

Aus dem Department für Augenheilkunde Tübingen  
Forschungsinstitut für Augenheilkunde

**Computergestütztes Lesetraining bei altersbe-  
dingter Makuladegeneration zur Verbesserung  
der Lesefähigkeit und zur Prävention einer se-  
kundären depressiven Störung**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizin

der Medizinischen Fakultät  
der Eberhard Karls Universität  
zu Tübingen

vorgelegt von  
Bahmann (geb. Kaltenecker), Katrin

2020

Dekan: Professor Dr. B. Pichler

1. Berichterstatter: Professorin Dr. S. Trauzettel-Klosinski

2. Berichterstatter: Professor Dr. Dr. R. Finger

Tag der Disputation: 13.07.2020

Für meine Familie  
die immer für mich da ist  
Michaela, Johann, Andreas, Johannes  
und  
Manuel

# Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung .....	1
1.1	Altersbedingte Makuladegeneration .....	1
1.1.1	Einführung .....	1
1.1.2	Ätiologie und Pathogenese der altersabhängigen Makuladegeneration .....	1
1.1.3	Das klinische Bild der AMD (insbesondere in Bezug auf das Lesen) .....	3
1.1.4	Physiologie des Lesens .....	4
1.1.5	Rehabilitative Maßnahmen bei AMD .....	5
1.2	Psychosoziale Folgen von AMD .....	7
1.2.1	Depression .....	7
1.2.2	Beeinflussung der Kognition .....	8
1.2.3	Lebensqualität .....	9
1.3	Fragestellung und Zielsetzung der Arbeit .....	12
2	Material und Methoden .....	14
2.1	Studienpopulation .....	14
2.2	Studiendesign und –ablauf .....	16
2.3	Ophthalmologische Basisuntersuchungen .....	18
2.4	Untersuchungen zur quantitativen Beurteilung des Leseverhaltens .....	19
2.4.1	Ermittlung der Lesegeschwindigkeit mittels IReST .....	19
2.4.2	Scanning Laser Ophthalmoskop (SLO) .....	19
2.5	Psychologische Untersuchungsmethoden .....	26
2.5.1	MADRS zur Erhebung des Grades an Depressivität .....	26
2.5.2	DemTect zur Erfassung der kognitiven Leistung .....	27
2.5.3	IVI zur Beurteilung der Lebensqualität .....	29
2.6	Statistische Auswertung .....	31
2.7	Weitere Untersuchungen .....	32
3	Ergebnisse .....	33
3.1	Stichprobenbeschreibung der definierten AMD Gruppen .....	33
3.2	Effekt der Rehabilitationsmaßnahme anhand der Lesegeschwindigkeit gemessen mittels International Reading Speed Texts (IREST) .....	37
3.2.1	Ermittlung eines Effekts in der Kontrollgruppe (CG) .....	37
3.2.2	Ermittlung eines Effekts in der Lesetrainingsgruppe (T-RTG) .....	37
3.2.3	Effektvergleich zwischen Kontrollgruppe und Interventionsgruppe (CG vs. P-RTG) .....	38

3.2.4	Ermittlung von lesegeschwindigkeitsbeeinflussenden Parameter.....	40
3.3	Effekt der Rehabilitationsmaßnahmen erfasst mittels des Scanning Laser Ophthalmoskops (SLO) .....	42
3.3.1	Fixationsstabilität .....	42
3.3.2	Exzentrizität des retinalen Fixationsortes.....	46
3.3.3	Lokalisation des retinalen Fixationsortes bezogen auf Quadranten der Retina	47
3.4	Effekt der Rehabilitationsmaßnahme erfasst anhand ophthalmologischer Basisparameter.....	50
3.4.1	Effekt der Rehabilitationsmaßnahme im Bezug zum Visus.....	50
3.4.1	Effekt der Rehabilitationsmaßnahme bezogen auf den Vergrößerungsbedarf.....	51
3.5	Effekt der Rehabilitationsmaßnahme erfasst mittels psychologischer Fragebögen.....	53
3.5.1	Effekt der Rehabilitationsmaßnahme erfasst mittels DemTect .....	53
3.5.2	Effekt der Rehabilitationsmaßnahme erfasst mittels IVI .....	55
3.5.3	Effekt der Rehabilitationsmaßnahme erfasst mittels MADRS.....	57
3.6	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	59
4	Diskussion.....	61
4.1	Allgemeines .....	61
4.2	Studienpopulation .....	61
4.3	Eigene Ergebnisse und Einordnung in den Forschungskontext.....	64
4.3.1	Visuelle Rehabilitation und Lesegeschwindigkeit .....	64
4.3.2	Visuelle Rehabilitation und Fixationsstabilität .....	70
4.3.3	Visuelle Rehabilitation und retinaler Fixationsort .....	75
4.3.4	Visuelle Rehabilitation und ophthalmologische Basisparameter .....	80
4.3.5	Visuelle Rehabilitation und psychisches Wohlbefinden .....	82
4.4	Schlussfolgerung und Ausblick .....	97
5	Anhang .....	99
5.1	Abbildungsverzeichnis.....	99
5.2	Tabellenverzeichnis .....	100
5.3	Tabellen .....	101
5.4	Literaturverzeichnis .....	110
6	Danksagung.....	125
7	Lebenslauf.....	126

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ADL	Aktivitäten des täglichen Lebens
AF	Autofluoreszenz
AMD	Altersbedingte Makuladegeneration
BCEA	Fixationsellipse (bivariate contour ellipse area)
CG	Kontrollgruppe (control group)
deg <sup>2</sup>	Quadratgrad (square degree)
df	Freiheitsgrade (degree of freedom)
ESP	elicited sequential presentation
FSI	Fixationsstabilitätsindex
GS	Gesamtscore
HRQoL	gesundheitsbezogene Lebensqualität (health related quality of life)
IReST	International Reading Speed Texts
IVI	Impact of vision impairment questionnaire
CG	Kontrollgruppe (= control group; Kreuzworträtsel)
IG	Interventionsgruppe (Lesetraining)
logMAR	logarithm of the minimum angle of resolution
MADRS	Montgomery–Åsberg Depression Rating Scale
minarc <sup>2</sup>	Quadrat-Bogenminute (square arcmin)
MMST	Mini-Mental-Status-Test
MW	Mittelwert
OCT	Optische Kohärenztomographie
PEA	Pigmentepithelabhebung
P-RTG	Primäre Lesetrainingsgruppe (P-RTG)
QoL	Lebensqualität (quality of life)
PRL	Preferred retinal locus
RPE	Retinales Pigmentepithel
RSVP	rapid serial visual presentation
SBA	Sehbehindertenambulanz
SD	Standardabweichung (standard deviation)
SF-36V2	Short Form (36) Gesundheitsfragebogen Version 2.0
T-RTG	Totale / gesamte Lesetrainingsgruppe (total reading training group)
u.v.m.	und viele mehr
WMS	Wechsler Logical Memory Scale
wpm	words per minute = Wörter pro Minute

# **1 Einleitung**

## **1.1 Altersbedingte Makuladegeneration**

### **1.1.1 Einführung**

Die altersbedingte Makuladegeneration ist eine Erkrankung, deren Prävalenz und Inzidenz jenseits des 50. Lebensjahres stark zunimmt (Vingerling, Dielemans, et al., 1995; Wahl, 2012). Betrachtet man dies im Zusammenhang mit der fortwährenden Steigerung der Lebenserwartung wird deutlich, dass im Zeitalter des demographischen Wandels auch die Anzahl derer, die an AMD erkranken, zunehmen wird. Schon jetzt ist die AMD die häufigste Ursache für eine hochgradige Sehbehinderung in Europa, den USA und in anderen überwiegend kaukasischen Bevölkerungen (Congdon et al., 2004; Stevens et al., 2013), wobei die Patienten das Augenlicht nie ganz verlieren werden. Die visuellen Einschränkungen führen bei den Betroffenen häufig zu wirtschaftlichen Nachteilen und einer Reduktion der Lebensqualität. Depressionen können die Folge sein. Bei stark seheingeschränkten Personen konnte ebenso ein erhöhtes Risiko zu versterben festgestellt werden (McCarty et al., 2001). Dies macht rehabilitative Maßnahmen besonders wichtig.

### **1.1.2 Ätiologie und Pathogenese der altersabhängigen Makuladegeneration**

Als Ursache für die Entstehung einer AMD wird derzeit von einem multifaktoriellen Geschehen ausgegangen. Die Faktoren beziehen sich im Allgemeinen auf das Altern, Umwelteinflüsse und genetische Prädispositionen.

Im Laufe des Lebens treten durch den natürlichen Alterungsprozess Veränderungen am Augenhintergrund auf. Diese Veränderungen betreffen besonders den Bereich der Macula lutea mit der Fovea centralis. Diese Region ist Teil der Netzhaut, die die höchste Dichte an Photorezeptoren enthält und somit das höchste Auflösungsvermögen der Netzhaut hat. Sie ist zuständig für das Sehen von Details und den zentralen Teil des Gesichtsfeldes, was sie essenziell für den Lesevorgang und die Gesichtserkennung macht. Bei der Macula können mehrere, für das Krankheitsgeschehen relevante, histologische Schichten differenziert werden. Sie besteht aus der neurosensorischen Netzhaut, dem retinalen Pigmentepithel (RPE), der Bruch'schen Membran und der Choriokapillaris. Das RPE stellt eine Barriere mit Transportfunktionen zwischen Choriokapillaris und Photorezeptoren

dar und dient der Regeneration von 11-cis-Retinal und der Photorezeptor-Außensegmente. Mit zunehmendem Lebensalter akkumulieren die metabolisch hochaktiven RPE-Zellen Lipofuszin, welches hauptsächlich aus Bisretinoid-Produkten und oxidativ geschädigten Photorezeptor-Außensegmenten entsteht. Hohe Konzentration von Lipofuszin und oxidativem Stress können zu einer Schädigung des RPE führen (Schutt et al., 2002).

Die Bruch'sche Membran liegt zwischen dem RPE und der Choriokapillaris. Sie ist für den Transport von Nährstoffen und Flüssigkeiten zwischen diesen zwei Schichten verantwortlich. Im Rahmen des Alterungsprozesses verdickt sich die Membran, was zu einem erhöhten Diffusionswiderstand führt.

Anfallende Metabolite als Folge der Dysregulationen können nun nicht mehr richtig abtransportiert werden und lagern sich zwischen den genannten Schichten ab (Holz et al., 1994). Diese Ablagerungen nennt man Drusen, welche als ophthalmologisch gut sichtbare Strukturen ein Merkmal der AMD sind.

Neben den klassischen Alterungsprozessen der Macula wurde versucht, verschiedene Umwelteinflüsse, die zur Entstehung einer AMD beitragen könnten, zu qualifizieren. Sicher nachgewiesen werden konnte nur, dass Rauchen verstärkt zu einer AMD, vor allem ihrer Spätform, führt (Smith et al., 2001). Ebenfalls konnte ein Zusammenhang zwischen Erkrankung an AMD und einer starken Sonnenexposition nachgewiesen werden (Klein et al., 1992).

Des Weiteren ist eine erhebliche erbliche Komponente bei AMD festgestellt worden. Daraufhin konzentrierte sich die Forschung auf die Detektion möglicher prädisponierender Gene. Dabei schien es unmöglich, einen einzigen genetischen Defekt als Auslöser der AMD zu bestimmen. Diese Tatsache weist auf ein komplexes Zusammenspiel mehrerer Genausprägungen hin, die gebraucht werden, um eine AMD zu verursachen. Ebenso ist eine gewisse Interaktion der spezifischen Genausprägung und der Umwelt von Relevanz. Nichts desto trotz konnten zwei Hauptloci mit genetischen Veränderungen bei AMD-Erkrankten bestimmt werden. Einer liegt auf dem langen Arm des Chromosoms 1 und führt somit zu Veränderungen von Komplementfaktoren, die Teil der unspezifischen Immunabwehr sind (Despriet et al., 2006). Diese Veränderung bewirkt eine chronische Entzündung an der Netzhaut. Weitere Genpolymorphismen konnten in Genen des Cholesterin- und Lipidstoffwechsels und deren Transport, sowie den Auf-, Um- und Abbau der extrazellulären Matrix beeinflussende Gene, festgestellt werden.

### **1.1.3 Das klinische Bild der AMD (insbesondere in Bezug auf das Lesen)**

Die AMD tritt meist bilateral auf und die strukturellen Veränderungen der Netzhaut ähneln sich an beiden Augen sehr. Die Diagnosestellung erfolgt anhand verschiedener für die AMD typischen Veränderungen des Augenhintergrunds, wobei mindestens ein Kriterium zutreffen muss. Dazu wurde eine internationale Klassifikation ausgearbeitet, die dem „Wisconsin Age-Related Maculopathy Grading System“ (WARMGS) entspricht (Klein et al., 1991). Die morphologisch relevanten Charakteristika sind weiche Drusen, Pigmentepithelveränderungen, eine geographische Atrophie und Neovaskularisationen. Weiche Drusen sind jedoch nicht pathognomisch für die AMD. Sie können auch im Rahmen anderer Erkrankungen auftreten. Diese weiche Drusen können konfluieren und ein weiteres Merkmal, die Pigmentepithelabhebung (PEA), verursachen. Dies ist nur eine Art der Pigmentepithelveränderung bei AMD. Ebenso kann es zu Pigmentepithelverschiebungen kommen. Darunter versteht man eine fokale Hypo- oder Hyperpigmentierung des hinteren Augenpols, die auf einen einerseits verminderten, andererseits erhöhten Melaningehalt der RPE-Zellen zurückzuführen ist. Unter geographischer Atrophie versteht man Gewebeschwund des RPEs als auch sekundär der Photorezeptoren und der Choriokapillaris. Ophthalmoskopisch zeigen sich diese Bereiche im Frühstadium rötlich, später kann man die Gefäße der Choroida durchschimmern sehen. Die letzte genannte strukturelle Veränderung, die Neovaskularisation, dient auch als Diagnosekriterium für die exsudative Form der AMD. Die morphologischen Veränderungen können verschiedenen Stadien der AMD zugeordnet werden. So zählen zum Frühstadium nur die Drusen und die Pigmentepithelveränderungen. Ein Fortschreiten der Erkrankung führt zum Spätstadium, bei dem „trockene“ und „feuchte“ Formen unterschieden werden, die aber ineinander übergehen können. Zur „trockenen“ Form zählt die geographische Atrophie. Dem „feuchten“ Stadium werden alle neovaskulären Veränderungen, wie die choroidale Neovaskularisationsmembran (CNV), Pigmentepithelabhebung (PEA), retinale angiomatöse Proliferation (RAP) u.v.m. zugeordnet. Um diese wegweisenden morphologischen Veränderungen darzustellen, können im klinischen Alltag verschiedene Verfahren verwendet werden. Mit geringem Aufwand verbunden kann mittels der Ophthalmoskopie der Fundus betrachtet werden. Außerdem kann eine Autofluoreszenz (AF) durchgeführt werden. Dabei wird die unterschiedliche Reflektionsstärke von Licht der am Fundus befindlichen Strukturen genutzt. Somit können insbesondere pathologische Ablagerungen am

Augenhintergrund, die das eingegebene fluoreszierende Licht anders als die gesunden Netzhautabschnitte reflektieren, sichtbar gemacht werden. Zur weiteren Diagnostik gibt es noch die optische Kohärenztomographie (OCT). Diese Methode basiert auf Licht einer geringen Kohärenzlänge, mit dem man den Augenhintergrund scannt. Dieses Licht wird von verschiedenen Strukturen des Augenhintergrunds unterschiedlich gestreut. Aus dieser Information in Kombination mit der Dauer, die das Licht wieder zurück zu einem Detektor benötigt, errechnet ein Computer, ähnlich dem Prinzip der Sonographie, ein Bild. Dieses zeigt ein histologisch differenziertes Abbild der sieben Schichten der Retina und kann im Falle einer AMD Ablagerungen, Ödeme oder Neovaskularisationen darstellen.

