

Амблиопия и бинокулярное зрение

Н.М. Маглакелидзе, М.В. Зуева

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

В обзоре изложены новые представления о механизмах развития амблиопии. Имеются объективные доказательства того, что при амблиопии развиваются как монокулярные, так и бинокулярные дефициты зрительного процессинга, происходит снижение монокулярной остроты зрения и нарушение бинокулярного и стереоскопического зрения. Учитывая данные фундаментальных и клинических исследований, наиболее вероятно, что бинокулярная дисфункция является первичной, а монокулярное снижение остроты зрения вторично при этом заболевании. Амблиопия является бинокулярной патологией, и бинокулярное взаимодействие играет ключевую роль в патогенезе страбизмической, анизометропической и комбинированной амблиопии. Учитывая это, представляется целесообразным начинать лечение с восстановления бинокулярного зрения, что приводит также к восстановлению зрения амблиопичного глаза. Зрительная дисфункция при амблиопии часто ассоциируется с возникновением сильного подавления (супрессии) при смотрении двумя глазами. Супрессия превращает структурно-бинокулярную систему в функционально-монокулярную. Поэтому первым и самым необходимым шагом для восстановления бинокулярного зрения должно быть устранение супрессии. Количественная оценка супрессии является критично важным звеном в разработке новых методов лечения амблиопии, основанных на восприятии глобального движения, связанного с функцией экстрастриарной дорсальной зрительной коры. Это концептуально новое понимание амблиопии сегодня становится базисом для проведения большого объема разноплановых исследований, обеспечивающих разработку более эффективных методов лечения, которые будут направлены в первую очередь на устранение супрессии и восстановление бинокулярного зрения.

Ключевые слова: амблиопия, бинокулярное зрение, глобальное движение, супрессия, контраст.

Российский офтальмологический журнал, 2017; 2: 97-102

Амблиопия — это постнатальное нарушение нейронального развития зрительной коры головного мозга, возникающее вследствие аномального зрительного опыта в критическом периоде жизни ребенка (первые 7–10 лет) и приводящее к хроническому дефициту корковых процессов, даже после устранения амблиогенного фактора [1, 2]. Амблиопией страдают 3–5 % популяции [3].

В нашей стране с 1963 г. применяется классификация Э.С. Аветисова, которая делит амблиопию на рефракционную, анизометропическую, дисбинокулярную, обскурационную и истерическую. В мировой литературе применяется множество различных видов классификации амблиопии. Большинство авторов определяют ее в зависимости от этиологического фактора как анизометропическую, страбизмическую, депривационную, вследствие катаракты или птоза и смешанную. Поскольку наша статья систематизирует исследования зарубежных авторов, обобщающих новые патогенетические механизмы и методы лечения амблиопии, мы сочли важным для понимания дискутируемых в обзоре новых представ-

лений выполнять анализ результатов оригинальных исследований в рамках той классификации, которую используют авторы.

Самыми распространенными амблиогенными факторами являются страбизм, анизометропия и депривация. При наличии нескольких амблиогенных факторов говорят о смешанном механизме амблиопии. Наиболее часто встречается страбизмическая амблиопия с анизометропией [4–6].

Патогенетические механизмы амблиопии до конца не изучены, несмотря на данные многочисленных электрофизиологических и психофизических исследований и наличие ультрасовременных методов нейровизуализации, например функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ). До сих пор остается неясным, имеются ли различные патогенетические механизмы развития разных видов амблиопии или это единый механизм.

По причине того, что при амблиопии часто в процесс вовлекается один глаз, ее рассматривают как монокулярную патологию, и, соответственно, лечение также носит монокулярный характер.

Основными методами лечения амблиопии являются окклюзия здорового парного глаза и пенализация. Однако монокулярная терапия амблиопии последнее время ставится под сомнение в связи с частым рецидивированием амблиопии после отмены окклюзии, а также наличием резидуальной амблиопии [2].

