

## 弱视抑制的研究进展

罗妍 综述 赵武校 审校

广西壮族自治区人民医院 广西视光中心, 南宁 530021

通信作者: 罗妍, Email: luoyan1981@aliyun.com

**【摘要】** 随着视觉科学研究的不断深入,不平衡的眼间交互抑制被认为是弱视的重要发病机制。抑制在弱视的单眼与双眼视觉缺损中起重要作用。弱视抑制涉及的解剖部位非常复杂,包括 V1 区以下的视觉通路、V1 区及更高级的中枢系统。目前,定量评估和脱抑制成为弱视治疗的新方向,因此我们需要详细了解正常人和弱视患者双眼交互的特点,了解弱视抑制与正常人竞争抑制机制的异同。近年来弱视抑制的定量评估主要基于双眼分视的心理物理学方法,由于不同方法涉及的视觉机制并不完全相同,其临床应用存在标准化的问题。新的弱视治疗以降低抑制为靶点,注重恢复双眼视功能。本文就目前关于抑制在弱视发病机制的关键作用、视觉机制、解剖定位、定量评估方法及以抑制为靶点的双眼弱视治疗的研究现状进行综述。

**【关键词】** 抑制; 弱视; 心理物理学; 视知觉学习; 双眼交互

**基金项目:** 广西壮族自治区卫生健康委员会科研项目 (Z2016605); 广西医疗卫生适宜技术开发与推广应用项目 (S201639)

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2019.07.019

### Advances on interocular suppression in amblyopia

Luo Yan, Zhao Wuxiao

Center of Optometry and Visual Science, People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Nanning 530021, China

Corresponding author: Luo Yan, Email: luoyan1981@aliyun.com

**【Abstract】** As visual science developed, imbalance interocular suppression was considered as the key mechanism in patients with amblyopia, and suppression played a key role in both monocular and binocular deficits that characterized amblyopia. Suppression in amblyopia involved complicated anatomical sites, including visual pathway below V1, V1 and higher central systems. At present, quantitative assessment and reduction of suppression have become a new approach of amblyopia treatment. Therefore, we need to understand characteristics of binocular interaction of normal subject and amblyopia in detail, and to understand the similarities and differences between the mechanism of suppression of amblyopia and binocular rivalry suppression in normal observers. In recent years, the quantitative assessment of amblyopia suppression is mainly based on dichoptic psychophysical paradigm. Because different mechanisms are involved, so there is a standardization problem in clinical application. The new treatment of amblyopia focused on reducing suppression and restoring binocular function. This review aimed to provide an overview of recent studies that have investigated the key role of suppression in pathogenesis of amblyopia, and the relevant visual mechanism, anatomic locations, measurements and treatment of suppression in amblyopia.

**【Key words】** Suppression; Amblyopia; Psychophysics; Perceptual learning; Binocular interaction

**Fund program:** Guangxi Zhuang Autonomous Region Health Commission Research Project (Z2016605); Development and Promotion of Appropriate Medical and Health Technologies in Guangxi (S201639)

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2019.07.019

弱视是一种由于早期异常的双眼视觉经历而造成的神经发育障碍。随着视觉科学研究的不断发展,不平衡的眼间交互抑制被认为是弱视的重要发病机制,且抑制与弱视的单眼及双眼视功能障碍密切相关<sup>[1-2]</sup>。就抑制在弱视发病机制中的关键作用、抑制涉及的视觉机制及解剖定位、抑制的定量评估方法以及以视皮质交互抑制为靶点的新疗法等进行回顾。

### 1 抑制是弱视的重要发病机制

弱视的视功能降低被认为与非弱视眼对弱视眼的主动抑制有关。正常人每眼分别向对侧眼发出同等的交互抑制维持平衡的双眼视。眼位偏斜、屈光参差、形觉剥夺等可导致双眼信息传入不平衡,此时视觉系统有利于一眼的信息传递而抑制

另一眼的信息传递<sup>[3]</sup>。

弱视的眼间抑制表现为弱视眼对双眼知觉的贡献降低,且弱视程度与抑制的强度呈正相关。抑制与弱视眼的单眼视力低下有关,也与双眼视功能异常有关<sup>[4]</sup>。异常的双眼交互还表现在刺激非弱视眼时可以增加弱视眼的亮度阈值,降低弱视眼的视力,及增加抑制暗点的深度和范围<sup>[5]</sup>。研究发现,消除抑制可促使斜视/屈光参差性弱视的双眼信息整合,甚至双眼加和恢复,且可以同时提高弱视的单眼视力和双眼视功能,因此抑制在弱视的视觉缺损中起关键作用<sup>[6]</sup>。