Neben den unterschiedlichen Morphologien, die festgestellt werden können, präsentiert sich der Patient klinisch mit einer meist schleichenden Abnahme der Sehschärfe und einer erhöhten Blendempfindlichkeit, die auf eine schlechtere Adaptation an veränderte Lichtverhältnisse zurückzuführen ist. Das Farbsehen und die Kontrastwahrnehmung sind vermindert. Die klinische Diagnostik bedient sich hier der Visusprüfung. Bei ödematösen Formen kommen Metamorphopsien vor, deren Verlauf mittels einer Selbstprüfung mit den Amsler-Gittern beobachtet werden kann. Aufgrund des bei den Betroffenen entstehenden Zentralskotoms wird von Seiten der Patienten häufig berichtet, dass beim Lesen Buchstaben verschwinden und dann plötzlich wieder auftauchen. Die Erfassung der Gesichtsfeldausfälle erfolgt mittels konventioneller Perimetrie (statisch, kinetisch) oder durch Mikroperimetrie (direkt an der Netzhaut).

#### **1.1.4 Physiologie des Lesens**

Die Lesefähigkeit eines Menschen hängt im Wesentlichen von zwei physiologischen Faktoren ab. Einerseits von dem Auflösungsvermögen des benutzten Netzhautareals und andererseits von dessen Mindestgröße (Aulhorn, 1953; Legge et al., 1997, Whittaker et al., 1993). Für das Lesen von Zeitungsdruck in 25 cm Entfernung ist ein Visus von rund 0,4 (dezimal) erforderlich. Dieses Auflösungsvermögen entspricht dem des Randes der Fovea. Doch eine gute Sehschärfe allein führt nicht zur Lesefähigkeit. Es kann sein, dass ein Patient bei der Visusprüfung einzelne Optotypen erkennt und der dabei angegebene Visus ein Lesen ermöglichen sollte, aber eine Lesefähigkeit nicht erreicht wird. Dies ist der Fall, wenn zum Beispiel ein Zentralskotom mit einer kleinen Lücke besteht, einem kleinen gesunden Areal inmitten des Skotoms. Mit diesem können einzelne Optotypen

erkannt werden, aber mehrere zusammenhängende Buchstaben schon nicht mehr. Lesen erfordert aber ein Erkennen von ganzen Buchstabenkomplexen, die durch eine regelmäßige Abfolge von Sakkaden und Fixationen aufgenommen und dann neuronal verarbeitet werden. Um einen ganzen Komplex von Buchstaben überblicken zu können, braucht es eine gewisse Mindestgröße des verwendeten Retinaabschnitts (Trauzettel-Klosinski, 2004). Nach Aulhorn (1953) sollte die Mindestausdehnung  $4^\circ$  horizontal und  $2^\circ$  vertikal eines von diesem Feld zentralen Fixationspunktes betragen. Diese Größenausdehnung entspricht ungefähr der Größe der Fovea. Ist diese nun zerstört, wie es bei der AMD der Fall ist, ist die Fähigkeit zu Lesen für den Patienten mühselig bis gar nicht mehr vorhanden. Denn der Visus nimmt mit zunehmender Exzentrizität von der Fovea bzw. Makula stark ab. Betroffene mit einem Zentralskotom reagieren darauf jedoch mit einem physiologischen Anpassungsmechanismus. Sie verwenden zum Sehen eine parafoveale bzw. exzentrische Netzhautstelle, mit der sie ihre Umwelt zumindest schemenhaft wahrnehmen können (Whittaker et al., 1988) und die fürs Lesen von entscheidender Bedeutung ist. Diese retinale, überwiegend genutzte Stelle nennt man auch „preferred retinal locus“ (PRL).

### **1.1.5 Rehabilitative Maßnahmen bei AMD**

Die bei exzentrischer Fixation fehlende Sehschärfe kann gut mit vergrößernden Sehhilfen ausgeglichen werden. Zum Einsatz kommen optische, wie Lupenbrillen, Handlupen oder Keplersysteme, und elektronische Vergrößerungshilfen. Elektronische Vergrößerungssysteme bieten den Vorteil einer integrierten guten Beleuchtung, die zu einer Kontrastverstärkung führt, wie dies beim Bildschirmlesegerät der Fall ist. Eine hilfreiche Beleuchtung zeichnet sich durch eine Kaltlichtquelle aus und sollte blend- und UV-frei sein. Zur Kontrastverstärkung im Freien können Kantenfilterbrillen verwendet werden, die gleichzeitig eine positive Wirkung auf die erhöhte Blendempfindlichkeit hat. Unabdingbar, gerade für das durchschnittlich eher ältere Patientenkollektiv dieser Erkrankung, ist die Einübung des Umgangs mit den neuen, zunehmend hochtechnologischen Sehhilfen. Ein anderer Trainingsansatz ist der des „Eccentric Viewing Trainings“. Hier wird der Patient darauf trainiert, den besten retinalen Fixationsort zu verwenden. Denn es konnte gezeigt werden, dass sich manche exzentrische Orte besser für eine Leserehabilitation eignen als andere. So ist es von Vorteil, wenn das Skotom nach oben verschoben wird. Bei der

Leserichtung von links nach rechts ist somit in Leserichtung kein Gesichtsfeldausfall und die Orientierung im Text nach unten kann gewährleistet werden, während bei einem Patienten, der das Skotom nach rechts, also in Leserichtung, verschiebt, die Läsion kommende Buchstaben verschwinden lässt. Das Perzeptionsareal, das unter normalen Bedingungen bis 5 Grad in Leserichtung ausgedehnt werden kann (McConkie, G. W., & Rayner, K. 1975), ist dadurch erheblich eingeschränkt und die Möglichkeit der Orientierung ist geringer. Neben der Optimierung des neuen parafovealen Fixationsortes wird versucht, auf das Perzeptionsareal und die Lesesakkaden positiv Einfluss zu nehmen.

Zusätzlich zu visuellen Rehabilitationsmaßnahmen wird immer eine Sozialberatung angestrebt. Vielen Menschen ist ihre Selbständigkeit und Unabhängigkeit sehr wichtig. Dazu können Betroffene ein Orientierungs- und Mobilitätstraining nutzen, welches im Katalog der kassenärztlichen Leistungen in Deutschland für Blinde und hochgradig sehbehinderte Menschen enthalten ist. Erlern werden Aktivitäten des täglichen Lebens, wie Suchtechniken am Tisch und Boden, Umgang mit verschiedenen Ampelanlagen oder ein Training mit dem Langstock. Damit alle genannten rehabilitativen Maßnahmen optimal genutzt werden können, bedarf es vieler Willensstärke und Motivation seitens des Patienten. Jedoch wirkt sich AMD nicht selten negativ auf die Psyche der Betroffenen aus, was eine gute Adaptation an die neuen Lebensverhältnisse verhindert. Über unterstützende Maßnahmen, wie Selbsthilfegruppen oder psychosoziale Therapie, ist eine frühzeitige Beratung und Anleitung notwendig.

## 1.2 Psychosoziale Folgen von AMD

### 1.2.1 Depression

In der Vergangenheit konnte schon oft gezeigt werden, dass der Verlust der Sehfähigkeit im Alter einen starken Risikofaktor für eine Depression darstellt (Casten et al., 2013). Bei einer ausgeprägteren Seheinschränkung nimmt der Grad der Depression zu (Grant et al., 2011).

Die Prävalenz einer Depression ist bei AMD Erkrankten gegenüber gesunden Vergleichsgruppen erhöht (Brody et al., 2001; Hong et al., 2015; van der Aa, Comijs, et al., 2015). Das zeigte sich in neun verschiedenen Querschnittsstudien, wobei im Mittel circa ein Drittel der Betroffenen zusätzlich auch depressive Symptome zeigen (Chung et al., 2015; Dawson et al., 2014). Dieses erhöhte Auftreten von Depression bei Sehverlust ist keine Überraschung, da Sehen eine wichtige Fertigkeit und Ressource gerade im Alltag darstellt. Durch den Wegfall der selben kann es zum Verlust von sozialen Rollen, Isolation und dadurch wiederum zu reduzierten Interessen und Zielen kommen. Durch den Verlust der Sehfähigkeit fallen zuvor ausgeübte Freizeitbeschäftigungen und alternative Handlungsräume weg. Diese Veränderungen sind Risikofaktoren für eine Depression (Rovner et al., 2007; Schilling et al., 2013). Trifft dies auf einen Menschen mit einer vulnerablen Persönlichkeitsstruktur, kann dies psychiatrische Folgen nach sich ziehen. Gerade Personen mit festen, wenig flexiblen und rigiden Vorstellungen, hohen Ansprüchen, Perfektionismus oder ausgeprägter Misserfolgsorientierung kann eine Anpassung an die neuen Gegebenheiten besonders schwer fallen, was Enttäuschung und Hilflosigkeit begünstigt (Hautzinger, 2015; Tolman et al., 2005). Patienten, die den Sehverlust und die damit einhergehenden negativen Auswirkungen auf familiäre und freundschaftliche Beziehungen akzeptieren und eine aufgeschlossene Haltung zu Kompensationsstrategien haben, sind eher vor Depressivität geschützt (Tolman et al., 2005).

Hilfestellung durch das soziale Umfeld, gerade durch einen Partner, ist eine Ressource hinsichtlich der Anpassung an die veränderten Lebensumstände. Alleinstehende Erkrankte zeigen eine höhere Prävalenz zur Depression bei Seheinschränkungen als ihre in Gemeinschaft lebende Referenzgruppe (Jivraj et al., 2013).

Da Depression bei Sehbehinderung ein häufiges Problem ist, wurden viele verschiedene Therapieansätze ausprobiert, um diesem entgegenzuwirken. Zum Beispiel kommen psychosoziale Therapien zum Einsatz. In Form eines „self-management program“ konnten

die Betroffenen eine Verminderung der emotionalen Belastung und Verbesserung des funktionellen Status erreichen, indem sie lernten, ihre persönlichen Problemlösungsstrategien effektiver anzuwenden (Brody et al., 2006; Rovner et al., 2014).

Birk et al. (2004) entwickelte ein psychosoziales Interventionsprogramm, welches aus drei Therapiesäulen besteht: Progressive Muskelentspannung, um intrapersonelle Ressourcen zu aktivieren, Austausch von Erfahrungen mit anderen, um Problemlösestrategien zu entwickeln und eine Schulung, wie Denken, Emotion und Verhalten zusammenhängen, damit die Betroffenen die Krankheit Depression besser verstehen und somit bewusst darauf reagieren können. Dadurch verbesserte sich die wahrgenommene Selbstständigkeit sowie die Entwicklung von Problemlösungsstrategien und führte schließlich zu einer Abnahme der depressiven Symptome.

### **1.2.2 Beeinflussung der Kognition**

Der Begriff Kognition kann vom lateinischen „cognoscere“ abgeleitet werden und heißt so viel wie „erkennen, erfahren, kennenlernen“. Die Psychologie subsumiert darunter Prozesse der Informationsverarbeitung höherer Lebewesen. Kognition wird somit zum Sammelbegriff für Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Denken, Gedächtnis, Lernen, Erinnern und Entscheidungsfindung.

Mit steigender Lebenserwartung und der daraus resultierenden typischen Alterserkrankungen hat die Gerontologie in der heutigen Zeit an Bedeutung gewonnen.

Ein Baustein der Forschung beschäftigt sich mit dem Ansatz der Veränderung unseres Gehirns im Alter. Erforscht wird, ob alte im Gegensatz zu jungen Menschen physiologische Einbußen in bestimmten Gedächtnisbereichen und Gehirnleistungen hinnehmen müssen und ob man dem durch ein spezielles Training entgegenwirken kann. Die Plastizität unseres Gehirns ist bis ins hohe Alter nachweisbar, nimmt aber in ihrer Effizienz ab. Dies führt meist zu negativen Altersveränderungen in verschiedenen kognitiven Bereichen, wie dem Gedächtnis, der fluiden Intelligenz, Aufmerksamkeit und der exekutiven Kontrolle. Die Wirksamkeit eines kognitiven Trainings ist bisher vor allem für „junge“, gebildete Alte belegt (Wahl, 2012).

Die Prävalenz einer kognitiven Beeinträchtigung bei über 65-Jährigen beträgt zwischen 10% - 17% (Di Carlo et al., 2000; Graham et al., 1997) und die der Demenz etwa 8%.

Des Weiteren wurde auch der Zusammenhang von AMD und Alzheimer-Demenz untersucht, die die häufigste Demenzform darstellt.

In einer Längsschnittstudie über zwei Jahre war bei Patienten mit schwereren Formen der AMD (Grad 3 und 4) die Inzidenz einer Alzheimer Erkrankung erhöht. Zog man allerdings Risikofaktoren wie Rauchen und das Vorliegen von Arteriosklerose hinzu, konnte diese These nicht belegt werden (Klaver et al., 1999).

Betrachtet man die kognitive Beeinträchtigung der Alzheimer Demenz und AMD nicht nur im epidemiologischen Zusammenhang, sondern auch im ätiologischen, können einige Parallelen gefunden werden.

Alzheimer Plaques in Gehirn und Drusen zeigen beide Ablagerungen von B-Amyloid (Dentchev et al., 2003; Johnson et al., 2002). B-Amyloid wiederum scheint eine wichtige Rolle bei chronischen Entzündungen zu spielen, welche bei AMD und der Alzheimer Demenz vorkommt. Bei beiden Erkrankungen kann eine erhöhte Aktivierung des Komplementsystems verzeichnet werden, die möglicherweise neurotoxische Konsequenzen nach sich zieht (Song et al., 2009). So kann es zu dysfunktionalen Mitochondrien kommen, die vermehrt freie Radikale in das Gewebe abgeben. Es kommt lokal zu erhöhtem oxidativen Stress im Gehirn von Alzheimerpatienten und AMD Erkrankten (Bruban et al., 2009; Bruban et al., 2011; Butterfield et al., 2004; Good et al., 1996; Smith et al., 2000).

### **1.2.3 Lebensqualität**

Lebensqualität (Quality of life, QoL) ist die subjektive Wahrnehmung einer Person über ihre Stellung im Leben in Relation zur Kultur und den Wertesystemen, in denen sie lebt, und in Bezug auf ihre Ziele, Erwartungen, Maßstäbe und Anliegen. Es handelt sich um ein breites Konzept, das in komplexer Weise beeinflusst wird durch die körperliche Gesundheit einer Person, den psychischen Zustand, die sozialen Beziehungen, die persönlichen Überzeugungen und ihre Stellung zu den hervorstechenden Eigenschaften der Umwelt (WHO, 1997) (Renneberg et al., 2006).