Существующая гипотеза о патогенезе амблиопии. Согласно принятой в настоящее время гипотезе, амблиопия возникает вследствие нарушения согласованности между изображениями каждого глаза; информация от одного глаза становится привилегированной, в то время как изображение, поступающее от другого глаза, активно подавляется зрительной корой [7]. Подавление (супрессия) приводит к снижению остроты зрения в этом глазу и, следовательно, ставит под угрозу бинокулярное зрение. Однако возникает вопрос: низкая острота зрения является причиной или следствием нарушения бинокулярного зрения? В последние годы накопились многочисленные данные, которые дают повод изменить взгляд на патогенез амблиопии. Согласно недавно предложенной гипотезе, первичным и ведущим фактором в развитии амблиопии является нарушение бинокулярного зрения, которое приводит к возникновению супрессии и дальнейшему снижению зрения [2, 8]. Новая гипотеза закладывает основу для альтернативного подхода к разработке эффективного лечения амблиопии.

Данные, подтверждающие связь между амблиопией и бинокулярным зрением. Еще в ранних исследованиях показана заинтересованность первичной и вторичной зрительной коры у пациентов с амблиопией [9–17]. Недавние работы показывают, что при амблиопии имеется дефицит обработки зрительной информации на высоких уровнях зрительной системы, в областях теменно-затылочной и височной коры [18]. Эти области высшего уровня зрительного процессинга, обрабатывающие бинокулярный сигнал, являются частью корковой нейронной сети, участвующей в 3D-видении объекта. Исследование зрительной коры головного мозга выявило редукцию количества бинокулярно управляемых нейронов в первичной зрительной коре V1 и уменьшение количества нейронов, управляемых амблиопичным глазом [19, 20]. Обнаружено, что ослабление бинокулярных корковых связей [21] может вызвать нарушение фиксации одного глаза при страбизме [9, 22].

Другие авторы исследовали бинокулярное взаимодействие в области V1 и обнаружили усиление бинокулярного подавления [23, 24]. Усиление супрессии может быть связано с уменьшением численности бинокулярно управляемых нейронов в области V1, так как ранее проведенные исследования показали, что ослабление супрессии с помощью блокатора рецепторов гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) бикакуллина способствовало восстановлению более чем половины кортикальных нейронов [25]. Многочисленные электрофизиологические исследования показали снижение амплитуды зрительных вызванных корковых потенциалов (ЗВКП) и нормаль-

ную или удлинненную их латентность при стимуляции амблиопичного глаза [15, 26–28]. Таким образом, снижение ответа зрительной коры может быть связано с нарушением бинокулярного зрения у пациентов с амблиопией.

Страбизмическая и анизометропическая амблиопия характеризуются различными паттернами снижения зрения. Страбизмическая амблиопия ассоциируется с непропорциональным нарушением остроты зрения по оплотипам и по Верньеру по сравнению с остротой зрения, определенной по решеткам (grating), а анизометропическая амблиопия ассоциируется с пропорциональным нарушением остроты зрения по оплотипам, по Верньеру и по решеткам [29, 30]. Разница в паттернах зрительных дефицитов между страбизмической и анизометропической амблиопией может говорить о различных патофизиологических процессах (этиологическая гипотеза) [31].

Вторая (возрастная) гипотеза подразумевает, что степень различных пространственных дефицитов при страбизмической и анизометропической амблиопии зависит от начала возникновения заболевания, т. е. от степени созревания зрительной системы [31]. Анизометропическая амблиопия развивается позже, когда зрительная система более развита и бинокулярная система более-менее сформирована, поэтому нарушения зрительных функций выражены слабее по сравнению со страбизмической амблиопией.

Е. Birch, W. Swanson [32] исследовали остроту по оплотипам, Верньеру и по решеткам у пациентов с амблиопией, которая развилась на разных этапах зрительного созревания: в младенчестве и дошкольном возрасте, учитывая при этом точное начало заболевания и этиологию. Они наблюдали, что при страбизмической амблиопии, возникшей как в младенчестве, так и дошкольном возрасте, был непропорционально большой дефицит остроты зрения по оплотипам и по Верньеру в сравнении с остротой зрения, определенной по решеткам. При анализе данных, полученных в инфантильной группе, у пациентов со страбизмической и анизометропической амблиопией обнаружен различный паттерн зрительных дефицитов. Дети с инфантильной страбизмической амблиопией показали непропорционально большой дефицит остроты зрения по оплотипам и по Верньеру по сравнению с остротой зрения, определенной по решеткам, а дети с инфантильной анизометропической амблиопией выявили пропорциональное нарушение тех же функций. Исследователи сделали выводы, что бинокулярность является ведущим фактором при наличии дефицита зрительных функций у этих пациентов.