Hess 等<sup>[7]</sup>采用光栅刺激来研究弱视抑制的形式,认为弱视抑制包含了弱视眼信号减弱而导致的非主动抑制(正常人分视掩蔽下即产生这种非主动抑制),以及异常双眼交互抑制而造成的主动抑制(即双眼信息加和前不平衡的交互对侧抑制)。

## 2 正常人和弱视的双眼交互模型

### 2.1 正常人双眼交互模型

正常视觉的双眼交互模型观念在不断发展。早期视觉科学研究中,正常人早期视觉系统的双眼交互作用形式几乎没有共识<sup>[8]</sup>。Baker 等<sup>[9]</sup>采用分视平行与交叉光栅刺激试验提出新的视觉模型,即两阶段对比度增益控制模型。第一阶段双眼视觉信号通路接受单眼兴奋及对侧眼交互抑制的对比度增益控制;第二阶段发生双眼信号加合以及第二阶段对比度增益控制。双眼加和指分别呈现相同的图像至每眼时,双眼视觉表现优于优势眼。该模型能很好解释包括对比度加和、察觉和辨别及匹配等多种现象,该模型建立是正常双眼交互模型迈向共识的第一步。Hess 等<sup>[10]</sup>和 Mansouri 等<sup>[11]</sup>采用运动点、对比度等刺激证实这一双眼交互模型。

### 2.2 弱视双眼交互模型

Baker 等<sup>[12]</sup>采用对比度掩蔽试验研究斜视性弱视的双眼交互,发现平衡单眼的有效对比度可以使双眼信号输入达到平衡,此时双眼加和可以出现,因此认为斜视性弱视也包含眼间交互抑制和双眼加和 2 个阶段,并伴随弱视眼的信号减弱与内部噪声增加。该模型包含 2 部分重要内容:斜视性弱视的双眼加和阶段是完整的,当加和阶段的眼间输入信息达到平衡时,双眼加和便发生。另外,弱视与正常人的眼间抑制权重不同,弱视眼较非弱视眼的权重降低<sup>[8]</sup>。

弱视和正常人双眼交互模型均包含抑制和加和 2 个阶段,但弱视双眼交互模型有别于正常人双眼交互模型。首先,弱视眼信号被衰减;其次,弱视眼有附加噪声加乘,这一噪声加乘是双眼加和前对比度增益控制的饱和常量;最后,弱视双眼加和前的对比度增益控制受到非弱视眼更大权重的抑制<sup>[8]</sup>。

## 3 弱视抑制与正常人眼间抑制的机制异同

弱视抑制是否涉及正常人眼间抑制的机制是目前未完全解决的问题。其中,抑制发生的时程和发生的空间频率这 2 个参数有助于探讨这个问题。既往研究采用双眼竞争范式得出相互矛盾的结果。de Belsunce 等<sup>[13]</sup>研究认为两者机制具有一致性,而 Wolfe 等<sup>[14]</sup>研究结果则相反。Zhou 等<sup>[15]</sup>采用经典的

分视(不同图像投射至不同眼睛)掩蔽范式来研究这个问题,即弱视眼/非主视眼观看字母视标,而非弱视眼/主视眼观看噪声掩蔽视标。该研究发现字母视标呈现的时间越长,噪声掩蔽的作用越强,此时抑制表现为低通量的时间依赖特性,即刺激呈现时间太短时不会产生强的眼间抑制。当视标呈现不超过 500 ms 时,双眼竞争交替不会出现,此时弱视的抑制时程与正常人分视掩蔽下的抑制时程相当。另外,弱视与正常人在分视噪声掩蔽下的双眼抑制均表现带通的空间依赖性即这种抑制受到眼间对比度的增益控制。因此,弱视眼/非主视眼的对比度阈值改变仅发生在另一眼观看噪声掩蔽刺激时,而不会发生在观看平均亮度掩蔽刺激(空间频率为 0,对比度为 0)时。弱视抑制与正常受试者在噪声掩蔽下引起的抑制具有相同的空间和时间特性,因此认为两者存在一定关联。Huang 等<sup>[16]</sup>研究证实弱视抑制与正常人分视掩蔽下的抑制具有相同的时空动态特征。

