ergebnisse deuten an, dass diese Schwäche gepaart mit einer frühen okularen Fehlausrichtung zu einer anomalen bruchstückhaften Verfestigung der kortikalen Verbindungen führt. Unabhängig vom Ursprung deutet die Konsistenz der räumlichen Verzerrungsmuster bei amblyopen Versuchsteilnehmern mit Schielhintergrund eine tief gestörte kortikale Repräsentation der räumlichen Ordnung bei diesen Versuchsteilnehmern an. Diese Defizite könnten Beeinträchtigungen in Regionen des dorsalen extrastriaten visuellen Pfades (Ho & Giaschi 2006, Simmers et al., 2006) bis zum posterioren parietalen Kortex betreffen (Ho et al., 2006, aber s. Levi & Tripathy, 2006).

In seltenen Fällen weicht nicht nur das amblyope Auge, sondern auch das dominante Auge konsistent (wenn auch in einem geringeren Ausmaß) von der Zielposition ab (s. z. B. die Schielamblyopen SG und LP). Die Annahme, dass das amblyope Defizit binokulare Regionen des posterioren parietalen Kortex involvieren könnte, wird dadurch bestärkt (Ho et al., 2006). Von diesen Regionen wird angenommen, dass sie bei der Repräsentation der räumlichen Ordnung im menschlichen Gehirn involviert sind (Marschuetz, Reuter-Lorenz, Smith, Jonides, & Noll, 2006; Marschuetz & Smith 2006).

Weiterhin wurden unterschiedlichste Hypothesen aufgestellt, um die räumlichen Verzerrungen bei Amblyopie zu erklären. Diese betreffen die neuronale Verschlüsselung (Hess, 1982), die Ausdünnung der kortikalen Neuronen im amblyopen Auge (Levi & Klein, 1986) und die unkalibrierte Unordnung der Zellen (Hess & Field, 1994, Levi et al., 2001). Die Befunde der vorliegenden Studie können teilweise im Hinblick auf diese Hypothesen erklärt werden. Zunehmende Bildinstabilität und größere räumliche Unsicherheitsareale können als Ausdruck neuronaler Unordnung interpretiert werden. Um die Verzerrungsmuster der Versuchsteilnehmer mit starker Schielamblyopie zu erklären, sind jedoch zusätzliche neuronale Mechanismen notwendig. Barrett et al. (2003) stellten ein modifiziertes Modell der neuronalen Ausdünnung der kortikalen Kolumnen des betreffenden Auges auf. Sie nehmen an, dass diese zu einer Unterrepräsentation bestimmter Orientierungen führen könnte und dass dieses relative Ungleichgewicht die konsistenten nicht veridischen Wahrnehmungen in der amblyopen Sicht erklären könnte. Dennoch ist aufgrund der Studien von Adams und Horton (2006) Skepsis diesbezüglich angebracht. Sie untersuchten die Effekte von Schielern in Bezug auf die Säulenbreite bei Schielaffen und fanden heraus, dass multiple Faktoren die Säulenbreite beeinflussen. Der genetische Aufbau, die postnatale Augenausrichtung und der Grad der kortikalen Entwicklung bei Geburt sind hierbei von Bedeutung.

Barrett et al. (2003) argumentieren, dass es weder einen Nachweis für eine Kolumenschumpfung bei menschlichen Schielamblyopen oder anisometropen Amblyopen (Horton, 2006; Horton & Hedley-Whyte, 1984; Horton & Hocking, 1996; Horton & Stryker, 1993) noch bei Makaken mit natürlich auftretender anisometroper Amblyopie gibt (Horton, Hocking & Kiorpes, 1997). Stattdessen wurde eine Reduktion der Stoffwechselaktivität im striären Kortex von Makaken mit experimentellem Schielen beobachtet, mit der auch das Auftreten von regional unterdrückten Skotomen erklärt werden kann (Horton, Hocking & Adams, 1999). Das Auftreten solcher metabolisch geringeren Aktivitätsregionen könnte nach einer chronischen Schielunterdrückung das geschwächte Substrat liefern, das für die

Erklärung der Verzerrungsmuster notwendig ist. Eine Möglichkeit, diese Frage zu untersuchen, könnte die direkte Untersuchung der kortikalen Involvierung bei den verschiedenen Arten der Amblyopie darstellen. Muckli et al. (2006) konnten mittels fMRT-Studie zeigen, dass das amblyope Auge auf höheren Ebenen auf dem ventralen extrastriaten Pfad zunehmend unverbundener wird (s. Li, Dumoulin, Mansouri, & Hess, 2007a). Die Genauigkeit der kortikalen retinotopen Karte scheint auf verschiedenen Ebenen des ventralen extrastriären Kortex beeinträchtigt zu sein (Li, Dumoulin, Mansouri, & Hess, 2007b). Dennoch ist unklar, in welcher Region im menschlichen Gehirn die Neuordnung bei Schielamblyopen lokalisiert sein könnte. Um diese Frage zu beantworten, sind weitere Studien notwendig, die die Regionen des dorsalen extrastriären Pfades involvieren.

### 3 Studie 3: Paradigma zur Streckenteilung<sup>4</sup>

Das neurologische „Neglect-Syndrom“ (oder „Hemineglect-Syndrom“) bezeichnet die Funktionseinschränkung von Patienten, die den linken Wahrnehmungsraum ebenso wie ihren eigenen linken Körper vernachlässigen (cf. Heilman, 1979; Heilman, Watson & Walenstein, 1985). Wenn diese Personen ein Bild malen sollen, malen sie für gewöhnlich nur die rechte Seite des Bildes und lassen die linke Seite außer Acht. Soll eine horizontale Linie in der Mitte geteilt werden, so wird bei diesen Patienten die Mitte zu weit nach rechts gezeichnet (Halligan & Marshall, 1992; Schenkenburg, Bradford & Ajax, 1980). Diese Defizite werden als eine Beeinträchtigung der Orientierung der räumlichen Aufmerksamkeit interpretiert und gehen gewöhnlich mit einer Läsion im rechten posterioren parietalen Kortex einher, die die temporo-paritale Verbindung (inferorer Paritallappen: Vallar & Perani, 1986) bzw. die superiore temporale Region (Karnath, Ferber & Himmelbach, 2001; s. auch Review von Pisella & Mattingley, 2004) einbezieht. Dadurch nehmen Patienten mit einer Läsion im rechten posterioren parietalen Kortex die linke Außenhälfte kaum wahr. Dementsprechend „halbieren“ diese Personen die rechte Hälfte, und die subjektiv wahrgenommene Mitte wird nach rechts verschoben. Fast ausschließlich bei Verletzungen des rechten Parietallappens tritt der Neglect auf, was auf die unterschiedliche Spezialisierung der beiden Hirnhälften zurückzuführen ist. Ähnlich wie bei der Sprache, die bei den meisten Menschen in der linken Hemisphäre verankert ist, befindet sich die Repräsentation des Raumes vornehmlich in der rechten Hemisphäre.

Neurologisch gesunde Kontrollprobanden weisen eine umgekehrte Symmetrie mit geringerem Ausmaß auf, welche als „Pseudoneglect“ bezeichnet wird. Wenn sie gebeten werden, eine horizontale Linie zu teilen, nehmen sie die wahrgenommene Mitte ein wenig zu weit links wahr. Objekte, die in der linken Umwelt dargeboten und angeschaut werden, erscheinen größer als auf der rechten Seite (Bowers & Heilman, 1980; Halligan & Marshall, 1992; von Helmholtz, 1896; Fronius & Sireteanu, 1992; Schelchshorn, Yoo, Chung & Sireteanu, 1998). Diese Asymmetrie tritt bereits bei Kindern im Alter von 4,5 Jahren auf (Chockron & Agostini, 1995) und ist von der Lesegewohnheit abhängig (Chockron & Imbert, 1993). Linkshändige Kontrollprobanden zeigen ein variableres Muster der Asymmetrie (Bradshaw, Nettleton, Wilson & Bradshaw, 1987; Scarisbrick, Tweedy, & Kulanski, 1987; Schelchshorn et al., 1998). Ein linksseitiger Pseudoneglect wurde bei rechtshändigen

---

<sup>4</sup> Ein Teil dieser Studie wurde bereits veröffentlicht (Thiel & Sireteanu, 2008).

Erwachsenen ebenfalls bei anderen Sinnesmodalitäten beobachtet (taktil oder kinästhetisch: Bowers & Heilman, 1980; Halligan, Manning & Marshall, 1991). Die modalitätenübergreifende Überschätzung von Objekten, die in der linken Hemisphäre lokalisiert sind, wurde als eine entwicklungsbezogene Neigung in Bezug auf die meist beachtete (gewöhnlich linke) Seite des extrapersonalen Raums interpretiert.

Sireteanu, Goertz, Bachert & Wandert (2005) konnten zeigen, dass Kinder mit einer entwicklungsbedingten Dyslexie keinen normalen Pseudoneglect aufweisen, wenn sie eine horizontale Linie teilen sollen. Acht bis zwölf Jahre alte Kinder mit Dyslexie setzten die wahrgenommene Mitte zu weit nach rechts, was einen geringen, aber konsistenten „Minineglect“ anzeigt (Sireteanu et al. 2005; Sireteanu, Goebel, Goertz & Wandert, 2006). Die Autoren interpretierten diese Ergebnisse als Beleg dafür, dass Kinder mit entwicklungsbedingter Dyslexie Defizite in der Einordnung der visuellen Aufmerksamkeit haben, welche zusätzlich zu ihren gut bekannten phonologischen Defiziten auftritt (s. auch Review von Habib, 2000). Die Autoren vermuten, dass die entwicklungsbedingte Dyslexie in Zusammenhang mit einer Störung von kortikalen Arealen steht, die den posterioren parietalen Kortex in beiden Seiten des Gehirns involviert (Sireteanu et al., 2005).

Verschiedene bildgebende Studien konnten bestätigen, dass Amblyopie mit einer starken Beeinträchtigung der kortikalen Aktivität einhergeht, die viele Regionen des ventralen visuellen Pfades betrifft (cf. Barnes et al., 2001; Muckli et al., 2006). Neuere psychophysikalische Studien deuten darauf hin, dass ebenfalls Regionen des dorsalen visuellen Pfades von Schielamblyopen beeinträchtigt sind (Simmers et al., 2003; Simmers et al., 2006; Ho & Giaschi, 2006; Ho et al., 2006; Levi & Tripathy, 2006). In dieser Studie soll untersucht werden, ob zusätzlich zu den gut bekannten und häufig untersuchten Phänomenen ein ähnlicher systematischer Fehler auch bei Amblyopen oder Alternierern auftritt. Erstmalig sollen verschiedene amblyope und alternierende Versuchspersonen mit diesem Paradigma untersucht werden. Da amblyope Versuchsteilnehmer Beeinträchtigungen im dorsalen visuellen Pfad zeigen (der möglicherweise den parietalen visuellen Kortex involviert), wird vermutet, dass sie eine reduzierte Aufmerksamkeitszuwendung zum linken äußeren Wahrnehmungsraum aufweisen („Minineglect“). Bei Amblyopen mit Schielhintergrund sollte sich dieses Defizit bei beiden Augen finden lassen.

## 3.1 Methode

### Versuchspersonen

An diesem Versuch nahmen fünf reine Schielamblyope ( $M = 32.2$  Jahre, Range: 20-42 Jahre), fünf Schielamblyope mit Anisometropie ( $M = 40.8$  Jahre, Range: 24-61 Jahre), fünf anisometrope Amblyope ( $M = 37.2$  Jahre, Range: 21-51 Jahre), acht Schieler mit alternierender Fixation ( $M = 25$  Jahre, Range: 20-29 Jahre) sowie sieben normalsichtige Kontrollprobanden ( $M = 32.5$  Jahre, Range: 22-55 Jahre) als Referenz teil. Die zu Beginn des empirischen Teils genannte Versuchsteilnehmerrekrutierung sowie Einschlusskriterien für die Teilnahme an dieser Studie beziehen sich ebenso auf diese Untersuchung. Die orthoptische Tabelle der Versuchsteilnehmer, die an dieser Studie teilgenommen haben, ist in Tabelle 9 dargestellt.

Tabelle 9: Orthoptische Daten der Experimentalgruppe der Studie 3: Paradigman zur Streckenteilung.

Proband	Geschlecht / Alter	Auge	Refraktion	Visus c. c. (Nähe)	Fixation	Strabismus (sim. Cover Test)	Stereo (TNO)	Korresp.	Krankengeschichte
<b>Strabismus Amblyopie</b>									
SG	weiblich, 36 Jahre	RA LA*	+3.00 -0.75/124° +3.50 -1.00/ 19°	1.40 0.04	Zentral nasal fovealer Rand, unstet	Ferne +13° +VD 3° Nähe +15° +VD 3°	∅	ARK	Schielen mit 3 Jahren entdeckt, erste Brille mit 4 Jahren, Okklusionstherapie von 3 bis ~ 8-9 Jahren, Linkshänderin (gekreuzte Auge-Hand-Dominanz), LA Crowding
LP	weiblich, 36 Jahre	RA LA*	+0.50 +0.75	1.00 0.25	Zentral Temporaler Rand	Ferne -12½° +VD 1° Nähe ca. 0°	∅	ARK	Kongenitaler Strabismus; Okklusionstherapie mit 4-5 Jahren; erste Brille mit 5-6 Jahren; Turnersyndrom, LA Crowding
SS	weiblich, 42 Jahre	RA* LA	plano plano	0.32 1.25	parafoveolar zentral	Ferne +3° Nähe +3°	∅	HARK	Kongentiale Esotropie, Operation RA mit ca 2-3 Jahren (2x), Okklusionstherapie mit 4-6 Jahren, Brille von 6 bis 11 Jahren (gekreuzte Auge-Hand-Dominanz), RA Crowding
KK	weiblich, 20 Jahre	RA* LA	+3.75 +4.00	0.70 1.25	Zentral Zentral	Ferne +1° Nähe +2°	∅	HARK	Mikrostrabismus; Okklusionstherapie zwischen 5 und 7 Jahren, erste Brille mit 7 Jahren
WB	männlich, 27 Jahre	RA* LA	+1.00 -0.25/ 0° +0.25	0.80 1.25	Zentral temporal fovealer Rand, leicht unstet	Ferne -7° +VD Nähe -10° +VD	∅	ARK	Exophorie in der Kindheit, erste Brille mit 5 Jahren, Okklusionstherapie von 4 bis 6 Jahren, RA Crowding
<b>Strabismus &amp; Anisometropie Amblyopie</b>									
B-SB	weiblich, 32 Jahre	RA* LA	-0.75 -1.75 -2.00/175°	0.063 0.90	temporal, nyst. zentral, nyst.	Ferne -3° +VD 2½° Nähe -3° +VD 2°	∅	NHARK	Schielen seit Geburt, Operation mit 20 Monaten, erste Brille mit 3 Jahren, alternierende Okklusionstherapie von 3 bis 6 Jahren
KB	männlich, 45 Jahre	RA LA*	+0.50 +2.50 -1.00/90°	1.25 0.125	Zentral Parafoveolar	Ferne -½° -VD 2½° Nähe -5° -VD 3°	∅	ARK	Gehäuftes Vorkommen von Schielen in der Familie; erste Brille mit ca. 10 Jahren, Okklusionstherapie und pleoptische Therapie mit ca. 9-11 Jahren
KF	weiblich, 42 Jahre	RA LA*	-1.50 -0.25/60° 0.00 -0.50/ 0°	1.00 0.40	Zentral Zentral	Ferne -19° Nähe -17½°	∅	NRK	Erste Brille mit 3 Jahren, Okklusionstherapie mit 3 Jahren bis zum Schulbeginn
K-HW	männlich, 61 Jahre	RA* LA	+5.50 -4.50/10° -0.75 RE/LE add. +2,5	0.63 1.00	Zentral zentral	Ferne ca. 0° Nähe -1° +VD 1½°	∅	HARK	Gehäuftes Vorkommen von Anisometropie in der Familie, erste Brille mit 18 Jahren
KL	weiblich, 24 Jahre	RA* LA	+1.00 -0.75/114° -3.00 -0.50/ 61°	0.70 1.00	Zentral, unsteady Zentral	Ferne +1° +VD 1½° Nähe +1° +VD 1½°	∅	HARK	Frühgeburt; Kongenitaler Strabismus sursoadductorius, Anisometropie; erste Brille mit 3 Jahren, Okklusionstherapie von 3-7 Jahren; Operation mit 10 Jahren; Microstrabismus convergens et verticalis od (mit Identität) RE Crowding;
<b>Anisometropie Amblyopie</b>									
MK	männlich, 51 Jahre	RA LA*	Plano +2.50 RE/LE add. +2,0	0.90 0.16	zentral zentral	Ferne 0° Nähe 0°	∅	NRK	Gehäuftes Vorkommen von Anisometropie in der Familie, erste Brille mit 16 Jahren
HM-K	weiblich, 50 Jahre	RA* LA	+4.00 -2.50/ 55° +2.75 -1.25/100° RE/LE add. +1,75	0.50 1.00	zentral zentral	Ferne 0° Nähe 0°	60"	NRK	Gehäuftes Vorkommen von Anisometropie in der Familie; erste Brille mit 21 Jahren (gekreuzte Auge-Hand-Dominanz)

Proband	Geschlecht / Alter	Auge	Refraktion	Visus c. c. (Nähe)	Fixation	Strabismus (sim. Cover Test)	Stereo (TNO)	Korresp.	Krankengeschichte
AR	weiblich, 25 Jahre	RA* LA	Plano (LASIK) plano	0.50 1.00	zentral, unstet zentral	Ferne 0° Nähe 0°	120"	NRK	Erste Brille mit 7 Jahren, Okklusionstherapie und pleoptische Therapie mit 7-8 Jahren 1 Jahr lang, LASIK 2006 mit 24 Jahren, RA (frühere refraktive Fehler: + 3.50 - 4.75 /9°) (gekreuzte Auge-Hand-Dominanz)
FW	weiblich, 21 Jahre	RA LA*	- 0.50 -1.25/175° - 3.50 -2.75/175°	1,25 0,70	zentral zentral	Ferne 0° Nähe 0°	60"	NRK	Erste Brille mit 7 Jahren, Okklusionstherapie ab 7. Lebensjahr
FA	männlich, 32 Jahre	RA* LA	- 4.75 -2.00/ 10° - 2.25 -2.25/170°	0.80 1.00	zentral zentral	Ferne 0° Nähe 0°	∅	NRK	Erste Brille mit 14 Jahren
MJ	weiblich, 28 Jahre	RA* LA	-1.00 -0.25/90° -1.25 -0.75/ 6°	1.00 1.25	zentral zentral	Ferne ca. 0° slight ±VD Nähe ca. 0° slight ±VD	60"	NRK	Ptois RA in früher Kindheit, erste Brille mit 6 Jahren, 6 Ptois-Operationen (RA), latenter Nystagmus
<b>Esotrope mit (nicht freier) alternierender Fixation</b>									
AL	weiblich, 20 Jahre	RA LA*	+2.25 -1.75/175° +4.50 -2.25/ 12°	1.40 1.40	zentral nasal, unsteady	Ferne +3° Nähe +3°	∅	NHARK	Gehäuftes Vorkommen von Mikrostrabismus und Anisometropie in der Familie; erste Refraktion und Brille mit ca. 2 Jahren (vermutlich akkommodativer Strabismus); Okklusionstherapie von 2-3 Jahren bis ca. 12 Jahren, RA dominant (kann Fixation halten), LA Crowding
LJ	weiblich, 22 Jahre	RA LA*	+0.50 -1.50/167° -2.00 -2.25/175°	1.00 1.25	zentral, nyst. zentral, nyst.	Ferne +14° unsteady DVD Nähe +19° DVD 1½°	∅	NHARK	Gehäuftes Vorkommen von Anisometropien in der Familie; Schielbeginn im Säuglingsalter, erste Brille mit 1 Jahr; Okklusionstherapie von 1 Jahr bis Schulbeginn, Operation mit 18 Monaten, alternierende Fixation (Ferne RA dominant - Nähe LA dominant)
RW	männlich, 26 Jahre	RA LA*	+2.25 -0.75/155° +2.25 -0.75/155°	1.40 1.25	zentral zentral	Ferne +6° slight +VD Nähe +6° +VD 2°	∅	alternierende Suppression	Schielbeginn im Säuglingsalter, erste Brille mit 2 Jahren, 2-3 Operationen, Okklusionstherapie, alternierende Fixation (RA leicht dominant)
FS	weiblich, 28 Jahre	RA LA*	Plano plano	1.25 1.00	zentral zentral	Ferne +2° Nähe +3°	∅	HARK	Erste Brille mit 2 Jahren, Operation mit 6 Jahren (RA), Okklusionstherapie mit 2 Jahren bis zum Schulalter, kein freies Alternieren (LA kann fixieren).
PG	männlich, 22 Jahre	RA LA*	Plano plano	1.40 1.40	zentral zentral	Ferne +5° slight ±VD Nähe +6°	∅	ARK	Anfänglicher großwinkliger Strabismus; erste Brille mit 6 Jahren für 1 Jahr, Okklusionstherapie mit 5-7 Jahren, zwei Operationen an beiden Augen; nicht frei alternierende Fixation (LA kann fixieren)
<b>Exotrope mit freier alternierender Fixation</b>									
TG-F	männlich, 28 Jahre	RA LA*	+1.25 +0.75 -0.50/ 3°	1.25 1.40	zentral zentral	Ferne -15° Nähe -15°	∅	Suppression LE	Schielen seit Geburt; erste Brille mit 3 Jahren, Okklusionstherapie mit 2-3 Jahren (LA), Operation mit 20 Jahren (LA); frei alternierende Fixation (LA dominant)
GZ	weiblich, 25 Jahre	RA* LA	Plano plano	1.00 1.40	zentral zentral	Ferne -8° Nähe -9°	∅	alternierende Suppression	Schielen im Alter von 2 Jahren entdeckt, erste Brille mit 2-3 Jahren, Okklusions- und pleoptische Therapie mit 2-3 Jahren; freie alternierende Fixation (LA dominant)
JM	weiblich, 29 Jahre	RA* LA	+1.75 -0.25/100° +1.75	1.25 1.40	zentral zentral	Ferne -2° Nähe -½°	∅	ARK	Erste Brille mit 3 Jahren, Okklusions- und pleoptische Therapie mit 3 Jahren; frei alternierende Fixation (LA dominant)

In jeder ätiologischen Gruppe sind die Versuchsteilnehmer in zunehmender Reihenfolge der visuellen Sehschärfe des amblyopen Auges angeordnet. Abkürzungen: RA= rechtes Auge, LA = linkes Auge; HARK = harmonische anormale retinale Korrespondenz, NHARK = nicht harmonisch anormale retinale Korrespondenz; \* = amblyopes/nicht dominantes Auge; VD = vertikale Abweichung (vertical deviation); +: Esotropie, -: Exotropie.



## Versuchsmaterial

Für diese Untersuchung wurde ebenfalls ein PC mit einem Pentium-1-Prozessor, einer Computertastatur, einer VGA-Grafikkarte und einem 17-Zoll-Monitor verwendet. Die Versuchsteilnehmer bekamen Strecken auf einem grauen Bildschirmhintergrund präsentiert, dessen mittlere Helligkeit  $30 \text{ cd/m}^2$  betrug. Die Streckenteilung war durch die unterschiedliche Schwarz-Weiß-Darstellung der beiden Streckenhälften gegeben (s. Abb. 48). Die Helligkeit des weißen Anteils der Strecke lag bei  $125.3 \text{ cd/m}^2$  und die des schwarzen Anteils bei  $19.4 \text{ cd/m}^2$ , was einem Michelson-Kontrast von 0.73 entspricht. Die Linien wiesen eine Höhe von  $0.3^\circ$  Sehwinkel auf. Ferner wurde sowohl die Streckenlänge mit  $14.8^\circ$  und  $22.2^\circ$  Sehwinkel als auch die Darbietungsdauer des Reizes mit 100 ms und 1000 ms variiert.



Abb. 48: Darstellung eines Reizes der Studie zur Streckenteilung.

Es handelt sich hierbei um ein adaptives Experiment, das von der Leistung der jeweiligen Versuchsperson abhängig war. Bei der erstmaligen Darbietung der Strecke war der Transector um  $0.5^\circ$  Sehwinkel nach links oder rechts von der veridischen Mitte aus verschoben. Die Darbietungszeit sowie die Länge der Strecke waren über die Versuchsbedingungen balanciert.

Für die Erstellung des adaptiven Experimentes wurde die „weighted up-down“-Methode von Kaernbach (1991) verwendet. Nach Kaernbach (2001) beeinflusst die Schrittweite die Steigung der psychometrischen Funktion. In einer früheren Studie aus dem Labor (Sireteanu et al., 2005) betrug der Unterschied zwischen der Schrittweite der psychometrischen Funktion ca.  $0.5^\circ$ . Nach dem Vorschlag von Kaernbach (1991) wählten wir  $0.1^\circ$  als Schrittgröße, was fast ein Sechstel des Unterschiedes ausmacht. Im Falle einer richtigen Antwort wurde der Transector um  $0.1^\circ$  in Richtung der veridischen Mitte verschoben, im Falle einer falschen Antwort um  $0.3^\circ$  von der Mitte weg verschoben. Der Ausgangspunkt der Transsectorsetzung wurde so gewählt, dass die Chance auf eine richtige Antwort größer als 90 % war. Die Equilibrium-Voraussetzung für die Konvergenz der Leistung beträgt 75 %.

## Versuchsablauf

Die Versuchsteilnehmer saßen in einem vollständig abgedunkelten Raum mit einer Kinnstütze in einem Abstand von 57 cm vom Bildschirm entfernt. Die Bildmitte, die es von den Versuchspersonen zu fixieren galt, befand sich auf Augenhöhe. Zwei kleinere 60-Watt-Lampen waren jeweils rechts und links hinter dem Monitor, die Wand anstrahlend, angebracht, um einen vollständig dunklen Raum zu vermeiden und um den Bildschirm nicht zu blenden.

Die Versuchsteilnehmer hatten die Aufgabe, bei jedem Versuchsdurchgang anzugeben, welche der durch einen Transector geteilten Strecken sie als länger wahrnahmen. Die beiden inneren Tasten neben den Shift-Tasten wurden als Antwortalternativen vorgegeben und zur besseren Sichtbarkeit mit einem farbigen Punkt versehen. Die linke markierte Taste galt es zu drücken, wenn die linke Strecke länger, die rechte markierte Taste, wenn die rechte Strecke länger erschien. Im Falle der Unsicherheit, welche der beiden Seiten der Strecke länger war, wurden die Versuchsteilnehmer gebeten, zu raten (forced-choice). Sobald die Versuchsteilnehmer eine der beiden Tasten gedrückt hatten, erschien nach einer Sekunde die nächste Aufgabe. Die Versuchsteilnehmer wurden angehalten, die Aufgaben so genau wie möglich zu bearbeiten. Die Reaktionszeiten wurden nicht miterfasst, worüber die Versuchspersonen informiert wurden. Um dennoch zu vermeiden, dass eine Versuchsperson vor Ende der Darbietungsdauer einer Strecke antwortet, wurden die Antworten erst nach Ende der Darbietungszeit registriert und leiteten erst danach die nächste Aufgabe ein. Aufgrund der hohen Anforderungen an die Versuchsteilnehmer durch die mitunter sehr kurzen Darbietungszeiten dieses Versuches erfolgte nach jeweils 40 Versuchsdurchgängen eine Pause, die am Monitor angezeigt wurde und von der Versuchsperson per Tastendruck beendet werden konnte. Bevor die Untersuchung begann, gab es zehn Testdurchgänge, um sicherzustellen, dass die Fragestellung von den Versuchsteilnehmern richtig verstanden worden war.

Dieses Experiment wurde wie die beiden vorherigen ausschließlich monokular durchgeführt. Die Versuchsteilnehmer bearbeiteten nacheinander vier Versuchsteile mit je 240 Streckenteilungsbeurteilungen, die die verschiedenen Versuchsbedingungen randomisiert enthielten. Die vier Versuchsteile wurden den Versuchsteilnehmern nach dem ABBA- bzw. BAAB-Schema präsentiert. Die Versuchsteile „A“ forderten die Bearbeitung der Aufgaben mit dem dominanten Auge, die Versuchsteile „B“ repräsentierten die Aufgabenbearbeitung

mit dem nicht dominanten bzw. amblyopen Auge. Zwischen den Versuchsteilnehmern wurde die Sequenz der Testung randomisiert (ABBA oder BAAB). Das jeweils andere Auge wurde in der Zwischenzeit abgedeckt, um eine Benutzung dieses Auges auszuschließen. Die gesamte Untersuchung dauerte pro Versuchsperson einschließlich Instruktion ca. 60 Minuten.

### Transformation der Daten

Zunächst wurde anhand der Daten der Versuchsteilnehmer eine logistische Regression berechnet, um die psychometrische Funktion zu schätzen (Kaernbach, 1991). Die Parameter „m“ und „n“ wurden mittels Maximum-Likelihood-Schätzung anhand der nachfolgenden logistischen Funktion geschätzt:

$$y = \frac{1}{1 + e^{-(mx+n)}}$$

In dieser Funktion repräsentiert die Variable „x“ die Abweichung des Transectors von der wahren Mitte und die Variable „y“ die Wahrscheinlichkeit, links als Antwort zu geben. Im Wendepunkt ist die Wahrscheinlichkeit, links oder rechts zu antworten, gleich groß. An diesem Punkt erscheint die Strecke genau in der Mitte geteilt. Er wird als Maß des „Punktes subjektiver Gleichheit“ bezeichnet und wie folgt berechnet:

$$PSG = \frac{-n}{m}$$

„n“ stellt hierbei die Stärke der Verschiebung auf der x-Achse dar, „m“ dagegen das Ausmaß der Steigung der psychometrischen Funktion.

Für die Auswertung wurde die Verschiebung des Punktes subjektiver Gleichheit (PSG) (gemessen in Grad Schwinkel) als Maß der Ausprägung der Links- oder Rechtsverschiebung verwendet. Ein negativer Wert bezeichnet eine Linksverschiebung des PSG („Pseudoneglect“). Bei einem positiven Wert liegt eine Rechtsverschiebung vor. Ein „Minineglect“ zeigt sich, wenn sich der PSG der Experimentalgruppen signifikant von dem mittleren PSE der normalsichtigen Kontrollprobanden unterscheidet.

## 3.2 Ergebnisse

Die quantitative Analyse beruht auf den gemittelten Punkten der subjektiven Gleichheit, die über alle Versuchspersonen der jeweiligen teilnehmenden Gruppen berechnet wurden. Die Daten wurden mit einer Varianzanalyse mit Messwiederholung ausgewertet (ANOVA). Die gesamte Datenauswertung erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS 13.

Die Rohdaten und die sich daraus ergebende psychometrische Funktion von einem stark amblyopen Schieler mit Anisometropie (B-SB) sind beispielhaft in Abbildung 49 visualisiert. In den linken Abbildungen zeigen die Regionen zwischen den dunklen und hellen horizontalen Linien die Bandbreite der Schrittgrößen über alle Versuche einer Bedingung. Mit dem dominanten Auge halbiert die Versuchsperson B-SB die Linie näher an der veridischen Mitte der Linie (Streuungsbreite:  $0,7^\circ$ ). Im Gegensatz dazu halbiert sie die Linie in Richtung der rechten Seite mit dem amblyopen Auge (Streuungsbereich:  $1,0^\circ$ ). Die sich daraus ergebende psychometrische Funktion weist eine stärkere Rechtsverschiebung und eine flachere Steigung der psychometrischen Funktion mit dem amblyopen Auge und einen größeren Bereich der Variabilität auf (s. rechte Grafiken in Abb. 49).

Wie von Kaernbach (2001) beschrieben, könnten die Kurven der psychometrischen Funktionen, die aus den adaptiven Daten erstellt werden, verzerrt sein. Er kommt zu dem Schluss, dass „es unelegant erscheinen könnte, die komplette psychometrische Funktion aus einem einzigen Wert abzuleiten, da dies der einzige Punkt sein könnte, der nicht verzerrt geschätzt ist“ (eigene Übersetzung, S. 1398). Um dieses Problem zu vermeiden, soll die psychometrische Funktion lediglich als Mittel zur Visualisierung der Verschiebung der Streckenteilung genutzt werden.

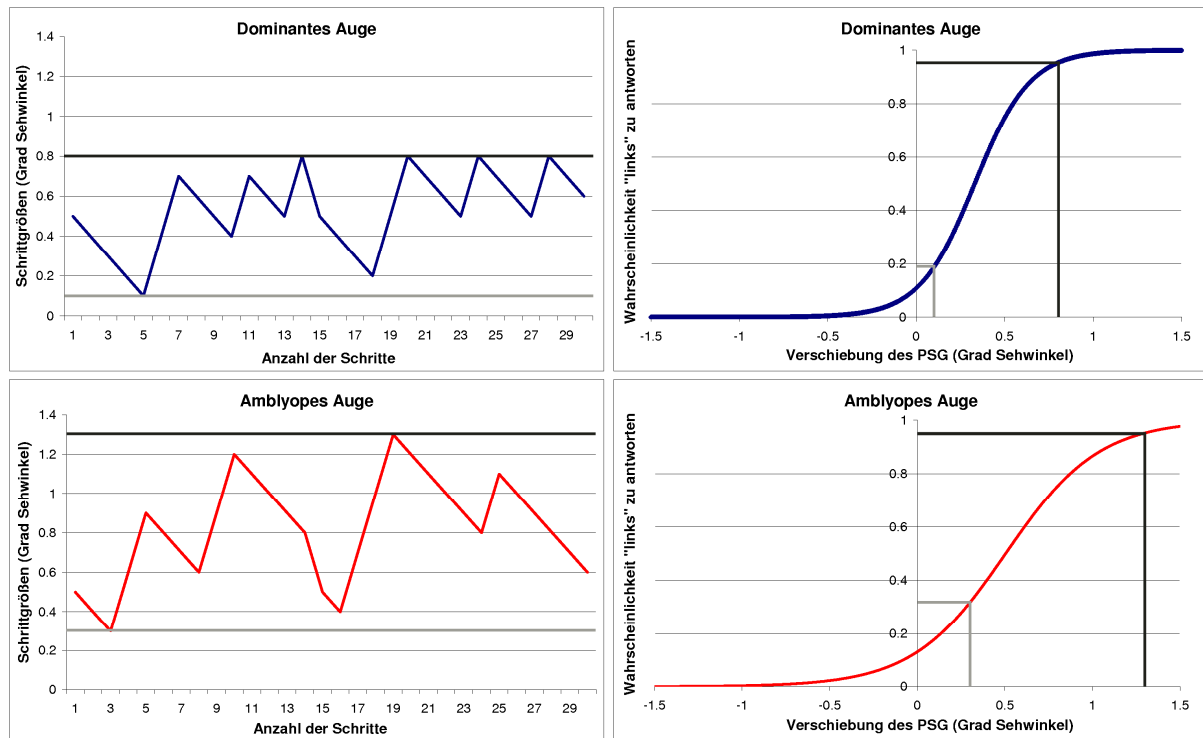


Abb. 49: Darstellung der Rohdaten und psychometrischen Funktionen eines amblyopen Schielers mit Anisometropie (B-SB). Linke Abbildungen: Antworten pro Versuchsdurchgang für eine Bedingung (Wiederholung nach 15 Durchgängen). Die Regionen zwischen den dunklen und hellen horizontalen Linien zeigen den Range der Schrittgrößen über alle Versuche einer Bedingung. Rechte Abbildungen: psychometrische Funktionen, die aus den Daten der linken Abbildungen abgeleitet wurden. Obere Grafiken (blau): dominantes Auge; untere Grafiken (rot): amblyopes Auge.

### Monokulare Streckenteilung bei normalsichtigen Kontrollprobanden. Der Einfluss der Stimulusdauer und -länge.

**Hypothese 1:** Die erste gerichtete Hypothese postuliert, dass normalsichtige Kontrollprobanden die Mitte einer Strecke nach links verschoben wahrnehmen. Dieser Effekt fällt für das nicht dominante Auge größer als für das dominante Auge aus.

Zunächst wurden erwachsene normalsichtige Versuchspersonen monokular mit dem Paradigma der Streckenteilung untersucht, um bereits erbrachte Befunde der Linksverschiebung bei der Streckenteilung bei gesunden Kontrollprobanden bei monokularer Versuchsdurchführung zu replizieren. Damit wäre das Experiment dazu geeignet, einen „Pseudoneglect“ bei normalsichtigen Versuchspersonen nachzuweisen.

Die deskriptiven Ergebnisse der normalsichtigen Kontrollgruppe über alle Bedingungen hinweg sind in Abb. 50 dargestellt. Die Linksverschiebung der wahrgenommenen Streckenmitte ist deutlich erkennbar. Das nicht dominante Auge ( $M = -0.24^\circ$ ;  $SD = 0.36$ ) zeigt eine stärkere Linksverschiebung als das dominante Auge ( $M = -0.16^\circ$ ;  $SD = 0.21$ ).