У макак с экспериментально индуцированной анизометропией затуманенное зрение одного глаза приводит к селективной потере нейронов, отвечающих на высокие пространственные частоты [33, 34]. С другой стороны, инфантильный страбизм нарушает бинокулярные связи корковых нейронов и может привести к развитию предпочтительной фиксации (fixation preference) одного глаза и ряду нарушений

монокулярных функций в недоминирующем глазу, где особенно страдает острота зрения по оптопиту и по Верньеру [35].

Эти факты свидетельствуют о том, что, скорее, наличие или отсутствие бинокулярных функций приводит в действие схему зрительных дефицитов при амблиопии, чем наличие или отсутствие страбизма. По мнению E. Birch [2], независимо от этиологии амблиопии, те пациенты, у которых нет стереоскопического зрения, дают непропорциональный дефицит остроты зрения по оптотипам по сравнению с пациентами с сохранным стереоскопическим зрением.

Острота зрения при амблиопии коррелирует с бинокулярным статусом; при отсутствии бинокулярного зрения у пациентов, как правило, имеется низкая острота зрения [36]. Нарушение стереоскопического зрения также зависит от вида амблиопии и чаще наблюдается при страбизмической, чем при анизометропической амблиопии [36]. Данные результаты исследований обусловили новый подход к лечению амблиопии с целью устранения супрессии в зрительной коре головного мозга. Подавление является самым сильным препятствующим фактором с точки зрения восстановления бинокулярного зрения, и его устранение является необходимым первым шагом в любой бинокулярной терапии [37, 38].

Изменение представлений о супрессии и зрительном процессинге при амблиопии. Супрессия играет основную роль в нарушении монокулярных и бинокулярных зрительных функций у пациентов с амблиопией [39]. Под супрессией понимают ингибирующее влияние парного глаза на амблиопичный глаз при зрении в естественных условиях двумя глазами. Супрессия ингибирует информацию от амблиопичного глаза для предотвращения диплопии или конфузии. Когда изображение одного объекта попадает на некорреспондирующие участки сетчатки двух глаз, в первичной зрительной коре оно проецируется, соответственно, в диспаратные участки и вызывает диплопию, а при попадании различных изображений на корреспондирующие точки сетчатки они проецируются в одну и ту же область коры головного мозга, в результате чего возникает конфузия. В 1930—1980 гг. супрессия была актуальной темой, поднятой во многих работах, тщательно исследовали функциональную скотому, ее размеры и расположение при различных видах косоглазия.

Как полагают, скотома вовлекает тот участок поля зрения отклоненного глаза, который корреспондирует с фовеолярным участком фиксирующего глаза, иногда скотома расширяется и включает фовеальную область отклоненного глаза. По мнению Э.С. Аветисова [40], между амблиопией и функциональной скотомой при содружественном косоглазии имеется частичная обратная корреляция. Функциональная скотома чаще возникает в отсутствие амблиопии (т. е. при альтернирующем косоглазии) и реже при монолатеральном косоглазии, когда имеется амблиопия. При сформировавшемся монолатеральном косогла-

зии функция амблиопичного глаза настолько резко и стойко подавлена, что отсутствует межулярная конкуренция. Поэтому ведущему глазу незачем оказывать тормозящее влияние на слабое изображение, воспринимаемое амблиопичным глазом. При альтернирующем косоглазии конкуренция между ретинокортикальными проекциями от обоих глаз более сильная, и функциональная скотома необходима, поскольку она избавляет пациента от «хаоса» в поле зрения. При относительно высокой остроте зрения амблиопичного глаза происходит дополнительное торможение его функции, и в поле зрения этого глаза возникает функциональная скотома.

В последнее время резко возродился интерес к исследованиям подавления, которые радикально изменили представление о супрессии. Они включают новые и гораздо слабодихоптические (одновременная и раздельная стимуляция обоих глаз) способы ее измерения [41].

Ранее подавление определяли только качественно, можно было выявить его наличие или отсутствие с помощью 4-точечного цветотеста Worth или теста Баголини и др. На сегодняшний день разработаны методы количественного определения супрессии, основанные на оценке глобальных процессов обработки информации.