Entstanden ist der Begriff der Lebensqualität 1920 und wurde geprägt von A. C. Pigou, der diesen in einem ökonomischen Kontext gebrauchte (Birnbacher, 1998). Er wird auch in der Philosophie, Politik, Ethik und den Sozialwissenschaften thematisiert. Einzug in die Pflege und Medizin erhielt der Begriff QoL etwa in den 60er Jahren, wo er

eingeschränkter als gesundheitsbezogene Lebensqualität (Health Related Quality of Life, HRQoL) bis heute verwendet und weiterentwickelt wird. Hier wird er auf vier Komponenten beschränkt: körperliche Verfassung, psychisches Befinden, soziale Beziehungen und funktionale Kompetenz, die im Wesentlichen die Selbstständigkeit bei Alltagsverrichtungen meint (Coors, 2014), s.S. 82ff.

Die Messung von Lebensqualität durch die Multidimensionalität des Begriffs scheint unmöglich und führt oftmals zu kontroversen Debatten, da die objektivierten Kriterien zur Messung der Lebensqualität zur Stigmatisierung von Gruppen führen kann und nicht zuletzt, weil die subjektive Bewertung dieser für den Einzelnen zu einer anderen Wahrnehmung seiner eigenen QoL führen kann.

Trotzdem hat man versucht, Bewertungsmaßstäbe für die Messung der Lebensqualität zu finden. Dabei unterscheidet man grundsätzlich die Methode der Selbst- oder Fremdeinschätzung. Ein sehr bekannter, gut evaluierter und international vergleichbarer Fragebogen ist der Short Form (36) Gesundheitsfragebogen Version 2.0 (SF-36V2), der die HRQoL per Selbsteinschätzung misst. Er beinhaltet folgende acht Domänen: Vitalität, körperliche Funktionsfähigkeit, körperliche Schmerzen, allgemeine Gesundheitswahrnehmung, körperliche Rollenfunktion, emotionale Rollenfunktion, soziale Funktionsfähigkeit und psychisches Wohlbefinden.

Mit diesem Fragebogen konnte festgestellt werden, dass Menschen in Deutschland die unter einer chronischen Krankheit leiden, ihre gesundheitsbezogene Lebensqualität in allen Bereichen signifikant schlechter einschätzen als Personen, die keine chronische Krankheit haben (Ellert et al., 2013). Weitere sehr bekannte Selbsteinschätzungsfragebögen, die die Lebensqualität in Bezug auf das Sehen untersuchen, sind der 25-item National Eye Institute Visual Function Questionnaire (NEI-VFQ 25), Equal Quality of Life 5-Dimension (EQ-5D), Health Utility Index (HUI) und der IVI (Impact of vision impairment questionnaire).

In Anbetracht dessen, dass AMD eine chronische Erkrankung ist, kann hier auch von einer reduzierten QoL ausgegangen werden. So schätzten AMD Patienten ihre Lebensqualität geringer ein als eine gleichaltrige Referenzgruppe (Brody et al., 2001; Williams et al., 1998). Die Lebensqualität von AMD Patienten ist vergleichbar mit Menschen, die von einer schweren chronischen Erkrankungen, wie Krebs, dem Zustand nach Knochenmarkstransplantation oder Herzinfarkt betroffen sind (Williams et al., 1998).

Die Sehschärfe korreliert dabei stark mit dem NEI-VFQ Score, was bedeutet, dass mit zunehmender Sehverschlechterung auch die Lebensqualität abnimmt (Brody et al., 2001). AMD Patienten geben vor allem eine Einschränkung in sehbezogenen Aktivitäten an, die zum Erhalt der Lebensqualität beitragen (Dong et al., 2004). Sie brauchen häufiger Hilfe bei Aktivitäten des täglichen Lebens (Williams et al., 1998), was sie in ihrer Unabhängigkeit und Selbstständigkeit, wichtige Güter der Lebensqualität, einschränkt. Außerdem konnte nachgewiesen werden, dass erhöhter emotionaler Distress bei Betroffenen zur Minderung der Lebensqualität führt. Wobei eine kürzere Erkrankungsdauer mit einem erhöhten emotionalen Distress einhergeht (Scott et al., 2001; Williams et al., 1998).

Über die Erforschung der Gründe für Lebensqualitätsbeeinträchtigung bei sehbehinderten Menschen wird versucht, neue Ansätze zu finden, diese wieder zu steigern. Da der kurative Ansatz oftmals nicht möglich ist, muss auf andere Methoden zurückgegriffen werden. Man versucht beispielsweise mit visueller Rehabilitation positiv auf die Lebensqualität einzuwirken, was laut einiger Studien erfolgreich ist (Scilley et al., 2004). Das Anpassen von Sehhilfen führte zu einer Steigerung der sozialen Funktionsfähigkeit, Ausübung sozialer Rollen und Lesefähigkeit (Mielke et al., 2013; Renieri et al., 2013). In unserer Studie werden wir den Ansatz verfolgen, mittels Lesetraining die Lesefähigkeit zu verbessern und somit einen positiven Einfluss auf die Lebensqualität zu erreichen.

### **1.3 Fragestellung und Zielsetzung der Arbeit**

Ziel dieser Studie ist es, die psychosozialen Folgen einer AMD zu erfassen und diese mittels eines Lesetrainings positiv zu beeinflussen. Gerade in den Bereichen der kognitiven Leistungsfähigkeit, des psychischen Wohlbefindens und der Lebensqualität erfahren AMD Patienten Einschränkungen aufgrund ihrer Erkrankung. Lesen ist gerade in unserer immer mehr visuell geprägten Gesellschaft ein Schlüsselfaktor für soziale Kommunikation, Teilhabe am aktuellen Tagesgeschehen, Mobilität und weitere Aktivitäten des täglichen Lebens. Deshalb ist eine frühzeitige Einleitung von rehabilitativen Maßnahmen zum Erhalt der Lesefähigkeit besonders wichtig. Eine vorangegangene Pilotstudie konnte zeigen, dass die Anpassung von geeigneten vergrößernden Hilfsmitteln zu einer Wiederherstellung der Lesefähigkeit bei 94 % der Patienten führte (Nguyen et al., 2009). Dies wirkte sich positiv auf den psychosozialen Status der Probanden aus. Die rehabilitierten Patienten wurden weniger depressiv, die kognitive und soziale Leistungsfähigkeit verbesserte sich (Mielke et al., 2013).

In der hier vorliegenden Studie wurde folgenden Hypothesen nachgegangen:

1. Ein Lesetraining, zusätzlich zu den vorausgehend angepassten Hilfsmitteln, kann die Lesegeschwindigkeit bei Patienten mit AMD und Zentralskotom noch weiter steigern.
2. Das Rapid serial visual presentation (RSVP) Lesetraining führt zu einer verbesserten Fixationsstabilität, als auch zur Etablierung eines geeigneten PRLs.
3. Das Lesetraining wirkt sich positiv auf den Visus oder den Vergrößerungsbedarf aus.
4. Explorative Erfassung von Parametern, die positiv als auch negativ auf die Lesegeschwindigkeit bei AMD Patienten einwirken.
5. Ein Lesetraining im Sinne einer rehabilitativen Maßnahme verlangsamt oder verhindert den kognitiven Abbau bei AMD-Patienten.
6. Ein Lesetraining verbessert das psychische Wohlbefinden der Probanden.
7. Ein Lesetraining wirkt einem weiteren Verlust der sehbezogenen Lebensqualität entgegen oder verbessert sogar die sehbezogene Lebensqualität.

Erste Ergebnisse dieser Studie wurden auf der Tagung der European Society for Low Vision Research and Rehabilitation (ESLRR) 2015 in Oxford und auf der Tagung der Association for Research in Vision and Ophthalmology (ARVO) 2016 in Seattle vorgestellt (Kaltenegger et al., 2016). Ein Teil der hier vorgelegten endgültigen Ergebnisse wurde kürzlich in einem internationalen peer-reviewed Journal publiziert (Kaltenegger et al., 2019).

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Studienpopulation

Die Studie (Ethikvotum Nummer 077/2012 B01) erstreckte sich über den Zeitraum vom 01.01.2012 bis zum 31.08.2015. Die Population, aus der die Stichprobe entnommen wurde, setzte sich aus den regulären Patienten der Sehbehindertenambulanz, der übrigen Augenklinik und den meist im Umkreis von Tübingen liegenden, ambulanten Praxen zusammen.

Einschlusskriterien für die Aufnahme in die Studie waren:

- Alter zwischen 50 und 85 Jahren
- Visus 0,08 – 0,6 dezimal auf dem besseren Auge (hier auch als Leseauge bezeichnet)
- Vergrößerungsbedarf 1,25- bis 10-fach
- trockene AMD
- Zentralskotom in der Perimetrie vorhanden
- Benutzung von optimal angepassten vergrößernden Sehhilfen seit mindestens 6 Wochen

Ausschlusskriterien:

- feuchte Formen von AMD auf dem besseren Auge
- andere Erkrankungen als AMD, die zu einem anderen Gesichtsfeldausfall, wie dem des Zentralskotoms führen
- Demenz (DemTect < 8 Punkte)
- Depression (MADRS-Score kleiner oder gleich 20 und klinische Auffälligkeiten) und Depression in der Vorgeschichte
- Massives Fortschreiten der AMD während der Studienzeitpunkte vor Lesetraining und nach Lesetraining (Vergrößerungsbedarf erhöht sich um mehr als 2 Stufen)
- Gleichzeitig stattfindende andere Interventionen

481 Patienten wurden hinsichtlich der Ein- und Ausschlusskriterien und Eignung für die Studie in der SBA von Mitarbeitern begutachtet (zur graphischen Darstellung der Studienpopulation siehe

Abbildung 1, S. 17). 244 Patienten erfüllten vorab die Studienkriterien. Diese erhielten auf postalischem Weg Informationen über den Studienablauf und wurden zur Teilnahme an der Studie eingeladen. Hatten sich die Patienten nach circa 2 Wochen noch nicht gemeldet, wurde versucht diese telefonisch zu erreichen, um weitere Aufklärungsarbeit zu leisten und eine weitere Einladung anzubieten. Daneben wurden manche Patienten während ihres regulären Besuches in der Sehbehindertenambulanz (SBA) über die Studie informiert. Daraufhin meldeten sich 140 Patienten, die zu spezifischen Untersuchungen einbestellt wurden, um ihre Eignung für die Studie festzustellen. Es wurden die Ein- und Ausschlusskriterien ein weiteres Mal überprüft. Dies war notwendig, da der letzte Besuch in der Klinik, auf den sich die Datenbank des Arzt-Informationszentrums (AIS) bezieht und auf den sich die Parameter stützten bei vielen Patienten schon lange zurücklag. Nach Durchführung der Untersuchung erfüllten 52 Patienten alle Studienkriterien und konnten in die Studie aufgenommen werden. Davon mussten 15 nachträglich aus der Wertung genommen werden. Bei drei Patienten verschlechterte sich der Vergrößerungsbedarf um mehr als zwei Stufen zwischen dem Zeitpunkt vor dem Lesetraining (t1) im Vergleich zu den Werten nach dem Lesetraining (t2). Ein Proband wurde ausgeschlossen, weil er im DemTect einen Wert kleiner acht erreichte und ein Demenzverdacht bestand. Bei einem weiteren Studienteilnehmer wurde im Rahmen der Studienuntersuchungen im späteren Verlauf eine beginnende Neovaskularisation festgestellt. Diese wurden zur weiteren Abklärung und Behandlung via intravitrealer Spritzentherapie in die Augenklinik des UKT überwiesen und ebenfalls von der Studie ausgeschlossen. Die übrigen sieben Drop-outs waren Patienten, die nicht weiter an der Studie teilnehmen wollten. Als Gründe gaben die Teilnehmer an, dass sie sich von dem Lesetraining am Computer überfordert fühlen. Das Arbeiten am Computer wurde einmal als emotional belastend beschrieben. Ein Patient wurde aus der Wertung genommen, weil die Lesegeschwindigkeit nach Training nicht ermittelt wurde.

## 2.2 Studiendesign und –ablauf

Die vorliegende Untersuchung ist eine randomisierte und kontrollierte Studie, basierend auf einer vorausgehenden Pilotstudie (Mielke et al., 2013).

Die Probanden wurden verschiedenen Studiengruppen zugeführt (siehe Abbildung 1, S. 17). Es gibt eine Kontrollgruppe. Die Aufgabe der Probanden der Kontrollgruppe bestand, darin ein Kreuzworträtsel in großer Schrift im Sinne eines Scheintrainings zu lösen. Sie wurden angewiesen, fünfmal die Woche für jeweils 30 Minuten einmal täglich über einen Zeitraum von sechs Wochen ein Kreuzworträtsel zu absolvieren. In der gesamten Interventionsgruppe erhielten die Probanden ein Lesetraining in Form einer Einzelwortpräsentation RSVP (rapid serial visual presentation) am Laptop. Sie wurden angewiesen, fünfmal die Woche für jeweils 30 Minuten über einen Zeitraum von sechs Wochen das Lesetraining zu absolvieren. Es wurden keine Angaben gemacht zu welcher Tageszeit das Training absolviert werden muss. Ebenfalls war es den Probanden freigestellt, ob sie die 30 Minuten am Stück absolvieren oder sich das Training in zweimal 15 Minuten pro Tag aufteilen. Die Patienten wurden randomisiert in die Interventionsgruppe (n=25) oder in die Wartegruppe (n=12) eingeteilt.

Vor Beginn der Studie wurden die Patienten über Sinn und Ablauf der Studie aufgeklärt, sowie deren schriftliches Einverständnis zur Studienteilnahme eingeholt. Vor Beginn der Trainingseinheit (Schein-/Lesetraining) wurden demographische Daten erhoben und eine ausführliche ophthalmologische Untersuchung durchgeführt. Die Probanden bekamen eine Einführung und Erklärung der Trainingsmethode von Mitarbeitern der SBA. Die korrekte Durchführung derselben wurde in der SBA überprüft, in dem die Patienten es einmal vor den Augen unserer Studienmitarbeiter durchgeführt haben. Bei allen Untersuchungen wurden die Parameter Visus, Vergrößerungsbedarf, Lesegeschwindigkeit mittels IREST Lesetexten, Fixationsstabilität mittels SLO, kognitive Fähigkeiten mittels DemTect, QoL mittels IVI und Depressivität mittels MADRS erfasst. Die Compliance der Patienten beim Durchführen des Lesetrainings wurde mittels einer Software des Leseprogrammes überprüft und ausgewertet. Es wurde die Trainingsfrequenz und die Trainingsdauer des jeweiligen Probanden erfasst. Die Patienten der Kontrollgruppe dokumentierten die Trainingsdauer selbst.

Die Termine der Probanden zur Erhebung der Daten gliedern sich wie folgt: Es wurde eine Messung vor Beginn des Kreuzworträtseltrainings mit allen Probanden der Wartegruppe durchgeführt (t0). Die abschließende Untersuchung nach dem Scheintraining ist gleichzeitig die Baseline Messung für den Beginn der anschließenden Lesetrainingsphase (t1). Patienten, die lediglich das Lesetraining absolvierten, begannen mit der Studie erst zu diesem Zeitpunkt (t1). Unmittelbar nach der Lesetrainingsphase wurde bei allen Probanden eine weitere Messung der Parameter vorgenommen (t2). Daran schloss sich eine sechswöchige Phase ohne Training an. Eine abschließende Messung aller Parameter wurde hiernach zu einem Follow-up Termin durchgeführt (t3) (siehe unten Abbildung 1).