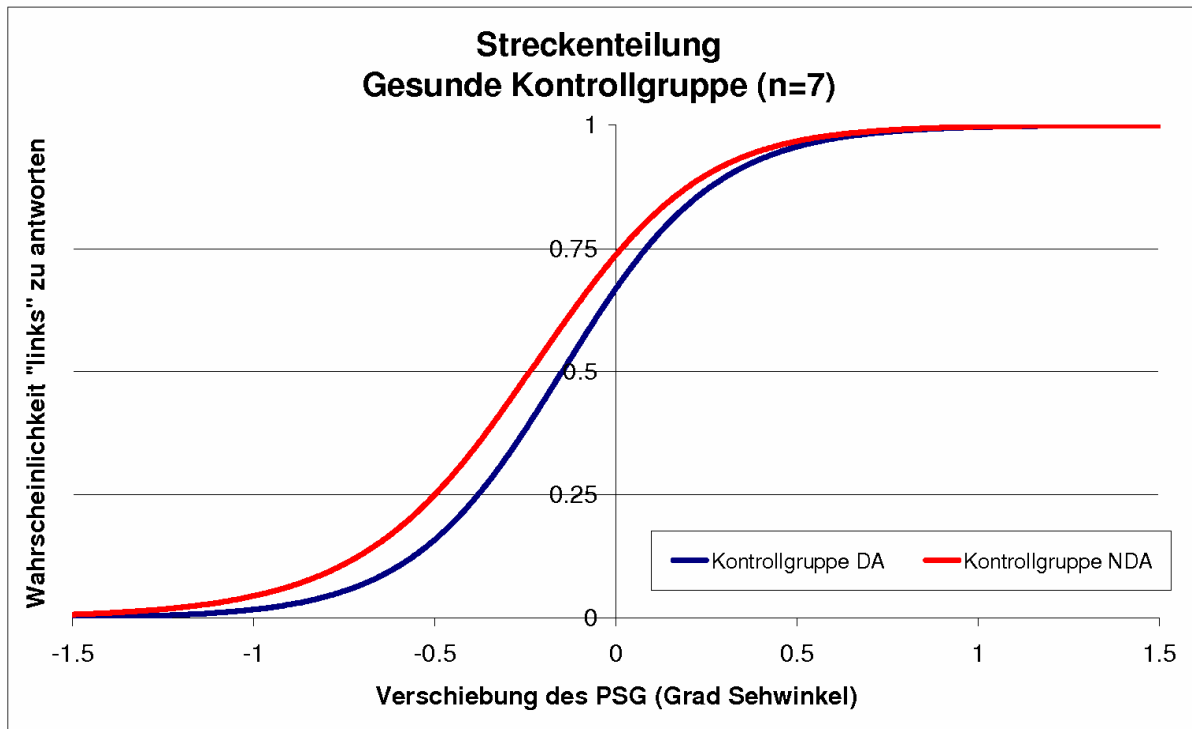


Abb. 50: Monokulare Streckenteilung bei gesunden erwachsenen Versuchsteilnehmern. Monokulare psychometrische Funktion für die kumulierte Wahrscheinlichkeit der Versuchsteilnehmer, „links“ zu antworten. Blaue Funktion: dominantes Auge (DA); rote Funktion: nicht dominantes Auge (NDA). Ein negativer Wert auf der Abszisse bezeichnet eine Linksverschiebung der Streckenmitte, ein positiver Wert eine Rechtsverschiebung.

Alle Versuchsteilnehmer zeigten eine Linksverschiebung (Pseudoneglect), die für das nicht dominante Auge (NDA) stärker ausgeprägt ist als für das dominante Auge (DA). Aufgrund der durchgängig sehr konsistenten individuellen psychometrischen Funktionen der sieben getesteten normalsichtigen Kontrollprobanden wird an dieser Stelle darauf verzichtet, die einzelnen Versuchsteilnehmer detailliert zu beschreiben. Die Ergebnisse sind in Abb. 51 veranschaulicht (PSG-Werte: BS: DA = -0.06, NDA = -0.16; GS: DA = -0.18, NDA = -0.29; TB: DA = -0.29, NDA = -0.39; SK: DA = -0.28, NDA = -0.34; AS: DA = -0.07, NDA = -0.12; KG: DA = -0.06, NDA = -0.18; CK: DA = 0.18, NDA = -0.27).

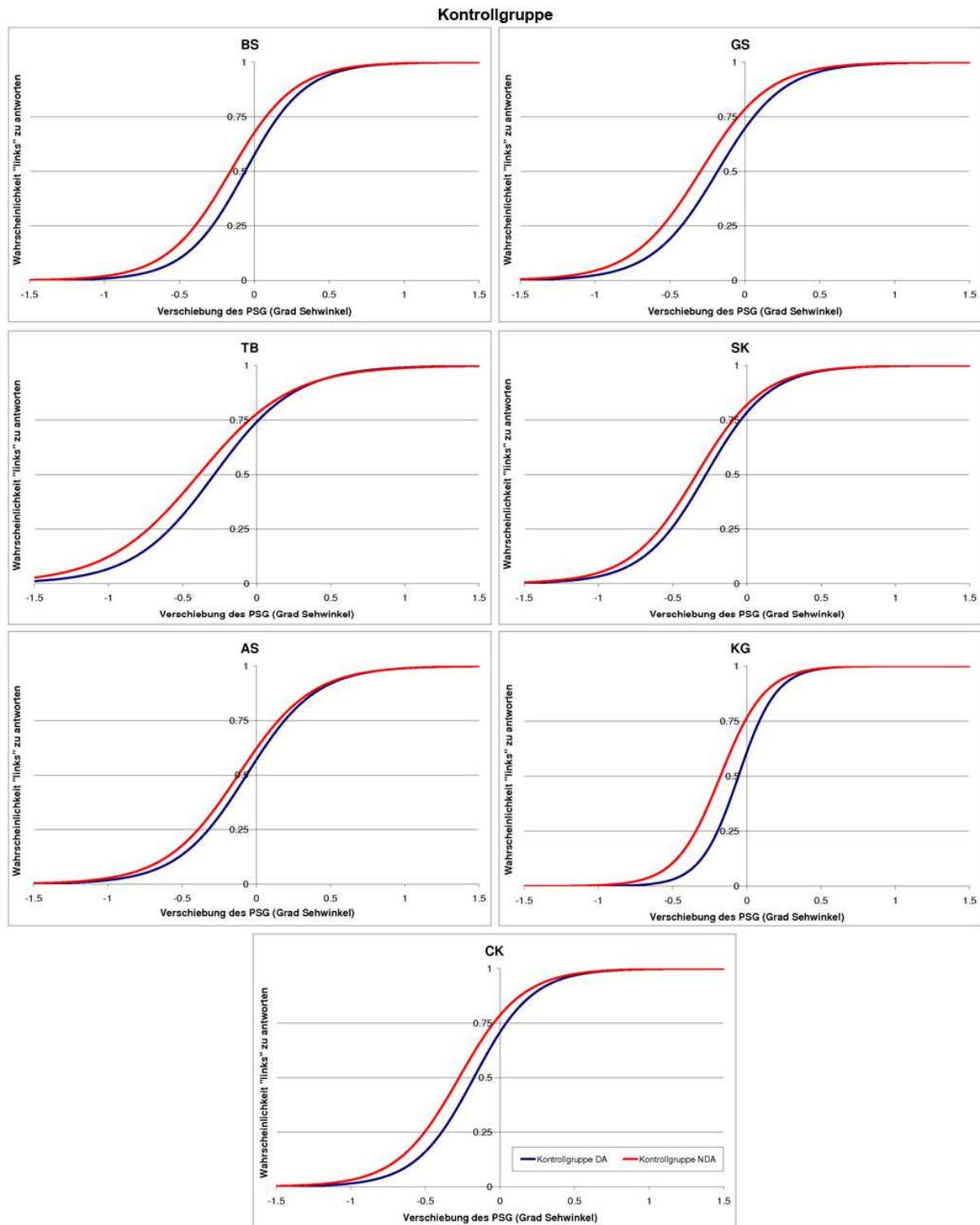


Abb. 51: Darstellung der individuellen monokularen Streckenteilung bei sieben Kontrollprobanden, gemittelt über alle Bedingungen. Symbole analog zu Abb. 50.

Mittels eines t-Tests wurde festgestellt, dass sich der PSG über alle Versuchsbedingungen hinweg sowohl für das nicht dominante ( $t(6) = -4.90$ ;  $p < 0.001$ ) als auch für das dominante Auge ( $t(6) = -5.65$ ;  $p < 0.001$ ) hochsignifikant von null unterscheidet. Ein statistisch gesicherter „Pseudoneglect“ liegt demnach vor. Das nicht dominante Auge zeigt eine

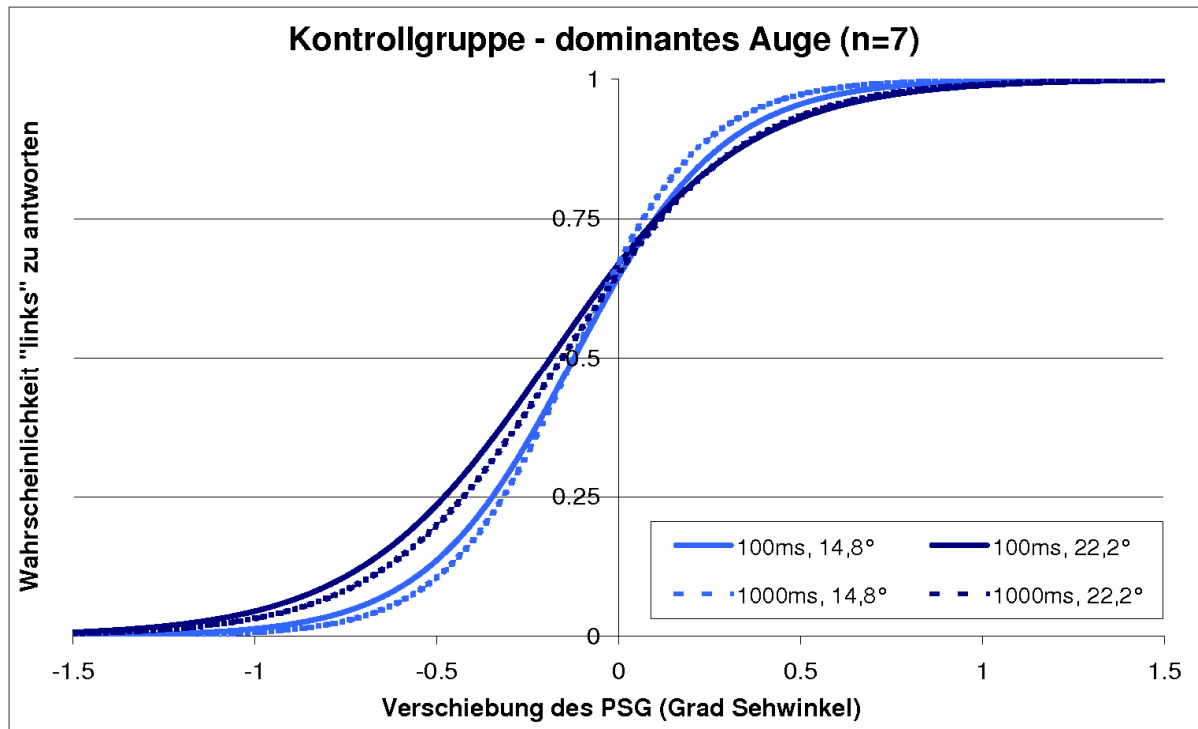
signifikant stärkere Linksverschiebung der wahrgenommenen Mitte als das dominante Auge ( $F(6) = 4.72$ ;  $p = 0.034$ ;  $\eta^2 = 0.08$ ).

**Hypothese 2:** Die zweite gerichtete Hypothese behauptet: Je schwerer die dargebotene Bedingung, desto stärker ist die Linksverschiebung der wahrgenommenen Mitte bei Kontrollprobanden. Die auftretende Linksverschiebung sollte bei kürzerer Darbietungszeit der Strecke als auch bei größerer Streckenlänge stärker ausfallen. Diese Effekte fallen für das nicht dominante Auge größer aus als für das dominante Auge.

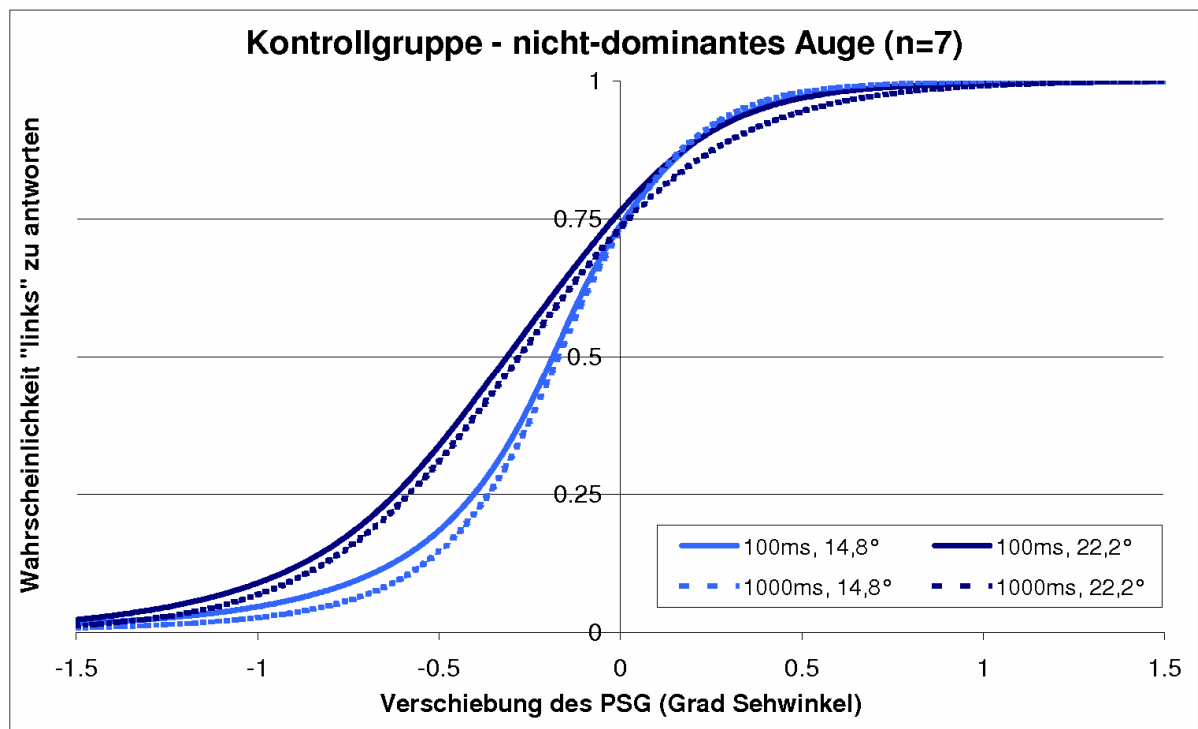
Es wird erwartet, dass eine kurze Darbietungsdauer sowie eine große Streckenlänge die schwersten Bedingungen darstellen und somit den stärksten Effekt auf die Linksverschiebung der wahrgenommenen Mitte zeigen. Ebenso wird angenommen, dass die Aufgabenbearbeitung mit dem nicht dominanten Auge schwieriger ist und die Linksverschiebung demnach stärker ausfällt. Abb. 52 illustriert die Ergebnisse der Kontrollgruppe in Bezug auf die Bearbeitung mit dem dominanten und dem nicht dominanten Auges, die sowohl die Ergebnisse der Streckenlänge ( $14.8^\circ$ ,  $22.2^\circ$ ) als auch der zeitlichen Darbietungsdauer (100 ms, 1000 ms) enthalten. Für das dominante Auge gilt, dass die Linksverschiebung bei der längeren Streckendarbietung ( $M = -0.20$ ;  $SD = 0.23$ ) größer als bei der kürzeren Streckendarbietung ausfällt ( $M = -0.12$ ;  $SD = 0.15$ ; s. Abb. 52 a). Für das nicht dominante Auge zeigt sich der Effekt der größeren Linksverschiebung bei der längeren Streckendarbietung ( $M = -0.33$ ;  $SD = 0.35$ ) gegenüber der kürzeren Streckendarbietung ( $M = -0.12$ ;  $SD = 0.15$ ) noch deutlicher (s. Abb. 52 b).

Der zweite Teil der zweiten Hypothese in Bezug auf die Darbietungsdauer der Strecke soll nachfolgend betrachtet werden. Dies betrifft das Postulat, dass die Linksverschiebung umso stärker ausfällt, je kürzer die Strecke dargeboten wurde. Das dominante Auge offenbart bei der kürzeren Darbietungszeit (100 ms:  $M = -0.19$ ;  $SD = 0.19$ ) nur eine geringfügig stärkere Linksverschiebung im Vergleich zur Bearbeitung mit der längeren Darbietungszeit (1000 ms:  $M = -0.16$ ;  $SD = 0.16$ ). Beim nicht dominanten Auge hingegen scheint die kürzere Darbietungszeit ( $M = -0.26$ ;  $SD = 0.24$ ) gegenüber der längeren ( $M = -0.23$ ;  $SD = 0.23$ ) auf eine stärkere Linksverschiebung hinzudeuten.





a)



b)

Abb. 52: a und b: Darstellung der monokularen psychometrischen Funktionen für die Ergebnisse der Streckenlänge der Kontrollgruppe für eine kurze (hellblau) sowie für eine längere (dunkelblau) Strecke. Die Darbietungsdauer der Kontrollgruppe für die kurze Darbietungszeit ist durch durchgezogene Linien, die lange Darbietungszeit durch gestrichelte Linien abgebildet. Das dominante Auge ist in Abb. a), das nicht dominante Auge in Abb. b) dargestellt.

Inferenzstatistisch konnte die zweite Hypothese (erhöhte Linksverschiebung der wahrgenommenen Mitte bei kürzerer Darbietungsdauer der Strecke) für das nicht dominante Auge ( $F(1, 12) = 25.86; p < 0.001; \eta^2 = 0.49$ ) hochsignifikant bestätigt werden, jedoch wird das 5 %-Niveau für das dominante Auge verfehlt ( $F(1, 12) = 2.88; p < 0.100; \eta^2 = 0.09$ ). Der zweite Teil der zweiten Hypothese, dass die Linksverschiebung umso stärker ausfällt, je länger die Strecke ist, die dargeboten wurde, konnte für das dominante Auge ( $F(1, 12) = 23.26; p < 0.001; \eta^2 = 0.46$ ) ebenso wie für das nicht dominante Auge auf dem 1 %-Niveau abgesichert werden ( $F(1, 12) = 48.14; p < 0.001; \eta^2 = 0.64$ ).

**Hypothese 2a:** Der Einfluss der Streckenlänge auf die Linksverschiebung der wahrgenommenen Mitte ist größer als der Einfluss der Darbietungsdauer der Strecke.

Zur Überprüfung dieser Hypothese wurde das mittlere PSG der normalsichtigen Kontrollgruppe bei der Bearbeitung des Streckenteilungsexperimentes bei der langen Streckendarbietung im Vergleich zum mittleren PSG der kürzeren Darbietungszeit inferenzstatistisch verglichen. Das dominante Auge scheint, wie bereits aus Abbildung 52 ersichtlich, eine stärkere Linksverschiebung für eine längere Strecke ( $M = -0.20; SD = 0.23$ ) sowie für eine kürzere Darbietungszeit ( $M = -0.17; SD = 0.19$ ) aufzuweisen. Beim nicht dominanten Auge ist dieser Unterschied sogar noch größer (Länge 22.2°:  $M = -0.33; SD = 0.35$ ; Zeit 100 ms:  $M = -0.26; SD = 0.24$ ).

Inferenzstatistisch lassen sich die Mittelwertsunterschiede sowohl für das dominante ( $F(1, 12) = 16.00; p < 0.001; \eta^2 = 0.37$ ) als auch für das nicht dominante Auge ( $F(1, 12) = 63.03; p < 0.001; \eta^2 = 0.70$ ) der normalsichtigen Kontrollprobanden in Bezug auf einen stärkeren Einfluss der Streckenlänge für die Linksverschiebung auf dem 1 %-Niveau absichern.

Der inferenzstatistisch überprüfte Pseudoneglect sowie der Effekt der Streckenlänge konnten in beiden Augen der normalsichtigen Kontrollgruppe repliziert werden. Ferner zeigte sich, dass die Linksverschiebung der Streckenmitte im nicht dominanten Auge stärker ausgeprägt ist als im dominanten Auge. Damit hat sich das Experiment als geeignet erwiesen, einen monokularen „Pseudoneglect“ bei erwachsenen normalsichtigen Versuchsteilnehmern nachzuweisen.

## **Monokulare Streckenteilung bei experimentellen Versuchsteilnehmern**

**Hypothese 3:** Die dritte gerichtete Hypothese geht davon aus, dass amblyope Versuchspersonen mit dem amblyopen Auge im Vergleich zum nicht dominanten Auge der normalsichtigen Kontrollprobanden eine Rechtsverschiebung der Mitte wahrnehmen. Dieser Effekt tritt bei Schielamblyopen mit oder ohne Amblyopie auch bei dem dominanten Auge auf.

**Hypothese 4:** Die vierte gerichtete Hypothese postuliert, dass Schieler mit alternierender Fixation, die 100 % Sehfähigkeit auf beiden Augen besitzen, ebenfalls wie die Kontrollgruppe einen Pseudoneglect mit dem dominanten und auch mit dem nicht dominanten Auge aufweisen.

Im Nachfolgenden werden die vier verschiedenen sehbeeinträchtigten Gruppen (Schieler, Schieler mit Anisometropie, Anisometropie sowie Schieler mit alternierender Fixation) hinsichtlich ihrer Ergebnisse der Streckenteilung in Bezug auf das amblyope bzw. nicht dominante sowie auf das dominante Auge dargestellt und beschrieben. Die individuellen psychometrischen Kurven aller experimentellen Versuchsgruppen variierten stärker als die der normalsichtigen Kontrollprobanden (s. Abb. 53, 55, 57, 59).

### **1. Experimentelle Gruppe: Schielamblyope**

Die dominanten Augen der reinen Schielamblyopen weisen eine deutliche Rechtsverschiebung der wahrgenommenen Mitte auf. Ferner zeigt sich eine höhere Streuung der Daten der amblyopen Augen als der dominanten Augen. Mit der Ausnahme von Versuchsteilnehmer WB lässt sich bei allen Versuchsteilnehmern eine stärkere Rechtsverschiebung mit dem amblyopen Auge als mit dem dominanten Auge beobachten (vergleiche rote und blaue psychometrische Funktionen; s. Abb. 53; PSG-Werte: KK: DA = -0.24, NDA = -0.18; LP: DA = -0.04, NDA = 0.07; WB: DA = 0.23, NDA = 0.18; SG: DA = 0.14, NDA = 0.32; SS: DA = -0.13, NDA = 0.35).

## Gruppe der Schieler

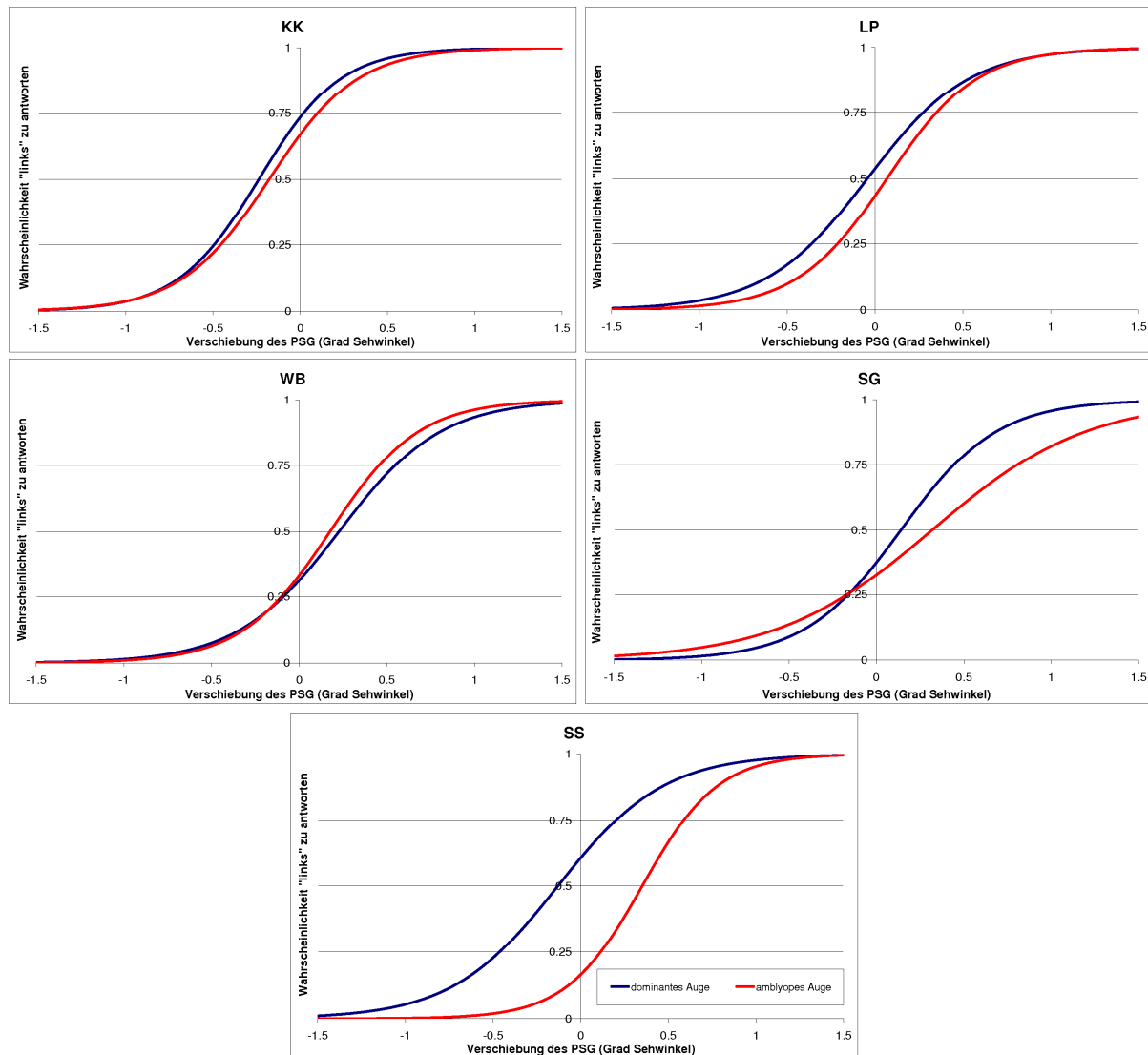


Abb. 53: Darstellung der individuellen monokularen Streckenteilung bei fünf Schielamblyopen, gemittelt über alle Bedingungen. Symbole analog zu Abb. 50.

Die gemittelten Ergebnisse der Gruppe der Schieler gemeinsam mit der Kontrollgruppe als Referenz sind in Abb. 54 veranschaulicht. Die durchgezogene Linie zeigt die Ergebnisse des dominanten Auges, die gestrichelte Linie die Ergebnisse des nicht dominanten bzw. amblyopen Auges. Die Ergebnisse der experimentellen Gruppe ist – wie auch in den nachfolgenden Grafiken – jeweils in Rot gehalten, die der normalsichtigen Kontrollprobanden in Blau. Die Schieler weisen im Vergleich zur normalsichtigen Kontrollgruppe im dominanten ( $M = -0.01$ ;  $SD = 0.27$ ) wie im nicht dominanten Auge ( $M = 0.16$ ;  $SD = 1.01$ ) eine klare Verschiebung der wahrgenommenen Streckenmitte nach rechts auf (Kontrollgruppe dominantes Auge:  $M = -0.16$ ;  $SD = 0.21$ ; nicht dominantes Auge:  $M = -0.24$ ;  $SD = 0.36$ ). Diese Verschiebung ist bei beiden Augen recht groß, größer jedoch beim amblyopen Auge

der Schieler. Auffällig ist, dass die Varianz in der experimentellen Gruppe der Schieler größer als bei der Kontrollgruppe zu sein scheint.

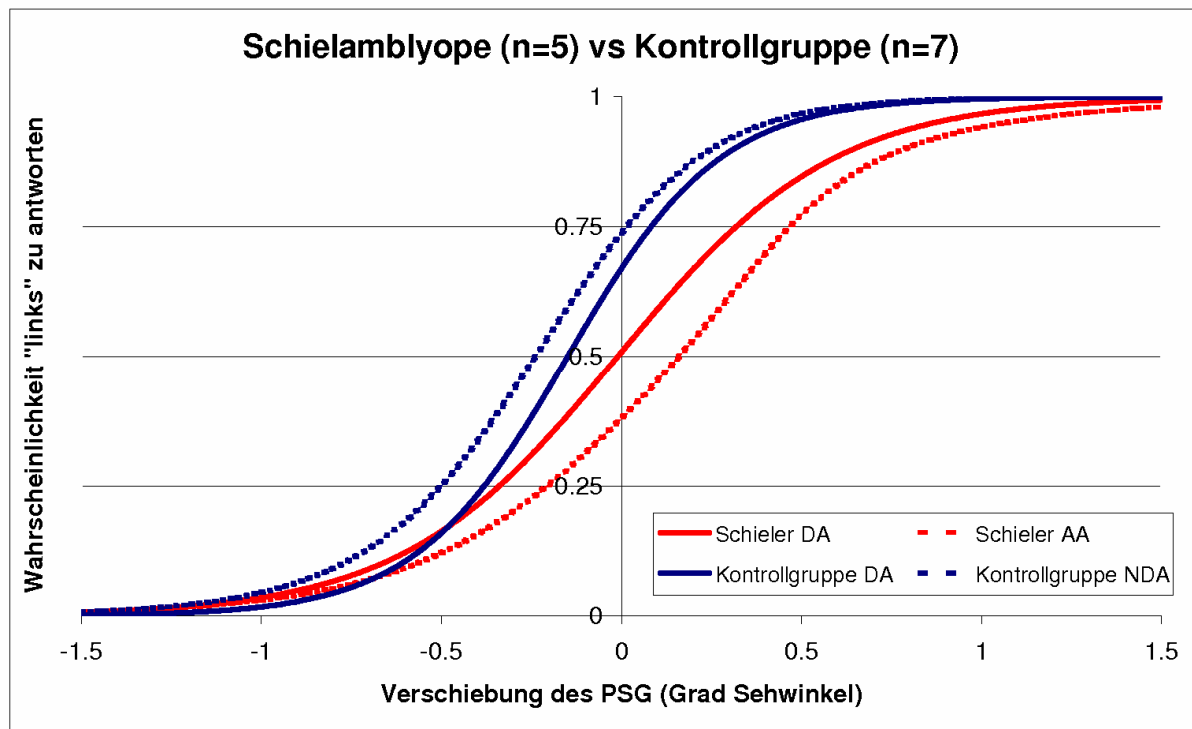


Abb. 54: Darstellung der psychometrischen Funktion für die Kontrollgruppe (blau) und Schieler (rot) getrennt nach dominantem (DA, durchgezogene Linie) sowie nicht dominantem (DA) bzw. amblyopem Auge (AA, gestrichelte Linie).

Inferenzstatistisch konnte eine hochsignifikante Rechtsverschiebung der reinen Schieler im Vergleich zur normalsichtigen Kontrollgruppe sowohl im amblyopem ( $F(1, 10) = 8.98$ ;  $p = 0.004$ ;  $\eta^2 = 0.14$ ) als auch im dominanten Auge ( $F(1, 10) = 10.65$ ;  $p = 0.002$ ;  $\eta^2 = 0.16$ ) nachgewiesen werden.

## 2. Experimentelle Gruppe: Schielamblyopie mit Anisometropie

Die psychometrischen Kurven des dominanten Auges der Schieler mit Anisometropie offenbaren ebenfalls recht variable Ergebnisse, und reichten von einer Linksverschiebung (KB und KL), keiner Verschiebung (KHW) bis zu einer Rechtsverschiebung (KF und B-SB, s. blaue Kurve in Abb. 55). Mit der Ausnahme von B-SB zeigten alle Versuchsteilnehmer Rechtsverschiebungen im amblyopem Auge verglichen zum dominanten Auge (vgl. rote und blaue Kurven in Abb. 55; PSG-Werte: KB: DA = -0.31, NDA = -0.04; KL: DA = -0.27, NDA = 0.30; KHW: DA = -0.04, NDA = 0.32; KF: DA = 0.16, NDA = 0.32; BSB: DA = 0.44, NDA = 0.19).

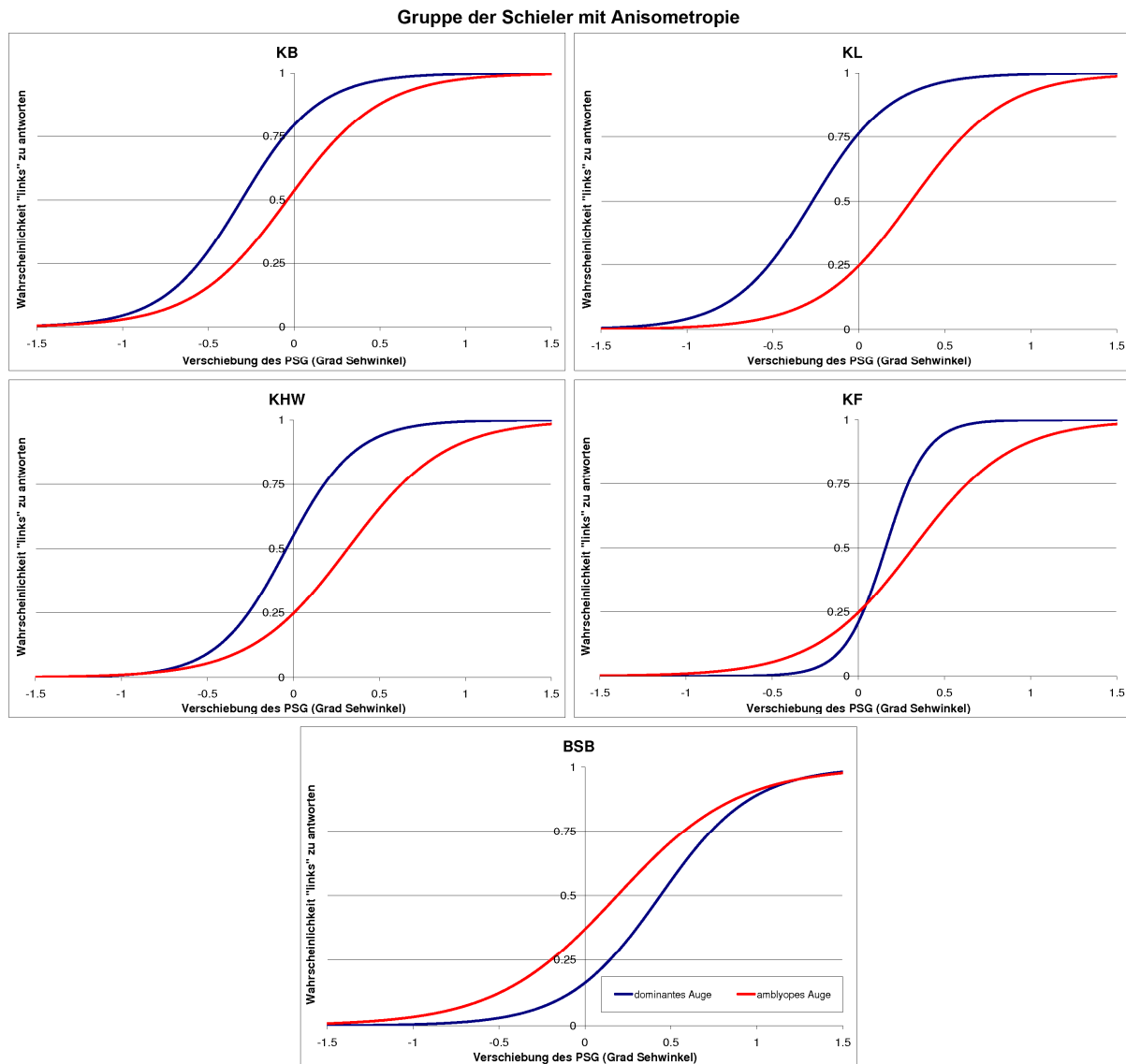


Abb. 55: Darstellung der individuellen monokularen Streckenteilung der fünf Schieler mit Anisometropie, gemittelt über alle Bedingungen. Symbole analog zu Abb. 50.

Die gemittelten Ergebnisse der Experimentalgruppe Schieler mit Anisometropie im Vergleich zur Kontrollgruppe sind zur Veranschaulichung in Abb. 56 dargestellt. Hier kumulieren sich die Effekte der beiden „reinen“ Amblyopiegruppen der Schieler als auch der Anisometropen. Schieler mit Anisometropie zeigen mit dem amblyopen ( $M = 0.19$ ;  $SD = 0.55$ ) wie auch mit dem dominanten Auge ( $M = 0.00$ ;  $SD = 0.29$ ) eine starke Rechtsverschiebung im Vergleich zur normalsichtigen Kontrollgruppe (Kontrollgruppe dominantes Auge:  $M = -0.16$ ;  $SD = 0.21$ ; nicht dominantes Auge:  $M = -0.24$ ;  $SD = 0.36$ ). Insgesamt weicht der Mittelwert des dominanten Auges aller Schieler mit Anisometropie nicht von der wahrheitsgetreuen Streckenmitte ab. Die Rechtsverschiebung ist bei dem

amblyopen Auge der experimentellen Gruppe der Schieler mit Anisometropie stärker ausgeprägt als bei dem dominanten Auge.