Зрительный процессинг представляет собой сложный физиологический механизм, включающий локальные и глобальные процессы обработки зрительной информации. Аномальный зрительный процессинг может быть связан с нарушением восприятия отдельных элементов зрительной сцены (локальные процессы обработки информации) и с дефектом интеграции множественных элементов и параметров изображения в пространстве и во времени (глобальный процесс обработки информации) [42]. Дефицит локального процесса обработки информации часто связан с нарушением в первичной зрительной коре V1, где расположены клетки с относительно небольшими рецептивными полями. С другой стороны, нарушения глобальных процессов обработки зрительной информации, как полагают, связаны с вовлечением экстрастриарных областей коры. Нейроны в этих зонах обладают большими рецептивными полями, способны интегрировать сигналы, приходящие из нижележащих уровней зрительной системы, и играют важную роль в сегрегации сигнала и шума [43].

В локальных процессах обработки информации выделяют пространственный и темпоральный (временной) процессинг. Психофизические исследования показали, что амблиопия затрагивает множество аспектов пространственного зрения: контрастную чувствительность, гиперостроту зрения (острота Верньера — способность различения деформации прямой линии), crowding-эффект [44], т. е. заинтересован парвоцеллюлярный путь. В отличие от локальных пространственных процессов, локальные темпоральные процессы при амблиопии менее заинтересованны.

Глобальные процессы обработки зрительной информации рассматриваются в рамках гипотезы параллельного процессинга [45–47]. Согласно этой гипотезе, дорсальные экстрастриарные зрительные области, чувствительные к движению зоны V5/MT (middle temporal — средняя височная зрительная зона), специализированы для восприятия локализации и перемещения объектов и, следовательно, обеспечивают основу для зрительно-моторной координации. Этот путь обработки зрительной информации называют дорсальным потоком (путь «где», или «видение для действия»). Он простирается от затылочной доли к теменной доле и представляет собой продолжение магноцеллюлярного пути. Второй путь, известный как вентральный поток (путь «что», или «видение для распознавания»), включает в себя вентральные области затылочной и височной долей. Связи и структуры этого потока специализируются на обработке формы, которая поддерживает распознавание объекта и представляет продолжение парвоцеллюлярного пути.

Недавно появились убедительные доказательства, что помимо аномального локального пространственного процессинга имеется дефицит глобального восприятия движения, т. е. темпорального процессинга, который не зависит от локального процессинга. Доказательства дефицита глобального восприятия формы менее убедительны [48–50].

Это особенно интересно с точки зрения общеизвестной гипотезы, которая предполагает, что локальные темпоральные процессы менее затронуты при амблиопии, чем локальные пространственные процессы. Удивительно, что паттерны дефицита локального процессинга не соответствуют паттернам дефицита глобального процессинга при монолатеральной амблиопии. Дефицит глобального процессинга присутствует только в задачах, требующих выделения сигнала из шума. Получается, что дорсальная экстрастриарная зрительная кора более восприимчива к влиянию аномального развития, чем вентральная область [51].

Недавняя работа показала, что супрессия при амблиопии наиболее сильно выражена в дорсальном, чем в вентральном потоке [52], поэтому авторами был предложен метод определения супрессии у пациентов с анизометропической и страбизмической амблиопией на основе глобального движения точек кинематограмм.

Метод определения супрессии. Тест так называемого согласованного движения [53] включает в себя метод гаглоскопического представления элементов шума (имеющих случайное направление движения) перед одним глазом и сигнальных элементов (имеющих одно и то же последовательное направление движения) перед другим глазом с целью определения возможности бинокулярного взаимодействия у пациентов с амблиопией. Порог согласованности движения можно измерить только в диоптических условиях, если точки сигнала и шума будут объединены в бинокулярных областях зрительного пути. Шум,

предъявляемый одному глазу, препятствует определению направления сигнальных точек другим глазом. Когда точки одинакового контраста предъявлялись двум глазам, порог согласованности движения был сильно смещен в сторону парного, неамблиопичного глаза. При предъявлении сигнальных точек парному глазу и точек шума амблиопичному порог был очень низким, и наоборот, он был очень высоким или неопределяемым, когда точки шума предъявлялись парному глазу и точки сигнала — амблиопичному глазу.