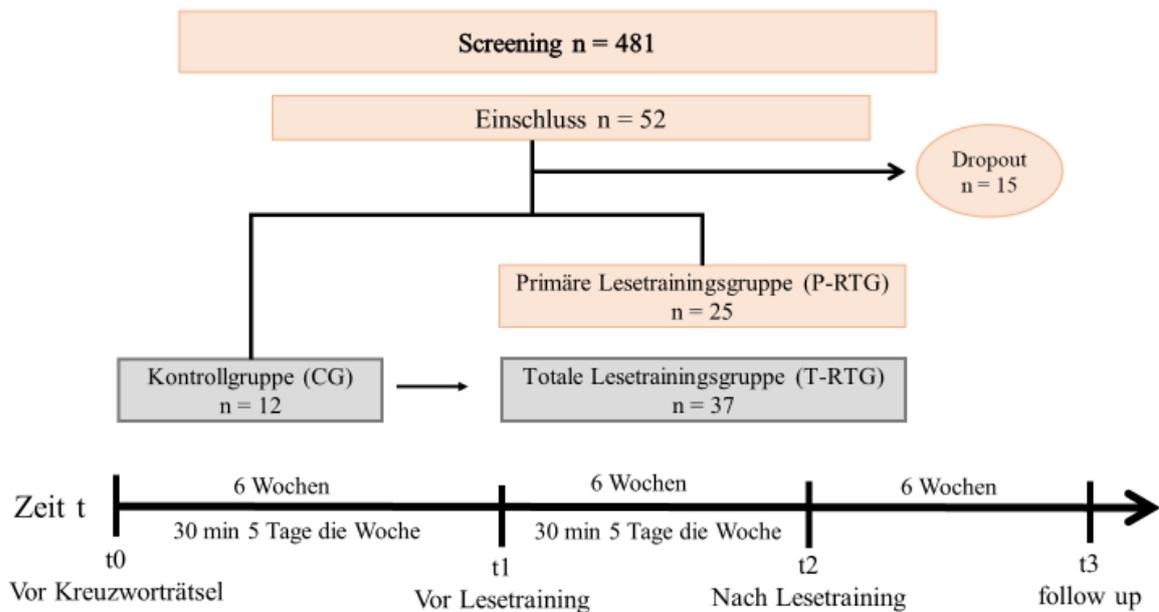


Abbildung 1: Studiendesign (Kaltenegger et al., 2019).

### **2.3 Ophthalmologische Basisuntersuchungen**

Von ophthalmologischer Seite wurden folgende Untersuchungen durchgeführt:

- Ermittlung des Fernvisus mittels Early Treatment Diabetic Retinopathy Study-Tafeln (EDTRS-Tafeln) unter standardisierten Beleuchtungsbedingungen mit bester Korrektur
- Erhebung des Vergrößerungsbedarfs mittels Zeiss-Leseproben
- Klinisch-morphologische Untersuchung des vorderen und hinteren Augenabschnitts
- Gesichtsfelduntersuchungen mit Hilfe des Tübinger Hand- oder Automatic Perimeters

Die augenärztliche Untersuchung erfolgte stets durch drei gleiche Prüferinnen unter standardisierten Bedingungen.

## 2.4 Untersuchungen zur quantitativen Beurteilung des Leseverhaltens

### 2.4.1 Ermittlung der Lesegeschwindigkeit mittels IReST

Zur Ermittlung der Lesegeschwindigkeit wurden die deutschen Texte des „International Reading Speed Texts“ (IReST) verwendet. Dies sind standardisierte Lesetexte, die in verschiedenen Sprachen mit jeweils zehn unterschiedlichen Texten verfügbar sind. Insgesamt bietet der IReST ein Repertoire von 17 verschiedenen Sprachen, deren gemessene Lesegeschwindigkeit in Wörtern pro Minute international vergleichbar ist (Hahn et al., 2006; Messias et al., 2008; Trauzettel-Klosinski et al., 2012). Durch die zehn verschiedenen Texte in der gleichen Sprache sind sie für Studien, die wiederholte Messungen vornehmen, geeignet.

Die Lesegeschwindigkeit der Probanden wurde zu allen Messzeitpunkten erhoben. Sie wurden angewiesen, die Texte laut vorzulesen. Die Dauer, wie lange ein Patient für einen gesamten Text benötigt, wurde mittels Stoppuhr erfasst. Anschließend wird die Anzahl der gelesenen Wörter durch die Lesedauer in Sekunden dividiert und das Ergebnis mit 60 multipliziert. Man erhält die Lesegeschwindigkeit in Wörter pro Minute (siehe Formel 1).

$$\text{Lesegeschwindigkeit (wpm)} = \frac{\text{gesamte Anzahl der gelesenen Wörter}}{\text{gesamte Lesedauer [sek]}} \cdot 60 \quad (1)$$

### 2.4.2 Scanning Laser Ophthalmoskop (SLO)

Das Scanning-Laser-Ophthalmoskop 101, das verwendet wurde, stammt von der Fa. Rodenstock (Ottobrunn bei München). Das SLO ist ein Verfahren zur bildgebenden Diagnostik der hinteren Augenabschnitte. Das Gerät besitzt zwei unterschiedliche Lasersysteme (Infrarot-Laser, 780 nm; Helium-Neon-Laser, 633 nm), die von einer speziellen Drehspiegeleinheit abgelenkt werden können. Der Laserstrahl wird damit zeilenweise in Form eines Rechtecks (Länge der Diagonalen  $40^\circ$ ) über die Netzhaut des Patientenauges geführt. Die Abtastung entspricht im Wesentlichen dem Prinzip eines Röhrenmonitors, bei dem der Elektronenstrahl von magnetischen Feldern, äquivalent hier der Laserstrahl von der xy-Ablenkeinheit durchrotierende Spiegel, gesteuert wird.

Das zentral durch die Pupille einfallende Licht wird vom Augenhintergrund reflektiert und gelangt über den Rand der Pupille zurück an die Außenwelt. Dort passiert das

reflektierte Licht eine konfokale Blende und fällt auf eine empfindliche Lawineneffekt-Fotodiode. Das eingetroffene Licht wird in eine zeitlich veränderliche Spannung umgewandelt, verstärkt und letztendlich als Videosignal dargestellt. Der Abtastvorgang entspricht dabei der PAL-Videonorm (50 Halbbilder pro Sekunde). Dies hat den Vorteil, dass handelsübliche Peripheriegeräte angeschlossen werden können (z.B. Videorekorder). Während der Untersuchung kann der Instruierende an einem Röhrenmonitor simultan die Augenbewegungen beobachten. Für eine spätere Auswertung am Computer mit einem bei uns entwickelten speziellen Softwareprogramm (VISTA 3.2) wird das Signal lediglich am Röhrenmonitor durchgeschleift und anschließend durch einen Videokonverter (Blackmagic H.264 Pro Recorder) in eine mp4-Datei umgewandelt, die auf einem Computer gespeichert wird.

Die Intensität des Helium-Neon-Lasers kann moduliert werden. Dies ermöglicht die Darstellung von Stimuli. Beim Durchlauf des Helium-Neon-Lasers wird dieser an der vorgegebenen Stelle unterbrochen, die vorgesehene Kontur (z.B. Fixationskreuz) wird ausgespart. Für den Studienteilnehmer erscheint die Kontur schwarz auf rotem Hintergrund. Für den Untersucher erscheint das Stimulusbild als dunklerer Schatten auf dem Videobild des Augenhintergrunds, wenn die Intensitätsverhältnisse von sichtbarem He-Ne-Laser und unsichtbarem Infrarotlaser entsprechend eingestellt sind. Technisch ermöglicht wird die Stimuluseinblendung durch einen akusto-optischen Modulator (AOM).

Bei allen Studienteilnehmern wurde der Augenhintergrund mittels des Scanning Laser Ophthalmoscopes in einem Videofilm aufgenommen. Durch den AOM ist es möglich, dem Probanden Stimuli, hier ein Fixationskreuz, darzubieten. Für die Erfassung der Fixationsstabilität des Patienten wurde ein Kreuz mit den Ausmaßen von 0,36 Bogenminuten verwendet, das er mindestens 20 Sekunden betrachten soll.

Des Weiteren wurden den Probanden Einzelwörter verschiedener Schriftgröße, von groß nach klein, dargeboten. Die Auswertung dieser Untersuchung wird in einer separaten Arbeit erfolgen.

#### ***2.4.2.1 Messung der Fixationsstabilität mit dem Fixationsstabilitätsindex***

Die Fixationsstabilität wurde wie in Reinhard et al. (2007) beschrieben mit dem Fixationsstabilitätsindex (FSI) berechnet. Die dafür verwendete Formel lautet:

$$FSI = \left(1 - \frac{\text{Anzahl, der sich unterscheidenden Pixel Koordinaten einer Sequenz}}{\text{Anzahl aller aufgenommenen Pixel Koordinaten einer Sequenz}}\right) \cdot 100\% \quad (2)$$

Das bedeutet für den Zähler der Formel, dass gleiche Koordinatenpaare nur einmal gezählt werden, sobald ein neues Koordinatenpaar dazu kommt und sich von den vorausgehenden unterscheidet, ist die Anzahl um dieses gestiegen. Bei den Koordinatenpaaren 111/112, 111/112, 111/333, 333/111 würde die Formel wie folgt angewendet werden:

$$FSI = \left(1 - \frac{3}{4}\right) \cdot 100\% = 25\%$$

Je weniger die Fixation eines Kreuzes des Probanden von einem Punkt abweicht, desto kleiner wird der Zähler in der Formel und desto besser eben seine Fixationsstabilität. Man könnte also sagen, dass dies ein Maßstab dafür ist, wie oft ein Proband von seinem Fixationsort abweicht.

Ein rein theoretisch existierender FSI von 100 % würde bedeuten, dass eine Person beim Fixieren eines Objekts nur einen einzigen Retinapunkt benutzt und somit keine Augenbewegung macht. Die Spannweite, in der sich die Werte eines Gesunden befinden, umfasst einen Bereich zwischen 81,6 % bis 96,2 %. Im Durchschnitt wurde an Normalsehenden ein FSI von 91,5 % erhoben (Reinhard et al., 2007).

#### **2.4.2.2 Beschreibung der Fixationsstabilität mit der BCEA**

Für eine breitere internationale Vergleichbarkeit wurde zusätzlich die BCEA (= bivariate contour ellipse area) zur Quantifizierung der Fixationsstabilität berechnet. Im Gegensatz zum FSI - betrachtet man die Gleichung und Einheit der BCEA genauer - wird hier die Fixationsstabilität nicht direkt anhand gleicher Retinapunkte berechnet, sondern an der Ausdehnung der „Fläche“, die zum Sehen bzw. zum Fixieren benutzt wird. Die physikalische Einheit Quadratgrad ( $\text{deg}^2$ ) ist eigentlich eine Einheit für den Raumwinkel und findet üblicherweise seine Anwendung in der Astronomie um die Ausdehnung eines Objekts am Himmel zu messen. Für kleine Winkel lässt sich mit Raumwinkeln näherungsweise wie mit Flächen rechnen: ein Objekt, dessen Ausdehnung in einer Richtung 1 Grad misst und senkrecht dazu ebenfalls 1 Grad, bedeckt demzufolge einen Raumwinkel von ca. 1 Quadratgrad.

Für die Berechnung des BCEA in der wissenschaftlichen Ophthalmologie wird üblicherweise folgende Formel verwendet (Steinman, 1965a):

$$BCEA = 2k\pi\sigma_H\sigma_v(1 - \rho^2)^{1/2} \quad (3)$$

$\sigma_H$  = Standardabweichung des Fixationspunktes des horizontalen Meridians

$\sigma_v$  = Standardabweichung des Fixationspunktes des vertikalen Meridians

$\rho$  = die Produkt-Moment-Korrelation dieser zwei Positionskomponenten

k ist definiert durch:

$$P = 1 - e^{-k}$$

P = Anzahl der Punkte, die innerhalb der Ellipse liegen

e = die Basis des natürlichen Logarithmus

Nach Reinhard et al (2007) gibt es eine Relation von FSI und BCEA. Die allgemeine Formel, aus welcher sich die BCEA aus dem FSI berechnen lässt, hat Reinhard anhand der Werte von Stargardt-Patienten entwickelt. Die daraus zur Umrechnung entstandenen Formel lautet wie folgt:

$$BCEA_{Stargardt} = \frac{1}{(0,1952 + 0,1204 \cdot \ln \frac{FSI}{100-FSI})^5} \quad (4)$$

In unserer Studie wurde die Gleichung in die Folgende umgestellt. Mit dieser Formel sind die Werte des FSI in Werte des BCEA mittels Excel 2016 konvertiert worden:

$$BCEA_{Stargardt} = \frac{1}{(0,1952 + 0,1204 \cdot (\ln(FSI) - \ln(100-FSI)))^5} \quad (5)$$

Die Werte der BCEA für Menschen mit normaler Sehfähigkeit werden von 0,022 bis 0,36 deg<sup>2</sup> beschrieben (Crossland et al., 2002; Kosnik et al., 1986; Rohrschneider et al., 1995; Steinman, 1965b; Steinman et al., 1973)

BCEA Werte für Individuen mit Makuladegeneration zeigen eine relativ hohe Varianz mit fast normalen Werten bis ungefähr 20 deg<sup>2</sup> (Crossland et al., 2011; Crossland et al., 2004; Rohrschneider et al., 1995; Schuchard, 1994; White et al., 1990).

### 2.4.2.3 Bestimmung des Fixationsortes

Die Bestimmung des Fixationsortes erfolgte anhand der durch das SLO aufgenommenen Videobänder in der Sequenz der Fixation des Fixationskreuzes. Die Zeitdauer der Fixation des Kreuzes betrug mindestens 20 Sekunden und war meist nicht länger als eine Minute. Die Bestimmung des Fixationsortes wurde zum einen als eigenständige Größe verwendet, um damit den PRL der Probanden zu definieren und eine Veränderung durch das Lesetraining messen zu können. Ebenfalls dient die Bestimmung des Fixationsortes und der dazugehörigen Koordinaten als Rechengröße für den FSI.