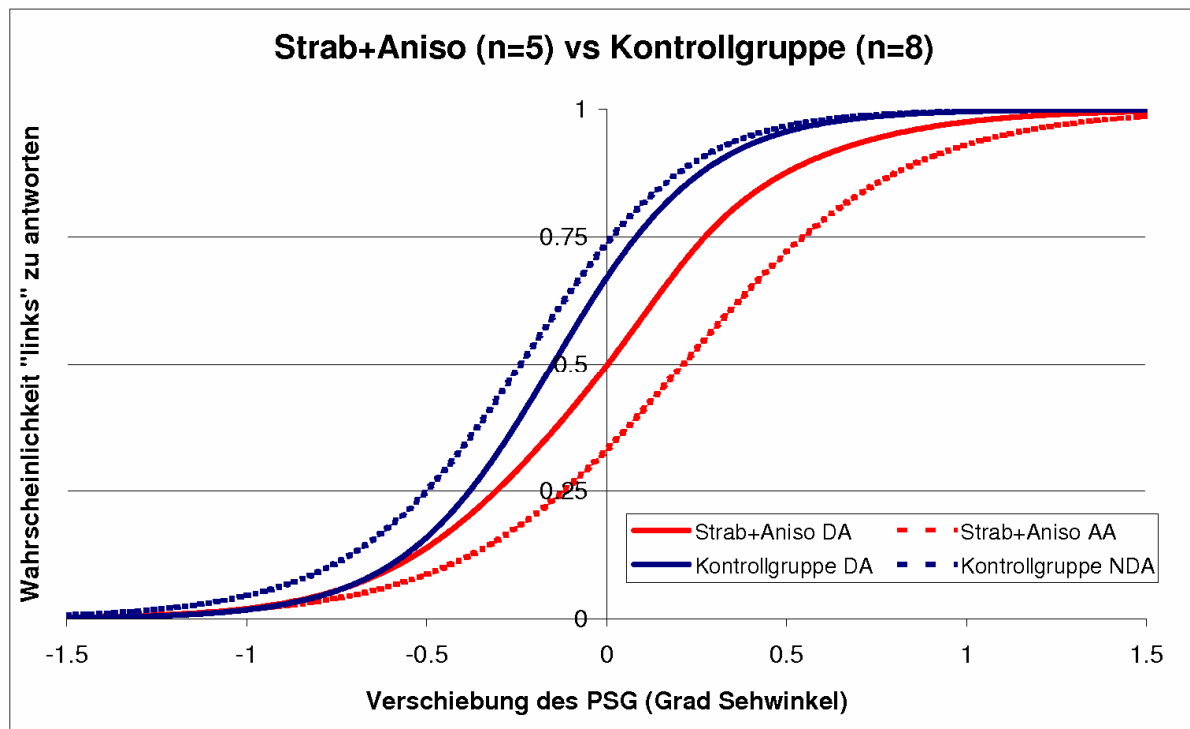


Abb. 56: Darstellung der psychometrischen Funktion für die Kontrollgruppe (blau) und die Gruppe der Schieler mit Anisometropie (rot) getrennt nach dominantem (durchgezogene Linie) sowie nicht dominantem bzw. amblyopenem Auge (gestrichelte Linie).

Inferenzstatistisch kann der Effekt der Rechtsverschiebung der wahrgenommenen Streckenmitte der Schieler mit Anisometropie sowohl bezüglich des amblyopen ( $F(1, 10) = 25.57; p < 0.001; \eta^2 = 0.32$ ) als auch in Bezug auf das dominante Auge ( $F(1, 10) = 13.24; p < 0.001; \eta^2 = 0.19$ ) im Vergleich zur normalsichtigen Kontrollgruppe auf dem 1 %-Niveau abgesichert werden.

### 3. Experimentelle Gruppe: Anisometrope Amblyope

Rein anisometrope Amblyope zeigen konsistente Linksverschiebungen der Streckenmitte mit dem dominanten Auge (s. blaue psychometrische Funktionen Abb. 57). Die psychometrischen Kurven des nicht dominanten Auges weisen unterschiedliche Grade an relativer Rechtsverschiebung vom dominanten Auge aus gesehen auf (s. rote Funktionen Abb. 57; PSG-Werte: MK: DA = -0.23, NDA = -0.16; HMK: DA = -0.45, NDA = -0.32; AR: DA = -0.40, NDA = -0.17; MJ: DA = -0.25, NDA = 0.06; FA: DA = -0.63, NDA = 0.03).

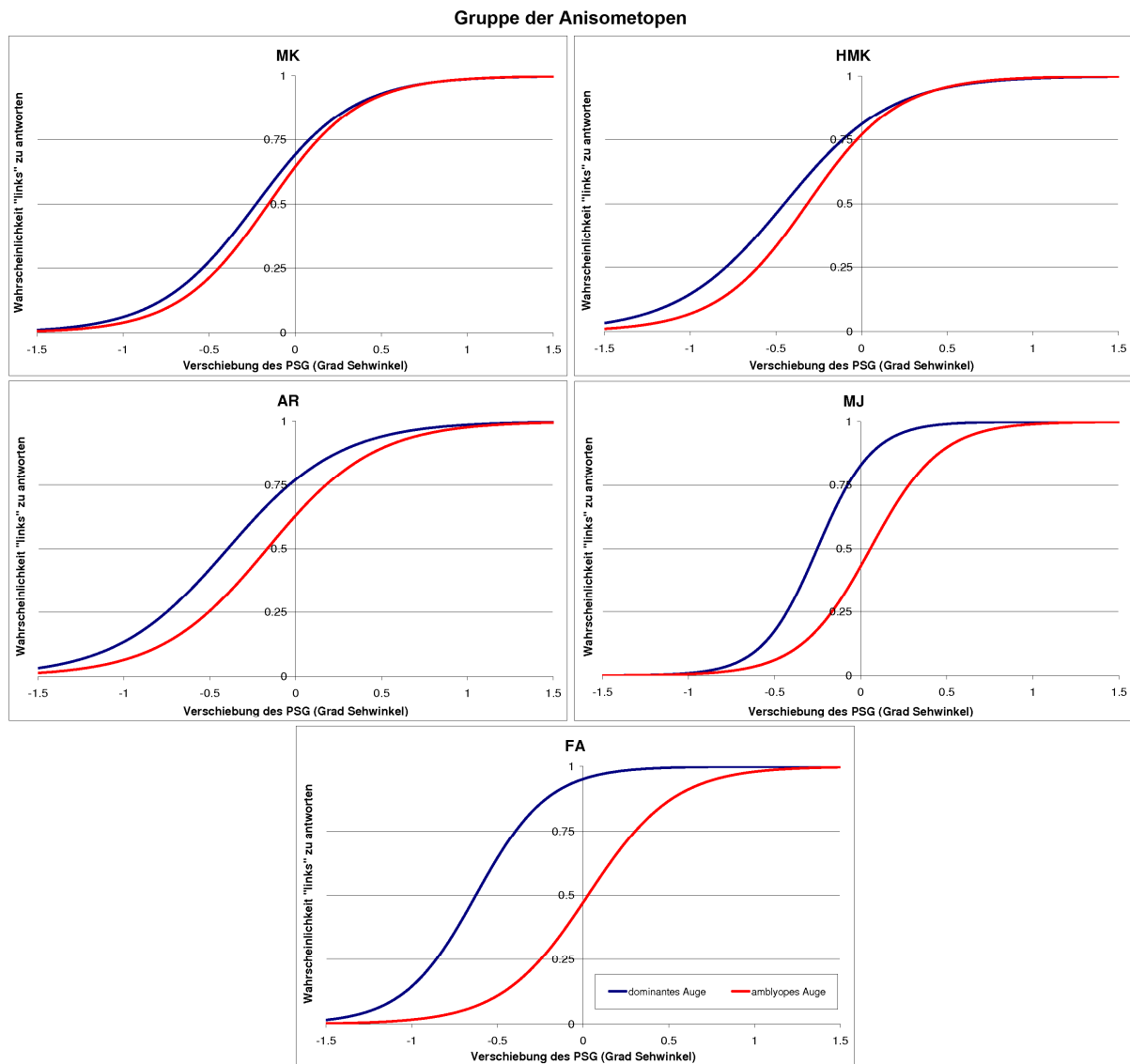


Abb. 57: Darstellung der individuellen monokularen Streckenteilung der fünf anisometropen Amblyopen, gemittelt über alle Bedingungen. Symbole analog zu Abb. 50.

Abb. 58 visualisiert die gemittelten Ergebnisse der experimentellen Gruppe der reinen Anisometropen gemeinsam mit der normalsichtigen Kontrollgruppe als Referenz. Die Gruppe der Anisometropen weist mit dem amblyopen Auge ( $M = -0.11$ ;  $SD = 0.26$ ) eine Rechtsverschiebung im Vergleich zum dominanten Auge ( $M = -0.40$ ;  $SD = 0.31$ ) auf (Kontrollgruppe dominantes Auge:  $M = -0.16$ ;  $SD = 0.21$ ; nicht dominantes Auge:  $M = -0.24$ ;  $SD = 0.36$ ). Und im Vergleich zum nicht dominanten Auge ( $M = -0.24$ ;  $SD = 0.36$ ) der Kontrollgruppe erscheint das amblyope Auge ( $M = -0.11$ ;  $SD = 0.26$ ) eine deutliche Rechtsverschiebung der wahrgenommenen Mitte zu erfahren. Das dominante Auge der anisometropen Gruppe ( $M = -0.40$ ;  $SD = 1.07$ ) offenbart eine stärkere Linksverschiebung als das dominante Auge der Kontrollgruppe ( $M = -0.16$ ;  $SD = 0.21$ ).



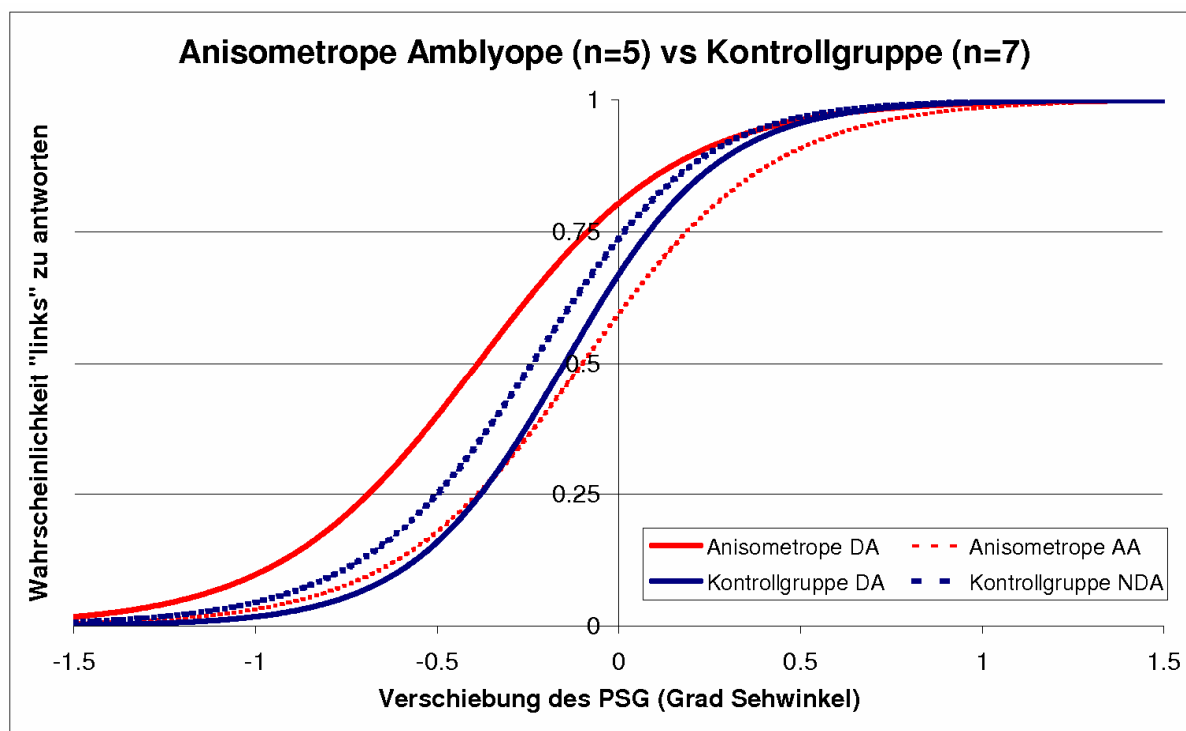


Abb. 58: Darstellung der psychometrischen Funktion für die Kontrollgruppe (blau) und die Anisometropen (rot) getrennt nach dominantem (durchgezogene Linie) sowie nicht dominantem bzw. amblyopem Auge (gestrichelte Linie).

Inferenzstatistisch lässt sich die Rechtsverschiebung der wahrgenommenen Streckenmitte des amblyopem Auges im Vergleich zum nicht dominanten Auge der normalsichtigen Kontrollgruppe auf dem 1 %-Niveau absichern ( $F(1, 10) = 7.64$ ;  $p = 0.008$ ;  $\eta^2 = 0.12$ ). Das dominante Auge der anisometropen Gruppe weist eine signifikant stärkere Linksverschiebung der Streckenmitte im Vergleich zum dominanten Auge der Kontrollgruppe auf ( $F(1, 10) = 3.37$ ;  $p = 0.007$ ;  $\eta^2 = 0.6$ ).

#### 4. Experimentelle Gruppe: Schieler mit alternierender Fixation

Schieler mit alternierender Fixation zeigen ebenfalls variable Resultate. Fünf der acht Versuchsteilnehmer (PG, RW, LJ, RW und TGF) zeigen eine Linksverschiebung im dominanten Auge, während die anderen drei (AL, FS und JM) keine Verzerrungen zeigen (s. blaue Kurven in Abb. 59). Bei sechs Versuchsteilnehmern (PG, FS, RW, LJ, GZ und TG-F) lässt sich eine Linksverschiebung in ihrem nicht dominanten Auge finden, AL hingegen nimmt keinerlei Verzerrungen wahr und GZ weist eine Rechtsverschiebung auf (s. rote Kurven in Abb. 59; PSG-Werte: PG: DA = -0.31, NDA = -0.32; AL: DA = -0.03, NDA = -0.05; FS: DA = -0.01, NDA = -0.32; RW: DA = -0.07, NDA = -0.40;

LJ: DA = -0.33, NDA = -0.65; JM: DA = -0.02, NDA = -0.42; GZ: DA = -0.28, NDA = 0.12;  
TGF: DA = -0.60, NDA = -0.36).

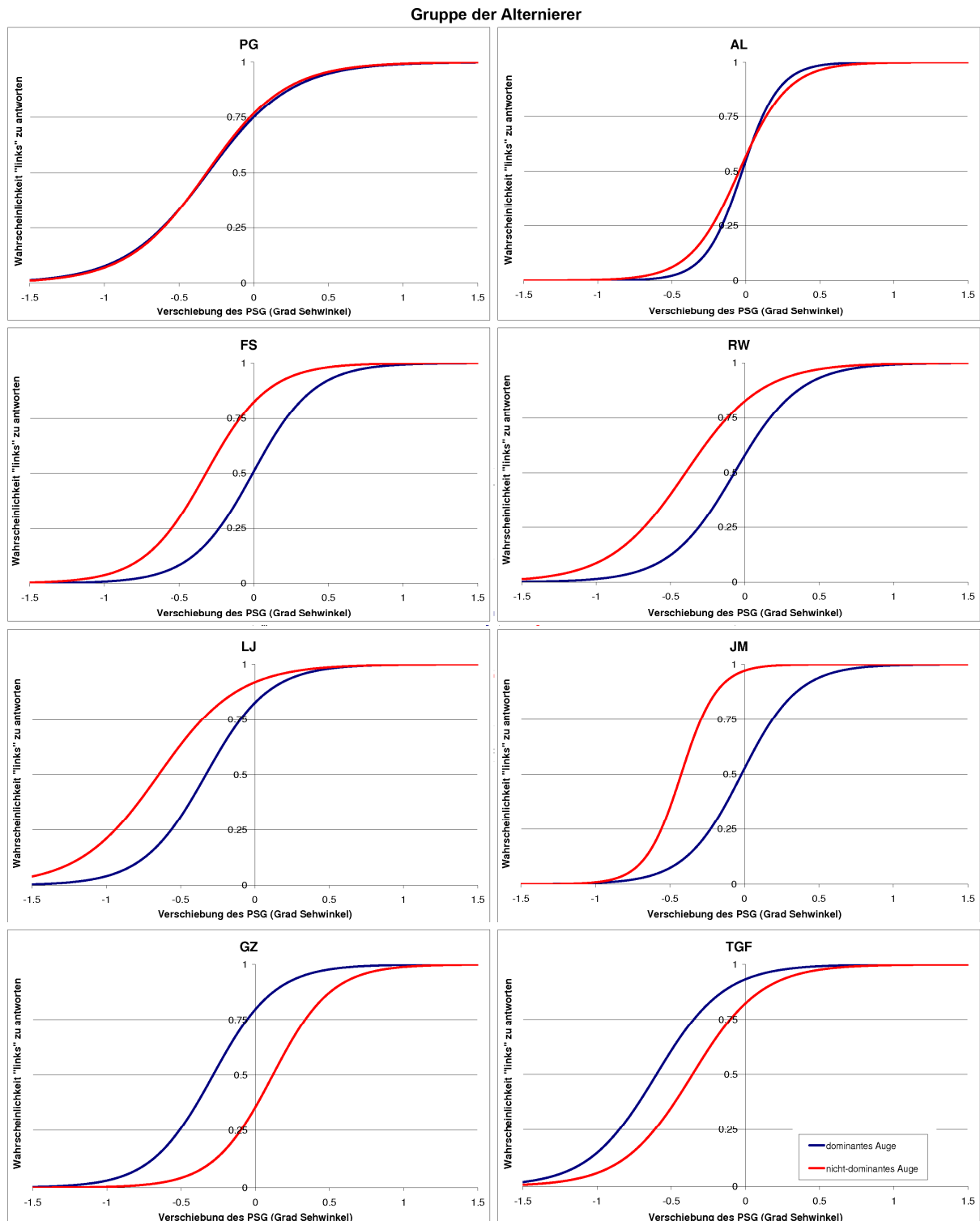


Abb. 59: Darstellung der individuellen monokularen Streckenteilung der acht Alternierer, gemittelt über alle Bedingungen. Symbole analog zu Abb. 50.

Abb. 60 veranschaulicht die Ergebnisse der Schieler mit alternierender Fixation gemeinsam mit der Kontrollgruppe als Referenz. Die Alternierer scheinen sich auf den ersten Blick weder mit dem nicht dominanten Auge ( $M = -0.29$ ;  $SD = 0.31$ ) noch mit dem dominanten Auge ( $M = -0.18$ ;  $SD = 0.34$ ) in Bezug auf die subjektiv wahrgenommene Verschiebung der Mitte von der normalsichtigen Kontrollgruppe zu unterscheiden (Kontrollgruppe dominantes Auge:  $M = -0.16$ ;  $SD = 0.21$ ; nicht dominantes Auge:  $M = -0.24$ ;  $SD = 0.36$ ). Nichtsdestoweniger haben die Alternierer eine Tendenz, mit einer minimal größeren Linksverschiebung als die normalsichtigen Kontrollprobanden zu reagieren.

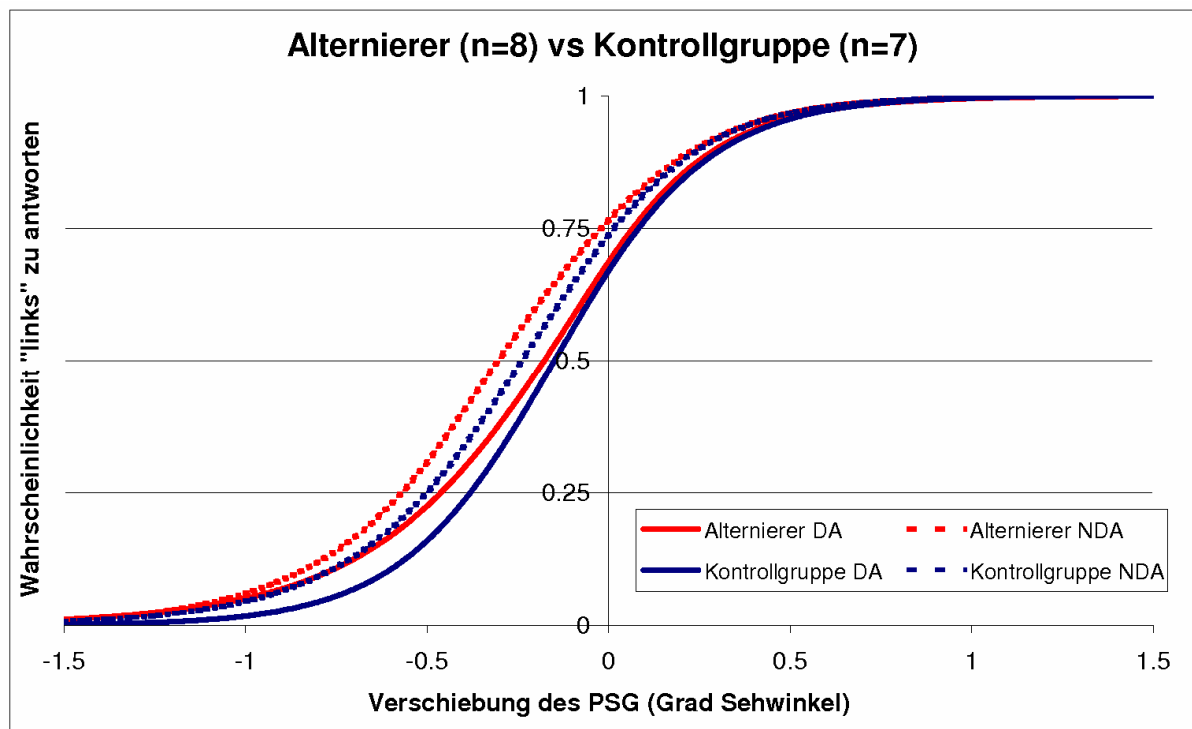


Abb. 60: Darstellung der monokularen psychometrischen Funktion für die Kontrollgruppe (blau) und die Alternierer (rot) getrennt nach dominantem (durchgezogene Linie) sowie nicht dominantem Auge (gestrichelte Linie).

Mittels eines t-Tests wurde festgestellt, dass sich der PSG sowohl für das nicht dominante ( $t(7) = -7.51$ ;  $p < 0.001$ ) als auch für das dominante Auge ( $t(7) = -4.37$ ;  $p < 0.001$ ) hochsignifikant von null unterscheidet. Ferner weist das nicht dominante Auge der Alternierer eine signifikant stärkere Linksverschiebung der wahrgenommenen Mitte als das dominante Auge auf ( $F(7) = 5.03$ ;  $p = 0.028$ ;  $\eta^2 = 0.07$ ). Ein Unterschied zur Kontrollgruppe verfehlte für das nicht dominante ( $F(7) = 1.11$ ;  $p = 0.30$ ;  $\eta^2 = 0.02$ ) und für das dominante Auge ( $F(7) = 0.58$ ;  $p = 0.448$ ;  $\eta^2 < 0.01$ ) das 5 %-Niveau.

## Vergleich der kumulierten Gruppenergebnisse

Die gemittelten PSG von allen Versuchsteilnehmern der jeweiligen Gruppen sind in Abb. 61 zusammengefasst. Anisometrope Amblyope weisen eine konsistente Rechtsverschiebung von den Ergebnissen der normalsichtigen Kontrollprobanden auf, von der lediglich das amblyope Auge betroffen ist. Eine bedeutsame Rechtsverschiebung tritt bei beiden Augen der reinen Schielamblyopen und bei den Schielern mit Anisometropie auf. In beiden Fällen sind die Unterschiede deutlich stärker im amblyopen als im dominanten Auge ausgeprägt. Die Versuchsteilnehmer mit alternierender Fixation unterschieden sich nicht signifikant von den normalsichtigen Kontrollprobanden.

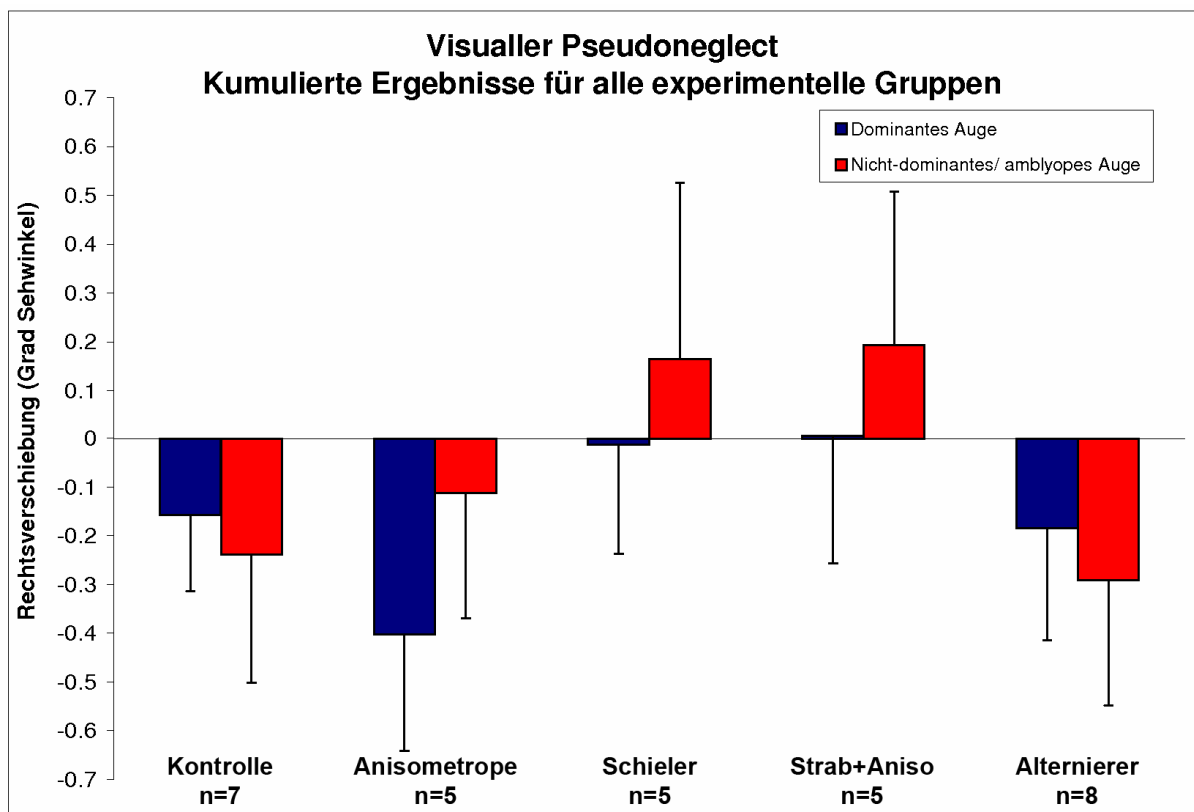


Abb. 61: Darstellung der kumulierten Ergebnisse für alle experimentellen Gruppen mit Standardabweichungen. Negative Werte auf der Ordinate bezeichnen eine Linksverschiebung der Streckenmitte („Pseudoneglect“), positive Werte eine Rechtsverschiebung. Relative Rechtsverschiebungen indizieren einen „Minineglect“. Blaue Balken: dominantes Auge, rote Balken: amblyopes/nicht dominantes Auge.

### 3.3 Diskussion

Frühere Studien zeigten, dass erwachsene normalsichtige Versuchsteilnehmer bei Streckenteilungsexperimenten mit horizontaler Linie eine konsistente Linksverschiebung der wahrgenommenen Streckenmitte aufweisen (Pseudoneglect, von Helmholtz, 1896; Halligan

& Marshall, 1992; McCourt, 2001; Sireteanu et al., 2005; 2006). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie mit den Kontrollprobanden bestätigen und erweitern die bisherige Erkenntnis in der Hinsicht, dass der Effekt des Pseudoneglects ebenso bei monokularer Sicht auftritt. Die Stärke des Effekts hängt von den Parametern des Experimentes ab. Insgesamt ist die Linksverschiebung der Streckenmitte umso größer, je schwerer die Bearbeitungsbedingungen sind (kürzere Darbietungszeit, längere Linie sowie Durchführung mit dem nicht dominanten Auge). Diese Ergebnisse können nicht mit der Händigkeit der Versuchsteilnehmer in Verbindung gebracht werden, da es sich bei allen Normalsichtigen um Rechtshänder handelt.

Die Ergebnisse der Experimentalgruppen zeigen eine konsistente Rechtsverschiebung (Minineglect) mit beiden Augen bei den reinen Schielern sowie bei den Schielern mit Anisometropie, während die anisometropen Amblyopen diesen Effekt ausschließlich mit dem amblyopen Auge hervorrufen. Schieler mit alternierender Fixation und guter Sehfähigkeit in beiden Augen weisen, ähnlich wie die normalsichtigen Versuchspersonen, einen Pseudoneglect auf. Diese Ergebnisse bestätigen die Hypothese, dass Schielamblyopie mit einem konsistenten, bilateralen Minineglect einhergeht. Dieser Effekt lässt ein subtiles, jedoch konsistentes Defizit dieser Versuchspersonen bei der räumlichen Aufmerksamkeit im extrapersonalen Raum vermuten.

### **Mögliche involvierte neuronale Mechanismen**

Es wurden verschiedene Hypothesen entwickelt, wie diese räumlichen Defizite bei Schielamblyopen erklärt werden können. Diese beinhalten neuronale Verschlüsselung (Hess, 1982), Ausdünnung der kortikalen Neuronen (Levi & Klein, 1986) sowie unkalibriertem neuronalem Durcheinander (Hess & Field, 1994; Levi et al., 2000). Die Ergebnisse dieses Experimentes können nur teilweise durch die eben genannten hypothetischen Ansätze erklärt werden. Die größere räumliche Unsicherheit, die sich in dem flacheren Anstieg der psychometrischen Kurven der amblyopen Versuchsteilnehmer zeigt, könnte als ein Ausdruck einer neuronalen Unordnung interpretiert werden. Eine Erklärung bezüglich der konsistenten Rechtsverschiebung bei amblyopen Versuchspersonen mit einer Schielgeschichte erfordert jedoch die defizitäre Beteiligung zusätzlicher neuronaler Mechanismen.

Das Auftreten eines Minineglects bei amblyopen Versuchsteilnehmern mit Schielhintergrund deutet auf eine Beeinträchtigung der zielgerichteten

Aufmerksamkeitsmechanismen hin. Diese Beeinträchtigung scheint einer Aktivität eines Netzwerkes in kortikalen Regionen zugeordnet zu sein, welche überwiegend im dorsalen visuellen Pfad liegt (Corbetta & Shulman, 2002; Kastner & Ungerleider, 2000). Der dorsale „Handlungspfad“ (im Gegensatz zum ventralen, „Wahrnehmungspfad“; Goodale, 1997) bezieht Strukturen des posterioren parietalen Kortex mit ein und baut diese zum dorsalen präfrontalen Kortex aus (Courtney et al., 1996; Wilson et al., 1993).

Einer der interessantesten Aspekte der Ergebnisauswertung ist die Tatsache, dass nicht nur das amblyope, sondern auch das dominante Auge von Amblyopen mit einem Schielhintergrund einen konsistenten Minineglect aufweist. Dieser Befund bestärkt die Annahme, dass das amblyope Defizit binokulare Regionen des posterioren parietalen Kortex betrifft (Ho & Giaschi, 2006).

Zahlreiche Studien weisen darauf hin, dass der ventrale visuelle Pfad bei der Amblyopie stark gestört ist (Muckli et al., 2006; Sireteanu, 1991; Li et al., 2007a, 2007b; Lerner et al., 2006). Die gefundenen Ergebnisse deuten darauf hin, dass Strukturen des dorsalen visuellen Pfades bei amblyopen Versuchsteilnehmern ebenfalls beeinträchtigt sein könnten, vor allem bei Versuchspersonen mit Schielhintergrund. Ähnliche Annahmen wurden bereits in früheren psychophysikalischen Studien getroffen (Simmers et al., 2006; Ho & Giaschi, 2006; Ho et al., 2006; jedoch s. auch Levi & Tripathy, 2006).

Das Ergebnismuster, welches bei Schielern mit oder ohne Anisometropie gefunden wurde, bestätigt die oben genannte Annahme, dass die kortikale Repräsentation der räumlichen Ordnung bei diesen Versuchsteilnehmern tief greifend gestört ist (Sireteanu et al., 2008). Die Regionen des posterioren parietalen Kortex scheinen für die Repräsentation von räumlicher Anordnung im menschlichen Gehirn zuständig zu sein (Marschuetz & Smith, 2006; Marschuetz et al., 2006). Weitergehende Studien, die auch die Regionen des dorsalen extrastriären Pfades miteinschließen (bis zum posterioren parietalen Kortex), sind erforderlich, um die Frage abschließend beantworten zu können.

### **Beziehungen zu anderen neuroentwicklungsbezogenen Störungen**

Die Ähnlichkeit der eben beschriebenen Effekte mit entwicklungsbedingter Dyslexie bei Kindern ist hierbei erwähnenswert (Sireteanu et al., 2005; 2006). Es ist erstaunlich, dass die gleichen defizitären Muster bei Versuchsteilnehmern mit einem vorwiegenden Lesedefizit,

aber ohne visuelle Beeinträchtigungen (entwicklungsbedingte Dyslexie) und bei Versuchspersonen mit tief gestörter visueller Funktion, aber ohne Sprachdefizite (Strabismus-Amblyopie) zu finden sind. Diese interessante Ähnlichkeit lässt vermuten, dass bei der Aufgabe der Streckenteilung gewöhnliche neuronale Mechanismen involviert sind, welche bei beiden Defiziten beeinträchtigt sind. Versuchsteilnehmer beider Gruppen könnten ein Defizit in der Ausrichtung der visuellen räumlichen Aufmerksamkeit aufweisen. Ähnlichkeiten zwischen beiden Gruppen wurden mit anderen höher geordneten visuellen Funktionen, wie Konturintegration und globaler Bewegung, beschrieben, welche ebenso räumliche Aufmerksamkeit erfordern (Simmers & Bex, 2001; Simmers, Bex & Hess 2003).

## 4 Zusammenfassende Diskussion

Amblyopie ist eine entwicklungsbedingte Sehschwäche, die trotz normaler neuronaler Voraussetzungen aus einer eingeschränkten Sicht in den ersten Lebensjahren resultiert. Dadurch wird das visuelle System daran gehindert, seine volle Sehfähigkeit und Binokularität zu entwickeln. Die häufigsten Ätiologien der Amblyopie sind frühkindlicher Strabismus und/oder eine ungleiche Refraktion beider Augen. In diesen Fällen entstehen auf beiden Augen nicht identische Abbilder des gleichen Objektes. Um dennoch einen guten Seheindruck zu erhalten, wird das stärker schwachsichtige Auge unterdrückt, was zu Einbußen der visuellen Funktionalität führt.

Im Zusammenhang mit der Amblyopie sind Beeinträchtigungen der Sehfähigkeit, der Kontrastsensitivität, der Verlust der Binokularität sowie abnormale Konturinteraktion („crowding“) bekannt (Hess et al., 1978; Bedell & Flom, 1981, 1983; Fronius & Sireteanu, 1989). Ferner wurden zusätzlich systematische Wahrnehmungsverzerrungen und Positionsunsicherheiten beobachtet (Hess & Demains, 1998). Dazu gehört beispielsweise das Auftreten räumlicher Verzerrungen und zeitlicher Instabilitäten bei Betrachtung von schwarz-weißen Mustern (Hess et al., 1978; McKee, Levi & Movshon, 2003; Bedell, & Flom, 1983).

Die erste Untersuchung befasst sich mit der qualitativen Erfassung der Wahrnehmung von vier präsentierten Reizmustern. Dabei zeigt sich, dass anders als bisher aus der Literatur bekannt (Barrett et al., 2003) bei allen Versuchsteilnehmern Verzerrungen auftraten. Jedoch weisen Schielamblyopie das stärkste Ausmaß an Verzerrungen auf. Zeitliche Instabilitäten treten bei vielen Amblyopien und auch bei einigen Alternierern auf. Ferner gilt: Je stärker die Amblyopie, desto stärker fallen auch die auftretenden Verzerrungen aus. Darüber hinaus weisen Versuchsteilnehmer mit geringer Kontrastsensitivität stärkere Verzerrungen bei Mustern mit hohen Ortsfrequenzen auf, nicht jedoch bei niedrigen Ortsfrequenzen. Zusätzlich treten die Fehlwahrnehmungen bedeutsam häufiger in der Bildmitte als an den Bildrändern auf. Die Verzerrungen sind jedoch nicht so stark wie oft in der Literatur beschrieben (Lagreze & Sireteanu, 1991; Hess, Campbell & Greenhalgh, 1978, Bradley & Freeman, 1985; Thibos & Bradley, 1993). Das aus der Literatur bekannte Phänomen, dass stärkere räumliche Verzerrungen und zeitliche Instabilitäten bei hochfrequenten Mustern auftreten, konnte bestätigt werden (Hess et al., 1978; Barrett et al., 2003; Bradley & Freeman, 1985). Darüber hinaus wurden jedoch auch erstmalig starke Verzerrungen und zeitliche Instabilitäten bei niedrigen räumlichen Frequenzen beobachtet. Lediglich vier der fünf Kategorien, die von



Barrett et al. (2003) vorgeschlagen wurden, konnten repliziert werden. Eine fragmentierte Wahrnehmung der präsentierten Stimuli wurde nicht beobachtet, jedoch wurden zusätzliche Phänomene beschrieben wie z. B.: verschiedenartige Schattierungen, unscharfe Schwarz-Weiß-Übergänge, stellenweise vergrößerte bzw. verkleinerte Wahrnehmungen, Musterbildung in Abhängigkeit der Gittermuster sowie Farbwahrnehmungen. Besonders bedeutsam und so bisher noch nicht in der Literatur beschrieben ist der Befund, dass die Verzerrungen stark von der einzelnen Versuchsperson und dem dargebotenen Reiz abhängig sind.

Die zweite Untersuchung beschäftigt sich mit einer präzisen Punkt-zu-Punkt-Kartierung des zentralen visuellen Feldes. Gesunde zeigen mit beiden Augen eine hohe Präzision bei der Punktrekonstruktion. Schieler mit und ohne Anisometropie hingegen weisen mit dem amblyopen Auge die stärksten räumlichen Verzerrungen und Unsicherheiten auf. Bei Versuchsteilnehmern mit starker Amblyopie konnten unabhängig von der Ätiologie ausgeprägte systematische Verzerrungen gefunden werden. Anisometrope weisen ähnliche Beeinträchtigungen auf, jedoch sind diese schwächer ausgeprägt, und nur selten bestehen systematische Verzerrungsmuster. Auch bei der Gruppe der Alternierer lassen sich schlechtere Punktrekonstruktionen als bei der normalsichtigen Kontrollgruppe finden.

Die dritte Studie untersucht Defizite bei der Streckenteilung, die auf Schädigungen des posterioren parietalen Kortex hindeuten. Normalsichtige Versuchspersonen nehmen die Mitte einer horizontalen Strecke zu weit nach links verschoben wahr (von Helmholtz, 1896; Halligan & Marshall, 1980; McCourt, 2001; Sireteanu et al., 2005; 2006). Dieser Befund konnte auch monokular mit gesunden Kontrollprobanden bestätigt werden. Die Linksverschiebung ist bei kürzerer Darbietungszeit und längerer Strecke sowie der Durchführung mit dem nicht dominanten Auge stärker ausgeprägt. Bei den Experimentalgruppen zeigt sich ein Minineglect mit beiden Augen bei Schielern mit und ohne Anisometropie. Die anisometropen Amblyopen weisen diesen Befund lediglich mit dem amblyopen Auge auf. Alternierer hingegen rufen ähnlich wie die gesunde Kontrollgruppe einen Pseudoneglect hervor.