## 4 弱视抑制涉及的解剖定位

截至目前,弱视抑制涉及的具体解剖部位仍不清楚,其可能与多个脑区有关。

### 4.1 V1 区以下的视觉通路

电生理研究的结果支持了抑制发生在 V1 区的第 4 层和外侧膝状体(lateral geniculate nucleus, LGN),这些部位的大部分神经元仅被单眼驱动,且具有方向选择性,可以解释竞争抑制方向依赖性的特点<sup>[17]</sup>。功能性核磁共振研究证实,弱视眼驱动 LGN 血氧平均信号和峰值信号较非弱视眼降低。LGN 活动降低可能与以往报道的弱视患者 LGN 的细胞形态学发生微小改变有关,也可能与 V1 区的反馈调节有关<sup>[18]</sup>。

V1 视皮质的基本神经环路一直被认为与双眼交互有关,动物模型研究证实出生后异常的视觉经验可以改变皮质联接并导致弱视。如缝合眼睑造成的形觉剥夺性弱视可以改变皮质正常的神经结构,导致 V1 区的双眼驱动神经元减少,弱视眼驱动神经元数量较非弱视眼降低,而这种改变被认为与抑制有关。即便存在弱视的病因,弱视却很少发生在 6 岁以后儿童,提示双眼竞争或者抑制机制随着正常视觉系统的成熟而逐渐减弱<sup>[19]</sup>。这种随着发育而发生的双眼交互变化可能是遮盖治疗在年轻患者更有效的原因。研究发现,GABA 受体介导抑制发生,通过 GABA 受体阻滞剂 Bicuculline 降低抑制,一半以上的皮质神经元可恢复双眼信号输入<sup>[20]</sup>。

### 4.2 V1 区以上的视皮质

弱视的功能性核磁共振研究发现其 LGN、纹状体及外纹状体的局部血流量及血氧含量降低,提示弱视涉及上述结构的异常皮质处理<sup>[21-22]</sup>。Tao 等<sup>[23]</sup>进行屈光参差性弱视猴子的动物实验时发现,V2 区的神经元主要由抑制主导,这种抑制表现在抑制神经元比率增加,感受野周围抑制增强以及子域的抑制神经元比率增加;且 V2 区的抑制强度与弱视的深度有显著相关性。研究发现,弱视患者 LGN-纹状体和纹状体-外纹状体的有效联接减少,这种联接减少的程度与弱视的程度相关<sup>[24]</sup>。另外,Lerner 等<sup>[25]</sup>利用面孔刺激弱视眼和非弱视眼黄斑进行功能

性核磁共振研究,发现弱视眼的早期视皮质以及其他高级皮质区域也出现活动的降低。

## 5 抑制的定量检测方法

传统评估抑制方法包括 Worth 4 点、Bagolini 线状镜和中密度滤光镜等,该方法为定性分析,不能准确量化。近年双眼交互的双阶段理论结合心理物理学及计算机技术设计了一系列定量测量双眼抑制的范式,包括双眼竞争、分视整体运动一致性、双眼相位整合和对比度整合等<sup>[26-27]</sup>。

### 5.1 分视整体运动一致性范式

Hess 等<sup>[28]</sup>和 Zhou 等<sup>[29]</sup>通过 Google 眼镜进行双眼分视,把指示运动点方向的信号视标和噪声视标分别投射至弱视眼与非弱视眼,分别测量 2 种观看条件下的视觉运动一致性阈值。弱视眼观看噪声视标时的双眼视觉表现会比观看信号视标时更好。通过降低非弱视眼运动点的对比度来降低该眼的传入信息,使双眼感知阈值达到平衡。如果抑制程度越深,非弱视眼的对比度则需要降低越多。对比度降低至一定程度时,弱视眼与非弱视眼的运动一致性阈值将达到平衡,而达到平衡所需要降低的对比度可作为抑制的量化参数。