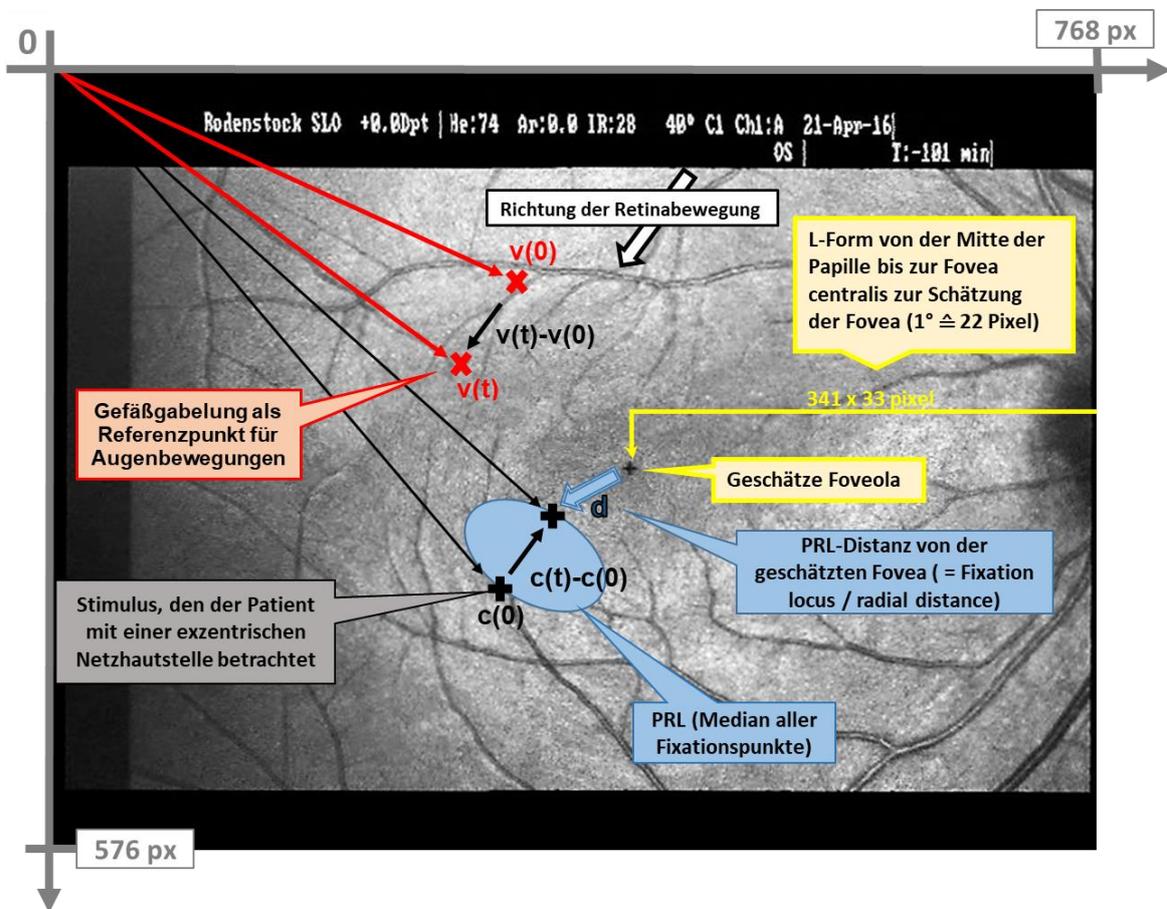


Abbildung 2: Messung der Koordinaten zur Ermittlung des PRL und des FSI (Kaltenegger et al, 2019).

Die Referenzregion zeigt die Tracking-Koordinaten an einer markanten Region (z.B. Gefäßgabel) zum Zeitpunkt 0 ( $v(0)$ ) und dem Zeitpunkt unmittelbar danach ( $v(t)$ ). Daraus kann ein Vektor berechnet werden ( $v(t)-v(0)$ ), der die Richtung und Größe der Retinabewegung beim Fixieren des Kreuzes widerspiegelt. Der tatsächliche Fixationsort des Kreuzes ist die Stelle, mit der der Proband das Kreuz betrachtet, einmal zum Zeitpunkt 0 ( $c(0)$ ) und dem Zeitpunkt unmittelbar danach ( $c(t)$ ). Zwischen diesen zwei Punkten kann ebenso ein Vektor berechnet werden ( $c(t)-c(0)$ ), der äquivalent zu dem Vektor der Referenzregion ist, aber genau in die andere Richtung verläuft. Dieser Vektor ( $c(t)-c(0)$ ) wird nachfolgend als „PRL-Distanz (von der Fovea)“ benannt. In der Literatur wird er z.T. mit den Begriffen „fixation locus“ (FL) oder „radial distance“ beschrieben.

Da das Fixationskreuz immer auf der selben Koordinatenstelle auf der Maske des SLOs ist und sich die Retina im starren Bildfenster bewegt, können anhand der Retinabewegungen die tatsächlichen Kreuzkoordinaten ermittelt werden. Daraus folgt:

$$\overline{c(t)} - c(t) = -(\overline{v(t)} - \overline{v(0)}) \Rightarrow \overline{c(t)} = \overline{v(0)} - \overline{v(t)} + c(0)$$

Mit der Vektorberechnung aus Abbildung 2 können nun die Fixationskreuzbewegungen in Abhängigkeit von der Ausgangsposition ( $c(0)$ ) berechnet werden.

### **Berechnung des PRL**

Der präferierte Retinalocus (PRL = preferred retinal locus) ergibt sich nun aus dem jeweiligen Median der x- sowie der y-Werte aller berechneten Kreuzkoordinatenpunkte. Der Maßstab der berechneten Koordinaten ist in Pixel. Der PRL, wie bisher beschrieben, ist lediglich ein Punkt im Koordinatensystem. Um eine Aussage über seine Qualität oder auch Veränderung durch das Training beschreiben zu können, muss er in Relation zu einem Bezugspunkt gesetzt werden. Dieser Bezugspunkt ist die Fovea centralis. Berechnet man einen Vektor zwischen der Fovea centralis und hier der Foveola und dem errechneten PRL kann anhand seiner Richtung eine Aussage über die Lokalisation bezüglich der Quadranten der Retina gemacht werden (der Vektor ist in Abbildung 2 mit dem Buchstabe d gekennzeichnet). Über die Länge des Vektors kann die Exzentrizität des PRL in Grad ermittelt werden.

Dazu muss zuerst die Lokalisation der Fovea centralis ermittelt werden. Da diese bei Patienten mit AMD oft morphologisch schwer zu erkennen ist, ist eine Schätzung bzw. Berechnung dieser von Nöten. Diese Berechnung erfolgte wie in Reinhard et al. (2007) beschrieben. Demnach ist die durchschnittliche Entfernung der Foveola vom Zentrum der Papille auf einer horizontalen Linie  $15,49^\circ$  ( $SD \pm 1,01^\circ$ ) entfernt, sowie um  $1,49^\circ$  ( $SD \pm 0,79^\circ$ ) senkrecht nach unten versetzt. Diese Abstände können, wenn sie in der Einheit Pixel vorliegen, mit einem Bildverarbeitungsprogramm, in diesem Falle GIMP 2, abgemessen werden. Die Einheit von Grad zu Pixel lässt sich wie folgt nachvollziehen:

Laut SLO Handbuch beträgt die Diagonale des Bildes  $40^\circ$ . Damit ist lediglich die Bildgröße des Bildes ohne schwarzen Rand gemeint. Diese Bildgröße wurde mit GIMP 2 ermittelt und hat die Maße: Länge 753 Pixel und Höhe 458 Pixel. Mit dem Satz des Pythagoras kann die Relation zwischen Grad und Pixel bestimmt werden.

Die Berechnung lautet wie folgt:

$$c^2 = a^2 + b^2$$

$$c^2 = (753 \text{ px})^2 + (458 \text{ px})^2$$

$$c \approx 880,49304 \text{ px}$$

$$\Leftrightarrow 880,49304 \text{ px} \triangleq 40^\circ$$

$$\Leftrightarrow x \triangleq 1^\circ$$

$$\Leftrightarrow x = \frac{880,49304}{40}$$

$$\Leftrightarrow x = 1^\circ \approx 22,01 \text{ Pixel}$$

Mit der Umrechnung der Einheiten kann nun die Entfernung des Zentrums der Papille von der Foveola in Pixel bestimmt werden. Gerundet ist die Foveola auf der horizontalen Linie 341 Pixel von dem Zentrum der Papille entfernt und um 33 Pixel nach unten versetzt.

Zum Verfahren und den rohen Koordinaten, die das SLO in Pixel gemessen ausgibt, wurde eine Sequenz des großen Kreuzes von meist 20 Sekunden ausgewertet und war meist nicht länger als eine Minute. Die Datenpunkte, die dadurch gewonnen wurden, unterscheiden sich in der Anzahl voneinander. Die Ursache ist auf nicht zu bewertende Bilder zurückzuführen, v.a. wenn die gewählte Netzhautstelle für das Referenzkreuz des Auswertprogramms aufgrund von Blinzeln des Patienten oder Augenbewegungen, sowie Verschattungen anderer Art nicht auf dem Bildschirm erfasst werden konnte. Es wurden im Median 1136,5 Datenpunkte mit einem Interquartilsbereich von 1445 Datenpunkten bei jedem Patienten ausgewertet. Die Mindestanzahl verwendeter Datenpunkte sind 829 Koordinaten und das Maximum 7070 Koordinaten.

Die Datenreihen in den x und y Koordinaten sind alle ausnahmslos, gemessen mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test, nicht normalverteilt. Weshalb zur Bestimmung des überwiegend genutzten PRL im Mittel der Median für die x- und y-Koordinaten gewählt wurde.

## 2.5 Psychologische Untersuchungsmethoden

### 2.5.1 MADRS zur Erhebung des Grades an Depressivität

Zur Beurteilung der Depressivität wurde der „Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale“ (MADRS) Fragebogen verwendet. Er wurde entwickelt, um einen Unterschied zwischen verschiedenen Antidepressiva und ihre Auswirkung auf die Stimmung zu untersuchen (Montgomery et al., 1979). Der MADRS beruht auf der Fremdbeurteilung der Stimmung des Patienten durch einen Untersucher und besteht aus zehn Fragen. Beurteilt werden die sichtbare Traurigkeit, die berichtete Traurigkeit, innere Spannung, Schlaflosigkeit, Appetitverlust, Konzentrationsschwierigkeiten, Untätigkeit, Gefühllosigkeit, pessimistische Gedanken und Selbstmordgedanken. Je nachdem, wie schwerwiegend eine Antwort ausfällt, kann der Untersucher pro Frage eine Abstufung zwischen 0 bis 6 treffen, wobei 0 keine und 6 stark ausgeprägte depressive Symptomatik bedeutet. Die Spannweite der gesamten Punktzahl reicht von 0 bis maximal 60 Punkte. Eine Einteilung nach S3-Leitlinie wurde für die Gesamtscores gebildet: 0 bis 6 Punkte bedeutet kein depressives Syndrom bzw. remittiert, von 7 bis 19 Punkte gibt Hinweis auf ein leichtes depressives Syndrom, von 20 bis 34 auf ein mittelgradiges depressives Syndrom und mehr als 34 Punkte gilt als schweres depressives Syndrom ("S3-Leitlinie zur Bewertung der MADRS-Scores,").

*Tabelle 1: MADRS Gesamtpunktwerte und deren Gradierung der Depressivität.*

Punktzahl des Gesamtscores	Schweregrad der depressiven Symptomatik
0 – 6	Normal / keine Symptome
7 – 19	leichte Depression
20 – 34	mittelgradige Depression
>34	schwere Depression

Der MADRS wurde in dieser Studie zusammen mit den anderen psychologischen Fragebögen erhoben und verlief als Gespräch zwischen Proband und Untersucher. Drei unterschiedliche Untersucher erhoben den MADRS.

Die statistische Auswertung des Fragebogens erfolgte anhand des Gesamtpunktwertes, der sich aus der Summe der in den zehn Einzelfragen erreichten Punkte ergibt.

Die erhobenen Daten wurden zu den jeweiligen Zeitpunkten dieser Werte mittels nonparametrischer statistischer Verfahren miteinander verglichen. Patienten mit einer mittelgradigen oder deutlichen Depression wurden ausgeschlossen (entspricht einem Punktwert kleiner gleich 20 Punkte).

Es wurde versucht, die 10 Einzelitems des MADRS zu größeren Symptomkomplexen zusammenzufassen. In der Literatur werden zwei bis vier mögliche Gruppeneinteilungen diskutiert (Craighead et al., 1996; Galinowski et al., 1995; Serretti et al., 1999).

Der MADRS kann auch nach einem Drei-Faktoren-Modell ausgewertet werden, welches geriatrische depressive Patienten nach vorherrschender Symptomausprägung zu jeweils einer der drei Gruppen zuordnet: dysphorische Apathie bzw. Retardierung, die aus den fünf Items sichtbare Traurigkeit, berichtete Traurigkeit, Untätigkeit, Konzentrationschwierigkeiten und Gefühllosigkeit besteht. Zu der Gruppe psychische Angst zählt innere Spannung, pessimistische Gedanken und Suizidgedanken. Zu der Gruppe vegetative Symptome zählen Schlaflosigkeit und Appetitverlust (Parker et al., 2003).

Eine depressive Störung liegt nach ICD-10 vor, wenn mindesten zwei der folgenden Hauptsymptome für eine Dauer von mehr als zwei Wochen vorliegen. Dazu zählt eine depressive (gedrückte) Stimmung, ein Interessenverlust und eine Freudlosigkeit sowie Antriebsmangel und erhöhte Ermüdbarkeit. Der Schweregrad einer Depression wird anhand von Zusatzkriterien bestimmt. Dazu zählen: Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit, vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Gefühl von Schuld und Wertlosigkeit, negative und pessimistische Zukunftsperspektiven, Suizidgedanken und -handlungen, Schlafstörungen und verminderter Appetit. Sind bis zu zwei Kriterien erfüllt spricht man von einer leichten, bei vier Kriterien einer mittelschweren und bei mehr als vier Kriterien von einer schweren Depression (Herold, 2014).

### **2.5.2 DemTect zur Erfassung der kognitiven Leistung**

Zur Ermittlung der kognitiven Leistungsfähigkeit wurde der Demenz-Detektionstest (DemTect) verwendet. Dieser wurde als Screening-Test für leichte kognitive Beeinträchtigungen entwickelt und erreicht eine Sensitivität von 80% bis 100% (Kalbe et al., 2004)

und wurde erstmals von Kessler et al. (2000) vorgestellt. Er beinhaltet fünf Aufgaben, die durch einen Untersucher erhoben werden. Diese lauten: 1) Wortliste, 2) Zahlen-Umwandeln, 3) Supermarktaufgabe (Version A) oder Tiere nennen (Version B), 4) Zahlen rückwärts, 5) Erneute Abfrage der Wortliste. Diese Aufgaben überprüfen das verbale Gedächtnis, die Wortflüssigkeit, intellektuelle Flexibilität, Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit des Patienten. Bei den jeweiligen Aufgaben kann ein sogenannter Rohwert ermittelt werden, der mittels eines Auswertungsschemas altersnormiert wird. Es wird zwischen dem Alter über bzw. gleich oder unter 60 Jahre differenziert. Der transformierte Gesamtwert ist damit nicht mehr altersabhängig und lässt für beide Altersgruppen eine einheitliche Interpretation zu (Kalbe et al., 2005).

Der maximal zu erreichende Punktwert sind 18 Punkte. Hohe Werte sprechen für gute kognitive Fähigkeiten. Je geringer der Punktwert ausfällt, desto mehr liegt der Grund zur Annahme einer kognitiven Beeinträchtigung im Sinne einer Demenz nahe.

Der DemTect kategorisiert jeden Teilnehmer, je nach erreichtem Score, in drei „Diagnose“-Gruppen und beschreibt dafür eine Handlungsempfehlung. Die Zuteilung erfolgt wie in der Tabelle 2 unten beschrieben:

*Tabelle 2: Zuweisung der Punktwerte des DemTects in Diagnosegruppen*

Punktzahl	Diagnose
13-18 Punkte	altersgemäß kognitive Leistung
9-12 Punkte	leichte kognitive Beeinträchtigung
≤ 8 Punkte	Demenzverdacht

Der DemTect wurde in dieser Studie zum einen als Screening verwendet, um Probanden mit Demenz aus der Studie auszuschließen. Des Weiteren wurde der DemTect als Verlaufparameter für die kognitive Fähigkeit genutzt. Dementsprechend wurde der DemTect zu allen Studienzeitpunkten t0, t1, t2 und t3 erhoben. Um einem Lerneffekt entgegenzutreten, wurde abwechselnd die A-Version und die B-Version des Fragebogens verwendet. A- und B-Version des DemTects stellen einen äquivalenten Paralleltest zueinander dar und können wechselseitig vertauscht werden (Kessler et al., 2010).

Die Auswertung erfolgte wie oben beschrieben anhand der altersnormierten Gesamtwerte. Die Analyse dieser wurde mit SPSS 22 vorgenommen. Es erfolgten t-Tests für abhängige und unabhängige Stichproben.