### **Neuronale Erklärungsvorschläge**

Die gestörten neuronalen Mechanismen bei der Amblyopie sind trotz intensiver Forschungstätigkeit derzeit noch weitgehend unbekannt und werden kontrovers diskutiert (s.

Hess, 2001). Bildgebende Studien weisen darauf hin, dass die Hauptursache der abnormalen visuellen Entwicklung im primären visuellen Kortex beginnt und sich eine reduzierte Aktivität zeigt. Ferner wurde im visuellen Kortex des amblyopen Auges eine starke Reduktion von binokular aktivierbaren Zellen, nicht jedoch der monokularen Zellen gefunden (Anderson et al., 1999; Barnes et al., 2001; Hubel & Wiesel, 1965). Bildgebungsstudien liefern weitere Belege über Defizite in extrastriären Kortexen und zeigen, dass die relative Reduktion der Antwort des amblyopen Auges vom striären zum extrastriären Kortex zunimmt (s. Imamura et al., 1997; Lerner et al., 2003; Schröder et al., 2002). Es gibt jedoch auch Studien, die neuronale Defizite bei Schielern und Anisometropen erstmalig in V2 beobachteten, welche in höheren Arealen (z. B. ventraler Pfad) noch stärker ausgeprägt sind (Mishkin & Ungerleider, 1982). Die Reduktion der Aktivität in höheren kortikalen Arealen könnte eine Folge des Synchronisationsverlustes in der primären Sehrinde sein (Sireteanu, 2000a; Roelfsema et al., 1994).

Bei dem derzeitigen Forschungsstand ist noch unklar, ob der ventrale und der dorsale Verarbeitungspfad bei der Amblyopie ähnlich stark beeinträchtigt sind. Der ventrale Pfad ist an der Muster- und Formdiskriminierung, Auflösung von feinen Details, Sehschärfe und Farbwahrnehmung beteiligt. Der dorsale Pfad hingegen verarbeitet die Wahrnehmung von Bewegung, Tiefe, Lokalisation von Objekten im Raum und Veränderungen der Aufmerksamkeit. Altman & Singer (1986) vermuteten bei Schielamblyopen eine Dysfunktion der parvozellulären Neurone. Sireteanu (1991) und Schröder et al. (2002) gehen ebenfalls von einer stärkeren Beeinträchtigung des ventralen Pfades bei Katzen mit künstlich induziertem Schielen aus. Es gibt jedoch auch Studien, die Defizite im ventralen und im dorsalen Pfad bei Schielamblyopen vermuten (s. auch Asper et al., 2000). Sharma et al. (2000) beobachteten, dass Schielamblyopie die Anzahl von Eigenschaften mit dem amblyopen Auge unterschätzen, und erklärten dies insbesondere als Beeinträchtigung des dorsalen parietalen Kortex.

### **Erklärungsmodelle**

Verschiedene Modelle existieren, um die auftretenden Wahrnehmungsdefizite auf neuronaler Ebene zu erklären. Bezüglich des Ursprungs der kortikalen Schwäche kann derzeit jedoch nur spekuliert werden. Hess et al. (1978) schlugen ein unkalibriertes neuronales Modell zur Erklärung der Defizite vor. Die retinotopie Karte gerät durch eine frühe entwicklungsbedingte Störung durcheinander und somit resultiert eine erhöhte Positionsunsicherheit (Hess, Field & Watt, 1990; Hess & Field, 1994). Die wahrgenommenen

Fehler in der Lokalisierung (Bradley & Freeman, 1985; Thibos & Bradley, 1993) lassen sich jedoch nicht vollständig mit einem einfachen topografischen Unordnungsmodell erklären. Eine weitere Erklärung der amblyopen Sicht wurde von Levi & Klein (1986) mit dem „Undersampling-Modell“ vorgeschlagen. Dieses Modell nimmt an, dass die amblyope Sicht aufgrund einer Reduktion der kortikalen Neuronen des amblyopen Auges zustande kommt (Levi et al., 1999; Sharma et al., 1999). Jedoch werden beide Modelle kontrovers diskutiert. Einige Befunde der Untersuchungen der Wahrnehmung der schwarz-weißen Muster könnten anhand der eben genannten Modelle erklärt werden. Jedoch können sie die vielen Defizite in höheren visuellen Arealen, die in der räumlichen Wahrnehmung der Schieler und Anisometropen gefunden werden, nicht umfassend erklären.

Die größeren räumlichen Unsicherheitsareale, die bei der Untersuchung der Punktstrukturen gefunden wurden, können als Ausdruck neuronaler Unordnung interpretiert werden (Hess & Field, 1994; Levi et al., 2000). Um die Muster der starken Schielamblyopen zu erklären, sind zusätzliche neuronale Mechanismen notwendig.

Barrett et al. (2003) postulierten, dass die nicht veridische räumliche Wahrnehmung auf eine fehlerhafte neuronale Orientierungskodierung im primären visuellen Kortex zurückzuführen ist. Sie nehmen an, dass das amblyope Auge aufgrund der neuronalen Reduktion der kortikalen Kolumnen zwei Orientierungen gleichzeitig wahrnimmt (monokulare Diplopie). Die Verzerrungen könnten aus einer Unterrepräsentation bestimmter Orientierungen resultieren. Mehrere räumliche Fehlwahrnehmungen konnten auf der Grundlage dieser Annahme erfolgreich modelliert werden (Barrett et al., 2004). Jedoch können die Farbfehlwahrnehmungen und die zeitlich instabilen Phänomene der beschriebenen Muster nicht durch dieses Modell erklärt werden.

Sireteanu et al. (2008) postulierten einen zweistufigen Störungsprozess bei der amblyopen Sehentwicklung. Bei einer Minderheit von Säuglingen besteht eine vermutlich genetisch determinierte Schwäche der kortikalen Mechanismen für die Binokularsicht. Im zweiten Schritt führt eine frühe Augenfehlstellung, Anisometropie oder eine Kombination der beiden zu einer chronischen Unterdrückung des schwächeren Auges. Als Folge geht die beidäugige Interaktion verloren oder wird zumindest geschwächt. Die Entwicklung der Sehfähigkeit und der Kontrastsensitivität könnte dadurch drastisch reduziert werden und zu einer ungehemmten Aktivität mit positiven (zusätzlichen) Symptomen führen. So könnte das betroffene Auge Raumverzerrungen, zeitliche Instabilität und nicht vorhandene Farben wahrnehmen.

Vermutlich resultieren die räumlichen Verzerrungen und zeitlichen Instabilitäten aus einer Kombination der topografischen Fehllokalisation, der neuronalen Ausdünnung sowie des zweistufigen Störungsprozesses.

Auf die Ergebnisse der Untersuchung zu den Punktrekonstruktionen bezogen, deutet dieses Modell auf eine Konsolidierung der anomalen interokularen Verbindungen hin. Vermutet wird, dass die auftretenden lokalen Unregelmäßigkeiten eine Folge der Entwicklung von teilweise konsolidierten Inseln der kortikalen Verbindungen sind, die sich unvorhersehbar auf das geschwächte neuronale Substrat erstrecken können.

Das Kreisexperiment weist bei amblyopen Versuchsteilnehmern mit Schielhintergrund eine stark gestörte kortikale Repräsentation der räumlichen Ordnung auf. Diese Beeinträchtigungen könnten Defizite in Regionen des dorsalen extrastriären visuellen Pfades (Ho & Giaschi, 2006) bis zum posterioren parietalen Kortex betreffen. Zudem bestärkt der Befund, dass auch das dominante Auge Schielamblyoper leichte Abweichungen von der Zielposition aufweist, die Vermutung, dass das amblyope Defizit binokulare Regionen des posterioren parietalen Kortex involvieren könnte (Ho et al., 2006).

Der Befund des Minineglects bei Schielamblyopen deutet auf Defizite der zielgerichteten Aufmerksamkeitsmechanismen hin. Diese Beeinträchtigung scheint überwiegend im dorsalen visuellen Pfad zu liegen (Corbetta & Shulman, 2002). Hier zeigt sich ebenfalls der Befund, dass auch das dominante Auge der Schielamblyopen einen konsistenten Minineglect aufweist, was auf eine Dysfunktion der binokularen Regionen des posterioren parietalen Kortex schließen lässt (c. f. Ho et al., 2006).

Die Diskrepanzen in der Literatur bezüglich einer Über- bzw. Unteraktivierung der visuellen kortikalen Areale könnten die Doppelnatur des amblyopen Defizits widerspiegeln. Die Ausdünnung des kortikalen Netzwerkes könnte eine Signalverminderung erzeugen, während eine verstärkte attentionale Anstrengung möglicherweise eine Signalverstärkung hervorruft. Die gesteigerte Aktivität dieser Neuronen könnte zu den berichteten Fehlern in der Lokalisierung (Levi & Klein, 1983), der illusorischen Bewegungswahrnehmung sowie zu Farbillusionen führen.

Die fortschreitend abnehmende Aktivierung in höheren kortikalen Arealen des ventralen Pfades könnte die progressive funktionelle Diskonnektion dieser Areale (Sireteanu, 1991; Roelfsema et al., 1994; Schröder et al., 2002) widerspiegeln, die durch einen Verlust an Synchronisation zustande kommt (Roelfsema et al., 1994).

## 5 Ausblick

Aus den vorgestellten Ergebnissen lassen sich zusätzliche Fragestellungen ableiten, die weitere aufschlussreiche Informationen für die neuronalen Grundlagen der Amblyopie liefern können. Die Auswertung der Schwarz-Weiß-Muster bezog sich auf die räumlichen Verzerrungen, jedoch bisher nicht auf die zeitliche Instabilität. Hier wäre es möglich, die Frequenzen der zeitlichen Instabilitäten zu erfassen, um eine umfassendere Vorstellung der auftretenden Bewegungen zu erhalten. Diese Studie wurde bereits durchgeführt und wird derzeit zur Publikation vorbereitet (s. Thiel, Iftime, Sireteanu, in prep.). Es konnte festgestellt werden, dass die Frequenz der Instabilität bei höheren räumlichen Frequenzen gesteigert ist. Die durchschnittliche Frequenz der illusorischen Bewegungen beträgt 2 Hz.

Eine weitere Beobachtung der Untersuchung an den Zeichnungen zeigt, dass bei manchen Versuchsteilnehmern aufgrund sehr ausgeprägter illusorischer Bewegungen Übelkeit auftrat. Hier wäre es möglich, den amblyopen Versuchsteilnehmern die statischen Schwarz-Weiß-Muster zu präsentieren und mittels Elektro-Gastro-Gramm (EGG) die Magenkontraktionen zu erfassen und somit die aufgetretene Übelkeit zu objektivieren. Daran anschließend könnten normalsichtigen Kontrollprobanden die animierten Wahrnehmungen der amblyopen Versuchsteilnehmer präsentiert und mittels EGG könnte erfasst werden, ob ebenfalls Übelkeit auftritt. Bei dieser Studie, die derzeit durchgeführt wird, zeichnen sich erste Ergebnisse ab. Hierbei rufen normalsichtige Kontrollprobanden erhöhte Magenkontraktionen bei der Betrachtung der animierten Wahrnehmungsbeschreibungen von Amblyopen hervor.

Zwei weitere Untersuchungen, die derzeit gerade durchgeführt werden, knüpfen an die Ergebnisse der Streckenteilungsuntersuchung an und beziehen sich auf die Lokalisationsfähigkeit von Objekten. In der ersten Studie werden jeweils vier Zahlen in einer horizontalen Reihe präsentiert, die randomisiert in ihrer Größe variieren. Die Versuchsteilnehmer müssen in einem „Forced Choice“-Format angeben, ob die Zahlen von links nach rechts kontinuierlich größer werden oder nicht. Bei normaler Lokalisationsfähigkeit sollten sie diese Aufgabe einwandfrei bearbeiten können. Jedoch zeigen erste Ergebnisse hier bereits Tendenzen, dass Amblyope die Lokalisation der Zahlen nicht eindeutig zuordnen können. Vor allem die mittleren der vier Zahlen erscheinen mit dem amblyopen Auge oftmals in Bewegung und schwer zu differenzieren. Um einen genaueren Eindruck von der Lokalisationsfähigkeit zu erhalten, wurde eine weitere Studie begonnen, die ebenfalls die Lokalisationsfähigkeit, jedoch nicht in der Bildmitte, sondern über den gesamten

Monitor hinweg untersucht. Hierbei werden nacheinander einzelne Großbuchstaben dargeboten, und die Versuchsteilnehmer müssen angeben, ob der zuletzt präsentierte Buchstabe links oder rechts vom vorherigen präsentiert wurde. Auch bei dieser Untersuchung lassen erste Ergebnisse die Vermutung zu, dass Amblyope bei enger Buchstabendarbietung die Lokalisierung nicht präzise angeben können.

Ein weiteres Forschungsvorhaben, das noch verwirklichenswert wäre, ist die genauere Untersuchung der zeitlichen Instabilität auf neuronaler Ebene. Beispielsweise könnten Amblyope, die bei bestimmten nicht bewegten Stimuli zeitliche Instabilitäten aufweisen, mittels fMRT untersucht werden. Hierbei sollte sich eine Aktivierung der Areale MT und MST des amblyopen Auges zeigen. Zu berücksichtigen ist allerdings, dass die Lichtverhältnisse im fMRT-Scanner verändert sind und dies einen Einfluss auf die Wahrnehmung der nicht bewegten Reize haben kann. Daher wäre es zunächst erforderlich, die Wahrnehmung der Reize im fMRT-Setting gezielt zu untersuchen, um eine klare Interpretation der Daten zu gewährleisten. Analog könnte eine vergrößerte Aktivierung in farbempfindlichen Arealen des ventralen Pfades bei Amblyopen festgestellt werden, die unechte Farbenwahrnehmung erfahren, im Gegensatz zu Kontrollprobanden, die bei Betrachtung der Schwarz-Weiß-Muster keine Farbe wahrnehmen.

Der eben beschriebene Ausblick stellt nur eine kleine Auswahl möglicher Forschungsvorhaben im Bereich der Amblyopie dar. Die noch offenen Forschungsfragen sind derart vielgestaltig, dass diese noch sehr viel Raum für weitere aufschlussreiche Forschungsaktivitäten bieten.

## Literaturverzeichnis

- Adams, D. L. & Horton, J. C. (2006). Ocular dominance columns in strabismus. *Visual Neuroscience*, 23, 1–11.
- Aichmair, H. (1963). A Contribution to the Treatment of Amblyopia in Adults. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 143, 742-743.
- Algaze, A., Roberts, C., Leguire, L., Schmalbrock, P. & Rogers, G. (2002). Functional magnetic resonance imaging as a tool for investigating amblyopia in the human visual cortex: a pilot study. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 6, 300-308.
- Almeder, L. M., Peck, L. B. & Howland, H. C. (1990). Prevalence of anisometropia in volunteer laboratory and school screening populations. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 31, 2448-2455.
- Altmann, L. & Singer, W. (1986). Temporal integration in amblyopic vision. *Vision Research*, 26, 1959-1968.
- Anderson, S. J., Holliday, I. E. & Harding, G. F. (1999). Assessment of cortical dysfunction in human strabismic amblyopia using magnetoencephalography (MEG). *Vision Research*, 39, 1723-1738.
- Anderson, S. J. & Swettenham, J. B. (2006). Neuroimaging in human amblyopia. *Strabismus*, 14, 21-35.
- Andriessen, J. J. & Bouma, H. (1976). Eccentric vision: adverse interactions between line segments. *Vision Research*, 16, 71-78.
- Asper, L., Crewther, D. & Crewther, S. G. (2000). Strabismic amblyopia. Part 1. Psychophysics. *Clinical & Experimental Optometry*, 83, 49-58.
- Bangerter, A. (1953). Amblyopia therapy. *Bibliotheca Ophthalmologica*, 112, 1-96.
- Barnes, G. R., Hess, R. F., Dumoulin, S. O., Achtman, R. L. & Pike, G. B. (2001). The cortical deficit in humans with strabismic amblyopia. *Journal of Physiology*, 533, 281-297.

- Barrett, B. T., Bradley, A. & McGraw, P. V. (2004). Understanding the neural basis of amblyopia. *The Neuroscientist*, *10*, 106-117.
- Barrett, B. T., Pacey, I. E., Bradley, A., Thibos, L. N. & Morrill, P. (2003). Nonveridical visual perception in human amblyopia. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, *44*, 1555-1567.
- Bäumer, C. (2005). Temporal and spatial distortions in adult amblyopia. *Doctoral Dissertation*, Frankfurt University.
- Bäumer, C. & Sireteanu, R. (2006). Temporal instability in the perception of strabismic amblyopia. *Strabismus*, *14*, 1-6.
- Bedell, H. E. & Flom, M. C. (1981). Monocular spatial distortion in strabismic amblyopia. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, *20*, 263-268.
- Bedell, H. E. & Flom, M. C. (1983). Normal and abnormal space perception. *American Journal of Optometry and Physiological Optics*, *60*, 426-435.
- Bedell, H. E., Flom, M. C. & Barbeito, R. (1985). Spatial aberrations and acuity in strabismus and amblyopia. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, *26*, 909-916.
- Birch, E. E., Fawcett, S. L. & Stager, D. R. (2002). Risk factors for the development of accommodative esotropia following treatment for infantile esotropia. *American Journal of Optometry and Physiological Optics*, *6*, 174-181.
- Birch, E. E., Gwiazda, J. & Held, R. (1982). Stereoacuity development for crossed and uncrossed disparities in human infants. *Vision Research*, *22*, 507-513.
- Birch, E. E. & Held, R. (1983). The development of binocular summation in human infants. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, *24*, 1103-1107.
- Birch, E. E. & Petrig, B. (1996). FPL and VEP measures of fusion, stereopsis and stereoacuity in normal infants. *Vision Research*, *36*, 1321-1327
- Birch, E. E. & Salomão, S. (1998). Infant random dot stereoacuity cards. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, *35* (2), 86-90.



- Blakemore, C. & Vital-Durand, F. (1986). Effects of visual deprivation on the development of the monkey's lateral geniculate nucleus. *The Journal of Physiology*, 380, 493-511.
- Bonneh, Y. S., Sagi, D. & Polat, U. (2007). Spatial and temporal crowding in amblyopia. *Vision Research*, 47, 1950-1962.
- Bouma, H. (1970). Interaction effects in parafoveal letter recognition. *Nature*, 226, 177-178.
- Bouma, H. (1973). Visual interference in the parafoveal recognition of initial and final letters of words. *Vision Research*, 13, 767-782.
- Bowers, D. & Heilman, K. M. (1980). Pseudoneglect: effects of hemispace on a tactile line bisection task. *Neuropsychologia*, 18, 491-498.
- Bradley, A. & Freeman, R. D. (1985). Temporal sensitivity in amblyopia: an explanation of conflicting reports. *Vision Research*, 25, 39-46.
- Bradshaw, J. L., Nettleton, N. C., Wilson, L. E. & Bradshaw, C. S. (1987). Line bisection by left-handed preschoolers: a phenomenon of symmetrical neglect. *Brain and Cognition*, 6, 377-385.
- Butler, T. W. & Westheimer, G. (1978). Interference with stereoscopic acuity: spatial, temporal, and disparity tuning. *Vision Research*, 18, 1387-1392.
- Chen, P. L., Chen, J. T., Tai, M. C., Fu, J. J., Chang, C. C. & Lu, D. W. (2007). Anisometric amblyopia treated with spectacle correction alone: Possible factors predicting success and time to start patching. *American Journal of Ophthalmology*, 143, 54-60.
- Chockron, S. & De Agostini, M. (1995). Reading habits and line bisection: a developmental approach. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 3, 51-58.
- Chockron, S. & Imbert, M. (1993). Influence of reading habits on line bisection. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 1, 219-222.
- Choi, M. Y., Lee, K. M., Hwang, J. M., Choi, D. G., Lee, D. S., Park, K. H. et al. (2001). Comparison between anisometric and strabismic amblyopia using functional magnetic resonance imaging. *British Journal of Ophthalmology*, 85, 1052-1056.

- Ciuffreda, K. J. (1991). The Glenn A. Fry invited lecture. Accommodation to gratings and more naturalistic stimuli. *Optometry and Vision Science*, 68 (4), 243-260.
- Ciuffreda, K. J., Kenyon, R. V. & Stark, L. (1979). Different rates of functional recovery of eye movements during orthoptics treatment in an adult amblyope. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 18, 213-219.
- Ciuffreda, K. J., Levi, D. M. & Selenow, A. (1991). *Amblyopia. Basic and clinical aspects*. Boston: Butterworth-Heinemann.
- Cleary, M. (2000). Efficacy of occlusion for strabismic amblyopia: can an optimal duration be identified? *The British Journal of Ophthalmology*, 84, 572-578.
- Corbetta, M. & Shulman, G. L. (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 201-215.
- Cotter, S. A., Edwards, A. R., Arnold, R. W., Astle, W. F., Barnhardt, C. N., Beck, R.W. et al. (2007). Treatment of strabismic amblyopia with refractive correction. *American Journal of Ophthalmology*, 143, 1060-1063.
- Courtney, S. M., Ungerleider, L. G., Keil, K. & Haxby, J. V. (1996). Object and spatial visual working memory activate separate neural systems in human cortex. *Cerebral Cortex*, 6, 39-49.
- Crewther, D. P. & Crewther, S. G. (1990). Neural site of strabismic amblyopia in cats: spatial frequency deficit in primary cortical neurons. *Experimental Brain Research*, 79, 615-622.
- Daw, N. W. (1998). Critical periods and amblyopia. *Archives of Ophthalmology*, 116, 502-505.
- Daw, N. W., Reid, S. N., Wang, X. F. & Flavin, H. J. (1995). Factors that are critical for plasticity in the visual cortex. *Ciba Foundation Symposium*, 193, 258-276.
- De Decker, W. (2004). Constant or apparently constant congenital esotropia? A survey of 304 Fadenoperations. *International Ophthalmology*, 6, 61-66.
- De Decker, W. & Tessmer, J. (1973). Occurrence of squint and efficiency of treatment in Schleswig-Holstein. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 162, 34-42.

- Deller, M. & Brack, B. (1972). A new method for the therapy of squint amblyopia with excentric fixation. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 160, 694-699.
- Demanins, R. & Hess, R. F. (1996). Effect of exposure duration on spatial uncertainty in normal and amblyopic eyes. *Vision Research*, 36, 1189-1193.
- Demer, J. L., Grafton, S., Marg, E., Mazziotta, J. C. & Nuwer, M. (1997). Positron-emission tomographic study of human amblyopia with use of defined visual stimuli. *American Journal of Optometry and Physiological Optics*, 1, 158-171.
- Demer, J. L., von Noorden, G. K., Volkow, N. D. & Gould, K. L. (1988). Imaging of cerebral blood flow and metabolism in amblyopia by positron emission tomography. *American Journal of Ophthalmology*, 105, 337-347.
- Derrington, A. M. & Hawken, M. J. (1981). Spatial and temporal properties of cat geniculate neurones after prolonged deprivation. *The Journal of Physiology*, 314, 107-120.
- Dobson, V. & Teller, D. Y. (1978). Visual acuity in human infants: a review and comparison of behavioral and electrophysiological studies. *Vision Research*, 18, 1469-1483.
- Du, H., Xie, B., Yu, Q. & Wang, J. (2008). Occipital lobe's cortical thinning in ametropic amblyopia. *Magnetic Resonanz Imaging*. [Epub ahead of print].
- Elleberg, D., Lewis, T. L., Maurer, D. & Brent, H. P. (2000). Influence of monocular deprivation during infancy on the later development of spatial and temporal vision. *Vision Research*, 40, 3283-3295.
- Eysel, U. (2007). Sehen und Augenbewegungen. In F. R. Schmidt, & F. Lang (Hrsg.), *Physiologie des Menschen: Mit Pathophysiologie* (S. 377-420). Heidelberg: Springer.
- Field, D. J. & Hess, R. F. (1996). Uncalibrated distortions vs undersampling. *Vision Research*, 36, 2121-2124.
- Fielder, A. R., Irwin, M., Auld, R., Cocker, K. D., Jones, H. S. & Moseley, M. J. (1995). Compliance in amblyopia therapy: objective monitoring of occlusion. *The British Journal of Ophthalmology*, 79, 585-589.

- Fletcher, M. C. & Silverman, S. J. (1968). *Persistent amblyopia*. Internationales Strabismus Symposium, Gießen. Karger, Basel - New York, S. 84.
- Flom, M. C. & Neumaier, R. W. (1966). Prevalence of amblyopia. *Public Health Reports*, 81, 329-341.
- Flom, M. C., Weymouth, F. W. & Kahneman, D. (1963). Visual Resolution and Contour Interaction. *Journal of the Optical Society of America*, 53, 1026-1032.
- Flynn, J. T. & Cassady, J. C. (1978). Current trends in amblyopia therapy. *Ophthalmology*, 85, 428-450.
- Freeman, A. W. & Jolly, N. (1994). Visual loss during interocular suppression in normal and strabismic subjects. *Vision Research*, 34, 2043-2050.
- Fricke, J. & Neugebauer, A. (2008). Basic principles of eye muscle surgery. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 255, 87-97.
- Friedburg, C. (2004). Seeing in the dusk: physiological basis and investigation. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 221 (7), 570-576.
- Fronius, M., Cirina, L., Cordey, A. & Ohrloff, C. (2005). Visual improvement during psychophysical training in an adult amblyopic eye following visual loss in the contralateral eye. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 243, 278-280.
- Fronius, M., Cirina, L., Kuhli, C., Cordey, A. & Ohrloff, C. (2006). Training the adult amblyopic eye with "perceptual learning" after vision loss in the non-amblyopic eye. *Strabismus*, 14, 75-79.
- Fronius, M. & Sireteanu, R. (1989). Monocular geometry is selectively distorted in the central visual field of strabismic amblyopes. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 30, 2034-2044.
- Fronius, M. & Sireteanu, R. (1992). Localization disorders in squint amblyopia: horizontal line bisection and relative vertical localization. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 201, 22-29.

- Fujino, T. & Yamashita, A. (1970). Treatment of strabismic amblyopia. *Nippon Ganka Kiyo*, 21, 600-604.
- Giaschi, D. E., Regan, D., Kraft, S. P. & Hong, X. H. (1992). Defective processing of motion-defined form in the fellow eye of patients with unilateral amblyopia. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 33, 2483-2489.
- Goodale, M. A. (1997). Visual routes to perception and action in the cerebral cortex. In F. Boller, J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology* (Vol. 11, pp. 91–109), Elsevier Science Pub Co.
- Goodyear, B. G., Nicolle, D. A., Humphrey, G. K. & Menon, R. S. (2000). BOLD fMRI response of early visual areas to perceived contrast in human amblyopia. *Journal of Neurophysiology*, 84, 1907-1913.
- Gottlob, I., Awan, M. & Proudlock, F. (2004). The role of compliance in 2 vs 6 hours of patching in children with amblyopia. *Archives of Ophthalmology*, 122, 422-423.
- Graf, M. & Becker, R. (1999). Determining visual acuity with LH symbols and Landolt rings. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 215, 86-90.
- Gstalder, R. J. & Green, D. G. (1971). Laser-Interferometric Acuity in Amblyopia. *Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus*, 8, 251-256.
- Haase, W. & Gräf, M. (2004). Amblyopie. In H. Kaufmann (Hrsg.), *Strabismus*, 3. Stuttgart, Thieme (S. 243-318).
- Haase, W. & Mühlig, H. P. (1979). The incidence of squinting in school beginners in Hamburg. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 174, 232-235.
- Haase, W. & Rassow, B. (2004). Sehschärfe. In H. Kaufmann (Hrsg.), *Strabismus* (3. Aufl.), Stuttgart, Thieme (S. 75-96).
- Habib, M. (2000). The neurological basis of developmental dyslexia. An overview and working hypothesis. *Brain*, 123, 2373-2399.
- Hadani, I., Meiri, A. Z. & Guri, M. (1984). The effects of exposure duration and luminance on the 3-dot hyperacuity task. *Vision Research*, 24, 871-874.

- Halligan, P. W. & Marshall, J. C. (1992). Left visuo-spatial neglect: A meaningless entity? *Cortex*, 28, 525-535.
- Halligan, P. W., Manning, L. & Marshall, J. C. (1991). Hemispheric activation vs spatio-motor cueing in visual neglect: a case study. *Neuropsychologia*, 29, 165-176.
- Ham, O., Claramunt, M. & Diaz, T. (1985). Strabismic amblyopia final results of occlusion treatment in 205 cases. *Binokular Vision & Strabismus Quarterly*, 1, 195.
- Hamed, L. M., Glaser, J. & Schatz, N. J. (1991). Improvement of vision in the amblyopic eye following visual loss in the contralateral normal eye: A report of 3 cases. *Binokular Vision & Strabismus Quarterly*, 6, 97.
- Harwerth, R. S., Crawford, M. L., Smith, E. L. & Boltz, R. L. (1981). Behavioral studies of stimulus deprivation amblyopia in monkeys. *Vision Research*, 21, 779-789.
- Heilman, K. M. (1979). Neglect and related disorders. In: K. L. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical Neuropsychology*, Oxford University Press, 268-307.
- Heilman, K. M., Watson, R. T. & Valenstein, E. (1985). Neglect and related disorders. In: Heilman, K. M., Valenstein, E. (Eds), *Clinical Neuropsychology*. New-York: Oxford University Press, 243-293.
- Held, R., Birch, E. & Gwiazda, J. (1980). Stereoacuity of human infants. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 77 (9), 5572-5574.
- Hendrickson, A. E., Movshon, J. A., Eggers, H. M., Gizzi, M. S., Boothe, R. G. & Kiorpes, L. (1987). Effects of early unilateral blur on the macaque's visual system. II. Anatomical observations. *The Journal of Neuroscience*, 7, 1327-1339.
- Hendry, S. H. C. & Yoshioka, T. (1994). A neurochemically distinct third channel in the macaque dorsal lateral geniculate nucleus. *Science*, 264, 575-577.
- Herzau, V. (2004). Sensorik des Binokularsehens. In H. Kaufmann (Hrsg.), *Strabismus* (3. Aufl.), Stuttgart, Thieme (S. 97-127).
- Hess, R. F. (1982). Developmental sensory impairment: amblyopia or tarachopia? *Human Neurobiology*, 1, 17-29.

- Hess, R. F. (2001). Amblyopia: site unseen. *Clinical & Experimental Optometry: Journal of the Australian Optometrical Association*, 84 (6), 321-336.
- Hess, R. F., Bradley, A. & Piotrowski, L. (1983). Contrast-coding in amblyopia. I. Differences in the neural basis of human amblyopia. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B*, 22, 309-330.
- Hess, R. F., Campbell, F. & Greenhalgh, T. (1978). On the nature of the neural abnormality in human amblyopia: neural aberrations and neural sensitivity loss. *Pfluegers Archiv*, 377, 201-207.
- Hess, R. F. & Demanins, R. (1998). Contour Integration in Anisometric Amblyopia. *Vision Research*, 38, 6, 889-894.
- Hess, R. F. & Field, D. J. (1994). Is the spatial deficit in strabismic amblyopia due to loss of cells or uncalibrated disarray of cells. *Vision Research*, 34, 3397-3406.
- Hess, R. F., Field, D. J. & Watt, R. J. (1990). The puzzle of amblyopia. In Blakemore, C. (Ed.), *Vision, coding and efficiency*, 267-280. Cambridge: Cambridge University Press.
- Hess, R. F. & Holliday, I. E. (1992). The spatial localization deficit in amblyopia. *Vision Research*, 32, 1319-1339.
- Hess, R. F. & Howell, E. R. (1977). The threshold contrast sensitivity function in strabismic amblyopia: evidence for a two type classification. *Vision Research*, 17, 1049-1055.
- Hess, R. F., Mansouri, B., Dakin, S. C. & Allen, H. A. (2006). Integration of local motion is normal in amblyopia. *Journal of the Optical Society of America. A, Optics, Image Science, and Vision*, 23, 986-992.
- Ho, C. S. & Giaschi, D. E. (2006). Deficient maximum motion displacement in amblyopia. *Vision Research*, 46, 4595-4603.
- Ho, C. S., Paul, P. S., Asirvatham, A., Cavanagh, P., Cline, R., & Giaschi, D. E. (2006). Abnormal spatial selection and tracking in children with amblyopia. *Vision Research*, 46, 3274-3283.

- Horton, J. C. (2006). Ocular integration in the human visual cortex. *Canadian Journal of Ophthalmology*, *41*, 584–593.
- Horton, J. C. & Hedley-Whyte, E. T. (1984). Mapping of cytochrome oxidase patches and ocular dominance columns in human visual cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society*, *304*, 255-272.
- Horton, J. C., & Hocking, D. R. (1996). Pattern of ocular dominance columns in human striate cortex in strabismic amblyopia. *Visual Neuroscience*, *13*, 878-795.
- Horton, J. C., & Hocking, D. R. & Adams, D. L. (1999). Metabolic mapping of suppression scotomas in striate cortex of macaques with experimental strabismus. *The Journal of Neuroscience*, *19*, 7111-7129.
- Horton, J. C., Hocking, D. R. & Kiorpes, L. (1997). Pattern of ocular dominance columns and cytochrome oxidase activity in a macaque monkey with naturally occurring anisometric amblyopia. *Visual Neuroscience*, *14*, 681-689.
- Horton, J. C. & Stryker, M. P. (1993). Amblyopia induced by anisometropia without shrinkage of ocular dominance columns in human straited cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *90*, 5494-5498.
- Hubel, D. H. & Wiesel, T. N. (1962). Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. *The Journal of Physiology*, *160*, 106-154.
- Hubel, D. H. & Wiesel, T. N. (1965). Binocular interaction in striate cortex of kittens reared with artificial squint. *Journal of Neurophysiology*, *28* (6), 1041-1059.
- Hubel, D. H. & Wiesel, T. N. (1977). Functional architecture of macaque visual cortex. *Proceedings of the Royal Society London*, *198*, 1-59.
- Hubel, D. H. & Wiesel, T. N. (2004). *Brain and Visual Perception: The Story of a 25-Year Collaboration*. Oxford: Oxford University Press.
- Ikeda, H. & Tremain, K. E. (1979). Amblyopia occurs in retinal ganglion cells in cats reared with convergent squint without alternation fixation. *Experimental Brain Research*, *35*, 559.



- Ikeda, H. & Wright, M. J. (1974). Is amblyopia due to inappropriate stimulation of the “sustained” pathways during development? *British Journal of Ophthalmology*, 58, 165-173.
- Ikeda, H & Wright, M. J. (1976). Properties of LGN cells in kittens reared with convergent squint: A neurophysiological demonstration of amblyopia. *Experimental Brain Research* 25, 63.
- Imamura, K., Richter, H., Fischer, H., Lennerstrand, G., Franzen, O., Rydberg, A. et al. (1997). Reduced activity in the extrastriate visual cortex of individuals with strabismic amblyopia. *Neuroscience Letters*, 225, 173–176.
- Irvin, G. E., Norton, T. T., Sesma, M. A. & Casagrande, V. A. (1986). W-like response properties of interlaminar zone cells in the lateral geniculate nucleus of a primate (*Galago crassicaudatus*). *Brain Research*, 362, 254-270.
- Kabasakal, L., Devranoglu, K., Arslan, O., Erdil, T. Y., Sonmezoglu, K., Uslu, I. et al. (1995). Brain SPECT evaluation of the visual cortex in amblyopia. *Journal of Nuclear Medicine*;36 (7), 1170-1174.
- Kaernbach, C. (1991). Simple adaptive testing with the weighted up-down method. *Perception & Psychophysics*, 49 (3), 227-229.
- Kaernbach, C. (2001). Adaptive threshold estimation with unforced-choice tasks. *Perception & Psychophysics*, 63 (3), 1377-1388.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H. & Jessell, T. M. (1995). *Neurowissenschaften: Eine Einführung*. Heidelberg: Spektrum.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H. & Jessell, T. M. (2000). *Principles of Neural Science*. New York: McGraw-Hill Medical.
- Kaplan, E. (2004). The M, P, and K Pathways of the Primate Visual System. In L. M. Chalupa & J. S. Werner (Hrsg.), *The Visual Neuroscience* (S. 481-493). Cambridge: Massachusetts Institute of Technology.
- Karnath, H. O., Ferber, S. & Himmelbach, M. (2001). Spatial awareness is a function of the temporal not the posterior parietal lobe. *Nature*, 411 (6840), 950-953.

- Kastner, S. & Ungerleider, L. G. (2000). Mechanisms of visual attention in the human cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 315-341.
- Katz, L. C. & Callaway, E. M. (1992). Development of local circuits in mammalian visual cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 15, 31-56.
- Kaufmann, H., Boos, F. & Dannheim, E. (1974). Prognosis of treatment of amblyopia with occlusion (author's transl). *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 165 (3), 501-507.
- Kavassy, A. & Kaufmann, H. (1992). Untersuchungen über die hemmende Wirkung der Kontureninteraktion als Teilaspekt der Pathophysiologie der Schielamblyopie. *Spektrum Augenheilkunde*, 6, 281.
- Kiorpes, L., Boothe, R. G., Hendrickson, A. E., Movshon, J. A., Eggers, H. M. & Gizzi M. S. (1987). Effects of early unilateral blur on the macaque's visual system. I. Behavioral observations. *The Journal of Neuroscience*, 7 (5), 1318-1326.
- Kiorpes, L., Kiper, D. C., O'Keefe, L. P., Cavanaugh, J. R. & Movshon, J. A. (1998). Neuronal correlates of amblyopia in the visual cortex of macaque monkeys with experimental strabismus and anisometropia. *The Journal of Neuroscience*, 18 (16), 6411-6424.
- Kiorpes, L. & Movshon, J. A. (2004). Development of sensitivity to visual motion in macaque monkeys. *Visual Neuroscience*, 21 (6), 851-859.
- Kiorpes, L., Tang, C. & Movshon, J. A. (2006). Sensitivity to visual motion in amblyopic macaque monkeys. *Visual Neuroscience*, 23 (2), 247-256.
- Kiorpes, L. & Wallman, J. (1995). Does experimentally-induced amblyopia cause hyperopia in monkeys? *Vision Research*, 35 (9), 1289-1297.
- Klinke, R. & Silbernagl, S. (Hrsg.). (2003). *Lehrbuch der Physiologie* (4. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Korte, E. W. (1921). Über die Gestaltauffassung im indirekten Sehen. *Zeitschrift für Psychologie*, Abt 1, 93, 17.