### 5.2 双眼相位整合范式

Huang 等<sup>[30]</sup>和 Kwon 等<sup>[31]</sup>利用双眼相位整合来测定不同类型弱视患者的双眼抑制。双眼相位整合采用立体镜进行双眼分视,将不同空间相位(45°与-45°)、相同空间频率的阈上正弦光栅视标分别投射至弱视眼与非弱视眼。弱视眼的光栅对比度为 100%,非弱视眼的光栅对比度分别为 0、0.1、0.2、0.4、0.8、1。受试者通过上下移动参考线指向双眼整合后光栅中颜色最黑的位置,即为双眼整合后感知的光栅相位  $\theta'$ 。当  $\theta'$  为 0 时,即弱视眼与非弱视眼处于平衡点,此时非弱视眼与弱视眼的对比度比值,即有效对比度比值,可以定量双眼抑制程度。有效对比度比值越小,则需要更多地减弱非弱视眼的对比度来达到双眼平衡,因此双眼抑制程度越大。

### 5.3 双眼对比度整合范式

Huang 等<sup>[32]</sup>利用双眼对比度整合范式来检测屈光参差性弱视患者。双眼对比度整合范式采用立体镜进行双眼分视,检测光栅为 2 条不同对比度、相同空间频率的阈上正弦光栅视标,分别投射至弱视眼与非弱视眼的固视点左侧,而相同空间频率的探测光栅则投射至非弱视眼固视点的右侧。弱视眼光栅对比度为 64%,非弱视眼与弱视眼光栅对比度比值分别设定为 0、0.1、0.2、0.4、0.8、1。探测光栅的起始对比度随机设定,受试者通过键盘调整探测光栅对比度,使之与双眼整合后感知的光栅对比度匹配。弱视眼对比度定义为  $C_0$ ,  $\delta$  为设定的双眼对比度比值,因此非弱视眼对比度为  $\delta C_0$ ,双眼整合后感知的光栅对比度定义为  $C'$ 。根据正常受试者双眼对比度整合的研究结果,假定弱视眼表现正常,则  $C' = (C_n^{6.17} + \delta^{6.17} C_0^{6.17})^{1/6.17}$ ,因此  $C_n = (C'^{6.17} - \delta^{6.17} C_0^{6.17})^{1/6.17}$ ,而  $C_n/C_0$  的比值即有效对比度比值,可以定量双眼抑制程度。

上述抑制定量测量方法的共同点在于均在双眼分视条件下测量,刺激均为阈上刺激,不同的测量方法得到的有效对比

度比值存在正相关性,均涉及 V1 视皮质的早期视觉信号处理,均存在双眼交互增益控制。

各定量测量方法的不同点在于以下方面:(1)采用的刺激设计不同,表现为对比度、视野大小,空间频率、噪声水平及呈现时间等不同;(2)涉及的视觉处理和神经机制不同,涉及的脑区和探测的位点不同。如运动整体一致性采用了整体运动刺激,主要涉及背流外纹状体通路,而相位和对比度采用了局部相位和对比度刺激,主要涉及纹状体<sup>[33]</sup>。另外,依赖对比度的相位组合和不依赖相位的对比度整合提示相位和对比度可能通过不同的通道进行分析,相位整合可能与简单细胞有关,而对比度整合可能与复杂细胞有关<sup>[32]</sup>;(3)不同测量方法得到的有效对比度比值不同,提示不同测量方法的抑制程度不同。如整体运动一致性范式测量的有效对比度比值小于双眼相位整合范式<sup>[33]</sup>。因此,目前没有单一的测量方法可以全面评估抑制,不同测量方法用来检测不同的视觉功能和脑区。

## 6 以抑制为靶点的治疗方法

遮盖是弱视重要的传统治疗方法,通过遮盖可以降低非弱视眼对弱视眼的抑制,其目的在于先提高弱视眼的单眼视力再恢复双眼视功能。然而,这种传统治疗方法存在一定的依从性与社会心理问题;一旦患者超过视觉可塑的敏感期,遮盖的疗效不佳;遮盖干扰了弱视患者双眼视觉经历,易出现弱视复发和残留弱视<sup>[1]</sup>。抑制是弱视治疗的核心,消除抑制可同时提高弱视单眼及双眼视功能,因此新的弱视治疗以降低视皮质的抑制交互为靶点,注重恢复双眼视功能<sup>[34]</sup>。