### 2.5.3 IVI zur Beurteilung der Lebensqualität

Zur Erhebung der Lebensqualität wurde der „Impact of Vision Impairment“ (IVI) Fragebogen verwendet. Dieser, am Centre for Eye Research Australia entwickelt, ist ein gut validierter Fragebogen mit 32 Fragen in englischer Sprache. Er wurde erstellt, um die Lebensqualität von Patienten mit visueller Rehabilitation erheben zu können. Von den Ergebnissen verspricht man sich das Aufdecken neuer Ansätze für rehabilitative Maßnahmen visuell eingeschränkter Personen (Hassell et al., 2000). Die deutsche Version besteht aus 28 Einzelfragen, die sich in drei Kategorien einordnen lassen: Lesen und Erlangen von Informationen, Mobilität und Unabhängigkeit und emotionales Wohlergehen (Lamoureux et al., 2007). Laut Finger et al. (2011) kann in der deutschen Fassung nur zwischen einem auf Tätigkeiten bezogene Veränderung der Lebensqualität und einer emotionalen Lebensqualität unterschieden werden. Diese Aufteilung wurde gemäß einer Rasch-Analyse getroffen.

Die Antwortmöglichkeiten sind Likert skaliert und lauten: „überhaupt nicht“ (0), „ab und zu“ (1), „häufig“ (2), „sehr häufig“ (3) und „Ich mache das aus anderen Gründen nicht“ (8). Bei Frage 14 und 15 fehlt die Antwortmöglichkeit „sehr häufig“. Für jede Antwort wurde ein Zahlenwert vergeben (siehe Klammern). Der Fragebogen kann entweder vom Patienten selbst ausgefüllt oder, wenn dies aufgrund der Sehbeeinträchtigung nicht möglich ist, von einem Untersucher erhoben werden. Die Ergebnisse des IVI, ob durch Selbsterhebung oder Fremderhebung, sind miteinander vergleichbar (Weih et al., 2002). Er besitzt eine gute Reliabilität in Bezug auf Messungen, die in kurzen Zeitabständen erhoben werden (Weih et al., 2002) und ist dadurch zur Überprüfung der Lebensqualität vor und nach einer rehabilitativen Intervention geeignet. Der IVI ist somit ein Maß für die Einschränkung an der Teilhabe an Aktivitäten des täglichen Lebens bedingt durch eine Sehbehinderung (Weih et al., 2002).

Allen Studienteilnehmern wurde der Fragebogen durch drei verschiedene Untersucher vorgelesen. Die Erhebung des Fragebogens fand zu den Studienzeitpunkten t0, t1, t2 und t3 für Teilnehmer der Wartegruppe statt. Probanden der Lesetrainingsgruppe wurden die Fragen zu den Zeitpunkten t1, t2 und t3 gestellt. Zu Beginn wurde allen Studienteilnehmern der Fragebogen erklärt und explizit darauf hingewiesen, dass die Antworten vertraulich behandelt werden. Schwanken Patienten zwischen zwei Antwortmöglichkeiten, wurden diese gebeten, sich für die Antwort zu entscheiden, die am ehesten zutrifft.

Die erhobenen Daten wurden zu den jeweiligen Zeitpunkten anhand normierter Scores miteinander verglichen. Dies entspricht der Auswertungsstrategie, die der Testentwickler des IVI vorschlägt (Hassell et al., 2006). Normierte Scores können für den gesamten Fragebogen und für die Subskalen funktionelle Lebensqualität gebildet werden, welche die Fragen 1 bis 20 umfasst. Die Subskala „emotionale Lebensqualität“ beinhaltet Frage 21 bis 28. Ein niedriger Punktwert spricht für eine hohe Lebensqualität und ein hoher Punktwert für eine niedrige Lebensqualität. Eine Normierung der Scores ergibt sich durch den Gesamtpunktwert in der jeweiligen Skala geteilt durch die Anzahl der Fragen, die in den Score mit einfließen.

Der minimal zu erreichende Testwert im Gesamtscore sind 0 Punkte, was die höchste zu messende Lebensqualität darstellt. Dies bezieht sich auf alle Skalen.

Im Gesamtscore ist die geringste Lebensqualität mit 82 Punkten beziffert, was im normierten Gesamtscore (82 geteilt durch  $n = 28$ ) dem Zahlenwert 2,93 entspricht.

Die niedrigste zu erreichende Lebensqualität für die Subskala funktionelle Lebensqualität entspricht 58 Punkte und ergibt normiert (58 geteilt durch  $n = 20$ ) einen maximalen Wert von 2,9.

Der höchste Wert und somit die niedrigste zu erreichende Lebensqualität in der Subskala emotionale Lebensqualität sind 24 Punkte. Der dazugehörige normierte Zahlenwert (24 geteilt durch  $n = 8$ ) ist 3.

*Tabelle 3: Punktetabelle IVI-Fragebogen*

Punktwert \ Subskala	<u>Gesamt</u>	<u>Funktionell</u>	<u>Emotional</u>
	Minimum	0	0
Maximum	82	58	24
Anzahl der Fragen	28	20	8
<b>Normiertes Maximum</b>	<b>2,93</b>	<b>2,9</b>	<b>3</b>

Die Scores wurden wie oben beschrieben mit SPSS 22 berechnet und zu den jeweiligen Zeitpunkten mittels t-Test für abhängige Stichproben, wenn eine Normalverteilung vorlag, miteinander verglichen. Ebenfalls wurde ein Gruppenvergleich zwischen der Interventionsgruppe ( $n = 25$ ) und der Kontrollgruppe ( $n = 12$ ) mittels t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Für Skalen, bei denen keine Normalverteilung vorlag, wurde

zusätzlich ein nonparametrischer Unterschiedsvergleich vorgenommen, der der jeweiligen Idee der unterschiedlichen t-Tests entspricht (Wilcoxon-Test oder Mann-Whitney-U-Test).

## **2.6 Statistische Auswertung**

Für die statistische Auswertung wurde das Computerprogramm „IBM SPSS Statistics 25“ verwendet. Alle Daten, normierten Scores und Differenzen zwischen verschiedenen Zeitpunkten wurden mit SPSS mit dem Befehl „explorative Datenanalyse“ auf ihre Normalverteilung getestet. Dieser Befehl beinhaltet den Kolmogorov-Smirnov-Test, den Shapiro-Wilk-Test, ein Histogramm und einen Boxplot. Aufgrund der kleinen Studienpopulation (< 50 Probanden) wurde der Shapiro-Wilk-Test als Maß für die Verteilung der Studienpopulation verwendet. Die Daten zur Normalverteilung können im Anhang in den jeweiligen Tabellen eingesehen werden. Bei normalverteilten Daten wurde zur Unterschiedsprüfung der Daten zu verschiedenen Zeitpunkten innerhalb einer Gruppe der t-Test für abhängige Stichproben angewandt. Waren die Daten innerhalb einer Gruppe nicht normalverteilt, wurde der Wilcoxon-Test verwendet. Für den Unterschiedlichkeitsvergleich zwischen zwei Gruppen wurde als parametrischer Test der t-Test für abhängige Stichproben und als non-parametrischer Test der Mann-Whitney-U-Test angewandt. Beim t-Test für unabhängige Stichproben und bei Regressionsanalysen wurde ebenfalls auf die Gleichheit der Varianzen (Homoskedastizität) mittels Levene-Test geachtet und gegebenenfalls angepasst.

## **2.7 Weitere Untersuchungen**

Es wurde eine Lese- und Sozialanamnese durchgeführt. Zu Beginn der Studie wurden alle Probanden zu ihrem höchsten erreichten Schulabschluss befragt, um deren Bildungsstand zu erfassen. Um das bisherige Leseverhalten der Probanden erfassen zu können, wurden die Kriterien „subjektiv geschätzte Lesezeit in Minuten pro Tag“ und Art der Lektüre erfragt. Bei der Art der Lektüre konnte zwischen den vier Optionen Post, Zeitschrift, Zeitung, Bücher gewählt werden. Mehrfachnennungen waren möglich. Ebenfalls wurde mittels Nachfrage eine Legasthenie ausgeschlossen. Ebenfalls gab es im Fragebogen eine Sparte, bei der einschneidende Ereignisse, die in zeitlicher Relation zur Studie standen, erfasst werden konnten, z.B. Traurigkeit aufgrund eines kürzlich verstorbenen Angehörigen.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Stichprobenbeschreibung der definierten AMD Gruppen

Mit dem Ziel, neue rehabilitative Verfahren für AMD Patienten zu finden, wurde eine homogene AMD Stichprobe, mit den definierten Ein- und Ausschlusskriterien wie in Material und Methoden beschrieben, gewählt. Eine tabellarische Darstellung der Stichprobenbeschreibung kann auf Seite 101 Tabelle 12 eingesehen werden.

Die Stichprobe besteht insgesamt aus 37 Patienten. 25 Probanden absolvierten ein reines Lesetraining. 12 Studienteilnehmer wurden einem Wartegruppenmodell zugeteilt.

Die Studienpopulation besteht aus 21 Frauen (56,8%) und 16 Männern (43,2%). In der Kontrollgruppe (CG) sind 9 der Probanden weiblich und 3 männlich. Die primäre Lesetrainingsgruppe (P-RTG) zählt 12 Frauen und 13 Männer. Daraus ergibt sich für die CG ein Frauenanteil von 75% und einen Männeranteil von 25%, während der Frauenanteil in der P-RTG 48 % und der Männeranteil 52 % beträgt. Im exakten Test nach Fischer zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen der erwarteten Geschlechterverteilung in der Gruppe und der tatsächlichen Geschlechterverteilung in unserer Population ( $p = 0,166$ ; zweiseitig).

Das durchschnittliche Alter der Stichprobe beträgt  $72 \pm 8$  Jahre. Der jüngste Patient war zu Studienbeginn 51, der Älteste 84 Jahre alt. Die Altersstruktur der Studiengruppen ist nahezu gleich (siehe Abbildung 3).

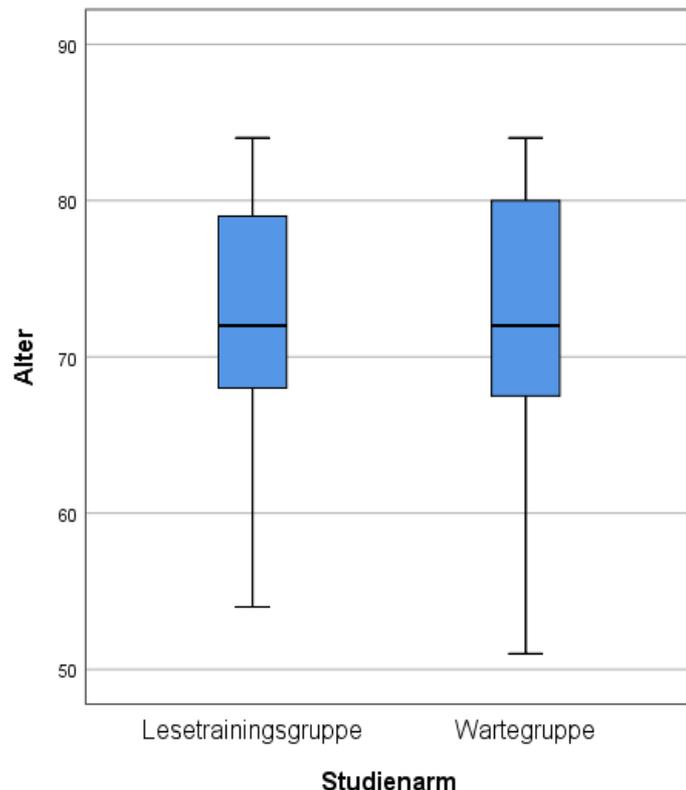


Abbildung 3: Boxplot-Diagramm zur Altersverteilung im Gruppenvergleich.

Die Erkrankungsdauer zu Studienbeginn ( $t_1$ ) seit der Diagnosestellung konnte bei 33 Patienten erfasst werden. Von vier konnten die Daten nicht ermittelt werden. Der Median gibt eine Erkrankungsdauer von 4

(IQR: 1,5 – 8,0) Jahren an. Probanden mit der kürzesten Erkrankungsdauer wurden im Rahmen ihrer Erstdiagnose der Studie zugeführt. Bei diesen Patienten ist die Erkrankungsdauer kürzer als ein Jahr. Die maximale Erkrankungsdauer in der Studienpopulation beträgt 12 Jahre.

Der Median des Fernvisus des Leseauges zu Baseline in der T-RTG ist 0,2 (IQR: 0,14) dezimal. Der geringste Fernvisus beträgt 0,08, der Maximale 0,6 dezimal.

In der CG beträgt der minimale Fernvisus 0,1, der Maximale 0,6 dezimal und der Median 0,23 (IQR: 0,13) dezimal.

Die Werte wurden ebenfalls in der Einheit logMAR erfasst, die im angloamerikanischen Raum vorherrscht. Hier zeigten die Probanden einen Median des Fernvisus des Leseauges zu Baseline in der T-RTG von 0,7 (IQR: 0,28). Die Spannweite in unserer Studiengruppe misst von 0,2 bis 1,1 logMAR. Der Fernvisus je Gruppe in logMAR kann der Seite 101 entnommen werden.

Der Median des Vergrößerungsbedarfs im gesamten Studienkollektiv (n = 37) zu Baseline beträgt 3,00 (IQR: 3,75). Der geringste Vergrößerungsbedarf ist 1,25-fach der größte 10-fach. Im Gruppenvergleich gliedert sich der Vergrößerungsbedarf wie folgt: In der CG beträgt der Median 3,00 (IQR 2,40), das Minimum 1,5-fach und das Maximum 8-fach. In der primären Lesetrainingsgruppe beträgt der Median 5,0 (IQR 3,5), das Minimum 1,25-fach und das Maximum 10-fach.

Der höchste erreichte Schulabschluss ist bei 4 Studienteilnehmern die allgemeine Hochschulreife (18,9%), bei 9 Patienten die mittlere Reife (24,3%), bei 17 Probanden der Volksschulabschluss (45,9%) und 3 Studienteilnehmer hatten keinen Schulabschluss (8,1%). In der Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der Schulbildung ( $\chi^2= 5,39$ ;  $df=3$ ;  $p=0,145$ ). Bei 13 Studienteilnehmern wurden diese Daten telefonisch nacherhoben. 2 Studienteilnehmer konnten telefonisch nicht mehr erreicht werden, weshalb von diesen die Informationen hinsichtlich ihrer Schulbildung fehlen.

Am Berufsleben nehmen 3 Probanden noch aktiv teil, während die verbleibenden 34 sich in Rente befinden. Die Einordnung der von den Probanden ausgeübten Berufe folgt der

„Klassifikation der Berufe 2010“ (KldB 2010) des statistischen Bundesamtes Deutschlands, wobei lediglich die Einteilung nach dem Anforderungsniveau für die Beschreibung in der Studie angewandt wurde (Bundesamt). Demnach haben 18,9% der Studienteilnehmer eine Helfer- bzw. Anlernertätigkeit (n=7) und 40,5% eine fachlich ausgerichtete Tätigkeit (n=15), darunter zählen alle Berufe mit einer mindestens 2-jährigen Ausbildung, ausgeübt. 35,1% der Teilnehmer hatten eine komplexe Spezialistentätigkeit (n=13) als Beruf, die sich durch fachweiterbildende Qualifizierungen in Ausbildungsberufen oder vergleichbarer Fachhochschul- oder Hochschulabschlüsse auszeichnet. Eine hochkomplexe Tätigkeit, die in der Regel eine mindestens 4-jährige Hochschulausbildung erfordert, übten 0 % (n=0) der Probanden aus. Von 2 Probanden fehlen die Daten bezüglich ihrer Berufsausübung. In der Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der Berufsausübung ( $\chi^2=6,303$ ;  $df=3$ ;  $p=0,098$ ).