- Kovacs, I., Polat, U. & Norcia, A. M. (1996). Breakdown of binding mechanisms in amblyopia. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 37 (3), 670.
- Kozma, P. & Kiorpes, L. (2003). Contour integration in amblyopic monkeys. *Visual Neuroscience*, 20 (5), 577-588.
- Lagrèze, W. D. & Sireteanu, R. (1991). Two-dimensional spatial distortions in human strabismic amblyopia. *Vision Research*, 31, 1271-1288.
- Lang, J. (1998). Neue Ergebnisse zur Anatomie der Orbita. *Fortschritte der Ophthalmologie*, 79, 3.
- Lee, K. M., Lee, S. H., Kim, N. Y., Kim, C. Y., Sohn, J. W., Choi, M. Y. et al. (2001). Binocularity and spatial frequency dependence of calcarine activation in two types of amblyopia. *Neuroscience Research*, 40 (2), 147-153.
- Leffertstra, L. J. (1977). A comparative study of the difference in the evolution of refraction in the two eyes in patients with convergent strabismus (author's transl). *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 170 (1), 74-79.
- Lennerstrand, G. (1988). Central motor control in concomitant strabismus. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology*, 226 (2), 172-174.
- Lennerstrand, G. & Gallo, J. E. (1989). Prevalence of refractive errors and ocular motility disorders in 5- to 10-year-old Swedish children born prematurely or at full-term. *Acta ophthalmologica*, 67 (6), 717-718.
- Lerner, Y., Hendler, T., Malach, R., Harel, M., Leiba, H., Stolovitch, C. et al. (2006). Selective fovea-related deprived activation in retinotopic and high-order visual cortex of human amblyopes. *Neuroimage*, 33, 169-179.
- Lerner, Y., Pianka, P., Azmon, B., Leiba, H., Stolovitch, C., Loewenstein, A. et al. (2003). Area-specific amblyopic effects in human occipitotemporal object representations. *Neuron*, 40 (5), 1023-1029.
- LeVay, S., Wiesel, T. N. & Hubel, D. H. (1980). The development of ocular dominance columns in normal and visually deprived monkeys. *The Journal of comparative neurology*, 191 (1), 1-51.

- Levi, D. M. (2008). Crowding - an essential bottleneck for object recognition: a mini-review. *Vision Research*, 48 (5), 635-654.
- Levi, D. M. & Carkeet, A. (1993). Amblyopia: a consequence of abnormal visual development. In: Simons K. (Ed.). *Early Visual Development, Normal and Abnormal*. New York: Oxford University Press, 391-408.
- Levi, D. M., Hariharan, S. & Klein, S. A. (2002). Suppressive and facilitatory spatial interactions in peripheral vision: peripheral crowding is neither size invariant nor simple contrast masking. *Journal of Vision*, 2 (2), 167-177.
- Levi, D. M. & Harwerth, R. S. (1978). Contrast evoked potentials in strabismic and anisometric amblyopia. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 17 (6), 571-575.
- Levi, D. M. & Klein, S. (1982). Differences in vernier discrimination for grating between strabismic and anisometric amblyopes. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 23 (3), 398-407.
- Levi, D. M. & Klein, S. (1983). Spatial Localization in normal and amblyopic vision. *Vision Research*, 23 (10), 1005-1017.
- Levi, D. M. & Klein, S. A. (1985). Vernier acuity, crowding and amblyopia. *Vision Research*, 25, 979-991.
- Levi, D. M. & Klein, S. A. (1986). Sampling in spatial vision. *Nature*, 320 (6060), 360-362.
- Levi, D. M., Klein, S. A. & Aitsebaomo, A. P. (1985). Vernier acuity, crowding and cortical magnification. *Vision Research*, 25 (7), 963-977.
- Levi, D. M., Klein, S. A. & Hariharan, S. (2002). Suppressive and facilitatory spatial interactions in foveal vision: foveal crowding is simple contrast masking. *Journal of Vision*, 2 (2), 140-166.
- Levi, D. M., Klein, S. A. & Sharma, V. (1999). Position jitter and undersampling in pattern perception. *Vision Research*, 39 (3), 445-465.

- Levi, D. M., Klein, S. A., Sharma, V. & Nguyen, L. (2000). Detecting disorder in spatial vision. *Vision Research*, *40*, 2307-2327.
- Levi, D. M., Klein, S. A. & Wang, H. (1994). Discrimination of position and contrast in amblyopic and peripheral vision. *Vision Research*, *34* (24), 3293-3313.
- Levi, D. M. & Li, R. W. (2009). Improving the performance of the amblyopic visual system. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, *364* (1515), 399-407.
- Levi, D. M. & Polat, U. (1996). Neural plasticity in adults with amblyopia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *93* (13), 6830-6834.
- Levi, D. M., Polat, U. & Hu, Y. S. (1997). Improvement in Vernier acuity in adults with amblyopia. Practice makes better. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, *38* (8), 1493-1510.
- Levi, D. M. & Saarinen, J. (2004). Perception of mirror symmetry in amblyopic vision. *Vision Research*, *44* (21), 2475-2482.
- Levi, D. M. & Tripathy, S. P. (2006). Is the ability to identify deviations in multiple trajectories compromised in amblyopia? *Journal of Vision*, *6*, 1367-1379.
- Levi, D. M., Waugh, S. J. & Beard, B. L. (1994). Spatial scale shifts in amblyopia. *Vision Research*, *34* (24), 3315-3333.
- Levi, D. M., Yu, C., Kuai, S. G. & Risløve, E. (2007). Global contour processing in amblyopia. *Vision Research*, *47* (4), 512-524.
- Levitt, J. B., Schumer, R. A., Sherman, S. M., Spear, P. D. & Movshon, J. A. (2001). Visual response properties of neurons in the LGN of normally reared and visually deprived macaque monkeys. *Journal of Neurophysiology*, *85* (5), 2111-2129.
- Levy, I., Hasson, U. & Malach, R. (2004) One picture is worth at least a million neurons. *Current Biology*, *14*, 996-1001.

- Lewis, T. L., Maurer, D., Tytla, M. E., Bowering, E. R. & Brent, H. P. (1992). Vision in the “good” eye of children treated for unilateral congenital cataract. *Ophthalmology*, 99 (7), 1013-1017.
- Li, X., Dumoulin, S. O., Mansouri, B. & Hess, R. F. (2007a). Cortical deficits in human amblyopia: their regional distribution and their relationship to the contrast detection deficit. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 48, 1575-1591.
- Li, X., Dumoulin, S. O., Mansouri, B. & Hess, R. F. (2007b). The fidelity of the cortical retinotopic map in human amblyopia. *European Journal of Neuroscience*, 25, 1265-1277.
- Liu, L. & Arditi, A. (2000). Apparent string shortening concomitant with letter crowding. *Vision Research*, 40 (9), 1059-1067.
- Livne, T. & Sagi, D. (2007). Configuration influence on crowding. *Journal of Vision*, 7 (2), 4.1-12.
- Loshin, D. S. & Jones, R. (1982). Contrast sensitivity as a function of exposure duration in the amblyopic visual system. *American journal of optometry and physiological optics*, 59 (7), 561-567.
- Louie, E. G., Bressler, D. W. & Whitney, D. (2007). Holistic crowding: selective interference between configural representations of faces in crowded scenes. *Journal of Vision*, 7 (2), 24.1-2411.
- Löwel, S. & Singer, W. (1992). Selection of intrinsic horizontal connections in the visual cortex by correlated neuronal activity. *Science*, 255 (5041), 209-212.
- Mallah, M. K., Hart, P. M., McClure, M., Stevenson, M. R., Silvestri, G., White, S. T. et al. (2001). Improvements in measures of vision and self-reported visual function after cataract extraction in patients with late-stage age-related maculopathy. *Optometry and Vision Science*, 78 (9), 683-688.
- Mansouri, B., Allen, H. A. & Hess, R. F. (2005). Detection, discrimination and integration of second-order orientation information in strabismic and anisometric amblyopia. *Vision Research*, 45 (18), 2449-2460.

- Mansouri, B. & Hess, R. F. (2006). The global processing deficit in amblyopia involves noise segregation. *Vision Research*, 46 (24), 4104-4117.
- Marschuetz, C., Reuter-Lorenz, P. A., Smith, E. E., Jonides, J. & Noll, D. C. (2006). Working memory for order and the parietal cortex: An event-related functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience*, 139, 311-316.
- Marschuetz, C. & Smith, E. E. (2006). Working memory for order: Multiple cognitive and neural mechanisms. *Neuroscience*, 139, 195-200.
- Martelli, M., Majaj, N. J., Pelli, D. G. (2005). Are faces processed like words? A diagnostic test for recognition by parts. *Journal of Vision*, 5 (1), 58-70.
- McCourt, M. E. (2001). Performance consistency of normal observers in forced-choice tachistoscopic visual line bisection. *Neuropsychologia*. 39, 1065-1076.
- McKee, S., Levi, D., & Movshon, T. (2003). The pattern of visual deficits in amblyopia. *Journal of Vision*, 3, 380-405.
- Mehdorn, E. & Mackensen, G. (1984). Development of Deprivation - Amblyopia in an Adult. In Gregersen, E. Trans *14th ESA-Meeting*, Copenhagen, S. 287.
- Merigan, W. H., Maunsell, J. H. (1993). How parallel are the primate visual pathways? *Annual Review of Neuroscience*, 16, 369-402.
- Mishkin, M., Ungerleider, L. G. (1982). Contribution of striate inputs to the visuospatial functions of parieto-preoccipital cortex in monkeys. *Behavioural Brain Research*, 6 (1), 57-77.
- Mitchell, D.E., Freeman, R.D. & Westheimer, G. (1967). Effect of orientation on the modulation of interference fringes on the retina. *Journal of the Optical Society of America*, 57, 246-249.
- Mohn, G., van Hof, V. & Duin J. (1986). Preferential looking acuity in normal and neurologically abnormal infants and pediatric patients. *Documenta Ophthalmologia*, 45, 221-229.

- Moseley, M. J., Neufeld, M., McCarry, B., Charnock, A., McNamara, R., Rice, T. et al. (2002). Remediation of refractive amblyopia by optical correction alone. *Ophthalmic and Physiological Optics*, 22 (4), 296-299.
- Movshon, J. A., Eggers, H. M., Gizzi, M. S., Hendrickson, A. E., Kiorpes, L. & Boothe, R. G. (1987). Effects of early unilateral blur on the macaque's visual system. III. Physiological observations. *The Journal of Neuroscience*, 7 (5), 1340-1351.
- Muckli, L., Kiess, S., Tonhausen, N., Singer, W., Goebel, R. & Sireteanu, R. (2006). Cerebral correlates of impaired grating perception in individual, psychophysically assessed human amblyopes. *Vision Research*, 46, 506-526.
- Mussap, A. J. & Levi, D. M. (1995). Amodal completion and vernier acuity: evidence of 'top-but-not-very-far-down' processes? *Perception*, 24 (9), 1021-1048.
- Mussap, A. J. & Levi, D. M. (1999). Orientation-based texture segmentation in strabismic amblyopia. *Vision Research*, 39, 411-428.
- Neri, P., Luu, J. Y. & Levi, D. M. (2007). Sensitivity to biological motion drops by approximately 1/2 log-unit with inversion, and is unaffected by amblyopia. *Vision Research*, 47, 1209-1214.
- Oppel, O. (1962). On the phenomenology of eccentric fixation. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde und für augenärztliche Fortbildung*, 141, 161-199.
- Palmer, S. E. (1999). *Vision Science. Photons to Phenomenology*. Cambridge: Massachusetts Institute of Technology.
- Parks, M. M. (1974). Management of acquired esotropia. *The British Journal of Ophthalmology*, 58 (3), 240-247.
- Parrish, R. K. (1996). Visual impairment, visual functioning, and quality of life assessments in patients with glaucoma. *Transactions of the American Ophthalmological Society*, 94, 919-1028.
- Pelli, D. G., Palomares, M. & Majaj, N. J. (2004). Crowding is unlike ordinary masking: distinguishing feature integration from detection. *Journal of Vision*, 4 (12), 1136-1169.



- Philipp, W. & Mayer, W. (1989). Investigation of visual field defects in strabismic and anisometropic amblyopes with the Octopus program G1. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 27, 448-454.
- Pisella, L. & Mattingley, J. B. (2004). The contribution of spatial remapping impairments to unilateral visual neglect. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 28, 181-200.
- Pointer, M. H. & Watt, R. J. (1987). Shape recognition in amblyopia. *Vision Research*, 27, 651.
- Polat, U. (2008). Restoration of underdeveloped cortical functions: evidence from treatment of adult amblyopia. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 26, 413-424.
- Polat, U., Ma-Naim, T., Belkin, M. & Sagi, D. (2004). Improving vision in adult amblyopia by perceptual learning. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101, 6692-6697.
- Popple, A. V. & Levi, D. M. (2005). Location coding by the human visual system: multiple topological adaptations in a case of strabismic amblyopia. *Perception*, 34, 87-107.
- Pratt-Johnson, J. A. & Tillson, G. (1985). The management of esotropia with high AC/A ratio (convergence excess). *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 22 (6), 238-242.
- Preslan, M. W. & Beauchamp, G. R. (1987). Accommodative esotropia: review of current practices and controversies. *Ophthalmic surgery*, 18 (1), 68-72.
- Pugh, M. (1958). Visual distortion in amblyopia. *British Journal of Ophthalmology*, 42, 449-460.
- Rahi, J. S., Logan, S., Borja, M. C., Timms, C., Russell-Eggitt, I. & Taylor, D. (2002). Prediction of improved vision in the amblyopic eye after visual loss in the non-amblyopic eye. *Lancet*, 360 (9333), 621-622.
- Rentschler, I. & Hilz, R. (1985). Amblyopic processing of positional information. Part I: Vernier acuity. *Experimental Brain Research*, 60 (2), 270-278.

- Roelfsema, P. R., König, P., Engel, A. K., Sireteanu, R. & Singer, W. (1994). Reduced synchronization in the visual cortex of cats with strabismic amblyopia. *The European Journal of Neuroscience*, 6 (11), 1645-1655.
- Sabri, K., Knapp, C. M., Thompson, J. R. & Gottlob, I. (2006). The VF-14 and psychological impact of amblyopia and strabismus. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 47 (10), 4386-4392.
- Sattler, C. H. (1927). Erfahrungen über die Beseitigung der Amblyopie und die Wiederherstellung des binokularen Sehaktes bei Schielenden. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, 63, 19.
- Scarisbrick, D. J., Tweedy, J. R. & Kulansky, G. (1987). Hand preference and performance effects on line bisection. *Neuropsychologia*, 25, 695-699.
- Schelchshorn, J., Yoo, M. H., Chung, C. S. & Sireteanu, R. (1998). Visual asymmetries in the perception of simultaneously presented objects. *Perception*, 27, 165.
- Schenkenburg, T., Bradford, D. C. & Ajax, E. T. (1980). Line bisection and unilateral visual neglect in patients with neurologic impairment. *Neurology*, 30, 509-517.
- Schmidt, K. E., Singer, W. & Galuske, R. A. (2004). Processing deficits in primary visual cortex of amblyopic cats. *Journal of Neurophysiology*, 91 (4), 1661-1671.
- Schröder, J. H., Fries, P., Roelfsema, P. R., Singer, W. & Engel, A. K. (2002). Ocular dominance in extrastriate cortex of strabismic amblyopic cats. *Vision Research*, 42 (1), 29-39.
- Sengpiel, F. & Blakemore, C. (1994). Interocular control of neuronal responsiveness in cat visual cortex. *Nature*, 368 (6474), 847-850.
- Sengpiel, F. & Blakemore, C. (1996). The neural basis of suppression and amblyopia in strabismus. *Eye*, 10 (2), 250-258.
- Sharma, V., Levi, D. M. & Coletta, N. J. (1999). Sparse-sampling of gratings in the visual cortex of strabismic amblyopes. *Vision Research*, 39, 3526-3536.

- Sharma, V., Levi, D. M. & Klein, S. A. (2000). Undercounting features and missing features: evidence for a high-level deficit in strabismic amblyopia. *Nature Neuroscience*, 3 (5), 496-501.
- Sherman, S. M., Guillery, R. W., Kaas, J. H. & Sanderson, K. J. (1974). Behavioral, electrophysiological and morphological studies of binocular competition in the development of the geniculo-cortical pathways of cats. *The Journal of Comparative Neurology*, 158 (1), 1-18.
- Simmers, A. J. & Bex, P. J. (2001). Deficit of visual contour integration in dyslexia. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 42, 2737-2742.
- Simmers, A. J. & Bex, P. J. (2004). The representation of global spatial structure in amblyopia. *Vision Research*, 44 (5), 523-533.
- Simmers, A. J., Bex, P. J. & Hess, R. F. (2003). Perceived blur in amblyopia. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 44, 1395-1400.
- Simmers, A. J., Ledgeway, T. & Hess, R. F. (2005). The influences of visibility and anomalous integration processes on the perception of global spatial form versus motion in human amblyopia. *Vision Research*, 45 (4), 449-460.
- Simmers, A. J., Ledgeway, T., Hess, R. F. & McGraw, P. V. (2003). Deficits to global motion processing in human amblyopia. *Vision Research*, 43 (6), 729-738.
- Simmers, A. J., Ledgeway, T., Mansouri, B., Hutchinson, C. V. & Hess, R. F. (2006). The extent of the dorsal extra-striate deficit in amblyopia. *Vision Research*, 46 (16), 2571-2580.
- Simonsz, H. J., Polling, J. R., Voorn, R., van Leeuwen, J., Meester, H., Romijn C. et al. (1999). Electronic monitoring of treatment compliance in patching for amblyopia. *Strabismus*, 7 (2), 113-123.
- Sireteanu, R. (1982a). Binocular vision in strabismic humans with alternating fixation. *Vision Research*, 22, 889-896.
- Sireteanu, R. (1982b). Human amblyopia: consequence of chronic interocular suppression. *Human Neurobiology*, 1, 31-33.

- Sireteanu, R. (1987). Binocular luminance summation in humans with defective binocular vision. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 28, 349-355.
- Sireteanu, R. (1991). Restricted visual fields in both eyes of kittens raised with a unilateral, surgically induced strabismus: relationship to extrastriate cortical binocularity. *Clinical Vision Science*, 6 (4), 277-287.
- Sireteanu, R. (2000a). The binocular act in strabismus. In Lennerstrand, G. & Ygge, Y. (Eds). *Advances in Strabismus Research: Basic and Clinical Aspects*. London, UK: Portland Press Ltd, 63-83.
- Sireteanu, R. (2000b). The binocular visual system in amblyopia. *Strabismus*, 8, 39-51.
- Sireteanu, R., Bäumer, C. C. & Iftime, A. (2008). Temporal instability in amblyopic vision: relationship to a displacement map of visual space. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 49, 3940-3954.
- Sireteanu, R., Bäumer, C. C., Sarbu, C. & Iftime, A. (2007). Spatial and temporal misperceptions in amblyopic vision. *Strabismus*, 15, 45-54.
- Sireteanu, R., Bäumer, C., Sarbu, C., Tsujimura, S. & Muckli, L. (2007). Spatial misperceptions in amblyopic vision: abnormal activation of the primary visual cortex? *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 224, 780-786.
- Sireteanu, R. & Best, J. (1992). Squint-induced Modification of Visual Receptive Fields in the Lateral Suprasylvian Cortex of the Cat: Binocular Interaction, Vertical Effect and Anomalous Correspondence. *The European Journal of Neuroscience*, 4 (3), 235-242.
- Sireteanu, R. & Fronius, M. (1981). Naso-temporal asymmetries in human amblyopia consequence of long-term interocular suppression. *Vision Research*, 21, 1055-1063.
- Sireteanu, R. & Fronius, M. (1989). Different patterns of retinal correspondence in the central and peripheral visual field of strabismics. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 30, 2023-2033.
- Sireteanu, R. & Fronius, M. (1990). Human amblyopia: structure of the visual field. *Experimental Brain Research*, 79, 603-614.

- Sireteanu, R., Fronius, M. & Singer, W. (1981). Binocular interaction in the peripheral visual field of humans with strabismic and anisometropic amblyopia. *Vision Research*, 21, 1065-1074.
- Sireteanu, R., Goebel, C., Goertz, R. & Wandert, T. (2006). Do children with developmental dyslexia show a selective visual attention deficit? *Strabismus*, 14, 85-93.
- Sireteanu, R., Goertz, R., Bachert, I., & Wandert, T. (2005). Children with developmental dyslexia show a left visual "minineglect". *Vision Research*, 45, 3075-3082.
- Sireteanu, R., Lagrèze, W.-D., & Constantinescu, D. H. (1993). Distortions in twodimensional visual space perception in strabismic observers. *Vision Research*, 33, 677-690.
- Sireteanu, R. & Singer, W. (1980). The "vertical effect" in human squint amblyopia. *Experimental Brain Research*, 40, 354-357.
- Sireteanu, R., Thiel, A., Fikus, S. & Iftime, A. (2008). Patterns of spatial distortions in human amblyopia are invariant to stimulus duration and instruction modality. *Vision Research*, 48, 1150-1163.
- Sjöstrand, J. & Abrahamsson, M. (1991). Risk factors in amblyopia. *Eye*, 4 (6), 787-793.
- Smith, E. L., Chino, Y. M., Ni, J., Cheng, H., Crawford, M. L. & Harwerth, R. S. (1997). Residual binocular interactions in the striate cortex of monkeys reared with abnormal binocular vision. *Journal of Neurophysiology*, 78, 1353-1362.
- Smith, L. K., Thompson, J. R., Woodruff, G. & Hiscox, F. (1994). Social deprivation and age at presentation in amblyopia. *Journal of public health medicine*, 16, 348-351.
- Steinman, S. B., Levi, D. M., McKee, S. P. (1988). Discrimination of time and velocity in the amblyopic visual system. *Clinical Vision Science*, 2, 265-276.
- Stewart, C. E., Fielder, A. R., Stephens, D. A. & Moseley, M.J. (2005). Treatment of unilateral amblyopia: factors influencing visual outcome. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 46, 3152-3160.

- Stewart, C. E., Moseley, M. J., Stephens, D. A. & Fielder, A. R. (2004). Treatment dose-response in amblyopia therapy: the Monitored Occlusion Treatment of Amblyopia Study (MOTAS). *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 45 (9), 3048-3054.
- Strasburger, H., Harvey, L.O. & Rentschler, I. (1991). Contrast thresholds for identification of numeric characters in direct and eccentric view. *Perception and Psychophysics*, 49 (6), 495-508.
- Thibos, L. N. & Bradley, A. (1993). New methods for discriminating neural and optical losses of vision. *Optometry and Vision Science*, 70, 279-287.
- Thiel, A. & Sireteanu, R. (2009). Strabismic amblyopes show a bilateral rightward bias in a line bisection task: evidence for a visual attention deficit. *Vision Research*, 49 (3), 287-294.
- Thompson, B., Mansouri, B., Koski, L. & Hess, R. F. (2008). Brain plasticity in the adult: modulation of function in amblyopia with rTMS. *Current Biology*, 18, 1067-1071.
- Toet, A. & Levi, D. M. (1992). The two-dimensional shape of spatial interaction zones in the parafovea. *Vision Research*, 32 (7), 1349-1357.
- Tommila, V. & Tarkkanen, A. (1981). Incidence of loss of vision in the healthy eye in amblyopia. *The British Journal of Ophthalmology*, 65, 575-577.
- Tremain, K. E. & Ikeda, H. (1982). Relationship between amblyopia, LGN cell "shrinkage" and cortical ocular dominance in cats. *Experimental Brain Research*, 45, 243-252.
- Ungerleider, L. G. & Pasternak, T. (2004). Ventral and Dorsal Cortical Processing Streams. In L. M. Chalupa & J. S. Werner (Eds.), *The Visual Neuroscience* (S. 541-493). Cambridge: Massachusetts Institute of Technology.
- Vallar, G. & Perani, D. (1986). The anatomy of unilateral neglect after right-hemisphere stroke lesions. A clinical/CT-scan correlation study in man. *Neuropsychologia*, 24, 609-622.
- Von Helmholtz, H. (1896). *Handbuch der Physiologischen Optik* (2. Aufl.). Hamburg: Voss.

- Von Noorden, G. K. (1967). Classification of amblyopia. *American Journal of Ophthalmology*, 63 (2), 238-244.
- Von Noorden, G. K. & Crawford, M. L. (1992). The lateral geniculate nucleus in human strabismic amblyopia. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 33, 2729-2732.
- Von Noorden, G. K., Crawford, M. L. & Levacy, R. A. (1983). The lateral geniculate nucleus in human anisometric amblyopia. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 24 (6), 788-790.
- Von Noorden, G. K., Jenkins, R. H. & Chu, M. W. (1996). Horizontal transposition of the vertical rectus muscles for cyclotropia. *American Journal of Ophthalmology*, 122 (3), 325-330.
- Wallace, D. K., Chandler, D. L., Beck, R. W., Arnold, R. W., Bacal, D. A., Birch, E. E. et al. (2007). Treatment of bilateral refractive amblyopia in children three to less than 10 years of age. *American Journal of Ophthalmology*, 144, 487-496.
- Wang, H., Levi, D. M. & Klein, S. A. (1998). Spatial uncertainty and sampling efficiency in amblyopic position acuity. *Vision Research*, 38, 1239-1251.
- Waugh, S. J. & Levi, D. M. (1993). Visibility, timing and vernier acuity. *Vision Research*, 33 (4), 505-526.
- Webber, A. L., Wood, J. M., Gole, G. A. & Brown, B. (2008). The effect of amblyopia on fine motor skills in children. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 49, 594-603.
- Weiss, C., Rentschler, I. & Caelli, T. (1985). Amblyopic processing of positional information. Part II: Sensitivity to phase distortion. *Experimental Brain Research*, 60, 279-288.
- Wensveen, J. M., Harwerth, R. S., Hung, L. F., Ramamirtham, R., Kee, C. S. & Smith, E. L. (2006). Brief daily periods of unrestricted vision can prevent form-deprivation amblyopia. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 47 (6), 2468-2477.
- Westheimer, G. & Hauske, G. (1975). Temporal and spatial interference with vernier acuity. *Vision Research*, 15, 1137-1141.

- Westheimer, G., Shimamura, K. & McKee, S. P. (1976). Interference with line-orientation sensitivity. *Journal of the Optical Society of America*, 66 (4), 332-338.
- Wick, B. (1973). Amblyopia - a case report. *American Journal of Optometry and Archives of American Academy of Optometry*, 50, 727-730.
- Wiesel, T. N. & Hubel, D. H. (1963). Single-Cell Responses in Striate Cortex of Kittens Deprived of Vision in one Eye. *Journal of Neurophysiology*, 26, 1003-1017.
- Wiesel, T. N. & Hubel, D. H. (1965). Extent of recovery from the effects of visual deprivation in kittens. *Journal of Neurophysiology*, 28 (6), 1060-1072.
- Wilson, F. A., Scialoja, S. P. & Goldman-Rakic, P. S. (1993). Dissociation of object and spatial processing domains in the primate prefrontal cortex. *Science*, 260, 1955-1958.
- Wilson, M. E., Bluestein, E. C. & Parks, M. M. (1993). Binocularity in accommodative esotropia. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 30, 233-236.
- Wong, E. H. & Levi, D. M. (2005). Second-order spatial summation in amblyopia. *Vision Research*, 45 (21), 2799-2809.
- Wong, E. H., Levi, D. M. & McGraw, P. V. (2001). Is second-order spatial loss in amblyopia explained by the loss of first-order spatial input? *Vision Research*, 41, 2951-2960.
- Zeki, S. (1993). *A Vision of the Brain*. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- Zhang, B., Matsuura, K., Mori, T., Wensveen, J. M., Harwerth, R. S., Smith, E. L. et al. (2003). Binocular deficits associated with early alternating monocular defocus. II. Neurophysiological observations. *Journal of Neurophysiology*, 90, 3012-3023.



# Anhang



**Goethe-Universität Frankfurt**

Fachbereich 5 – Psychologie

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades

## **Reizspezifische Fehlwahrnehmungen von erwachsenen Personen mit Amblyopie**

vorgelegt von Aylin Thiel

Begutachtung

PD Dr. Sabine Heim

PD Dr. Aglaja Stirn

Frankfurt, April 2009

## **Anhang A**

### **Räumlichen Fehlwahrnehmungen**

Nachfolgend werden die computergenerierten individuellen Fehlwahrnehmungen jedes experimentellen Versuchsteilnehmers bei allen Gittermustern abgebildet. Zusätzlich werden die Differenzen zwischen dem Originalmuster und dem jeweils individuell verzerrt wahrgenommenen Muster farbkodiert visualisiert. Innerhalb jeder ätiologischen Gruppe sind die Versuchsteilnehmer in zunehmender Reihenfolge der visuellen Sehschärfe des amblyopen Auges angeordnet.

# Schielamblyope

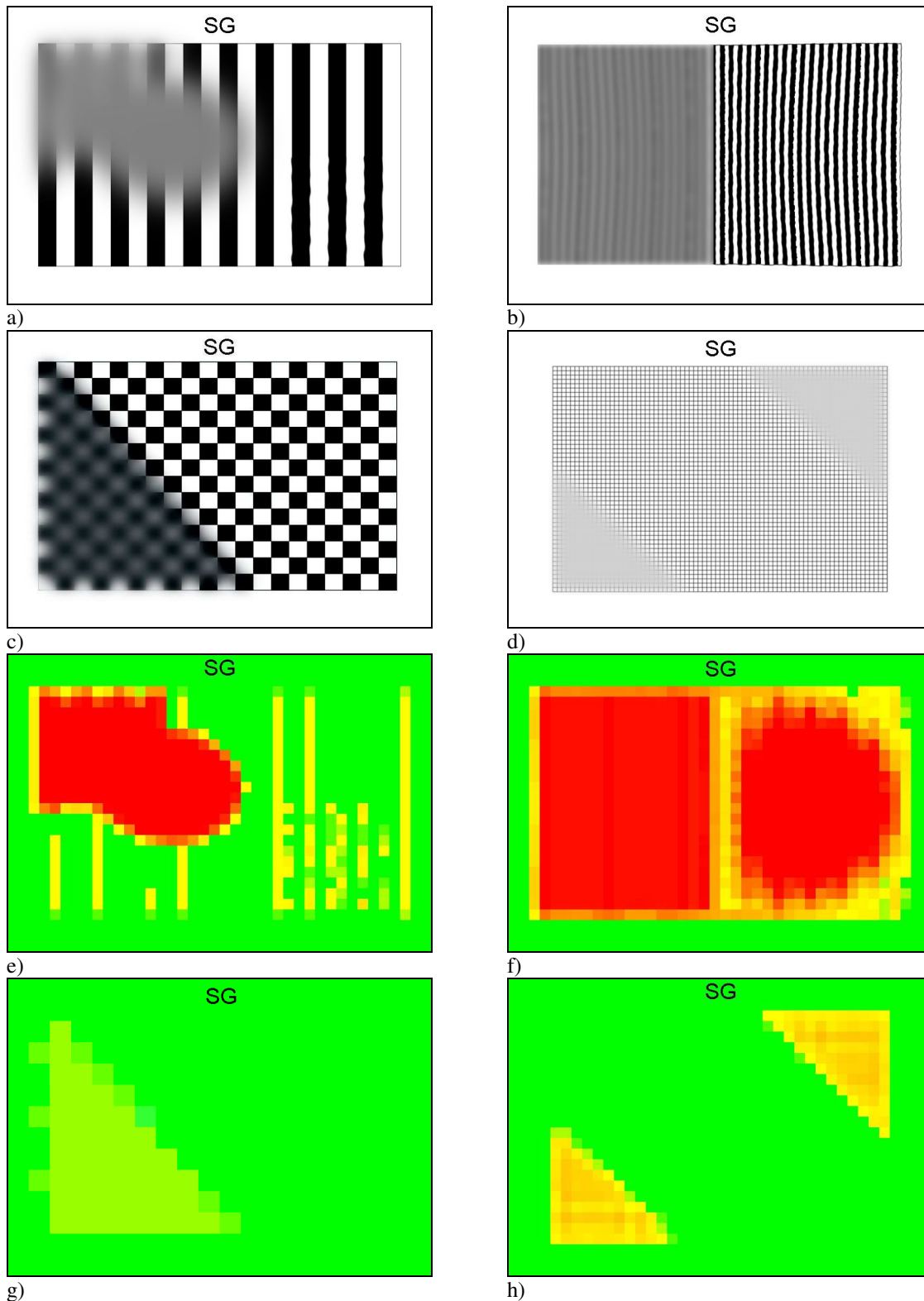
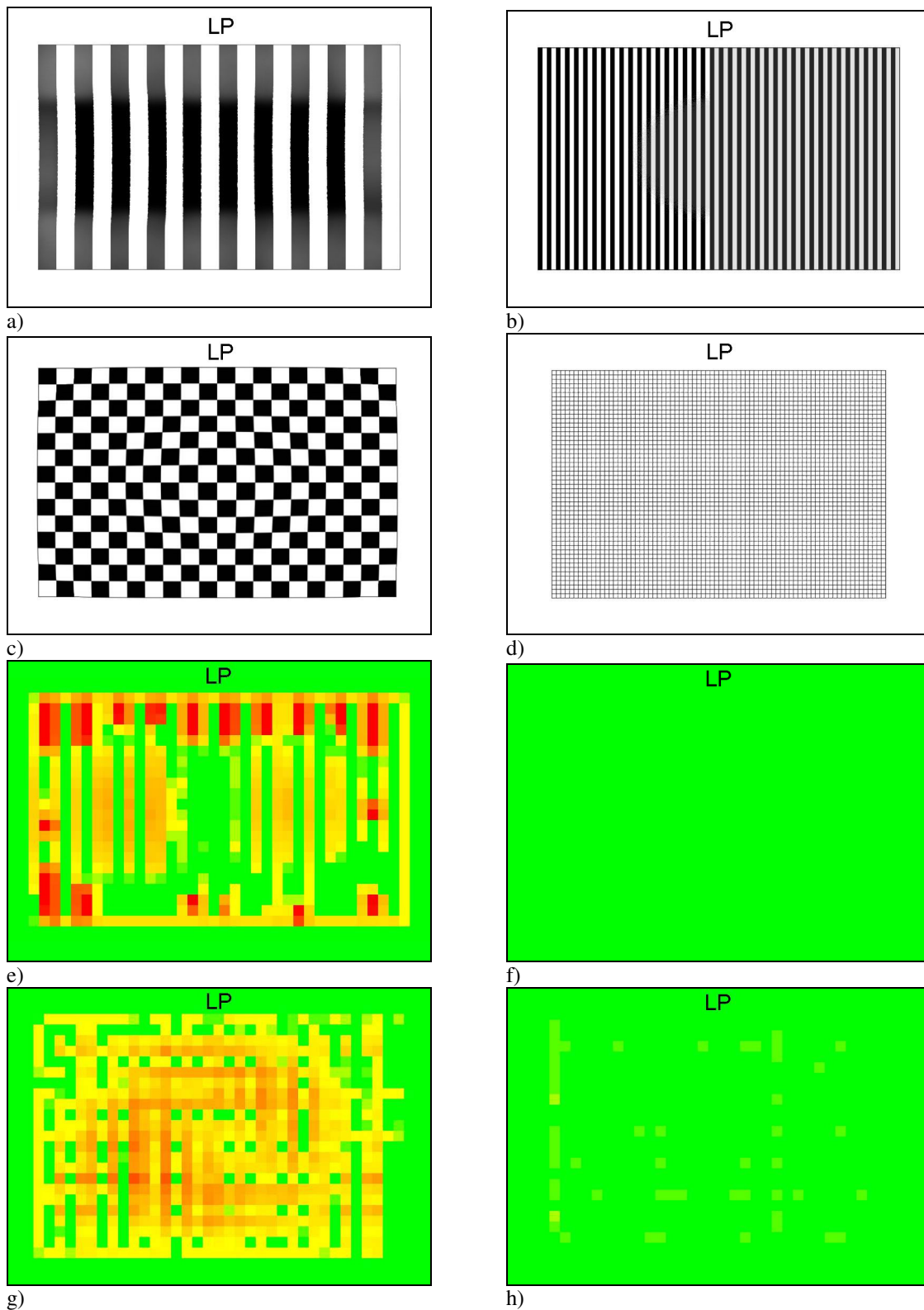
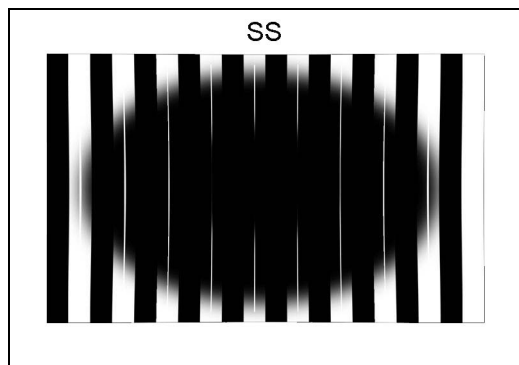


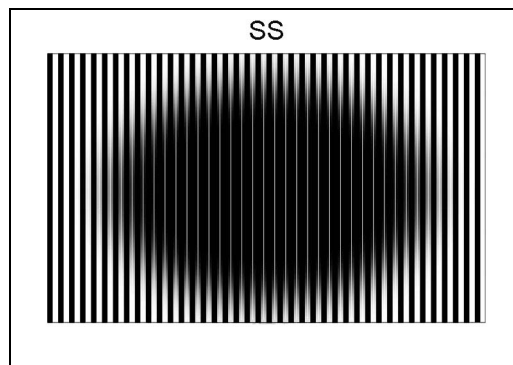
Abb. 1: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson SG für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d). Grün = keine/geringe Verzerrung, gelb = mittlere Verzerrung, rot = starke Verzerrung (die Farbkodierung gilt analog für die nachfolgenden Abbildungen).