Эти результаты говорят о наличии супрессии амблиопичного глаза. Для людей с нормальным бинокулярным зрением, не имеющих сильного доминирования какого-либо глаза, не имеет значения, какой глаз видит сигнал, а какой глаз видит шум; взаимодействия в гаглоскопических условиях сбалансированы [54, 55]. У пациентов с амблиопией все происходит по-другому: из-за супрессии задачи выполняются лучше, когда шум представлен амблиопичному глазу, и хуже, когда ему предъявляется сигнал.

В. Mansouri и соавт. [53] за счет снижения контрастности точек, предъявляемых парному глазу, смогли продемонстрировать нормальное бинокулярное взаимодействие у пациентов со страбизмической амблиопией, при этом пороговые значения когерентности движения оставались неизменными независимо от того, какой глаз видел сигнал, а какой — шум. Другими словами, бинокулярные механизмы у этих пациентов присутствовали, но были подавлены в естественных условиях зрения. Изменение контраста, необходимое для достижения «точки баланса» между глазами, варьируется и зависит от степени супрессии.

J. Li и соавт. [39] при измерении супрессии с использованием теста согласованного движения глаз у 43 пациентов со страбизмической, анизометропической и смешанной амблиопией выяснили, что степень супрессии коррелирует со степенью амблиопии: чем больше дефицит остроты зрения и стереозрения, тем сильнее супрессия. По мнению авторов, супрессия не зависит ни от вида страбизма, ни от величины угла девиации. Результаты дальнейших исследований показали, что сильно выраженная супрессия связана также с плохим исходом окклюзионной терапии [39, 55, 56].

Имеются убедительные доказательства того, что даже у взрослых пациентов существует бинокулярное взаимодействие, которое находится под влиянием супрессии (подавления) при зрении в естественных условиях. Более того, упражнения, основанные на снижении супрессии амблиопичного глаза, с использованием RDK (random dot kinematograms — случайные точки кинематограмм) в диоптических условиях показали не только развитие стереопсиса, но и повышение монокулярной остроты зрения амблиопичного глаза и у детей, и у взрослых с амблиопией [57–61].

В недавней работе J. Black и соавт. [62] разработали версию теста специально для пациентов с анизоме-

тропической амблиопией высокой степени, в которой размеры точек рандомизированы для исключения влияния анизейкнии в процессе сегрегации сигнала и шума.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

К настоящему времени накопились объективные доказательства того, что амблиопия — бинокулярная патология. Бинокулярное взаимодействие играет ключевую роль в патогенезе страбизмической, анизотропической и комбинированной амблиопии. Бинокулярная дисфункция может быть первичной, а монокулярное снижение остроты зрения — вторичным. Поэтому представляется целесообразным начинать лечение с восстановления бинокулярного зрения, что приводит также к восстановлению зрения амблиопичного глаза. Первым и самым необходимым шагом для восстановления бинокулярного зрения должно быть устранение супрессии, поскольку супрессия превращает структурно бинокулярную систему в функционально-монокулярную. Количественная оценка степени супрессии является важным шагом для разработки новых методов лечения амблиопии, основанных на восприятии глобального движения, связанном с функцией экстрастриарной дорсальной зрительной коры. Это новое понимание амблиопии предполагает проведение большого объема новых исследований и разработку более эффективных методов лечения, которые будут направлены в первую очередь на устранение супрессии и восстановление бинокулярного зрения.