### 6.1 分视刺激双眼治疗

分视刺激的理论基础是在双眼传入信息整合前弱视眼受到非弱视眼强抑制的影响。每个受试者抑制强度不同,但均有 1 个平衡点,此时双眼的传入信息以平等的效率组合来完成视觉任务。Li 等<sup>[35]</sup>采用分视刺激的知觉学习来治疗成人弱视,即呈现高对比度图像至弱视眼而低对比度图像至非弱视眼。该方法通过调控对比度来调控左右眼的相对信息量,从而降低眼间抑制,使弱视眼的分视平衡点向正常受试者相同分视刺激下获得的平衡点漂移。双眼分视治疗 2 周后,成人弱视可获得平均 2 行的视力提高,同时立体视也得到提高,且这种提高是可以保持的。这种分视刺激治疗即便不遮盖非弱视眼也可以降低非弱视对弱视眼的抑制,可以同时提高单眼视力和立体视等双眼视功能。另外研究发现,可以通过 iPod 和视频 Goggle 眼镜开展治疗<sup>[36-37]</sup>。该疗法可避免遮盖疗法带来的依从性和社会心理问题,对超过敏感期的成人弱视也有疗效。目前,尚缺乏长期的随访研究来证实这种新方法是否可以降低弱视的复发率。

### 6.2 脑刺激技术

非侵入性的脑刺激技术包括经颅直流电刺激和经颅磁刺激,这种技术可以通过脑刺激来调整大脑靶点脑区的抑制网络。Spiegel 等<sup>[38]</sup>采用经颅磁刺激反复刺激 V1 区后发现成人弱视的对比敏感度可以暂时得到提高,且连续治疗 5 d 后,这种提高可以持续。Hess 等<sup>[39]</sup>采用阳极经颅直流电刺激治疗弱

视,通过功能性核磁共振检测发现这种脑刺激可以平衡弱视患者 V1 区的双眼信号输入。除了直接的弱视治疗作用,该技术还可增强分视刺激的双眼治疗效果,Spiegel 等<sup>[40]</sup>研究采用经颅直流电刺激可以提高分视刺激改善立体视的效果。其中,阳极经颅直流电刺激可以增加刺激脑区的兴奋性而阴极经颅直流电刺激可以降低刺激脑区的兴奋性。经颅直流电刺激的机制涉及了改变膜静息电位、受体依赖的长时程电位或者长时程抑制以及降低 r-GABA 介导的抑制<sup>[41]</sup>。这种非侵入性脑刺激技术治疗弱视进展快速,可在患者家庭中进行,且价格便宜,很有前景。

### 6.3 短时单眼剥夺

研究发现,采用半透明眼罩进行 2.5 h 短时单眼剥夺可明显延长被遮盖眼主导时间,增强被遮盖眼的优势,这种增强效应可持续至少 180 min,提示正常成年人早期视皮质存在高于以往认识的稳态可塑性<sup>[42]</sup>。研究证实,短时单眼剥夺后被遮盖眼 VEP 的 C1 幅度增加 66%,而未遮盖眼的 C1 幅度降低 29%。同时,被遮盖眼 EEG 的  $\alpha$  波峰值幅度增加 23%,而未遮盖眼的  $\alpha$  波峰值幅度降低 10%,这些结果均提示皮质的兴奋性发生了改变<sup>[43]</sup>。核磁共振频谱分析也显示短时单眼剥夺可以降低正常成年人早期视皮质 GABA 浓度,降低由 GABA 介导的抑制,且 GABA 浓度的降低与被遮盖眼的优势增强相关,认为 GABA 介导的抑制降低触发了成年人 V1 区的稳态可塑性<sup>[44]</sup>。

Zhou 等<sup>[29]</sup>采用双眼相位整合范式研究短时单眼剥夺对成人弱视和正常受试者双眼相位整合的影响,发现短时单眼剥夺可以增强被遮盖眼在双眼相位整合中的贡献,表现为双眼整合后感知的相位向被遮盖的相位漂移。与正常受试者相比,成人弱视表现出更大的双眼可塑性改变。这种遮盖诱导的增强效应可以发生在不同类型的弱视患者。

Lunghi 等<sup>[45]</sup>通过遮盖屈光参差性弱视儿童的非弱视眼 2 h,发现非弱视眼竞争主导时间延长,而弱视眼主导时间缩短,这种变化可持续 2 个月。该结果似乎与弱视眼的视功能改善相矛盾,可能是由于位于关键期的儿童的弱视眼视功能恢复同时存在神经结构可塑性及稳态可塑性的改变。同时,非弱视眼主导时间延长与停止遮盖后 2 个月弱视眼 LogMar 视力呈负相关,可用来预测弱视眼的视力提高。