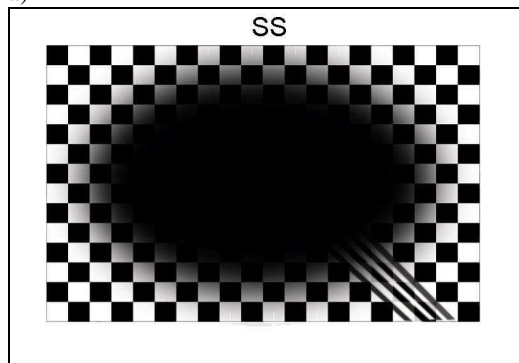
g) h)  
 Abb. 2: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson LP für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



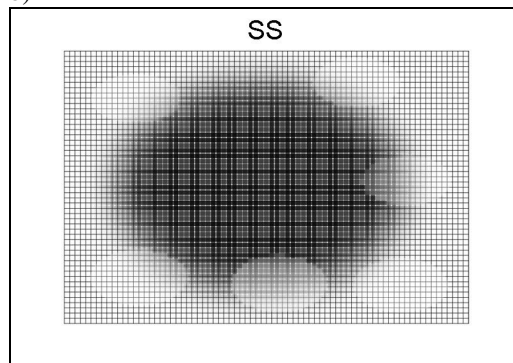
a)



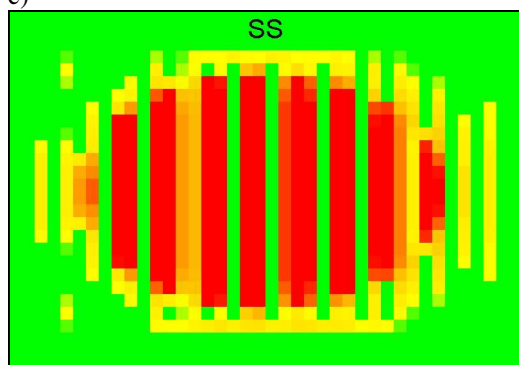
b)



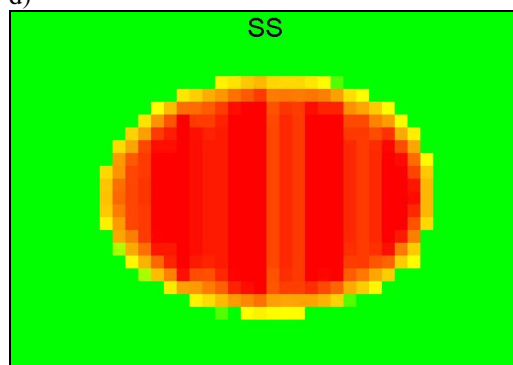
c)



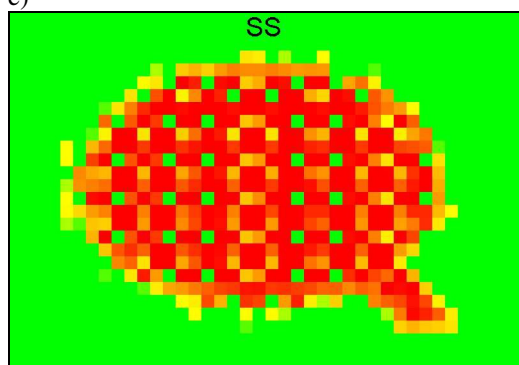
d)



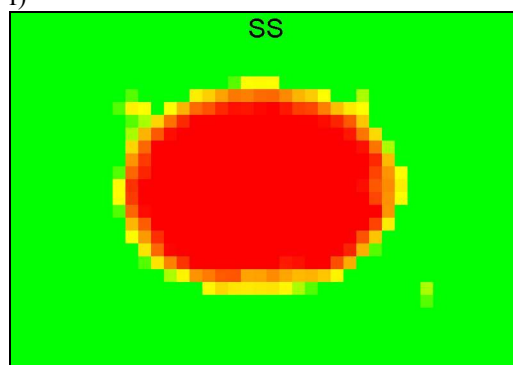
e)



f)

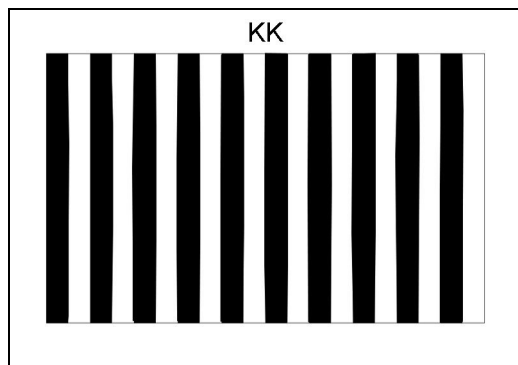


g)

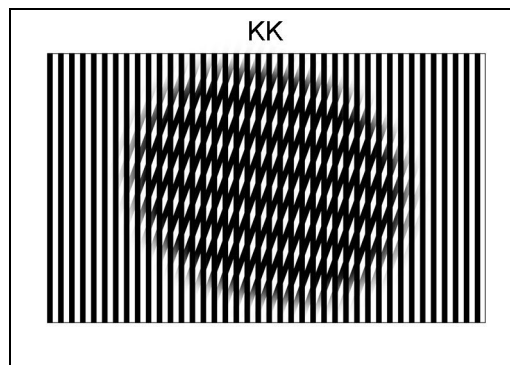


h)

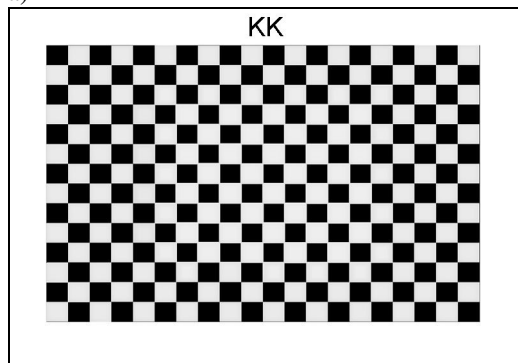
Abb. 3: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson SS für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



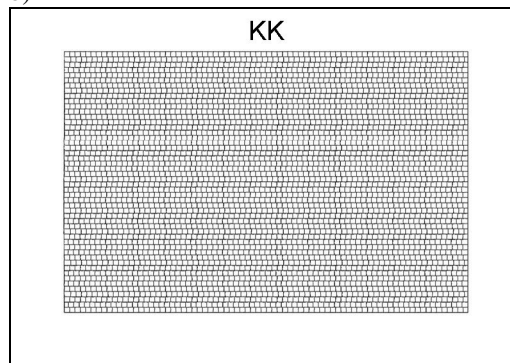
a)



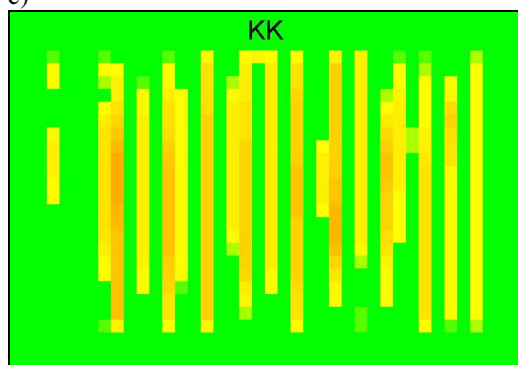
b)



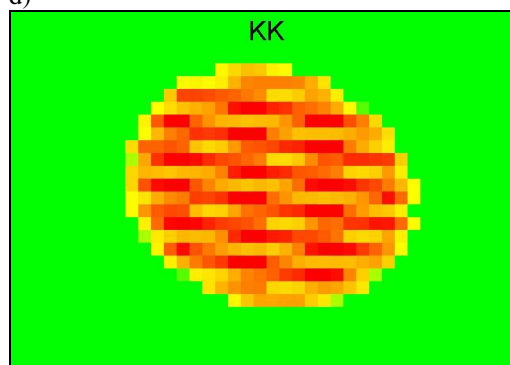
c)



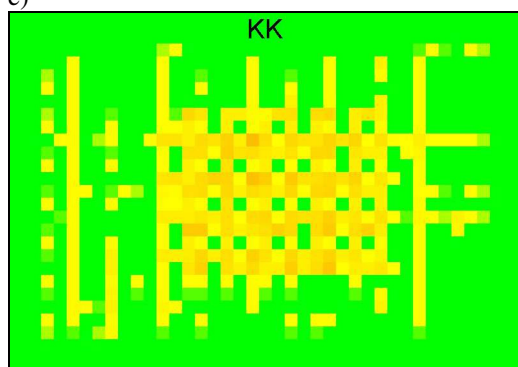
d)



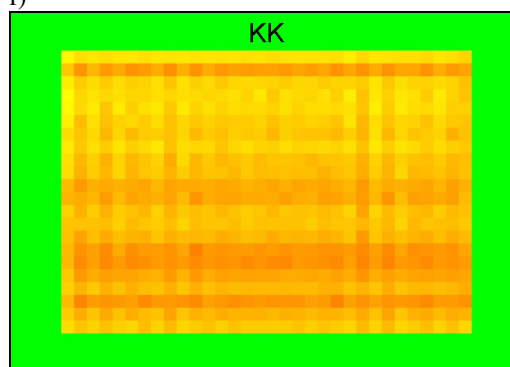
e)



f)



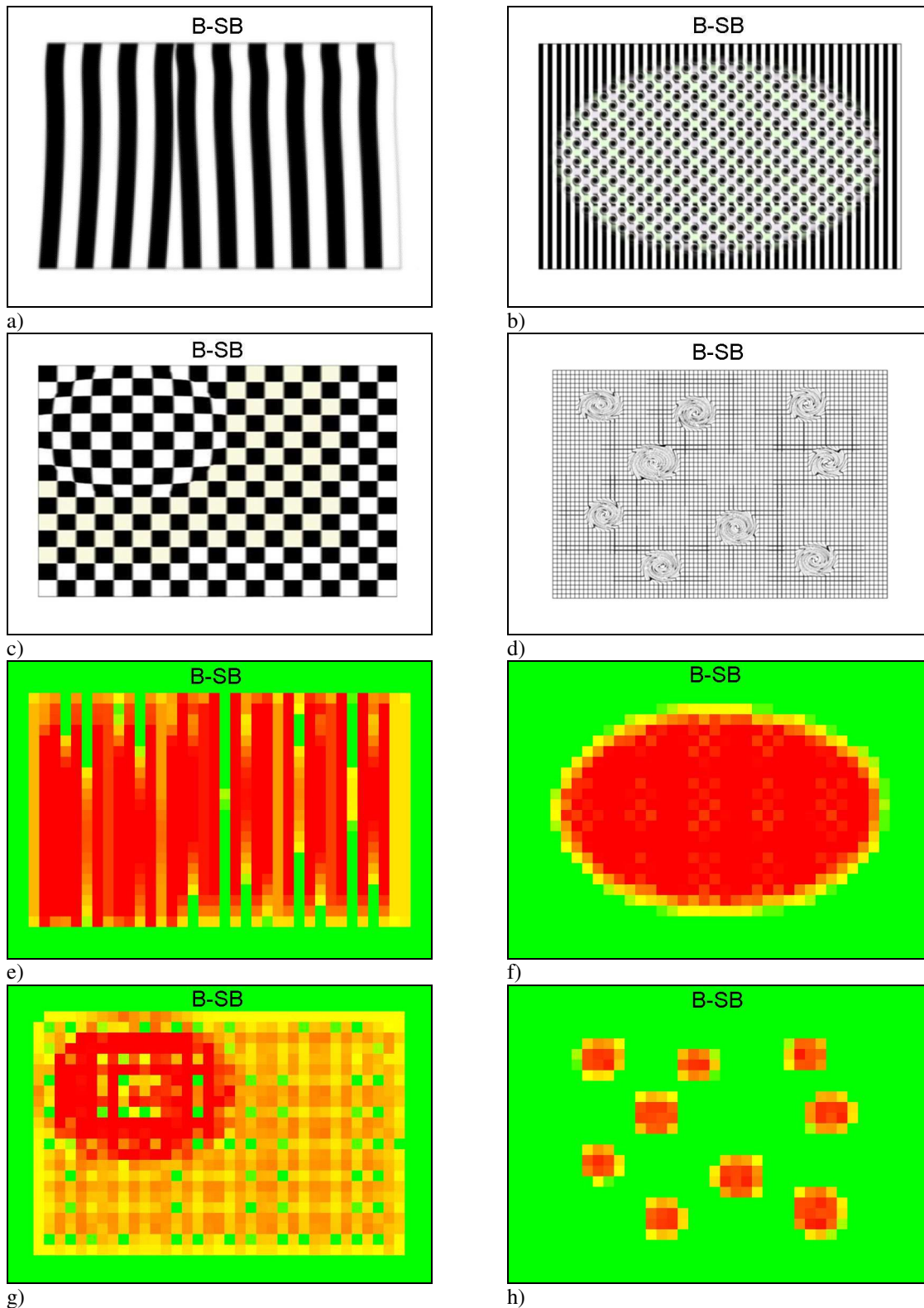
g)



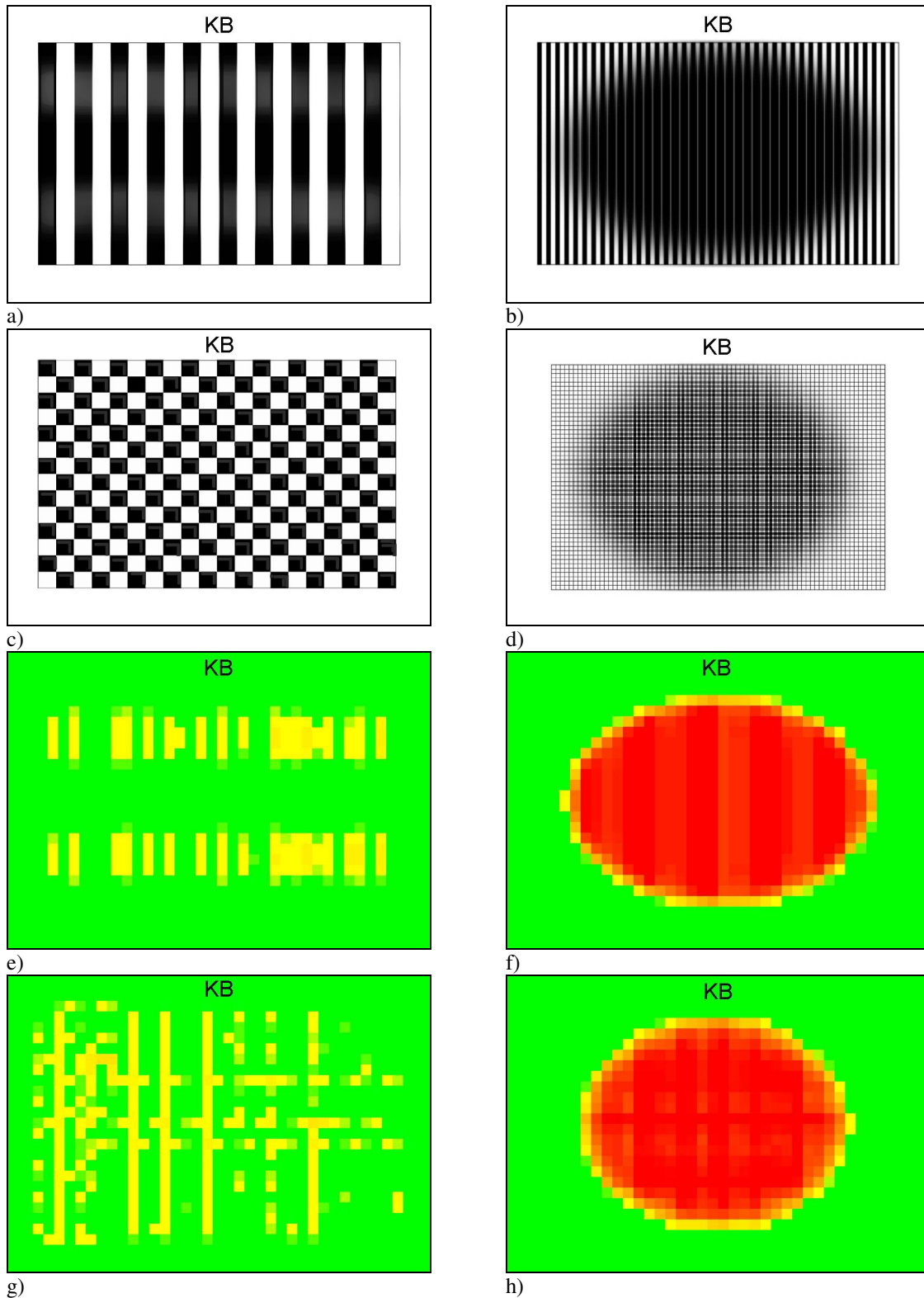
h)

Abb. 4: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson KK für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).

## Schielamblyope mit Anisometropie

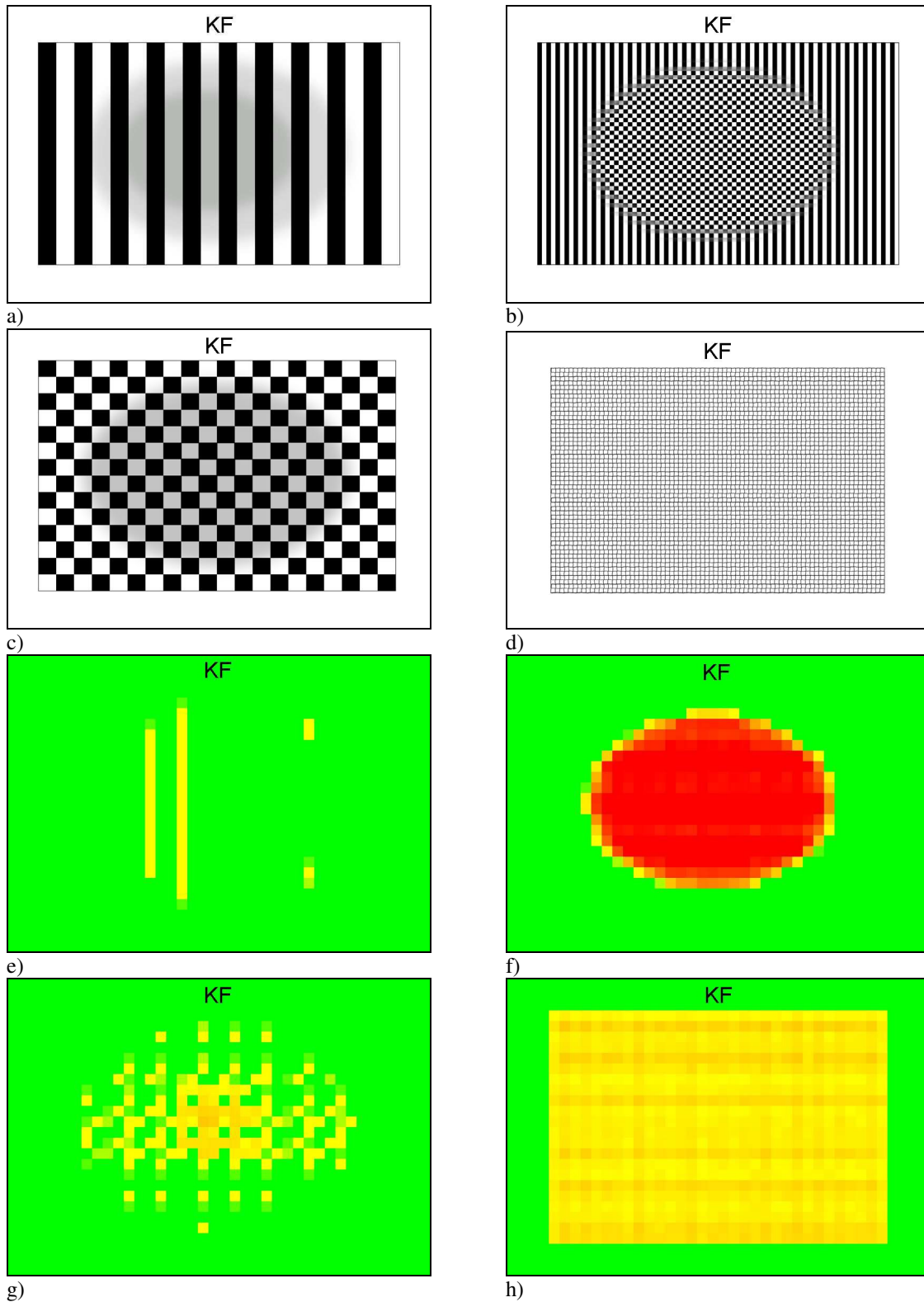


g) h)  
Abb. 5: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson B-SB für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).

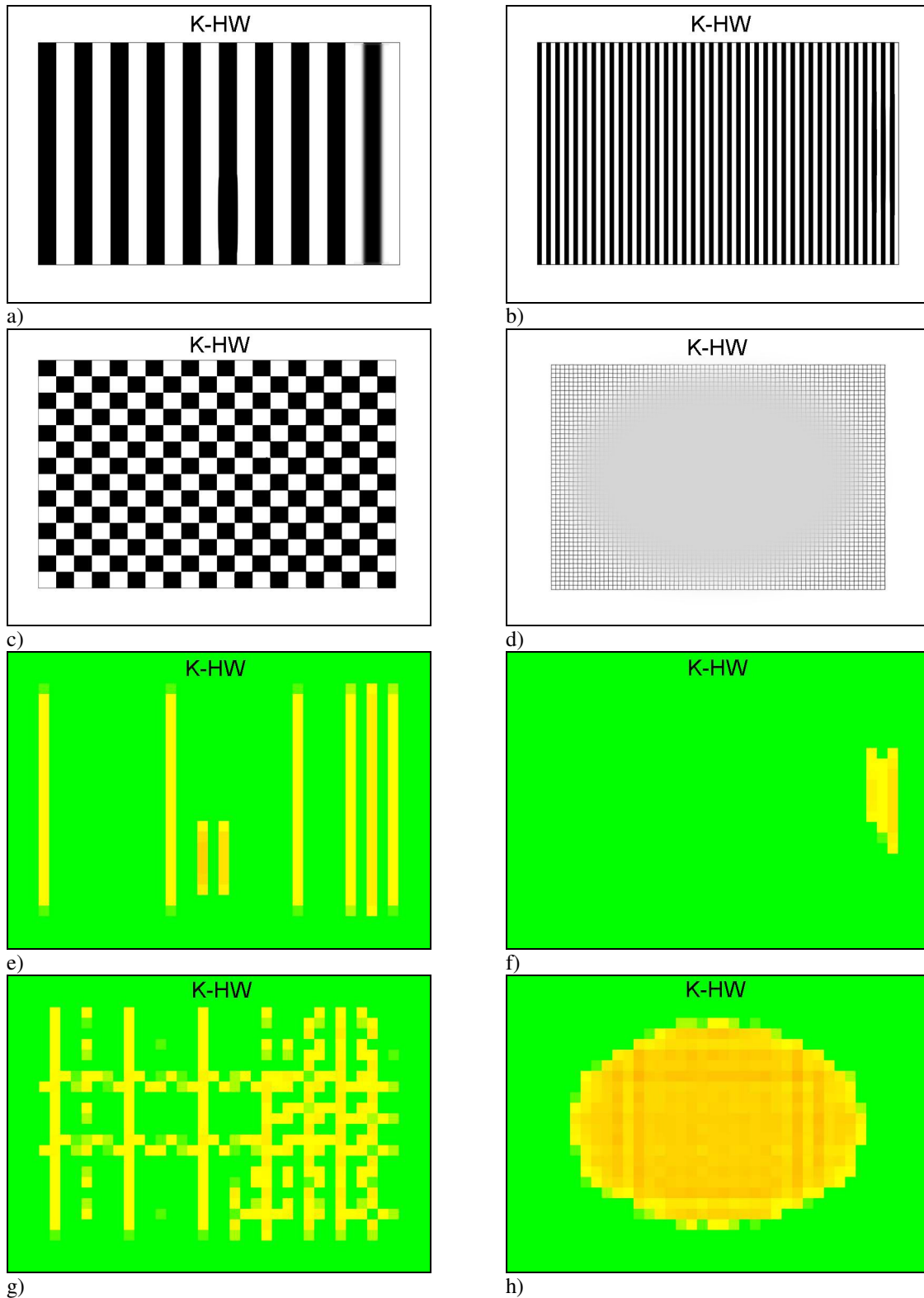


g) h)  
 Abb. 6: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson KB für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).

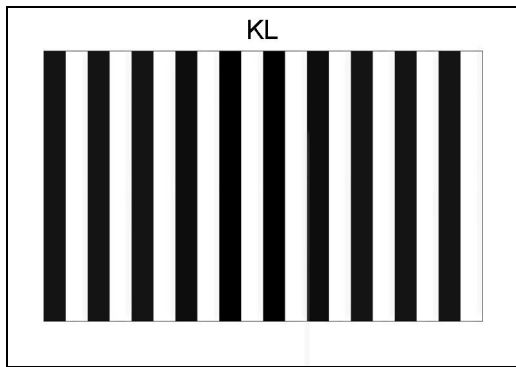




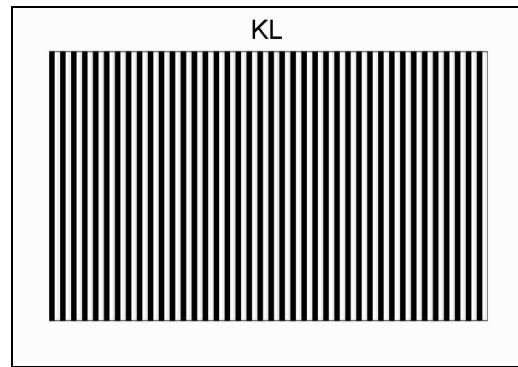
g) h)  
 Abb. 7: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson KF für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



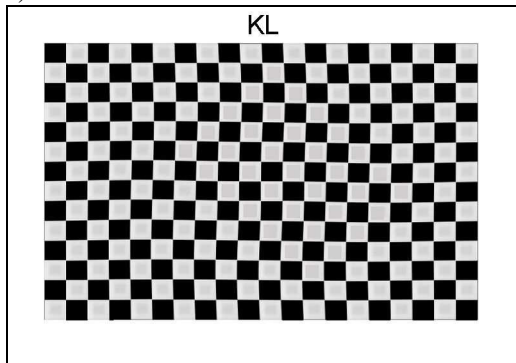
g) h)  
 Abb. 8: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson K-HW für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



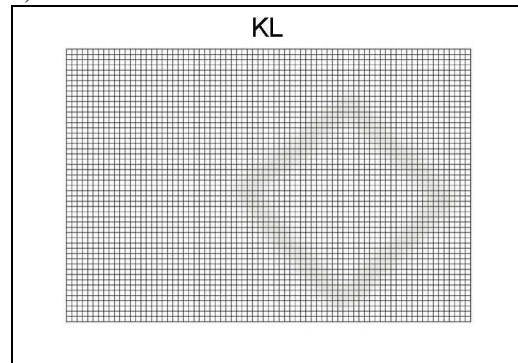
a)



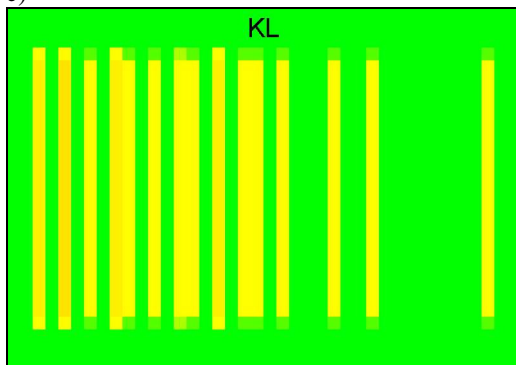
b)



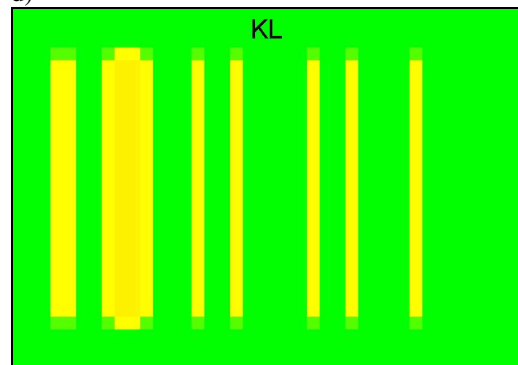
c)



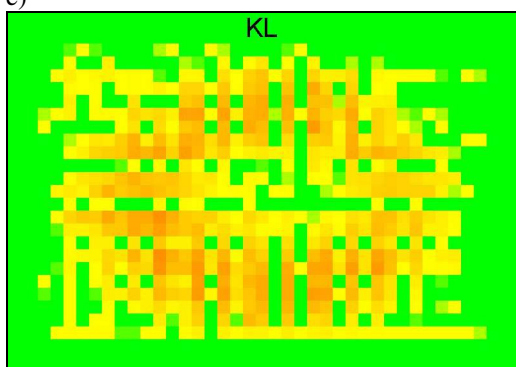
d)



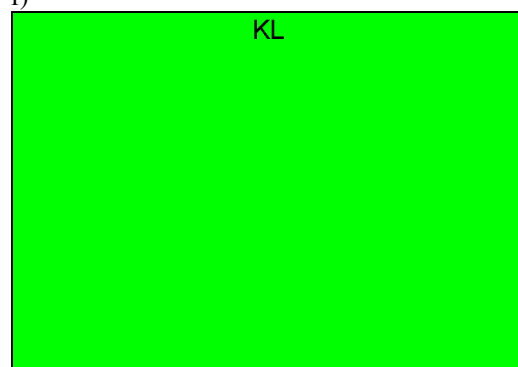
e)



f)



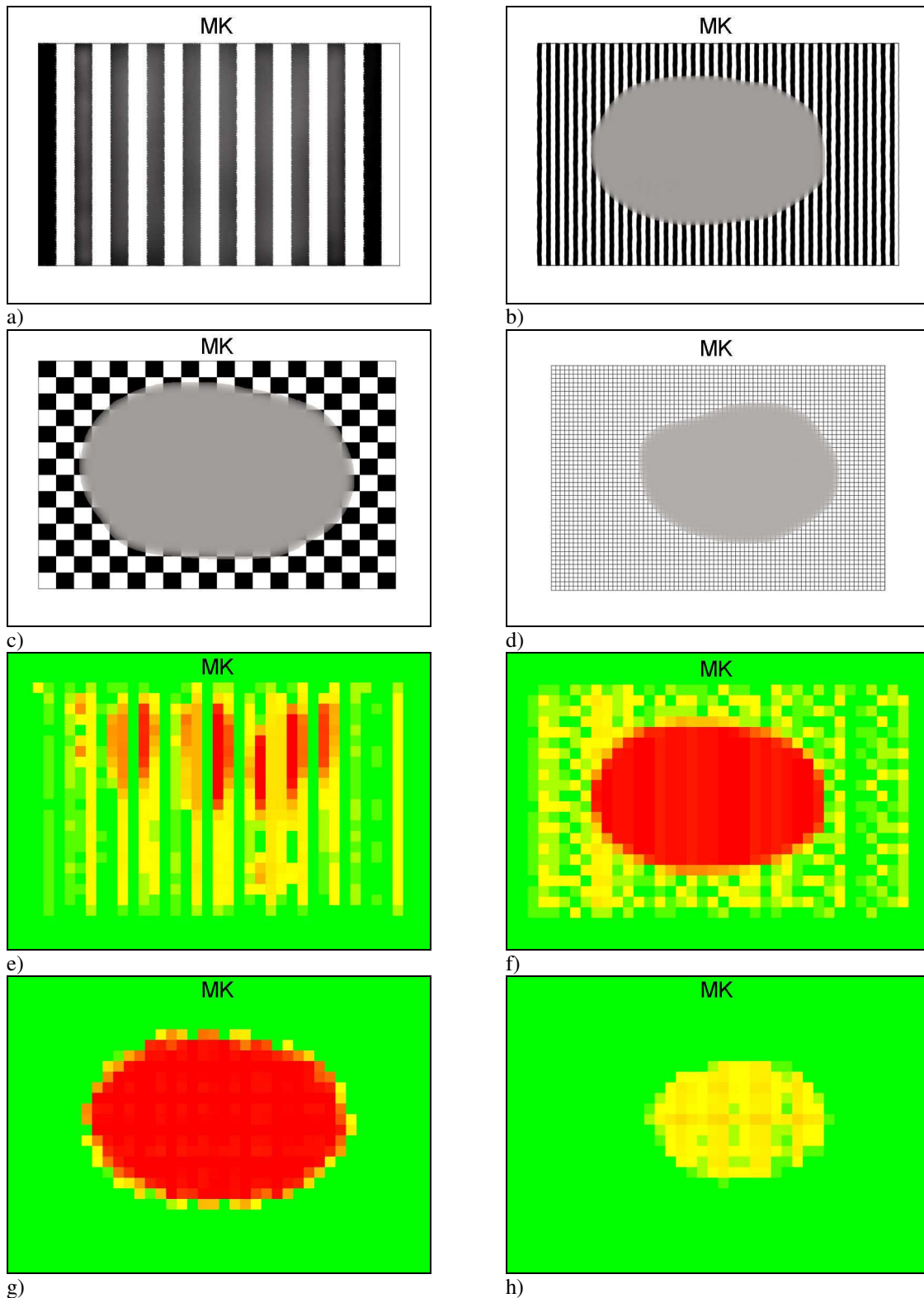
g)



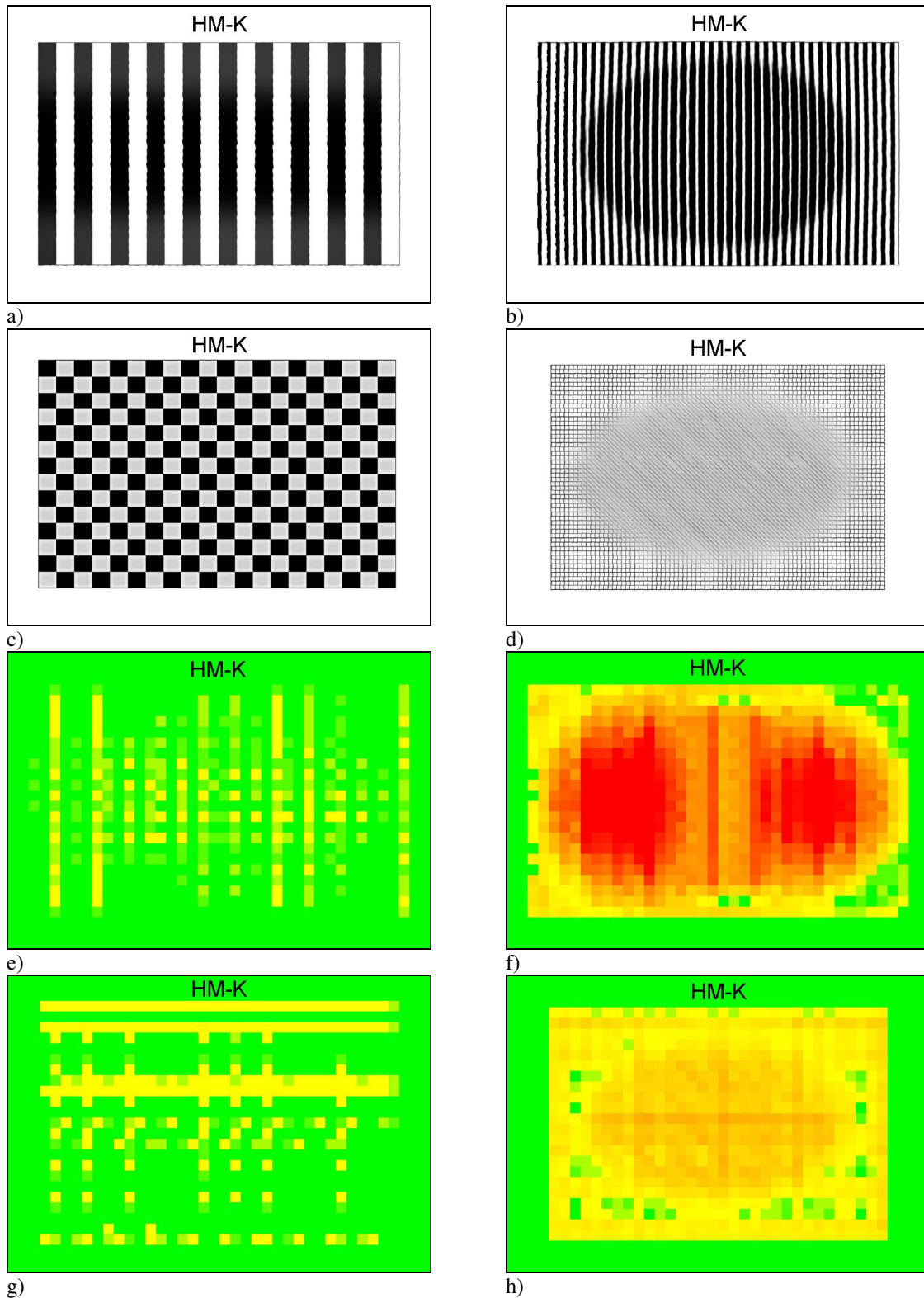
h)

Abb. 9: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson KL für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).