Литература/References

1. Wong A.M.F. New concepts concerning the neural mechanisms of amblyopia and their clinical implications. *Can. J. Ophthalmol.* 2012; 47 (5): 399–409.
2. Birch E.E. Amblyopia and binocular vision. *Prog. Retin. Eye Res.* 2013; 33: 67–84.
3. Brown S.A., Weih L.M., Fu C.L., et al. Prevalence of amblyopia and associated refractive errors in an adult population in Victoria, Australia. *Ophthalmol. Epidemiol.* 2000; 7: 249–58.
4. Simons K. Amblyopia characterization, treatment, and prophylaxis. *Surv. Ophthalmol.* 2005; 50: 123–66.
5. Holmes J.M., Clarke M.P. Amblyopia. *Lancet.* 2006; 367: 1343–51.
6. Wu C., Hunter D.G. Amblyopia: diagnostic and therapeutic options. *Am. J. Ophthalmol.* 2006; 141 (1): 175–84.
7. Harrad R., Sengpiel F., Blakemore C. Physiology of suppression in strabismic amblyopia. *Br. J. Ophthalmol.* 1996; 80 (4): 373–7.
8. Hess R.F., Thompson B. Amblyopia and the binocular approach to its therapy. *Vision Res.* 2015; 114: 4–16.
9. Kiorpes L., Kiper D.C., O'Keefe L.P., Cavanaugh J.R., Movshon J.A. Neuronal correlates of amblyopia in the visual cortex of macaque monkeys with experimental strabismus and anisometropia. *J. Neurosci.* 1998; 18: 6411–24.
10. Imamura K., Richter H., Fischer H., et al. Reduced activity in the extrastriate visual cortex of individuals with strabismic amblyopia. *Neuroscience Letters.* 1997; 225: 173–6.
11. Demer J.L., Von Noorden G.K., Volkow N.D., Gould K.L. Imaging of cerebral blood flow and metabolism in amblyopia by positron emission tomography. *Am. J. Ophthalmol.* 1988; 105: 337–47.
12. Kabasakal L., Devranoglu K., Arslan O., et al. Brain SPECT evaluation of the visual cortex in amblyopia. *J. Nuclear Medicine.* 1995; 36: 1170–4.
13. Anderson S.J., Holliday I.E., Harding G.F.A. Assessment of cortical dysfunction in human strabismic amblyopia using magnetoencephalography (MEG). *Vision Res.* 1999; 39: 1723–38.
14. Levi D.M., Nanny R.E. The pathophysiology of amblyopia: Electrophysiological studies. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 1982; 388: 243–63.
15. Kubova Z., Kuba M., Juran J., Blakemore C. Is the motion system relatively spared in amblyopia? Evidence from cortical evoked potentials. *Vision Research.* 1996; 36: 181–90.
16. Нероев В.В., Маглакелидзе Н.М., Зуева М.В. Патофизиология амблиопии: вовлечена ли сетчатка? Российский офтальмологический журнал. 2014; 7 (4): 98–105.
17. Нероев В.В., Зуева М.В., Маглакелидзе Н.М. Патофизиология амблиопии: латеральное колленчатое тело и зрительная кора. Российский офтальмологический журнал. 2015; 8 (1): 81–9.
18. Neryev V.V., Zueva M.V., Maglakelidze N.M. Pathophysiology of amblyopia: is the retina involved? *Russian Ophthalmological Journal.* 2014; 7 (4): 98–105 (in Russian).
19. Neryev V.V., Zueva M.V., Maglakelidze N.M. Pathophysiology of amblyopia: lateral geniculate body and visual cortex. *Russian Ophthalmological Journal.* 2015; 8 (1): 81–9 (in Russian).
20. Joly O., Frankó E. Neuroimaging of amblyopia and binocular vision: a review. *Front. Integr. Neurosci.* 2014; 8: 62.
21. Wiesel T.N., Hubel D.H. Single-cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. *J. Neurophysiol.* 1963; 26: 1003–7.
22. Kiorpes L. Visual processing in amblyopia: animal studies. *Strabismus.* 2006; 14: 3–10.
23. Löwel S., Singer W. Selection of intrinsic horizontal connections in the visual cortex by correlated neuronal activity. *Science.* 1992; 255: 209–12.
24. Kiorpes L., McKee S.P. Neural mechanisms underlying amblyopia. *Curr. Opin. Neurobiol.* 1999; 9: 480–6.
25. Smith E.L., Chino Y.M., Ni J., et al. Residual binocular interactions in the striate cortex of monkeys reared with abnormal binocular vision. *J. Neurophysiol.* 1997; 78: 1353–62.
26. Zhang B., Bi H., Sakai E., et al. Rapid plasticity of binocular connections in developing monkey visual cortex (V1). *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2005; 102: 9026–31.
27. Duffy F. H., Burchfiel J.L., Conway J.L. Bicuculline reversal of deprivation amblyopia in the cat. *Nature.* 1976; 260: 256–257.
28. Arden G.B., Barnard W.M., Mushin A.S. Visually evoked responses in amblyopia. *Br. J. Ophthalmol.* 1974; 58: 183–192.
29. Sokol S. Abnormal evoked potential latencies in amblyopia. *Br. J. Ophthalmol.* 1983; 67: 310–4.
30. McKerrall M., Polomeno R.C., Lepore F., Lachapelle P. Can interocular pattern reversal visual evoked potential and motor reaction time differences distinguish anisometropic from strabismic amblyopia? *Acta Ophthalmol. Scand.* 1999; 77: 40–44.
31. Levi D.M., Klein S. Hyperacuity and amblyopia. *Nature.* 1982; 298: 268–70.
32. Levi D.M., Klein S.A. Vernier acuity, crowding and amblyopia. *Vision Res.* 1985; 25: 979–91.
33. Levi D. Visual acuity in strabismic and anisometropic amblyopia. *Ophthalmology Clinics of North America.* 1990; 3: 289–90.
34. Birch E.E., Swanson W.H. Hyperacuity deficits in anisometropic and strabismic amblyopes with known ages of onset. *Vision Res.* 2000; 40: 1035–40.
35. Kiorpes L., Kiper D.C., O'Keefe L.P., Cavanaugh J.R., Movshon J.A. Neuronal correlates of amblyopia in the visual cortex of macaque monkeys with experimental strabismus and anisometropia. *J. Neurosci.* 1998; 18: 6411–24.
36. Kiorpes L., McKee S.P. Neural mechanisms underlying amblyopia. *Curr. Opin. Neurobiol.* 1999; 9: 480–6.
37. Levi D.M., McKee S.P., Movshon J.A. Visual deficits in anisometropia. *Vision Res.* 2011; 51: 48–57.
38. McKee S.P., Levi D.M., Movshon J.A. The pattern of visual deficits in amblyopia. *J. Vis.* 2003; 3 (5): 380–405.
39. Hess R.F., Mansouri B., Thompson B. A new binocular approach to the treatment of amblyopia in adults well beyond the critical period of visual development. *Restor. Neurol. Neurosci.* 2010; 28 (6): 793–802.
40. Hess R.F., Mansouri B., Thompson B. Restoration of binocular vision in amblyopia. *Strabismus.* 2011; 19: 110–8.
41. Li J., Thompson B., Lam C.S., Deng D., et al. The role of suppression in amblyopia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2011; 52 (7): 4169–76.
42. Аветисов Э.С. Дисбинокулярная амблиопия и ее лечение. Москва: Медицина, 1968.
43. Аветисов Э.С. Страбизмическая амблиопия и ее лечение. Москва: Медицина; 1968 (in Russian).