Die individuelle Trainingsintensität jedes Probanden wurde mit der Software des Lesetrainings auf den von der Sebehindertenambulanz Tübingen verliehenen Laptops überprüft, um Rückschlüsse auf die Compliance zu ziehen. Durchschnittlich übten die Probanden der T-RTG 32,28 Minuten pro Tag ( $SD \pm 8,50$ ). Die Übungszeit schwankte von mindesten 17 Minuten pro Tag bis maximal 54,22 Minuten pro Tag (weitere Werte siehe Tabelle 12, S. 101). Die Übungszeit und damit die Compliance konnte von insgesamt 30 Probanden ausgewertet werden. Bei sieben Probanden konnte die Übungszeit nicht mehr nachvollzogen werden. Dies lag v.a. an Softwareproblemen oder inkorrektur Nutzung des Programms seitens der Probanden.

Mit der Fragestellung, ob die Trainingsintensität Einfluss auf die Trainingssteigerung hat, wurden Korrelationen zwischen den Parametern zur Beschreibung der Trainingsintensität und der Veränderung der Lesegeschwindigkeit im Prä-Post-Vergleich erstellt. Die Ergebnisse sind in der Tabelle 4 unten einzusehen. Diese zeigen keinen Zusammenhang zwischen der Veränderung der Lesegeschwindigkeit in Abhängigkeit der Trainingsintensität.

*Tabelle 4: Korrelationen zwischen den Parametern zur Beschreibung der Trainingsintensität und der Veränderung der Lesegeschwindigkeit im Prä-Post-Vergleich.*

		Differenz Lesegeschwindigkeit zwischen t2 und t1
Übungszeit in Minuten pro Tag	Korrelation nach Pearson	-0,052
	Signifikanz (2-seitig)	0,784
	N	30
Übungszeit gesamt in Minuten	Korrelation nach Pearson	0,174
	Signifikanz (2-seitig)	0,358
	N	30
Anzahl der Übungstage gesamt	Korrelationskoeffizient nach Spearman's Rho	0,290
	Signifikanz (2-seitig)	0,120
	N	30

## **3.2 Effekt der Rehabilitationsmaßnahme anhand der Lesegeschwindigkeit gemessen mittels International Reading Speed Texts (IREST)**

### **3.2.1 Ermittlung eines Effekts in der Kontrollgruppe (CG)**

Um einen Einfluss sozialer Zuwendung oder weiterer intervenierender Variablen auf die Lesegeschwindigkeit ausschließen zu können, wurde der Effekt eines Kreuzworträtsels als Placebo-Training auf die Lesegeschwindigkeit überprüft. Man geht davon aus, dass das Lösen eines Kreuzworträtsels nicht zu einer Verbesserung der Lesegeschwindigkeit führt, da hierbei v.a. einzelne Optotypen wahrgenommen und erkannt werden müssen. Ein Effekt auf die Lesegeschwindigkeit kann mit dem t-Test für abhängige Stichproben ermittelt werden (siehe Tabelle 13, S. 102).

Die Mittelwerte der Messzeitpunkte vor und nach Kreuzworträtseltraining unterscheiden sich um gerundet 5 Wörter pro Minute ( $SD \pm 13$  wpm). Der t-Test für abhängige Stichproben deklariert den Unterschied der Differenz der Lesegeschwindigkeit zwischen den zwei Messzeitpunkten ( $t_1$  und  $t_0$ ) als nicht signifikant ( $t=1,271$ ;  $df = 10$ ;  $p = 0,235$ ).

Abschließend kann die Hypothese, dass das Kreuzworträtsel keinen Effekt auf die Lesegeschwindigkeit hat, angenommen werden. Ebenfalls zeigt das Ergebnis, dass soziale Aufmerksamkeit oder andere intervenierende Variablen ausgeschlossen werden können.

### **3.2.2 Ermittlung eines Effekts in der Lesetrainingsgruppe (T-RTG)**

Ziel war es, die Lesegeschwindigkeit mittels des speziellen Lesetrainings für AMD Patienten zu erhöhen. Je mehr Wörter pro Minute von den Probanden gelesen werden können, desto besser ist ihre Lesegeschwindigkeit und somit auch ihre Lesefähigkeit. Dazu wurde ein prä-post, ein post-follow up und ein prä-follow up Vergleich der Lesegeschwindigkeit in den verschiedenen Studiengruppen (P-RTG und T-RTG) mittels t-Test für abhängige Stichproben durchgeführt (siehe Tabelle 13, S. 102). Es erfolgte hierbei ein listenweiser Ausschluss von Probanden, bei denen ein Wert fehlt.

Der prä-post Vergleich ( $t_1$  vs.  $t_2$ ) zeigt eine Verbesserung der Lesegeschwindigkeit in der T-RTG mit einem Mittelwert von 7,62 ( $SD \pm 12,68$ ) wpm von 78,59 wpm vor

Lesetraining auf 86,20 wpm nach Lesetraining (n=27). Die Lesegeschwindigkeit ist unmittelbar nach dem Lesetraining signifikant besser als vor dem Lesetraining ( $t = -3,12$ ;  $df = 26$ ;  $p = 0,004$ ).

Der Vergleich der Lesegeschwindigkeit im Mittel zwischen dem Follow up Termin (t3) und der Erhebung der Lesegeschwindigkeit unmittelbar nach dem Lesetraining (t2) zeigt eine durchschnittliche Verbesserung um 2,70 Wörter pro Minute ( $SD \pm 12,52$ ). Diese Verbesserung ist nicht signifikant ( $t = 1,12$ ;  $df = 26$ ;  $p = 0,274$ ).

Dies zeigt, dass die verbesserte Lesegeschwindigkeit nach Lesetraining durch eine 6-wöchige Pause nicht signifikant gesteigert wird. Die durch das Lesetraining erworbene Zunahme der Lesegeschwindigkeit bleibt aber über den Zeitraum erhalten.

Der prä-Follow up Vergleich (t1 vs. t3) zeigt eine Verbesserung der Lesegeschwindigkeit im Mittel um 10,31 ( $SD \pm 13,49$ ) wpm von 78,59 wpm vor Lesetraining auf 88,90 wpm am Follow-up Termin (n=27). Die Lesegeschwindigkeit ist am Follow up Termin signifikant besser als vor dem Lesetraining ( $t = 4,00$ ;  $df = 26$ ;  $p < 0,001$ ).

### **3.2.3 Effektvergleich zwischen Kontrollgruppe und Interventionsgruppe (CG vs. P-RTG)**

Es wurde statistisch überprüft, ob das Lesetraining in der Lesetrainingsgruppe dem Placebo-Training „Kreuzworträtsel“ überlegen ist.

Dazu wurde der t-Test für unabhängige Variablen mit der Bedingung eines listenweisen Ausschluss von Probanden bei einem fehlenden Wert durchgeführt. Der Mittelwert der Differenz der Lesegeschwindigkeit in der Kontrollgruppe ( $M = 4,81$  wpm;  $n = 12$ ) im Vergleich zum Mittelwert der Differenz der Lesegeschwindigkeit in der Lesetrainingsgruppe ( $M = 7,18$  wpm;  $n = 25$ ) zeigt keinen signifikanten Unterschied ( $t = 0,405$ ;  $df = 35$ ;  $p = 0,688$ ).

Der direkte Gruppenvergleich bezüglich der Veränderung zeigte zwar keine signifikanten Unterschiede, dagegen zeigte die Veränderung innerhalb einer Gruppe ein unterschiedliches Verhalten:

Hier wurde gezeigt, dass die Veränderung in der Kontrollgruppe ( $M = 5,26$  wpm;  $n = 10$ ) nicht signifikant ist, und somit das Kontrolltraining zu keiner Veränderung der

Lesegeschwindigkeit führt, während die Veränderung in der Lesetrainingsgruppe (M = 9,39 wpm; n = 17) signifikant ist, und das Lesetraining eindeutig das Lesen erfolgreich verbessert. Dass sich nun die Gruppen nicht signifikant voneinander unterscheiden, lässt sich am ehesten mit einer zu geringen Fallzahl erklären, die durch das Studiendesign gerade im Gruppenvergleich zum Tragen kommt, während gruppeninterne Vergleiche mit höheren Fallzahlen einhergehen. In der folgenden Abbildung wurde aus Gründen der graphischen Übersicht Boxplots und entsprechend die nonparametrischen Mediane gewählt, während im Text aufgrund der höheren Genauigkeit der parametrischen Statistik Mittelwerte aufgeführt werden (Die Werte sind normalverteilt und lassen dies zu).

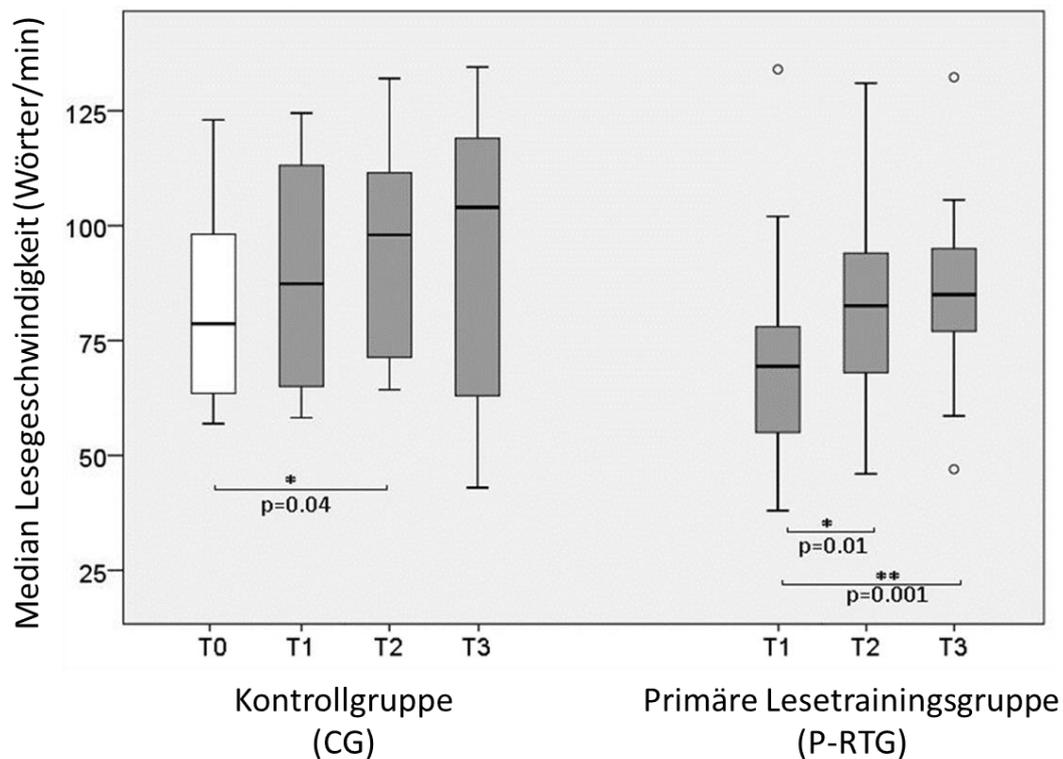


Abbildung 4: Median der Lesegeschwindigkeit (Wörter/min) dargestellt im Gruppenvergleich Kontrollgruppe vs. primäre Lesetrainingsgruppe (Kaltenegger et al., 2019).

### 3.2.4 Ermittlung von lesegeschwindigkeitsbeeinflussenden Parameter

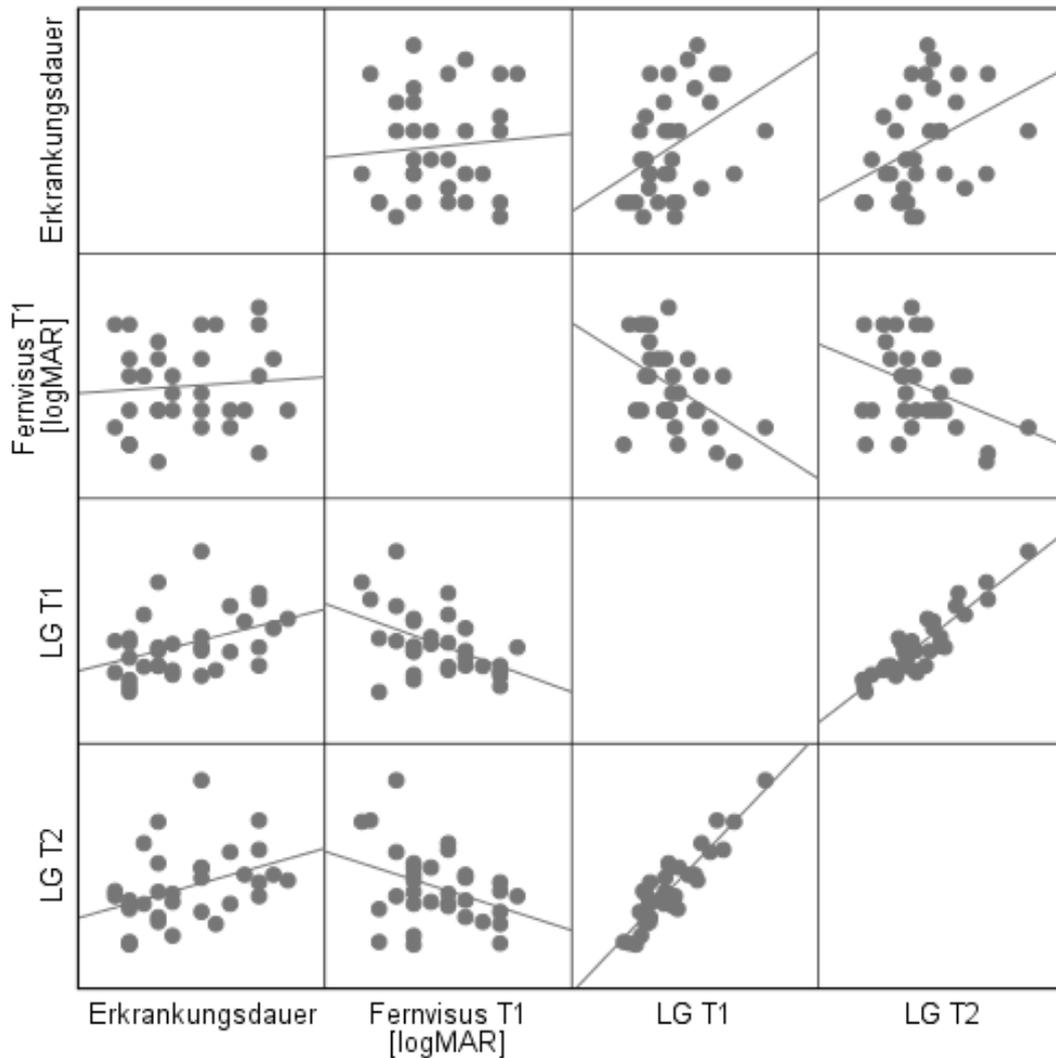


Abbildung 5: Korrelationsgeraden zwischen der Lesegeschwindigkeit Prä und Post mit der Erkrankungsdauer und dem Fernvisus in LogMAR zu Baseline.