单眼视知觉训练和双眼分视刺激训练需 4~6 周使视功能得到改善,这种改善是通过反复视觉刺激来诱导皮质兴奋/抑制平衡的长期调节或建立新的或更强的皮质突触联系。短时单眼剥夺研究提示成人弱视的双眼可塑性改变可以快速发生,由缺乏视觉刺激诱导,其可能与视皮质兴奋/抑制信号的平衡改变有关,可能由于脱抑制而导致双眼交互对比度增益控制发生变化。该研究提示反向遮盖可能是使弱视获得双眼平衡的方法,这种方法可以与双眼分视治疗相结合,对如何设计策略来利用成年人视皮质的残余可塑性有潜在意义<sup>[45]</sup>。

## 7 展望

随着弱视视觉机制的研究的深入,我们认识到抑制是弱视的核心问题,定量评估和降低抑制是弱视治疗的新方向。然

而,关于弱视抑制的许多问题仍有待进一步深化探讨,目前弱视抑制具体的发生部位和发生机制尚不明确;弱视抑制与正常人竞争抑制机制的异同还需要进一步了解。近年来弱视抑制的定量评估采用了心理物理学方法,由于不同方法涉及的视觉机制并不完全相同,因此不同定量评估方法的一致性和准确性有待进一步研究,其临床应用还存在标准化的问题。另外,我们还需要进一步研究以抑制为靶点的双眼治疗的有效性和优化组合,以及如何根据弱视患者的视觉特征进行个性化的治疗。只有解决这些问题,我们才能更好地开展以抑制为靶点的弱视诊疗和科研工作。

**利益冲突** 本研究中所有作者均声明不存在利益冲突

## 参考文献

- [1] Li J, Thompson B, Lam CS, et al. The role of suppression in amblyopia [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011, 52 (7) : 4169-4176. DOI: 10.1167/iov.11-7233.
- [2] Hess RF, Mansouri B, Thompson B. A new binocular approach to the treatment of amblyopia in adults well beyond the critical period of visual development [J]. *Restor Neurol Neurosci*, 2010, 28 (6) : 793-802. DOI: 10.3233/RNN-2010-0550.
- [3] Ding J, Sperling G. A gain-control theory of binocular combination [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2006, 103 (4) : 1141-1146. DOI: 10.1073/pnas.0509629103.
- [4] Ding J, Levi DM. Rebalancing binocular vision in amblyopia [J]. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2014, 34 (2) : 199-213. DOI: 10.1111/opo.12115.
- [5] Maehara G, Thompson B, Mansouri B, et al. The perceptual consequences of interocular suppression in amblyopia [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011, 52 (12) : 9011-9017. DOI: 10.1167/iov.11-7748.
- [6] Harauzov A, Spolidoro M, Dicristo G, et al. Reducing intracortical inhibition in the adult visual cortex promotes ocular dominance plasticity [J]. *J Neurosci*, 2010, 30 (1) : 361-371. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.2233-09.2010.
- [7] Hess RF, Mansouri B, Thompson B. A binocular approach to treating amblyopia: antisuppression therapy [J]. *Optom Vis Sci*, 2010, 87 (9) : 697-704. DOI: 10.1097/OPX.0b013e3181ea18e9.
- [8] Baker DH, Meese TS, Hess RF. Contrast masking in strabismic amblyopia: Attenuation, noise, interocular suppression and binocular summation [J]. *Vision Res*, 2008, 48 (15) : 1625-1640. DOI: 10.1016/j.visres.2008.04.017.
- [9] Baker DH, Meese TS, Georgeson MA. Binocular interaction: Contrast matching and contrast discrimination are predicted by the same model [J]. *Spatial Vision*, 2007, 20 (5) : 397-413. DOI: 10.1163/156856807781503622.
- [10] Hess RF, Hutchinson CV, Ledgeway T, et al. Binocular influences on global motion processing in the human visual system [J]. *Vision Res*, 2007, 47 (12) : 1682-1692. DOI: 10.1016/j.visres.2007.02.005.
- [11] Mansouri B, Thompson B, Hess RF, et al. Measurement of suprathreshold binocular interactions in amblyopia [J]. *Vision Res*, 2008, 48 (28) : 2775-2784. DOI: 10.1016/j.visres.2008.09.002.
- [12] Baker DH, Meese TS, Mansouri B, et al. Binocular summation of contrast remains intact in strabismic amblyopia [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007, 48 (11) : 5332-5338. DOI: 10.1167/iov.07-0194.
- [13] de Belsunce S, Sireteanu R. The time course of interocular suppression in normal and amblyopic subjects [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1991, 32 (9) : 2645-2652.
- [14] Wolfe JM. Briefly presented stimuli can disrupt constant suppression and binocular rivalry suppression [J]. *Perception*, 1986, 15 (4) : 413-417. DOI: 10.1068/p150413.