41. Joosse M.V., Simonsz H.J., Spekreijse H., Mulder P.G., van Minderhout H.M. The optimal stimulus to elicit suppression in small-angle convergent strabismus. *Strabismus*. 2000; 8: 233–42.
42. Dakin S.C. Vision: thinking globally, acting locally. *Curr. Biol*. 2009; 19: 851–4.
43. Born R.T., Bradley D.C. Structure and function of visual area MT. *Annu. Rev. Neurosci.* 2005; 28: 157–89.
44. Hamm L.M., Black J., Dai S., Thompson B. Global processing in amblyopia: a review. *Front. Psychol.* 2014; 5: 583.
45. Haxby J.V., Grady C.L., Horwitz B., et al. Dissociation of object and spatial visual processing pathways in human extrastriate cortex. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 1991; 88: 1621–5.
46. Goodale M.A., Milner A.D. Separate visual pathways for perception and action. *Trends Neurosci.* 1992; 15: 20–5.
47. Van Essen D.C., Gallant J.L. Neural mechanisms of form and motion processing in the primate visual system. *Neuron*. 1994; 13: 1–10.
48. Simmers A.J., Ledgeway T., Hess R.F., McGraw P.V. Deficits to global motion processing in human amblyopia. *Vision Res.* 2003; 43: 729–38.
49. Simmers A.J., Ledgeway T., Hess R.F. The influences of visibility and anomalous integration processes on the perception of global spatial form versus motion in human amblyopia. *Vision Res.* 2005; 45 (4): 449–60.
50. Husk J.S., Hess R.F. Global processing of orientation in amblyopia. *Vision Res.* 2013; 82: 22–30.
51. Braddick O., Atkinson J., Wattam-Bell J. Normal and anomalous development of visual motion processing: motion coherence and “dorsal-stream vulnerability”. *Neuropsychologia*. 2003; 41: 1769–84.
52. Zhou J., Huang P.C., Hess R.F. Interocular suppression in amblyopia for global orientation processing. *J. Vis.* 2013; 13 (5): 19.
53. Mansouri B., Thompson B., Hess R.F. Measurement of suprathreshold binocular interactions in amblyopia. *Vision Res.* 2008; 48 (28): 2775–84.
54. Li J., Lam C.S., Yu M., et al. Quantifying sensory eye dominance in the normal visual system: a new technique and insights into variation across traditional tests. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2010; 51: 6875–81.
55. Li J., Hess R.F., Chan L.Y., et al. How best to assess suppression in patients with high anisometropia. *Optom. Vis. Sci.* 2013; 90: 47–52.
56. Narasimhan S., Harrison E.R., Giaschi D.E. Quantitative measurement of interocular suppression in children with amblyopia. *Vision Res.* 2012; 66: 1–10.
57. Hess R.F., Mansouri B., Thompson B. A binocular approach to treating amblyopia: antisuppression therapy. *Optom. Vis. Sci.* 2010; 87: 697–704.
58. Knox P.J., Simmers A.J., Gray L.S., Cleary M. An exploratory study: prolonged periods of binocular stimulation can provide an effective treatment for childhood amblyopia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2011; 53: 817–24.
59. To L., Thompson B., Blum J.R., et al. A game platform for treatment of amblyopia. *IEEE Trans. Neural Syst. Rehabil. Eng.* 2011; 19: 280–289.
60. Birch E.E. Amblyopia and binocular vision. *Prog. Retin. Eye Res.* 2013; 33: 67–84.
61. Li J., Thompson B., Deng D., et al. Dichoptic training enables the adult amblyopic brain to learn. *Curr. Biol.* 2013; 23: 308–9.
62. Black J.M., Hess R.F., Cooperstock J.R., To L., Thompson B. The measurement and treatment of suppression in amblyopia. *J. Vis. Exp.* 2012; 14: e3927.