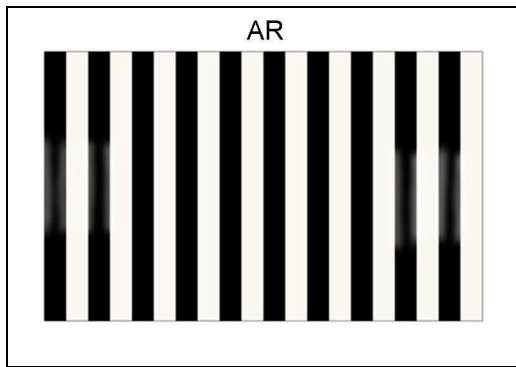
## Anisometrope Amblyope



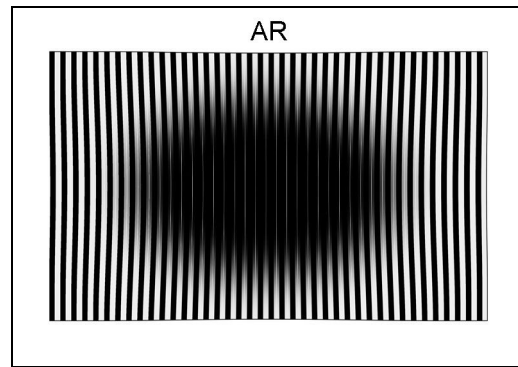
g) h) Abb. 10: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson MK für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



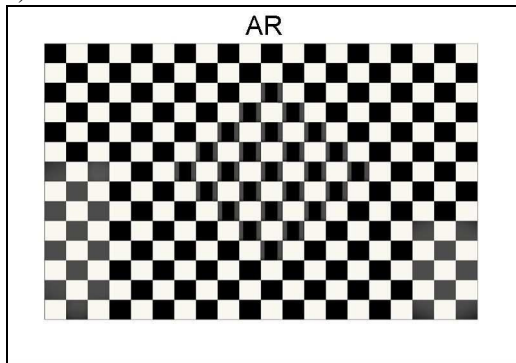
g) h)  
 Abb. 11: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson HM-K für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



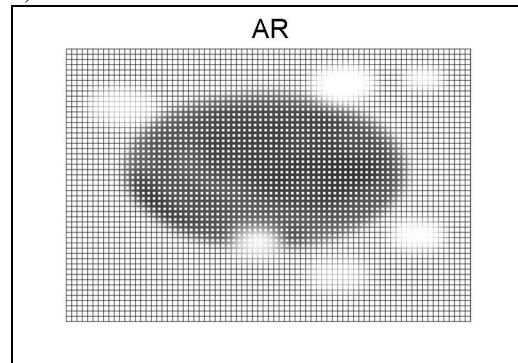
a)



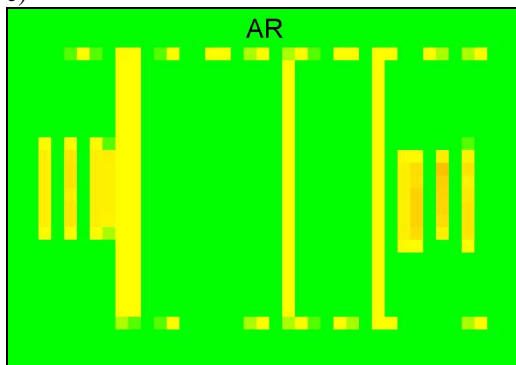
b)



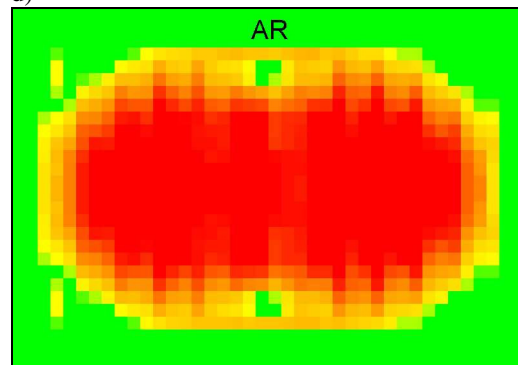
c)



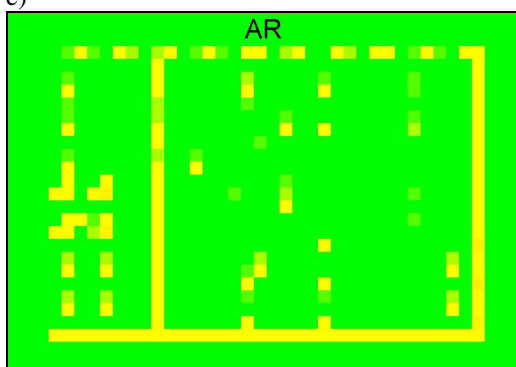
d)



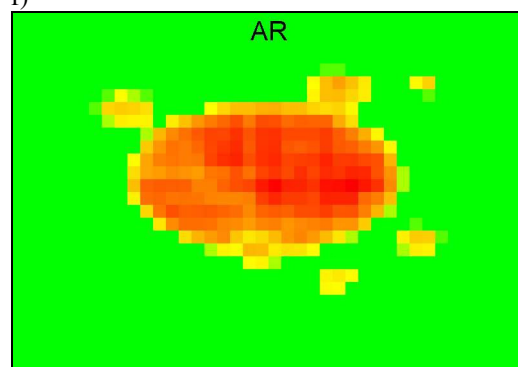
e)



f)

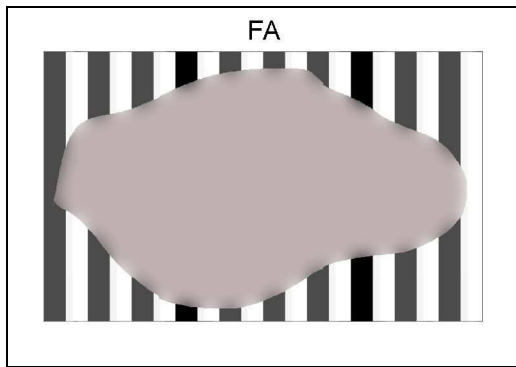


g)

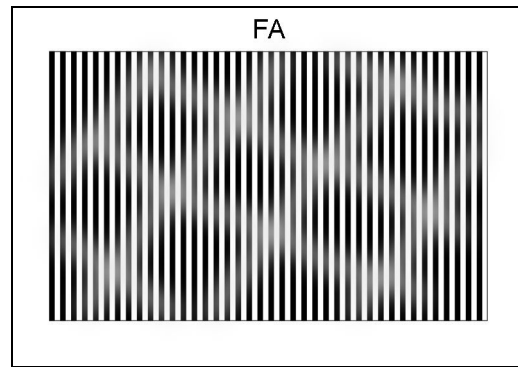


h)

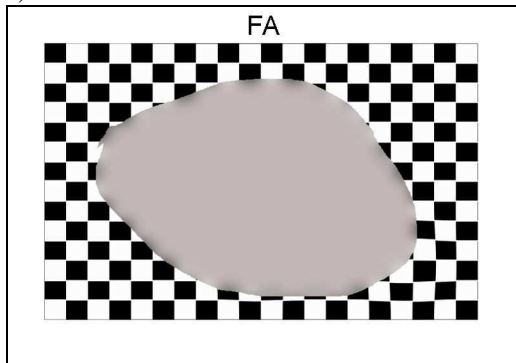
Abb. 12: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson AR für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



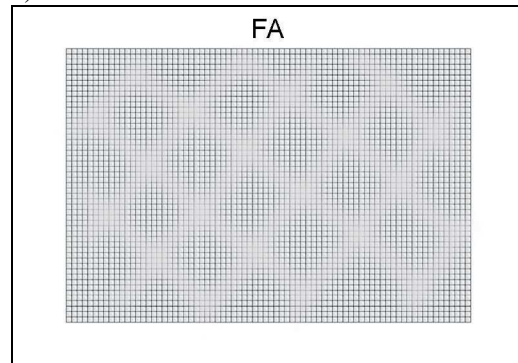
a)



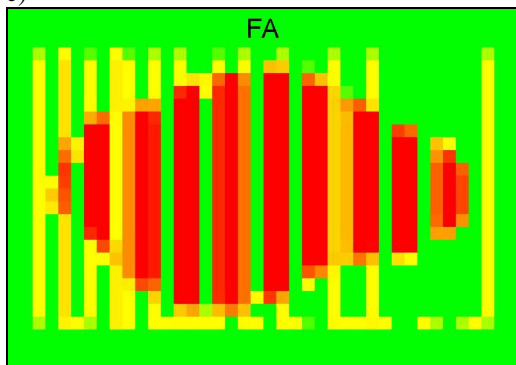
b)



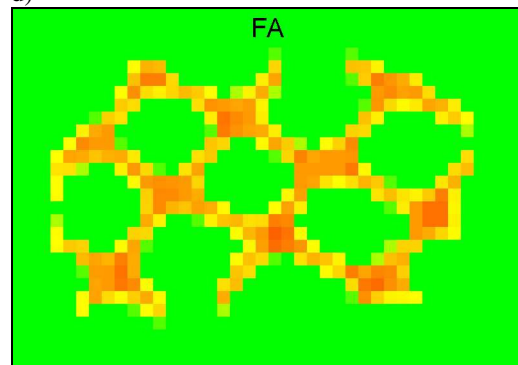
c)



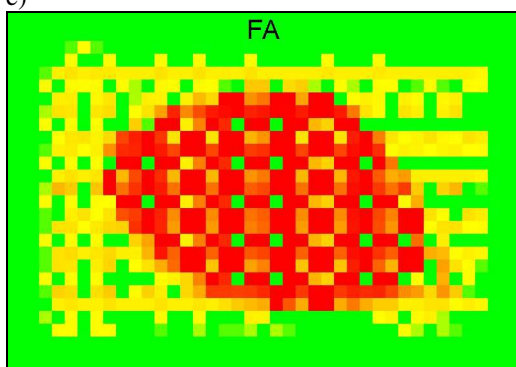
d)



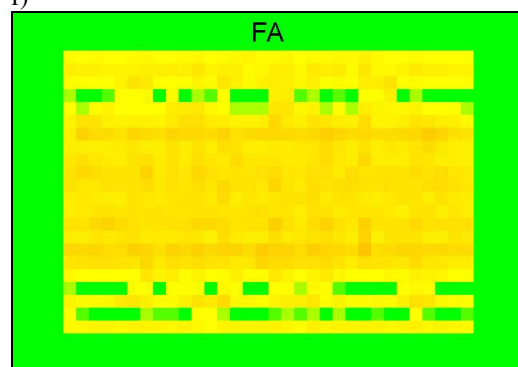
e)



f)



g)

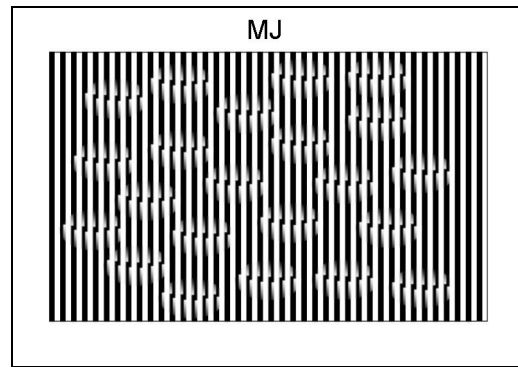


h)

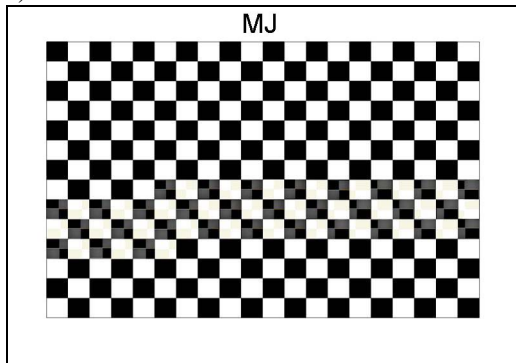
Abb. 13: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson FA für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



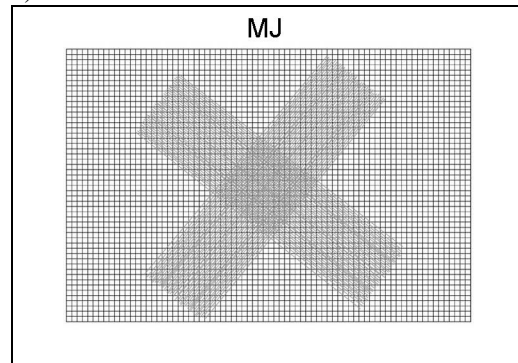
a)



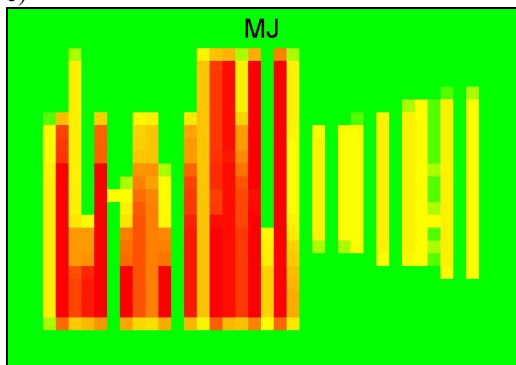
b)



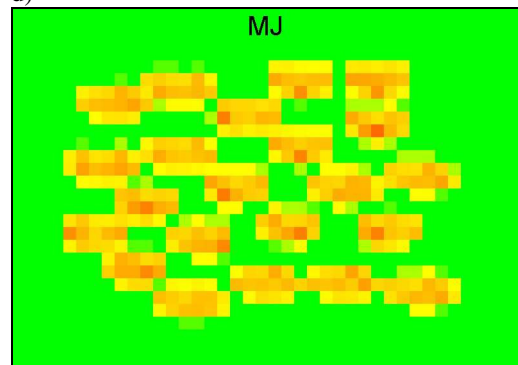
c)



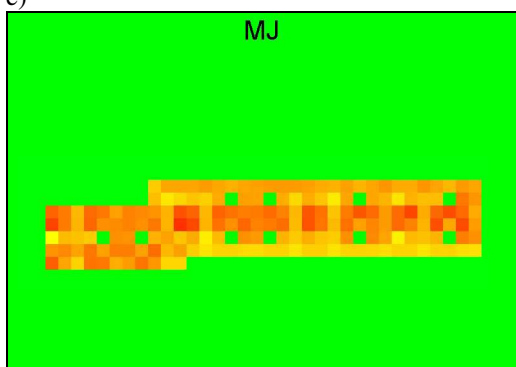
d)



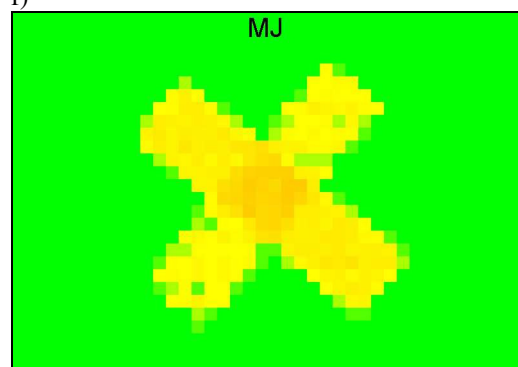
e)



f)



g)

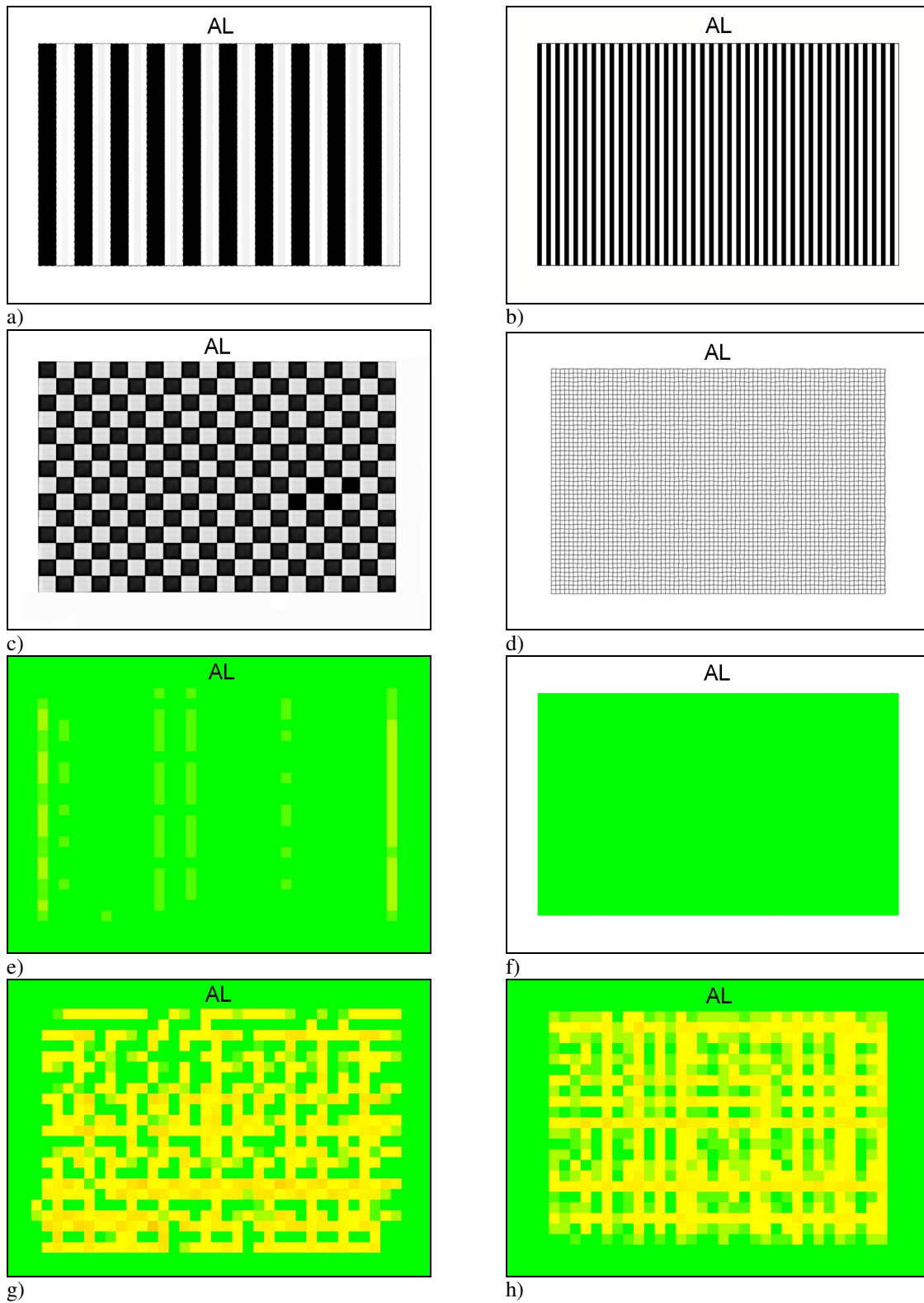


h)

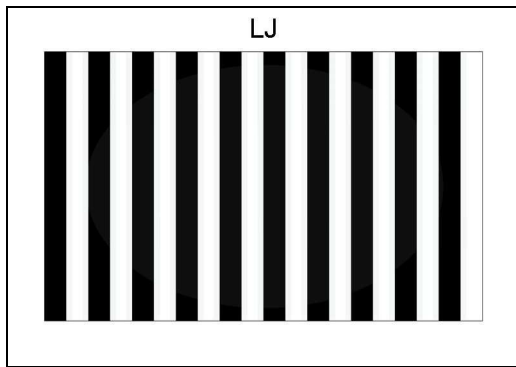
Abb. 14: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson MJ für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



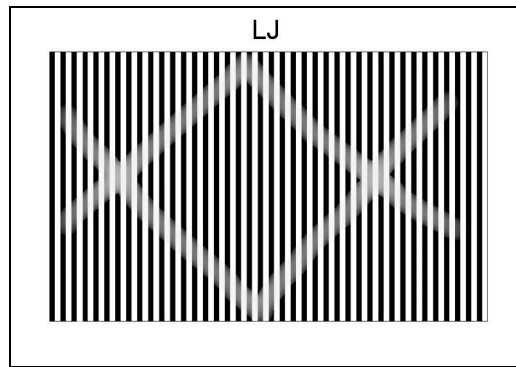
## Schieler mit alternierender Fixation



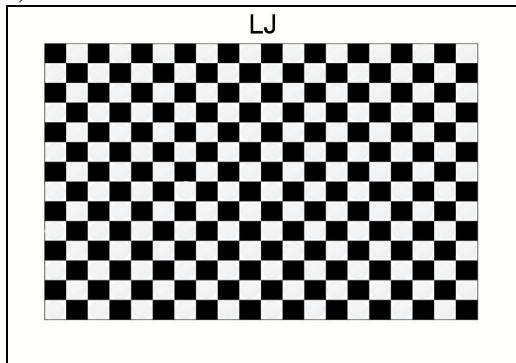
g) h)  
Abb. 15: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson AL für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



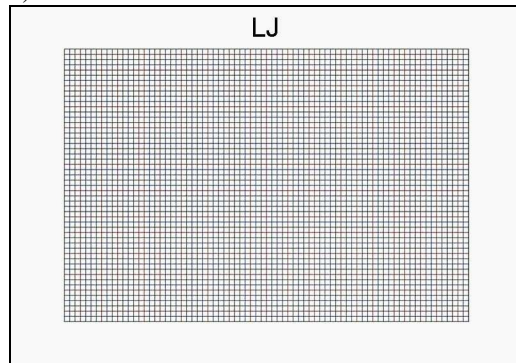
a)



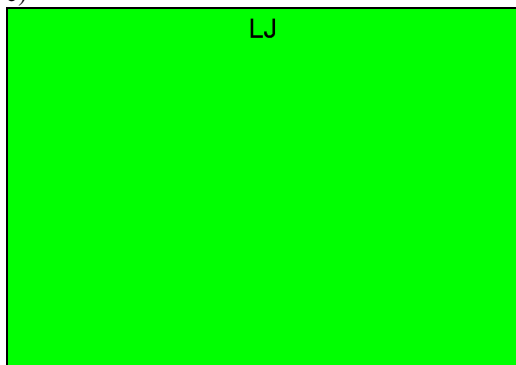
b)



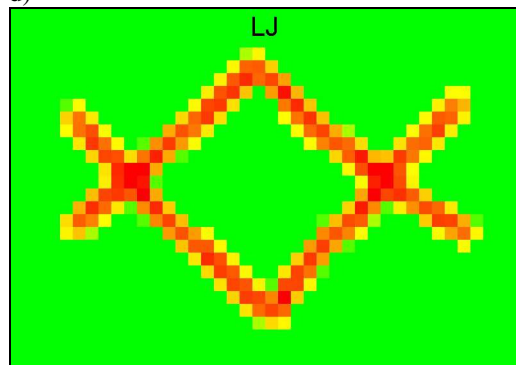
c)



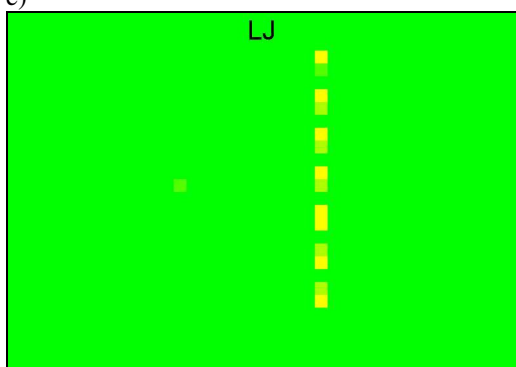
d)



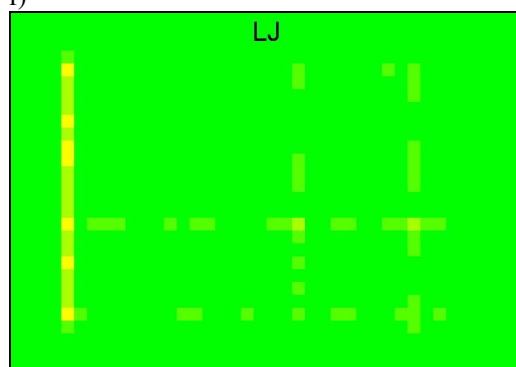
e)



f)

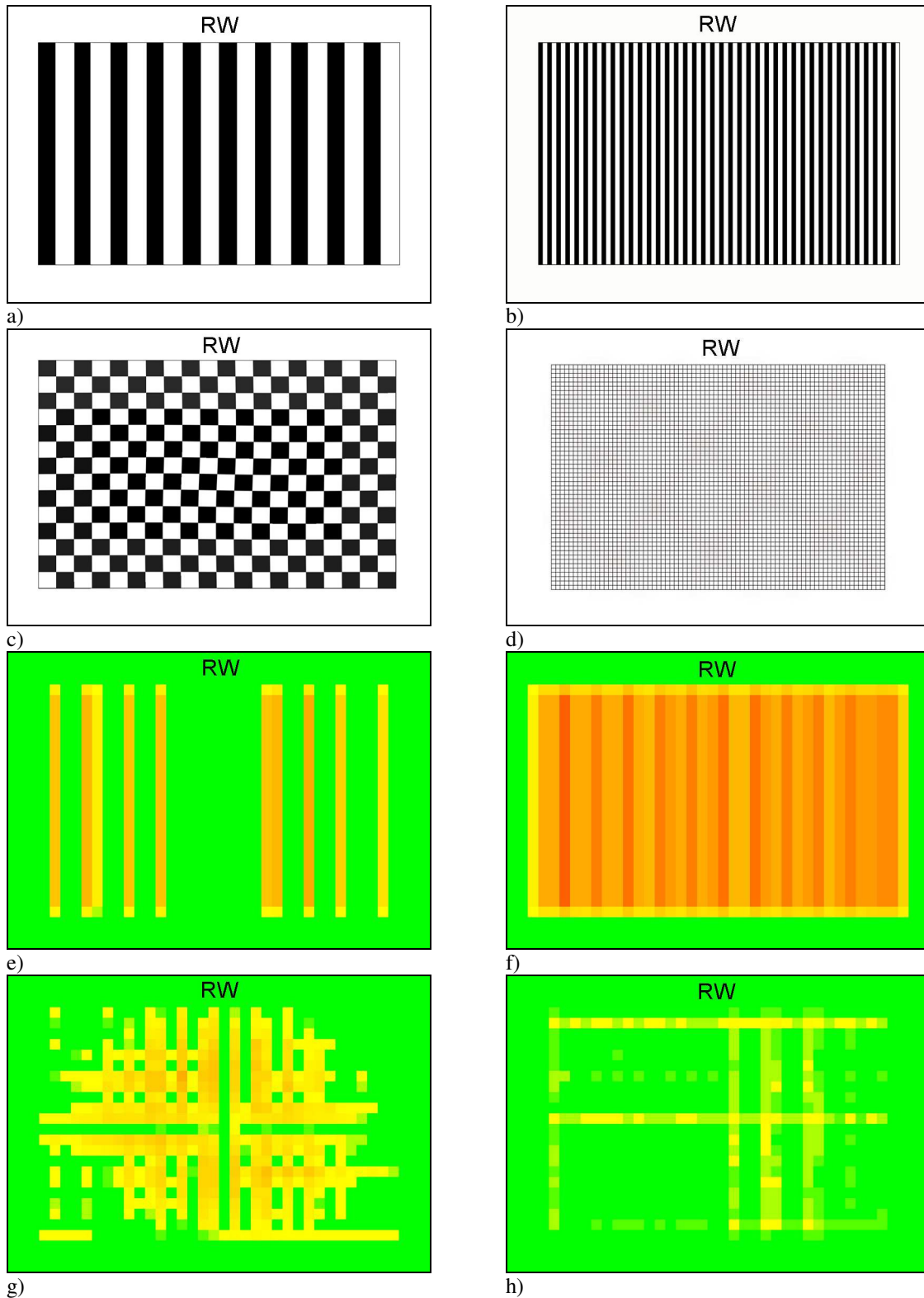


g)

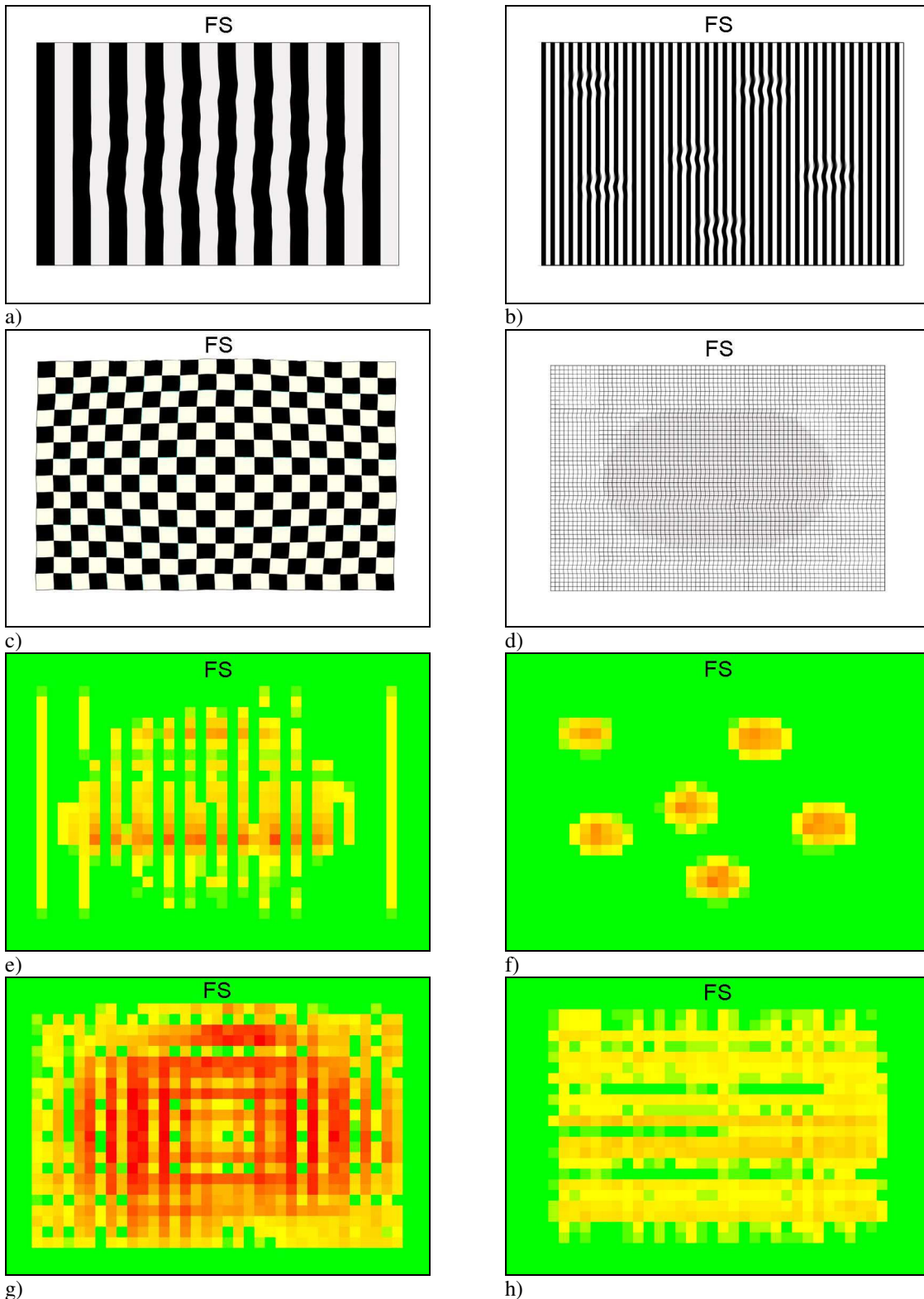


h)

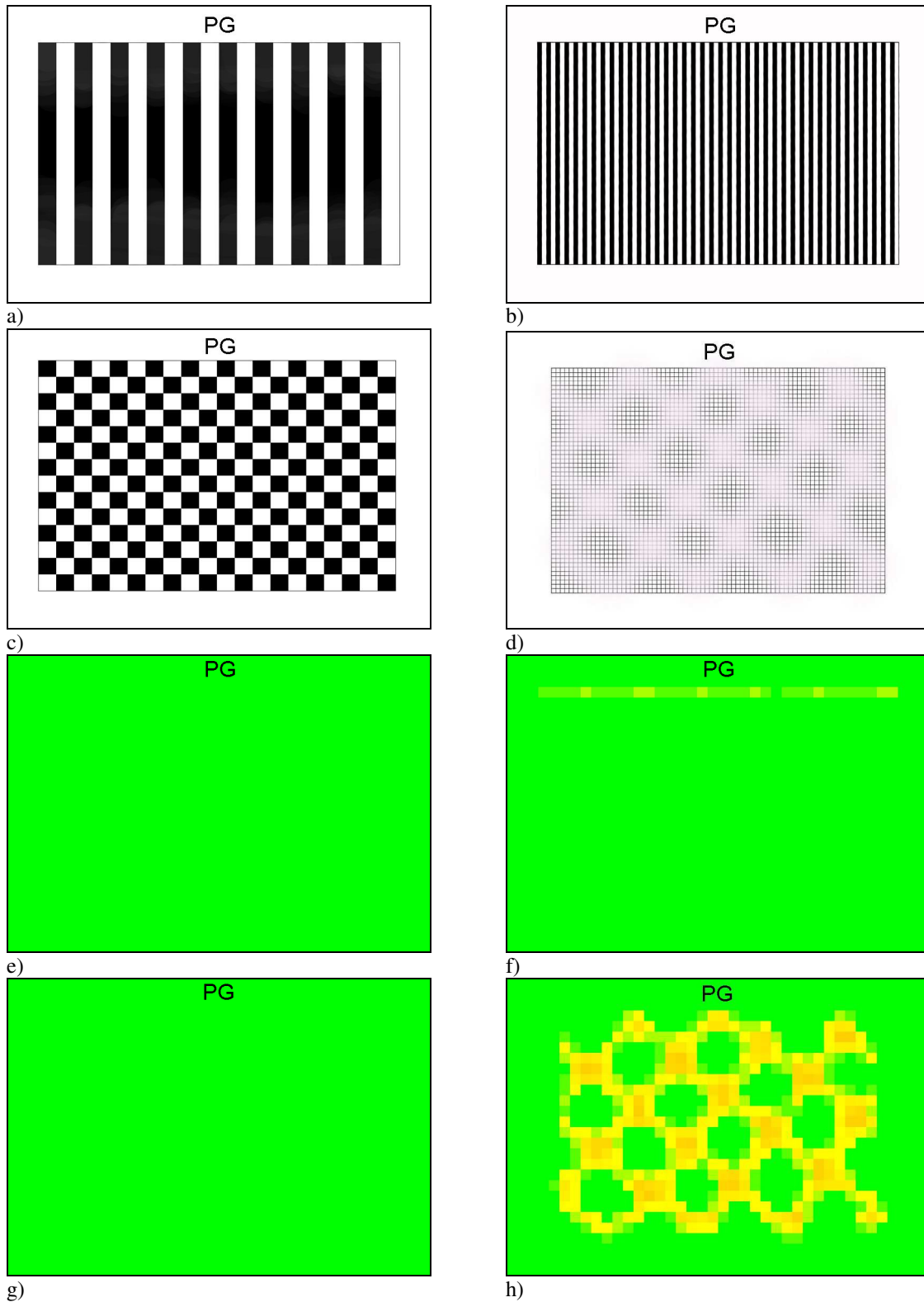
Abb. 16: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson LJ für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



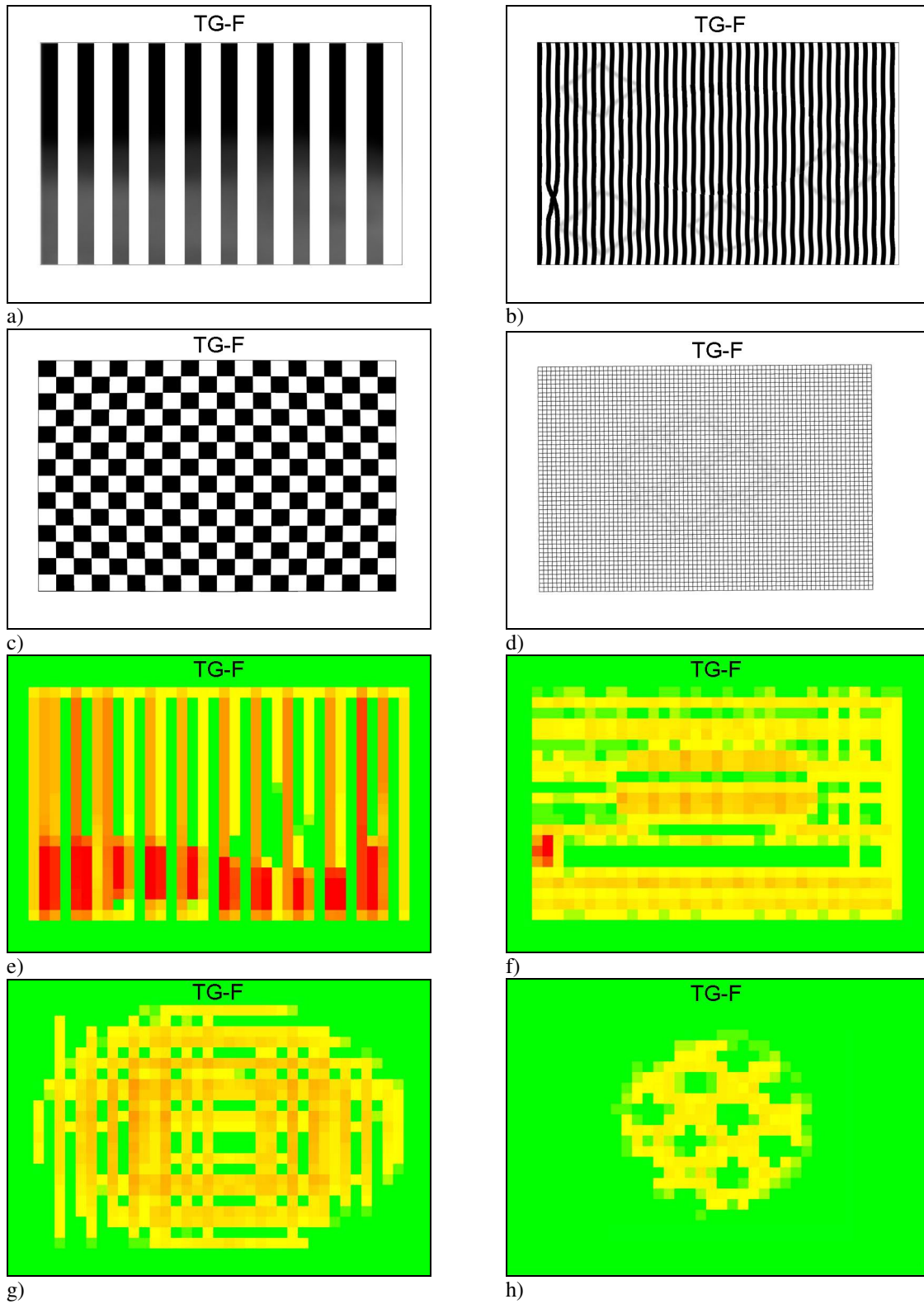
g) h)  
 Abb. 17: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson RW für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



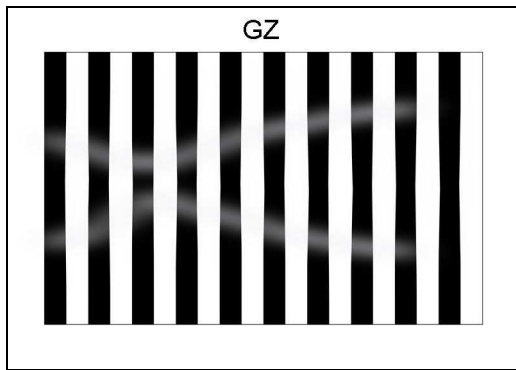
g) h)  
 Abb. 18: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson FS für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



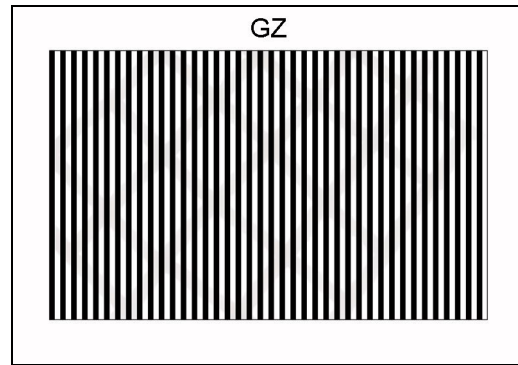
g) h)  
 Abb. 19: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson PG für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



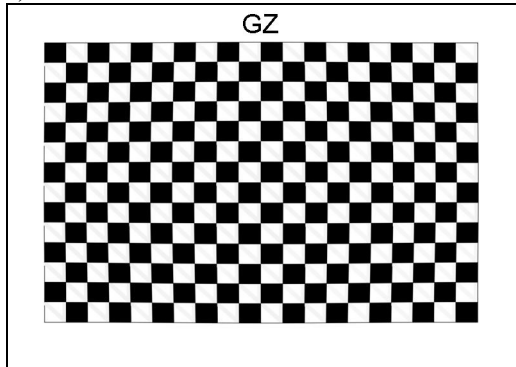
g) h)  
 Abb. 20: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson TG-F für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



a)



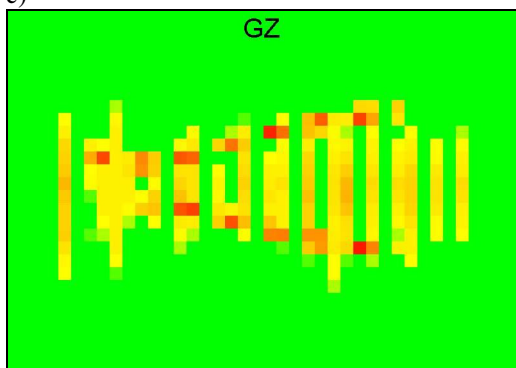
b)



c)



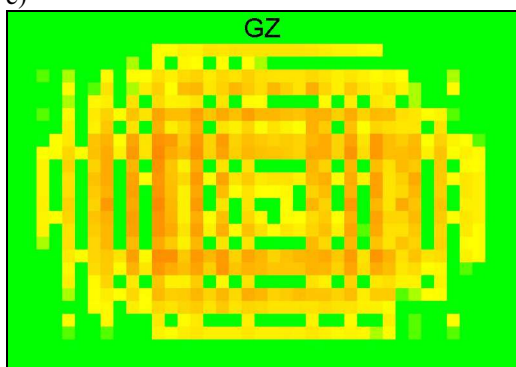
d)



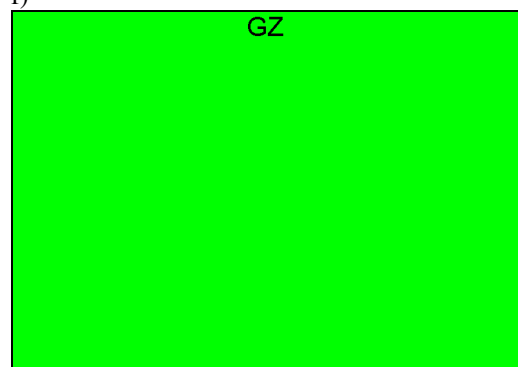
e)



f)



g)



h)

Abb. 21: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson GZ für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).