- [15] Zhou JW, McNeill S, Babu RJ, et al. Time course of dichoptic masking in normals and suppression in amblyopes [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2014, 55(7) : 4098-4104. DOI: 10.1167/iovs.14-13969.
- [16] Huang PC, Baker DH, Hess RF. Interocular suppression in normal and amblyopic vision: spatio-temporal properties [J]. *J Vis*, 2012, 12(11) : 77-78. DOI: 10.1167/12.11.29.
- [17] 左绪宏, 史学锋, 谢芳, 等. 大鼠外侧膝状体神经元时空频率调谐特性发育观察 [J]. *中华实验眼科杂志*, 2012, 30(5) : 388-391. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2012.05.002.
- Zuo XH, Shi XF, Xie F, et al. Development of spatiotemporal frequency turning in rat lateral geniculate neuron [J]. *Chin J Exp Ophthalmol*, 2012, 30(5) : 388-391. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2012.05.002.
- [18] Miki A, Liu GT, Goldsmith ZG, et al. Decreased activation of the lateral geniculate nucleus in a patient with anisometropic amblyopia demonstrated by functional magnetic resonance imaging [J]. *Ophthalmologica*, 2003, 217(5) : 365-369.
- [19] Keech RV, Kutschke PJ. Upper age limit for the development of amblyopia [J]. *J Pediatric Ophthalmol Strabismus*, 1995, 32(2) : 89-93.
- [20] Duffy FH, Burchfiel JL, Conway JL. Bicuculline reversal of deprivation amblyopia in the cat [J]. *Nature*, 1976, 260(5548) : 256-257.
- [21] Hess RF, Thompson B, Gole G, et al. Deficient responses from the lateral geniculate nucleus in humans with amblyopia [J]. *Eur J Neurosci*, 2009, 29(5) : 1064-1070. DOI: 10.1111/j.1460-9568.2009.06650.x.
- [22] Li X, Dumoulin SO, Mansouri B, et al. Cortical deficits in human amblyopia; their regional distribution and their relationship to the contrast detection deficit [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007, 48(4) : 1575-1591. DOI: 10.1167/iovs.06-1021.
- [23] Tao XF, Zhang Bin, Shen GF, et al. Early monocular defocus disrupts the normal development of receptive-field structure in V2 neurons of macaque monkeys [J]. *J Neuroscience*, 2014, 34(41) : 13840-13854. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.1992-14.2014.
- [24] Li XF, Mullen KT, Thompson B, et al. Effective connectivity anomalies in human amblyopia [J]. *NeuroImage*, 2011, 54(1) : 505-516. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2010.07.053.
- [25] Lerner Y, Hendler T, Malach R, et al. Selective fovea-related deprived activation in retinotopic and high-order visual cortex of human amblyopes [J]. *Neuroimage*, 2006, 33(1) : 169-179. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2006.06.026.
- [26] Hess RF, Hutchinson CV, Ledgeway T, et al. Binocular influences on global motion processing in the human visual system [J]. *Vision Res*, 2007, 47(12) : 1682-1692. DOI: 10.1016/j.visres.2007.02.005.
- [27] Ding J, Klein SA, Levi DM. Binocular combination in abnormal binocular vision [J]. *J Vis*, 2013, 13(2) : 14-16. DOI: 10.1167/13.2.14.
- [28] Hess RF, Mansouri B, Thompson B. Restoration of binocular vision in amblyopia [J]. *Strabismus*, 2011, 19(3) : 110-118. DOI: 10.3109/09273972.2011.600418.
- [29] Zhou JW, Thompson B, Hess RF. A new form of rapid binocular plasticity in adult with amblyopia [J]. *Scientific Reports*, 2013, 3 : 2638. DOI: 10.1038/srep02638.
- [30] Huang CB, Zhou JW, Lu ZL, et al. Binocular combination in anisometropic amblyopia [J]. *J Vis*, 2009, 9(3) : 1701-1716. DOI: 10.1167/9.3.17.