Amblyopia and binocular vision

N.M. Maglakelidze, M.V. Zueva

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, Moscow, Russia
visionlab@yandex.ru

The review presents new insights into the mechanisms of development of amblyopia. There is objective evidence that amblyopia develops simultaneously as the monocular and as the binocular deficit of visual processing and that decrease in monocular visual acuity and disorders of binocular and stereoscopic vision take place. Given the ever-increasing evidence of fundamental and clinical studies, it is most likely that the binocular dysfunction is primary, and the decrease of monocular visual acuity is secondary in this disease. Amblyopia is a binocular pathology, and binocular interaction plays a critical role in the pathogenesis of strabismic, anisometropic and combined amblyopia. Accordingly, it seems appropriate to start the treatment with the restoration of binocular vision, which also leads to the recovery of the amblyopic eye. Visual dysfunction in amblyopia is often associated with the emergence of powerful suppression while watching with both eyes. Suppression converts the structurally binocular system into a functionally monocular one. Therefore, the elimination of suppression should be considered the first and the most necessary step to restore binocular vision. Quantification of suppression is a critically significant step for the development of new methods of treatment of amblyopia, including those based on the perception of global motion, associated with the function of the extrastriate dorsal visual cortex. The new understanding of amblyopia becomes the basis for a large amount of diverse research targeted to the development of more effective treatment methods, which will focus primarily on the elimination of suppression and restoration of binocular vision.

Keywords: amblyopia, binocular vision, global motion, suppression, contrast.

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

For citations: Maglakelidze N.M., Zueva M.V. Amblyopia and binocular vision. *Russian ophthalmological journal*. 2017; 10 (2): 97–102. (in Russian)
doi: 10.21516/2072-0076-2017-10-2-97-102

Financial disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

Адрес для корреспонденции: 105062 Москва, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19; ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России
visionlab@yandex.ru