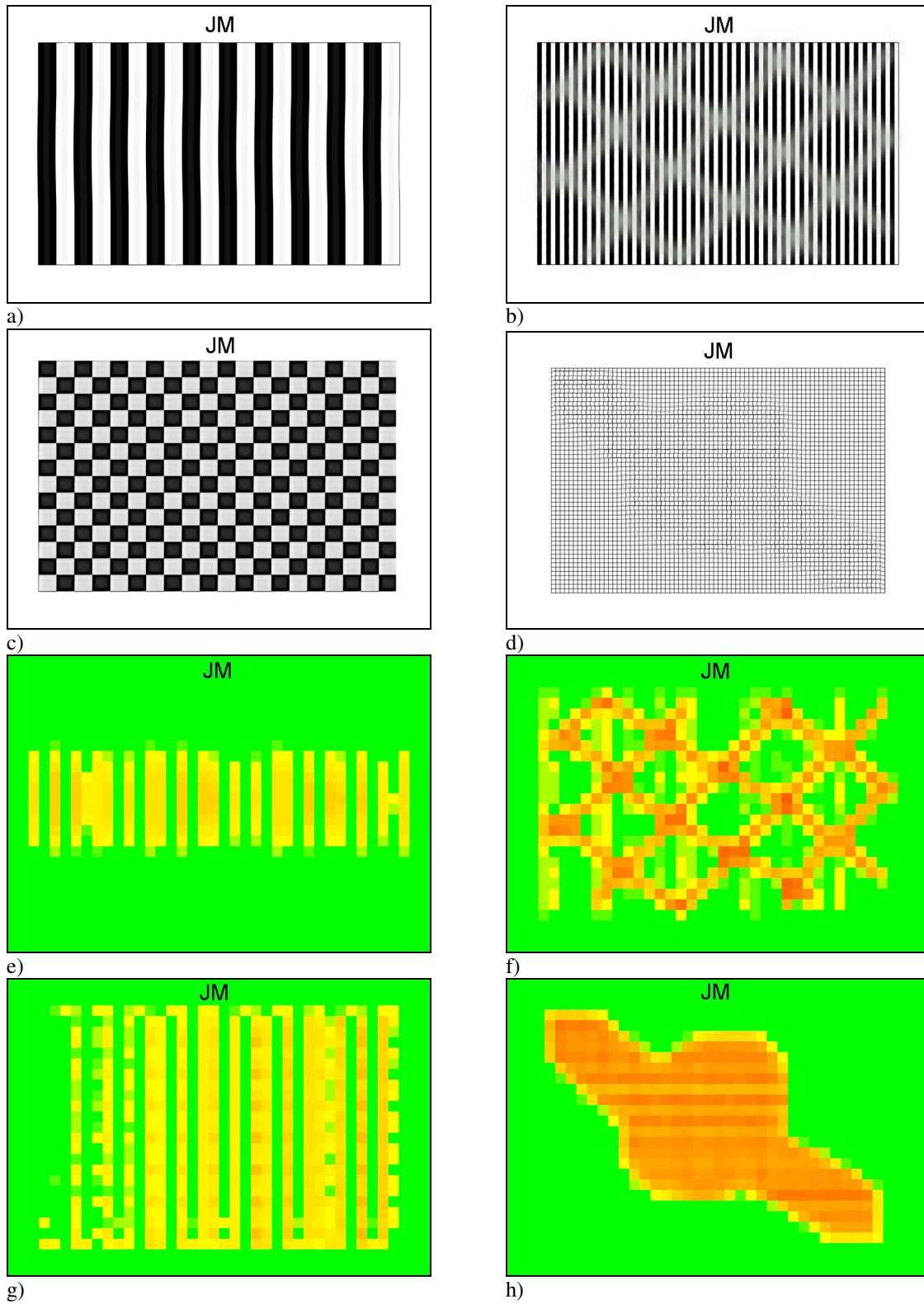


Abb. 22: a-d) Räumliche Verzerrungen von Versuchsperson JM für alle vier Reizmuster. e-h) farbkodierte Verzerrungsmuster der auftretenden Verzerrungen aus a-d).



## Anhang B

### Kontrastsensivitätstests

Nachfolgend werden die individuellen Kontrastschwellen für die binokulare Sicht (blau), für das dominante Auge (grün) und das amblyope Auge (rot) aller experimenteller Versuchsteilnehmer dargestellt. Der Bereich der normalen Kontrastsensivität ist grau hinterlegt. Innerhalb jeder ätiologischen Gruppe sind die Versuchsteilnehmer in zunehmender Reihenfolge der visuellen Sehschärfe des amblyopen Auges angeordnet.

#### Schielamblyopie

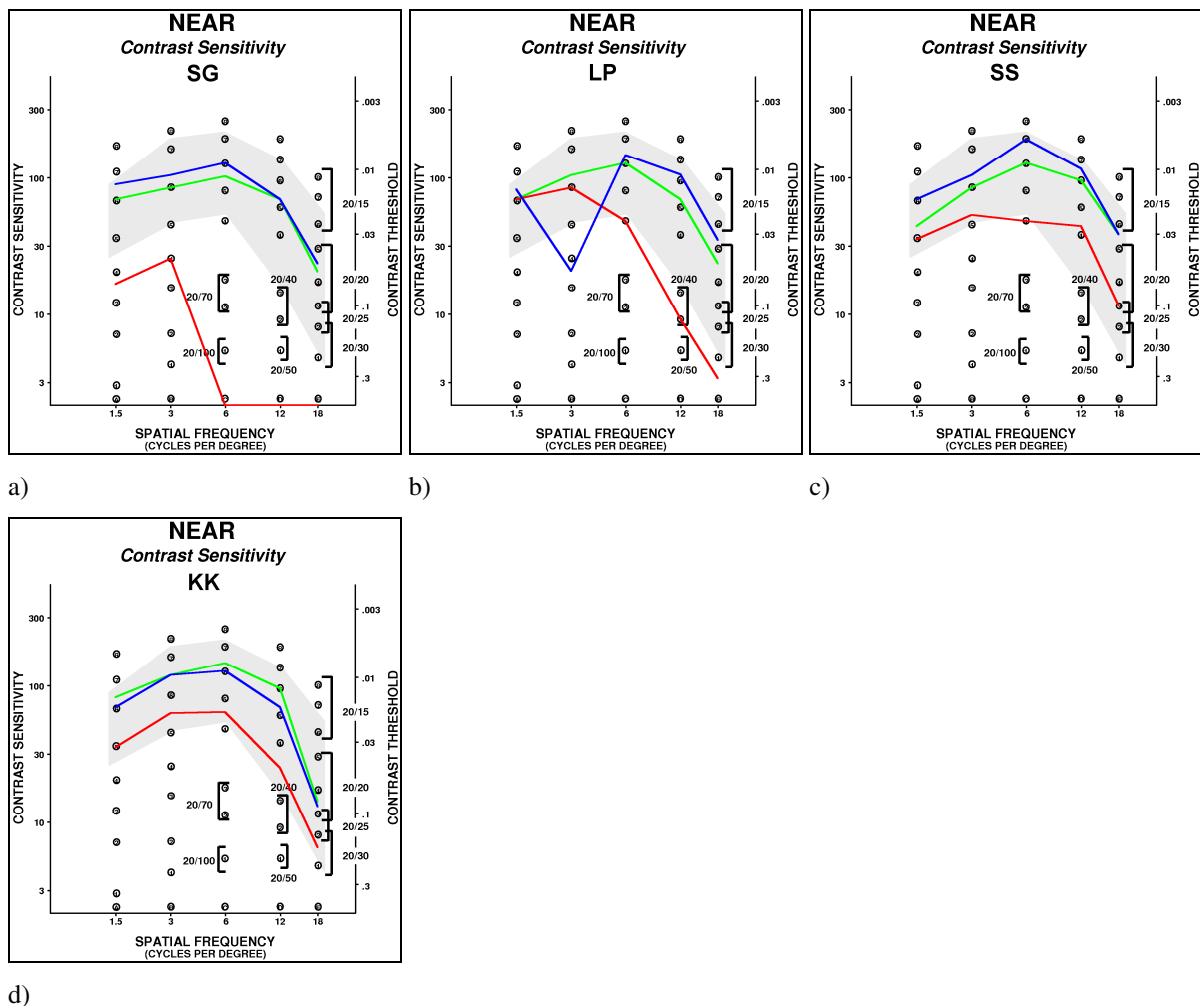
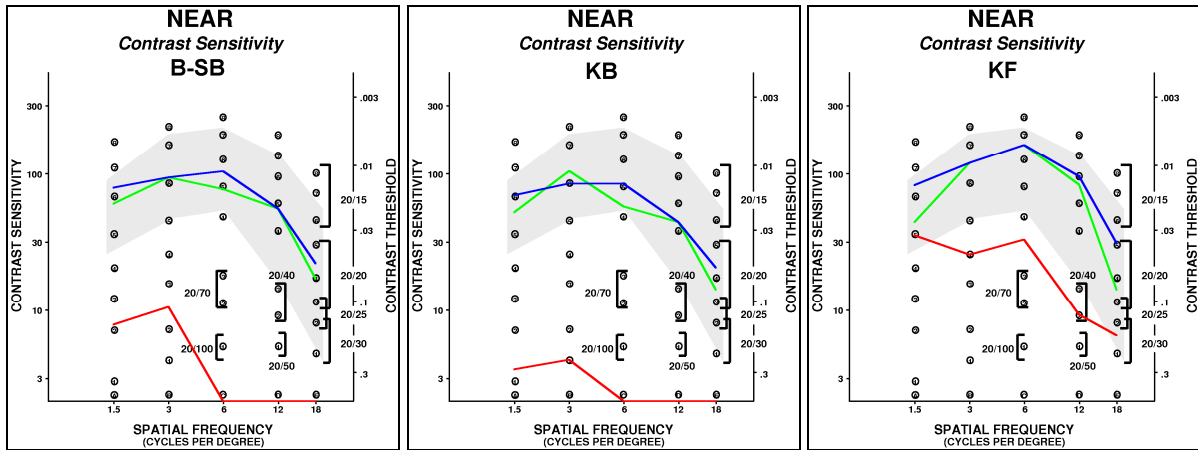


Abb. 23: a-d) Befunde der Kontrastsensivität der Schielamblyopien.

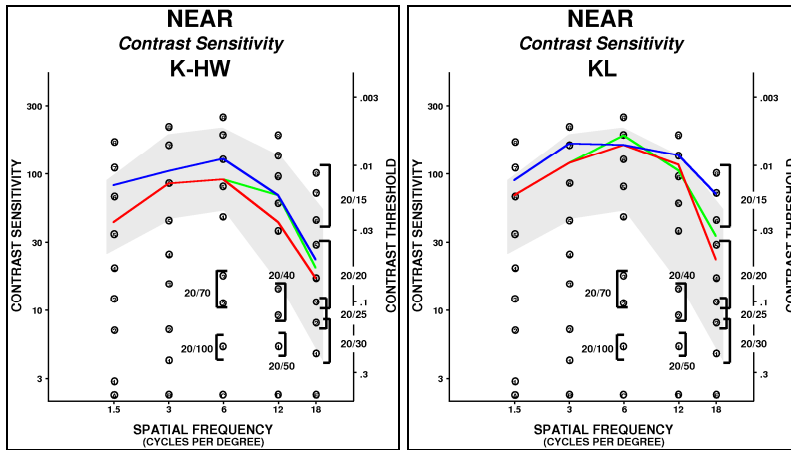
**Schielamblyope mit Anisometropie**



a)

b)

c)

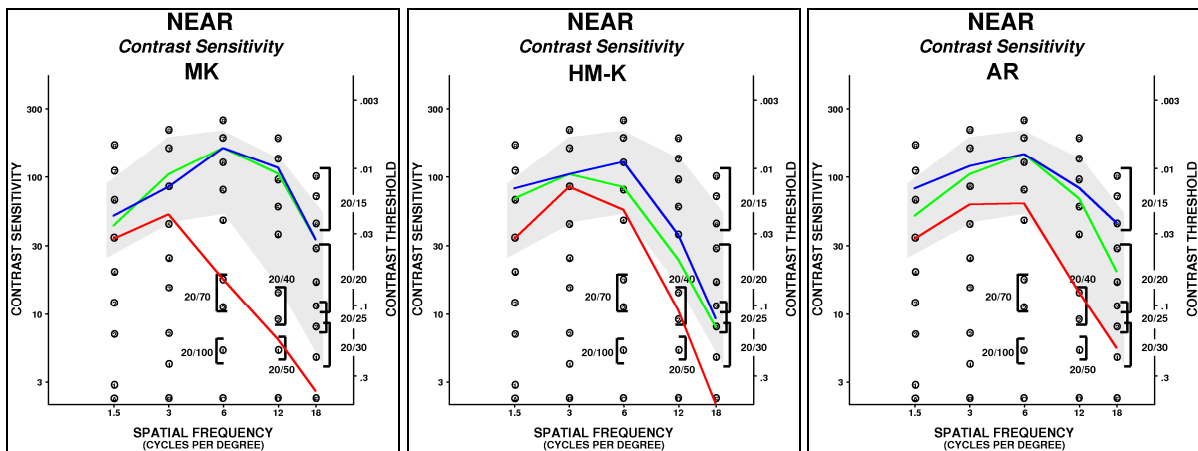


d)

e)

Abb. 24: a-e) Befunde der Kontrastsensitivität der Schielamblyopen mit Anisometropie.

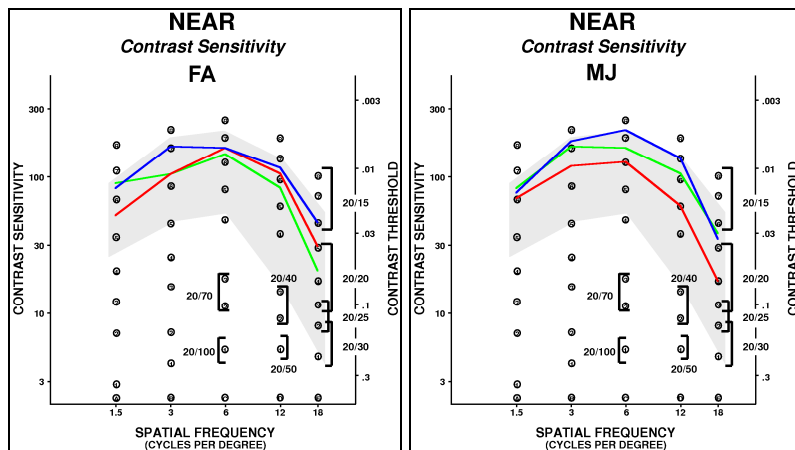
**Anisometrope Amblyope**



a)

b)

c)

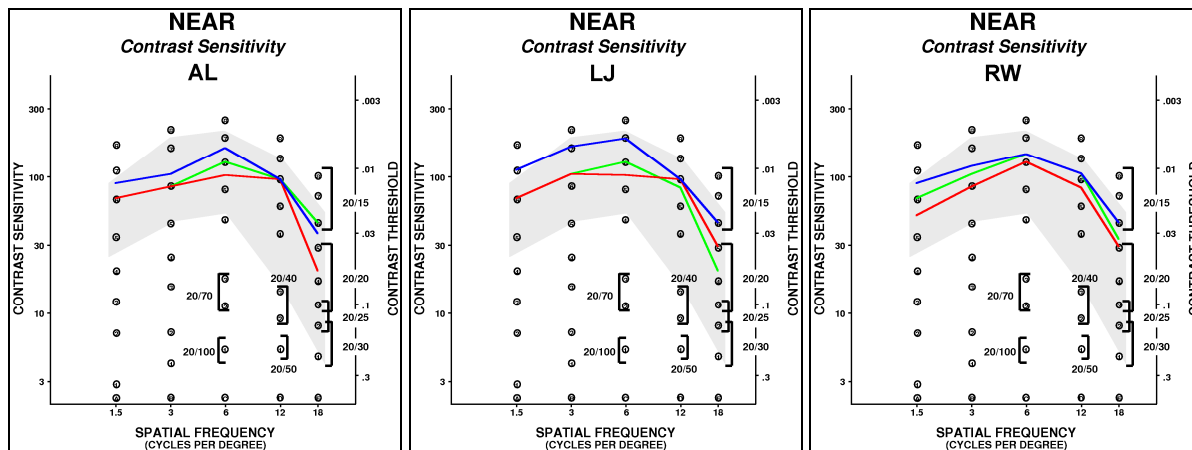


d)

e)

Abb. 25: a-e) Befunde der Kontrastsensitivität der Anisometropen.

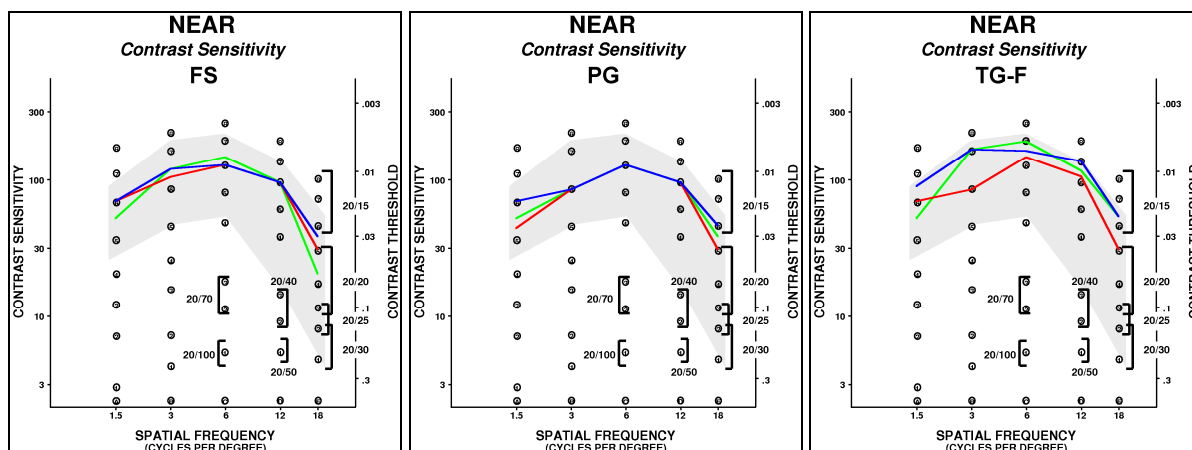
### Schieler mit alternierender Fixation



a)

b)

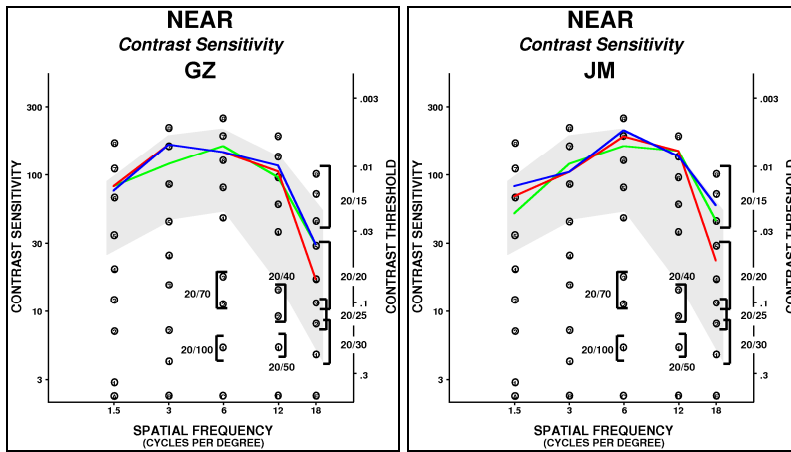
c)



d)

e)

f)



g)

h)

Abb. 26: a-h) Befunde der Kontrastsensitivität der Schieler mit alternierender Fixation.

## Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit an Eides Statt, dass ich die vorgelegte Dissertation über „Reizspezifische Fehlwahrnehmungen von erwachsenen Personen mit Amblyopie“ selbständig angefertigt und mich anderer Hilfsmittel als der in ihr angegebenen nicht bedient habe, insbesondere, dass aus Schriften Entlehnungen, soweit sie in der Dissertation nicht ausdrücklich als solche mit Angabe der betreffenden Schrift bezeichnet sind, nicht stattgefunden haben. Ferner erkläre ich, dass ich mich bisher keiner Doktorprüfung unterzogen habe.

Frankfurt am Main, den 16.04.2009

---

Aylin Thiel

# Lebenslauf

## Persönliche Daten

Name Aylin Thiel

Anschrift Emmerich-Josef-Straße 20  
65929 Frankfurt am Main  
Telefon 069-30862984  
E-Mail: Aylin.Thiel@gmx.de

Geburtsdatum 17.08.1979

Geburtsort Neu-Ulm

Familienstand verheiratet

## Schulbildung

1986 - 1990 Grundschule Walluf

1990 - 1996 Realschule Eltville

1996 - 1998 Rheingaugymnasium Geisenheim

1998 - 2000 Fachoberschule Gesundheit Wiesbaden,  
Abschluss: Fachabitur (Gesamtnote: 1)

## Hochschulbildung

10/00 - 09/01 **Sozialwesen-Studium** Fachhochschule Wiesbaden  
Abschluss: Vordiplom (Gesamtnote: 1)

10/01 - 02/06 **Psychologie-Studium** Universität Frankfurt  
Diplom (Gesamtnote: 1)

## Wissenschaftliche Tätigkeit

- 10/03 - 07/04      **Wissenschaftliche Hilfskraft**      **Universität Frankfurt**  
Betreuung der Veranstaltung „Experimentalpsychologisches Praktikum für Anfänger“ in der Abteilung Physiologische Psychologie (Prof. Dr. R. Sireteanu)
- 08/04 - 02/06      **Wissenschaftliche Hilfskraft**      **Universität Frankfurt**  
Tutorium: Physiologische Psychologie / Biopsychologie“ (Prof. Dr. R. Sireteanu)
- 03/06 - 02/07      **Wissenschaftliche Mitarbeiterin**      **Universität Frankfurt**  
Planung, Durchführung und Auswertung wissenschaftlicher Studien zur Wahrnehmung amblyoper Personen (Prof. Dr. R. Sireteanu)  
Lehre: Biopsychologische Übung  
Betreuung von Diplomarbeiten
- seit 03/06      **Doktorarbeit**      **Max-Planck-Institut Frankfurt**  
Doktorarbeit am Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Frankfurt a.M., mit dem Titel „Reizspezifische Fehlwahrnehmungen von erwachsenen Personen mit Amblyopie“ (Prof. Dr. R. Sireteanu)
- seit 03/07      **Wissenschaftliche Angestellte**      **Universitätsklinik Frankfurt**  
Wissenschaftliche Angestellte in der Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Bereich Psychosomatik  
Arbeitsschwerpunkte: fMRT-Studien bezüglich spezifischer Störungsbilder Patientengruppen, Psychodiagnostik und Psychotherapie im Rahmen der Psychosomatischen Ambulanz (PD Dr. A. Stirn)

## Besondere Kenntnisse

- IT-Kenntnisse**      Sehr gute Kenntnisse in Windows, MS Office-Anwendungen sowie Photoshop und Inkscape
- Programmierung**      Python, Presentation, HTML
- Statistik**      Sehr gute Kenntnisse in SPSS sowie BrainVoyager QX
- Fremdsprachen**      Englisch (fließend in Schrift und Wort)

## Artikel in Fachzeitschriften

1. **Thiel, A.** & Sireteanu, R. (2009). Strabismic amblyopes show a bilateral rightward bias in a line bisection task: Evidence for a visual attention deficit. *Vision Research*, 49 (3), 287-294.
2. Sireteanu, R., Goebel, C., Goertz, R., Werner, I., Nalewajko, M. & **Thiel, A.** (2008). Impaired serial visual search in children with developmental dyslexia. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1145, 199-211.
3. Sireteanu, R., **Thiel, A.**, Fikus, S. & Iftime, A. (2008). Patterns of spatial distortions in human amblyopia are invariant to stimulus duration and instruction modality. *Vision Research*, 48 (9), 1150-1163.
4. **Thiel, A.\***, Oddo, S.\*, Langnickel, R., Thiel, J., Heinecke, A., Brand, M., Markowitsch, H.J. & Stirn, A. Waschzwang: Wie das Gehirn die Symptomatik erklären kann. *Neuro aktuell*. Akzeptiert.
5. **Thiel, A. \***, Oddo, S. \*, Klinger, D., Würzburg, D., Steetskamp, J., Grabmair, C., Louwen, F. & Stirn, A. (2008). Postpartale Depression: Ein interdisziplinärer Therapie- und Forschungsansatz. *Journal für Gynäkologische Endokrinologie*, 18 (3), 11-17.
6. **Thiel, A.** & Sireteanu, R. Spatial distortions and temporal instabilities in adult amblyopes of different etiologies. *Vision Research*. In preparation.
7. **Thiel, A.\***, Iftime, A.\* & Sireteanu, R. Objective methods for measuring temporal instabilities in amblyopic perception. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. In preparation.

## Buchbeiträge

1. Stirn, A., Oddo, S., **Thiel, A.** & Laufer, S. (2008). „Selbstverletzendes Verhalten“. In P. Hartwich & A. Barocka (Hrsg.), *Von der Kindheit bis zum Erwachsenenalter - Typische psychiatrische und psychosomatische Erkrankungen*; S. 57-67; Verlag Wissenschaft & Praxis; Sternenfels.

## Ausgewählte publizierte Abstracts

1. Wu, Y.S., Oddo, S., **Thiel, A.** & Stirn, A. (2009). Bananen Studie: Auswirkung der bikulturellen Identität auf Persönlichkeitsstruktur, Emotion und Körperbewusstsein von jungen Übersee Chinesen. Vortrag auf der DKPM, Mainz, Abstract Supplement, p. 24.
2. Stirn, A., **Thiel, A.**, Thiel, J. & Oddo, S. (2009). Der Körper als Objekt der Psyche. Vortrag auf der DKPM, Mainz, Abstract Supplement, p. 60.
3. Thiel, J., **Thiel, A.**, Oddo, S., Hoedl, K., Prieto Gill, L. & Stirn, A. (2009). Neuronale Erkenntnisse bei Patienten mit selbstverletzendem Verhalten. Vortrag auf der DKPM, Mainz, Abstract Supplement, p. 60.



4. **Thiel, A.**, Oddo, S., Markowitsch, H.J., Brand, M., Langnickel, R., Heinicke, A. & Stirn, A. (2009) Neue neuronale Substrate bei Subgruppen von Zwangserkrankungen. Vortrag auf der DKPM, Mainz, Abstract Supplement, p. 60.
5. Oddo, S., **Thiel, A.**, Skoruppa, S. & Stirn, A. (2009). Body Integrity Identity Disorder: Gibt es ein neuroanatomisches Korrelat? Vortrag auf der DKPM, Mainz, Abstract Supplement, p. 61.
6. Iftime, A., **Thiel, A.** & Sireteanu, R. (2008). An objective evaluation of temporal instabilities in amblyopic perception, Poster at the European Conference for Visual Perception. Perception 37 ECVF Abstract Supplement, p. 112.
7. Iftime, A., **Thiel, A.** & Sireteanu, R. (2008). An objective evaluation of temporal instabilities in amblyopic perception. Haussymposium Max Planck Institut Frankfurt, p. 25.
8. **Thiel, A.**, Oddo, S., Langnickel, R., Brand, M., Markowitsch, H.J. & Stirn, A. (2008). "Waschwang: Wie das Gehirn die Symptomatik erklären kann!" Vortrag auf der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde. Berlin.
9. Oddo, S., **Thiel, A.**, Klinger, D., Würzburg, J., Grabmair, C., Steetskamp, J., Louwen, F. & Stirn, A. (2008). "Postpartale Depression: Gibt es einen „Key Faktor“ und was sagt das Gehirn dazu?" Poster auf der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde. Berlin.
10. Thiel, J., **Thiel, A.**, Herzog, D. & Stirn, A. (2008). "Konfrontation von BPS Patienten mit unlösbaren Aufgaben im fMRT" Poster auf der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde. Berlin.
11. Stirn, A., **Thiel, A.**, Skoruppa, S. & Oddo, S. (2008). "Body Integrity Identity Disorder: Ein Blick ins Gehirn" Poster auf der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde. Berlin.
12. Stirn, A., **Thiel, A.**, Singer, W., Skoruppa, S., Oddo, S. (2008). "Body integrity identity disorder - first insights into the neural correlates." 38th Society for Neuroscience. Abstract. Washington.
13. Oddo, S., **Thiel, A.**, Langnickel, R., Heinecke, A., Plesnila, N., Brand, M., Markowitsch, H.J. & Stirn, A. (2008). "What does the brain perform in obsessive-compulsive disorder in patients with the compulsion to wash?" Talk at the 38th Society for Neuroscience. Abstract. Washington.
14. Lima, B.R., Oddo, S., Herzog, D., Stirn, A. & **Thiel, A.** (2008). "Confronting Borderline patients with unsolvable tasks in fMRI" 38th Society for Neuroscience. Abstract. Washington.
15. **Thiel, A.**, Oddo, S., Langnickel, R., Brand, M., Markowitsch, H.J. & Stirn, A. (2008). "Neural correlates of obsessive-compulsive behavior with the compulsion to wash". Talk at the 5th International Society for Neuroimaging in Psychiatry. Frankfurt.
16. Oddo, S., **Thiel, A.**, Skoruppa, S. & Stirn, A. (2008). "Neuroimaging of Body Integrity Identity Disorder" Talk at the 5th International Society for Neuroimaging in Psychiatry. Frankfurt.

17. Stirn, A., **Thiel, A.**, Skoruppa, S., Kasten, E. & Oddo S. (2008). „Body integrity identity disorder-characteristics and neural correlates“; European Psychiatry, Volume 23, Supplement 2, p. 191.
18. Klinger, D., Oddo, S., **Thiel, A.** & Stirn, A. (2008). “Pain from psychosomatic point of view-interdisciplinary diagnostic and multifactorial approach in an outpatient clinic“; European Psychiatry, Volume 23, Supplement 2, p. 328.
19. **Thiel, A. \***, Oddo, S.\*, Langnickel, R., Brand, M., Markowitsch, H.J. & Stirn, A. (2008). “Neural correlates of obsessive-compulsive disorder with the compulsion to wash“ European Psychiatry, Volume 23, Supplement 2, p. 353.
20. **Oddo, S.\***, Thiel, A.\*, Klinger, D., Wuerzburg, J., Steetskamp, J., Oezkartal, T., Stober, K., Moebus, V., Grube, M., Louwen, F., Stirn, A. & Grabmair C. (2008).” An interdisciplinary approach to postpartum depression“; European Psychiatry, Volume 23, Supplement 2, p. 260-261.
21. Iftime, A., **Thiel, A.** & Sireteanu, R. (2007). An objective evaluation of information loss in amblyopic perception’, Eur Biophys J, 36, EBSA Abstract supplement 1.
22. Iftime, A., **Thiel, A.** & Sireteanu, R. (2007). A 3-D model of amblyopic visual field’, Perception, 36, ECVF Abstract Supplement, ISSN 0301-0066.
23. **Thiel, A.\***, Oddo, S. \*, Langnickel, R., Brand, M., Markowitsch, H.J. & Stirn, A. (2007). “Neural correlates of obsessive-compulsive disorder with the compulsion to wash”. Haussymposium Max Planck Institut Frankfurt, p. 57.
24. **Thiel, A.\***, Oddo, S\*., Kasten, E. & Stirn, A. (2007): Neuronale Korrelate eines Patienten mit Body Integrity Identity Disorder“. Der Nervenarzt- Band 78- Suppl. 2, p. 261.
25. Oddo, S.\*, **Thiel, A.\***, Klinger, D., Steetskamp, J., Würzburg, J., Grabmair C., Özkartal T., Grube M., Louwen F. & Stirn A. (2007). „Ein interdisziplinärer Therapie- und Forschungsansatz der postpartalen Depression.“ Der Nervenarzt- Band 78- Suppl. 2, p. 111.
26. Stirn, A., Oddo, S., **Thiel, A.**, Langnickel, R., Brand, M., Markowitsch, H.J., & Maurer, K. (2007). „Bildgebung in Psychiatrie und Psychosomatik – Neuronale Korrelate des Waschzwangs“ Der Nervenarzt- Band 78- Suppl. 2; p. 243.
27. Oddo, S., Klinger, D., Grabmair, C., Steetskamp, J., Würzburg, J., **Thiel, A.**, Özkartal, T., Stober, K., Grube, M., Louwen, F. & Stirn, A. (2007) „Wochenbettdepression: Ein interdisziplinärer Therapie- und Forschungsansatz“. 8. Kongress der Gesellschaft für die psychische Gesundheit von Frauen, p 39.
28. Sireteanu, R., Goebel, C., Werner, I., Nalewajko, M., **Thiel, A.** (2006). Impaired serial visual search in children with developmental dyslexia. Poster at the 25th Rodin Remediation Academy Conference "Neural Basis of Skill Acquisition, Reading, and Dyslexia" – Rodin. Georgetown University; Washington.
29. **Thiel, A.**, Goertz, R. & Sireteanu, R. (2005). Curvature Versus Pointing in Visual Search. Perception Conference. Tübingen, p. 120.