- [31] Kwon M, Lu ZL, Miller A, et al. Assessing binocular interaction in amblyopia and its clinical feasibility [J/OL]. *PLoS One*, 2014, 9(6) : e100156 [2018-04-03]. <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0100156>. DOI: 10.1371/journal.pone.0100156.
- [32] Huang CB, Zhou J, Lu ZL, et al. Deficient binocular combination reveals mechanisms of anisometropic amblyopia; signal attenuation and interocular inhibition [J]. *J Vis*, 2011, 11(6) : 261-269. DOI: 10.1167/11.6.4.
- [33] Zhou J, Huang PC, Hess RF. Interocular suppression in amblyopia for global orientation processing [J]. *J Vis*, 2013, 13(5) : 19-25. DOI: 10.1167/13.5.19.
- [34] Birch EE. Amblyopia and binocular vision [J]. *Prog Retinal Eye Res*, 2013, 33(3) : 67-84. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2012.11.001.
- [35] Li J, Thompson B, Deng D, et al. Dichoptic training enables the adult amblyopic brain to learn [J]. *Curr Biol*, 2013, 23(8) : 308-309. DOI: 10.1016/j.cub.2013.01.059.
- [36] Hess RF, Thompson B, Black JM, et al. An iPod treatment of amblyopia; An updated binocular approach [J]. *Optometry*, 2012, 83(2) : 87-94.
- [37] To L, Thompson B, Blum J, et al. A game platform for treatment of amblyopia [J]. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng*, 2011, 19(3) : 280-289. DOI: 10.1109/TNSRE.2011.2115255.
- [38] Spiegel DP, Byblow WD, Hess RF, et al. Anodal transcranial direct current stimulation transiently improves contrast sensitivity and normalizes visual cortex activation in individuals with amblyopia [J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2013, 27(8) : 760-769. DOI: 10.1177/1545968313491006.
- [39] Hess RF, Mansouri B, Thompson B. A binocular approach to treating amblyopia; antisuppression therapy [J]. *Optom Vis Sci*, 2010, 87(9) : 697-704. DOI: 10.1097/OPX.0b013e3181ea18e9.
- [40] Spiegel DP, Hansen BC, Byblow WD, et al. Anodal transcranial direct current stimulation reduces psychophysically measured surround suppression in the human visual cortex [J/OL]. *PLoS One*, 2012, 7(5) : e36220 [2018-11-03]. <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0036220>. DOI: 10.1371/journal.pone.0036220.
- [41] Spiegel DP, Li J, Hess RF, et al. Transcranial direct current stimulation enhances recovery of stereopsis in adults with amblyopia [J]. *Neurotherapeutics*, 2013, 10(4) : 831-839. DOI: 10.1007/s13311-013-0200-y.
- [42] Zhou J, Baker DH, Simard M, et al. Short-term monocular patching boosts the patched eye's response in visual cortex [J]. *Restor Neurol Neurosci*, 2015, 33(3) : 381-387. DOI: 10.3233/RNN-140472.
- [43] Lunghi C, Berchicci M, Morrone MC, et al. Short-term monocular deprivation alters early components of visual evoked potentials [J]. *J Physiol*, 2015, 593(19) : 4361-4372. DOI: 10.1113/JP270950.
- [44] Lunghi C, Emir UE, Morrone MC, et al. Short-term monocular deprivation alters GABA in the adult human visual cortex [J]. *Curr Biol*, 2015, 25(11) : 1496-501. DOI: 10.1016/j.cub.2015.04.021.
- [45] Lunghi C, Morrone MC, Secci J, et al. Binocular rivalry measured 2 hours after occlusion therapy predicts the recovery rate of the amblyopic eye in anisometropic children [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016, 57(4) : 1537-1546. DOI: 10.1167/iovs.15-18419.

(收稿日期: 2018-12-19 修回日期: 2019-05-23)

(本文编辑: 杜娟)

## 更正

《中华实验眼科杂志》2019 年第 37 卷第 5 期 368~370 页程光辉、赵林、李宁东等著《鼻内镜手术致眼肌损伤临床特点及治疗方法》一文中, 李宁东教授作者单位“北京儿童医院眼科”应为“首都医科大学附属北京儿童医院 国家儿童医学中心”, 特此更正。

(本刊编辑部)