Zur Ermittlung, welche Parameter Einfluss auf die Lesegeschwindigkeit haben, wurden Korrelationen mit möglichen Faktoren erstellt (Abb. 5 und Tab.5). Es zeigt sich, dass die Lesegeschwindigkeit nach Lesetraining von der Lesegeschwindigkeit vor Lesetraining abhängt ( $r = 0,89$ ,  $n < 0,001$ ). Es sind 79,2 % der Varianz der Lesegeschwindigkeit nach Lesetraining durch die Lesegeschwindigkeit vor Lesetraining erklärbar ( $R^2 = 0,792$ ). Der Fernvisus in LogMAR zu Baseline korreliert signifikant negativ mit der Lesegeschwindigkeit vor ( $r = -0,472$ ;  $n = 37$ ;  $p = 0,003$ ) als auch nach Lesetraining ( $r = -0,358$ ;  $n = 37$ ;  $p = 0,030$ ). Demnach lesen Patienten mit einer geringeren Sehschärfe langsamer als Patienten mit einer besseren Sehschärfe. Die Regressionsgleichung für die

Lesegeschwindigkeit vor Lesetraining lautet:  $LG_{Prä} = 112,4 - 52,8 \cdot Fernvisus_{Prä}$ . Es können 22,3 % der Varianz der Lesegeschwindigkeit vor Lesetraining durch den Fernvisus in LogMAR zu Baseline erklärt werden ( $R^2 = 0,223$ ;  $p = 0,003$ ).

Die Erkrankungsdauer korreliert signifikant mit der Lesegeschwindigkeit vor ( $r = 0,405$ ;  $n = 33$ ;  $p = 0,019$ ) als auch signifikant positiv mit der Lesegeschwindigkeit nach Lesetraining ( $r = 0,393$ ;  $n = 33$ ;  $p = 0,024$ ). Die Lesegeschwindigkeit hängt wie folgt von der Erkrankungsdauer ab:  $LG_{Post} = 71,0 + 2,8 \cdot Erkrankungsdauer$ . Rund 15,4 % der Varianz der Lesegeschwindigkeit nach Lesetraining sind durch die Erkrankungsdauer erklärbar.

Tabelle 5: Korrelationen zwischen Lesegeschwindigkeit Prä und Post mit der Erkrankungsdauer und dem Fernvisus zu Baseline.

		Erkrankungs- dauer	Fernvisus T1 [logMAR]	LG T1	LG T2
Erkrankungs- dauer	Korrelation nach Pearson	1	0,080	,405*	,393*
	Signifikanz (2-seitig)		0,659	0,019	0,024
	N	33	33	33	33
Fernvisus T1 [logMAR]	Korrelation nach Pearson	0,080	1	-,472**	-,358*
	Signifikanz (2-seitig)	0,659		0,003	0,030
	N	33	37	37	37
LG T1	Korrelation nach Pearson	,405*	-,472**	1	,890**
	Signifikanz (2-seitig)	0,019	0,003		0,000
	N	33	37	37	37
LG T2	Korrelation nach Pearson	,393*	-,358*	,890**	1
	Signifikanz (2-seitig)	0,024	0,030	0,000	
	N	33	37	37	37

\*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

\*\*.. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant..

### **3.3 Effekt der Rehabilitationsmaßnahmen erfasst mittels des Scanning Laser Ophthalmoskops (SLO)**

#### **3.3.1 Fixationsstabilität**

Es konnte gezeigt werden, dass Patienten mit exzentrischer Fixation einen geringeren FSI aufweisen, da sie ihre optimale neue Netzhautstelle erst noch finden und einüben müssen. Diese mangelnde Stabilität in der Fixation und des Ortes der Fixation führt dazu, dass die Betroffenen oft Retinaabschnitte benutzen, die nicht die bestmögliche Alternative zur degenerierten Fovea centralis darstellt. Ein Ziel des Lesetrainings war es, die Fixationsstabilität zu verbessern. Eine höhere Fixationsstabilität soll dazu führen, dass Patienten weniger Zeit benötigen, um die Buchstaben mit dem Netzhautareal zu erfassen, mit dem sie die Buchstaben am besten sehen. Die weniger benötigte Zeit zum Einstellen des Blickes und des Festhaltens der Buchstaben während der Lesebewegung soll zu einer erhöhten Lesegeschwindigkeit führen. Alle Daten des FSI sind normalverteilt (s. Tabelle 13, Seite 102).

Die deskriptive Statistik zeigt kaum Unterschiede des FSI zu den verschiedenen Zeitpunkten. In dieser Studie wurde ein Minimum des FSI von 62,35 % und ein Maximum von 95,91 %. Er betrug in der T-RTG zu Baseline 83,17 % ( $SD \pm 8,59$ ), nach dem Training 83,49 % ( $SD \pm 6,27$ ) und bei T3 81,02 % ( $SD \pm 7,23$ ). In der Kontrollgruppe betrug der FSI zu Baseline 77,80 % ( $SD \pm 10,72$ ) (siehe Tabelle 13, Seite 102).

Die Überprüfung auf Unterschiede in der zentralen Tendenz wurde mit dem t-Test für abhängige Stichproben zwischen den Mittelwerten der einzelnen Testzeitpunkte für die durchgeführt. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied im Prä-post-Vergleich in der Kontrollgruppe durch das Kreuzworträtseltraining ( $t = 0,59$ ;  $df = 9$ ;  $p = 0,568$ ).

Es besteht kein signifikanter Unterschied in der P-RTG zwischen der Messung vor ( $t_1$ ) und nach dem Lesetraining ( $t_2$ ) ( $t = -0,64$ ;  $df = 13$ ;  $p = 0,703$ ).

Vergleicht man die Veränderung der Mittelwerte der Kontrollgruppe mit der der P-RTG mittels eines t-Test für unabhängige Variablen kann kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden (CG t1-t0 vs. P-RTG t2-t1:  $t = 0,648$ ,  $df = 23$ ,  $p = 0,524$ ). Dies bestätigt zusätzlich, dass unser durchgeführtes Lesetraining nicht zu einer Verbesserung der Fixationsstabilität beim Fixieren eines Kreuzes mit der Größe 1 Grad geführt hat. Ebenfalls wird gezeigt, dass auch ein Kreuzworträtseltraining – wie angenommen – keine Verbesserung der Fixationsstabilität bewirkt hat.

Dieses Ergebnis lässt sich ebenfalls in der T-RTG ermitteln. Im t-Test für abhängige Stichproben zeigt sich in der T-RTG im Vergleich zwischen t2 und t1 eine Veränderung des Mittelwertes um 0,32 % ( $t = 0,285$ ,  $df = 25$ ;  $p = 0,778$ ). Ähnlich verhält es sich für die Vergleiche zwischen t3 und t2 ( $t = 0,182$ ,  $df = 8$ ,  $p = 0,860$ ) und zwischen t3 und t1 ( $t = 0,025$ ,  $df = 8$ ,  $p = 0,981$ ).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass sich zu keinem Zeitpunkt signifikante Veränderungen der Fixationsstabilität messen ließen.

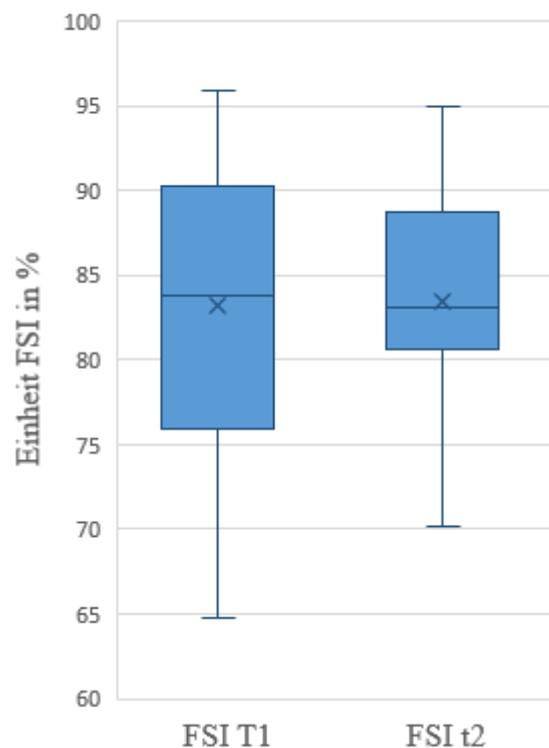
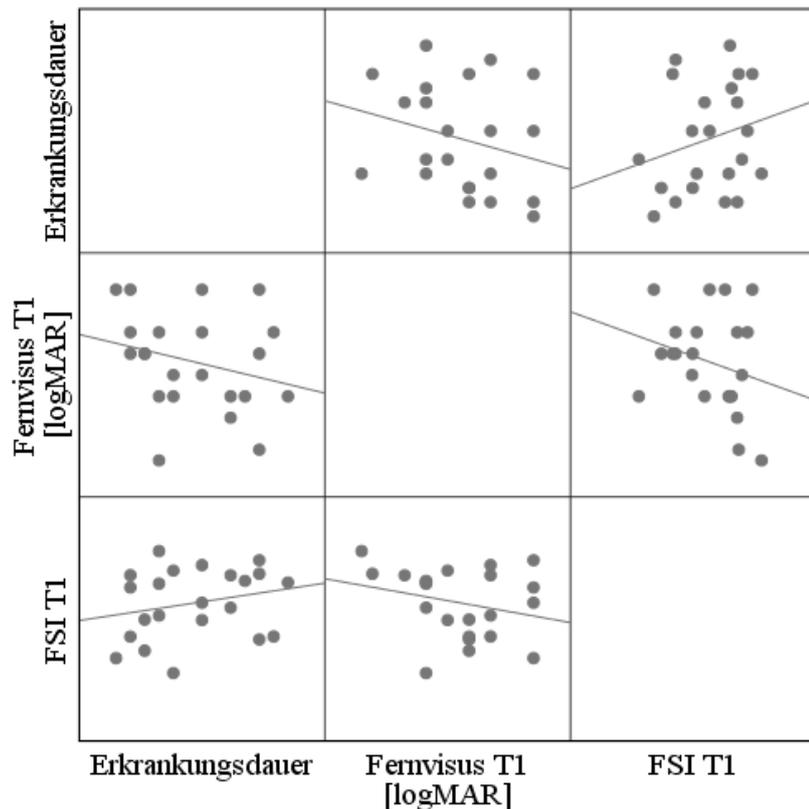


Abbildung 6: Boxplot für den FSI vor und nach Lesetraining (t1 versus t2) in der T-RTG (n=25 bei paarweisem Fallausschluss). × = MW

Wurde bisher überprüft, ob das Lesetraining Auswirkungen auf die Fixationsstabilität hat, soll im nächsten Abschnitt eine Analyse anderer Einflussfaktoren auf die Fixationsstabilität erfolgen.

Dazu wurde explorativ ein Punkstreu-  
diagramm mit möglichen Einflussfak-  
toren auf die Fixati-  
onsstabilität mit ei-  
ner zugehörigen Re-  
gressionsgerade er-  
stellt (siehe Abbil-  
dung 7). Das Dia-  
gramm gibt zusätz-  
lich Aufschluss, ob  
Korrelationen zwis-  
chen den Einfluss-  
faktoren bestehen.



Zu dem Diagramm  
wurden für die Ein-

Abbildung 7: Punkt-/Streudiagramm für die Korrelationen zwischen Fixationsstabilitäts-  
index (FSI), der Erkrankungsdauer (in Jahren) und dem Fernvisus des Leseauges (in  
logMAR) zu Baseline (t1).

flussvariablen Regressionsanalysen und Korrelationsberechnungen durchgeführt.

Die Regressionsgerade der Erkrankungsdauer als Prädiktorvariable für den FSI zu Base-  
line (t1) in der gesamten Interventionsgruppe lässt sich mit  $y = 81,00 + 0,51 \cdot x$  be-  
schreiben. Lediglich rund 5,6 % der Varianz von FSI kann durch die Erkrankungsdauer  
erklärt werden ( $R^2 = 0,056$ ). Die Korrelation nach Pearson ist gering und nicht signifikant  
( $r = 0,236$ ;  $n = 22$ ;  $p = 0,291$ ).

Die weiteren Korrelationen werden in der Tabelle 6 unten aufgeführt. In der Tabelle kann  
kein Zusammenhang zwischen den jeweiligen Parametern nachgewiesen werden.

Graphisch möchte einem ein Zusammenhang zwischen Fernvisus des Leseauges zu Ba-  
seline und der FSI zu Baseline erscheinen, die statistische Auswertung der Korrelation  
erweist einem aber das Gegenteil ( $r = -0,302$ ;  $n = 26$ ;  $p = 0,134$ ). Die Regressionsgerade  
dazu lautet:  $FSI\ t1 = 90,68 - 11,63 \cdot x$ . Lediglich 9,1 % der Varianz des FSI kann  
durch den Fernvisus erklärt werden ( $R^2 = 0,091$ ).

Tabelle 6: Berechnung der Korrelationen nach Pearson für die Parameter Erkrankungsdauer, FSI und Fernvisus des Leseauges in logMAR zu Baseline (t1) in der gesamten Interventionsgruppe.

		Erkrankungsdauer	FSI T1	Fernvisus T1 [logMAR]
Erkrankungsdauer	Korrelation nach Pearson	1	0,236	0,080
	Signifikanz (2-seitig)		0,291	0,659
	N	33	22	33
FSI T1	Korrelation nach Pearson	0,236	1	-0,302
	Signifikanz (2-seitig)	0,291		0,134
	N	22	26	26
Fernvisus T1 [logMAR]	Korrelation nach Pearson	0,080	-0,302	1
	Signifikanz (2-seitig)	0,659	0,134	
	N	33	26	37

Zur Untersuchung der Erkrankungsdauer und des Fernvisus bei Baseline (t1) als Einflussfaktoren, die zusammengenommen die Varianz des FSI erklären könnten, wurde eine multiple lineare Regression berechnet. Das Ergebnis besagt, dass rund 9,6 % der Varianz der Variable FSI durch die Variablen Erkrankungsdauer und des Fernvisus (in logMAR zu Baseline) erklärt werden kann ( $R^2 = 0,096$ ). Dieser durch die Regression erklärte Varianzanteil ist im Vergleich zur Gesamtvarianz nicht signifikant ( $F = 1,010$ ;  $df = 2$ ;  $p = 0,383$ ).

### 3.3.1.1 BCEA

Da viele internationale Studien die BCEA zur Beschreibung der Fixationsstabilität benutzen, wurden die Werte des FSI mittels der Formel 5 (S. 21) berechnet.

Die Werte, die üblicherweise als nicht normalverteilt beschrieben werden, zeigten im Levene-Test eine Normalverteilung, die dazugehörigen Histogramme widersprachen morphologisch.

Nachfolgend ist eine Tabelle zur deskriptiven Beschreibung der Werte der BCEA in den zwei verschiedenen, in der Literatur üblichen Einheiten abgebildet.

Tabelle 7: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Minimum und Maximum der BCEA in  $\text{deg}^2$  in  $\text{minarc}^2$  vor und nach dem Lesetraining (t1 und t2) in der gesamten Interventionsgruppe (n=25; listenweise, gültige Werte) berechnet mit der Formel 5.

	In Quadratgrad ( $\text{deg}^2$ )		In Quadrat-Bogenminuten ( $\text{minarc}^2$ )	
	BCEA_t1	BCEA_t2	BCEA_t1	BCEA_t2
Mittelwert	2,575	2,557	9270	9205,2
SD	0,522	0,374	1879,2	1346,4
Minimum	1,739	1,824	6260,4	6566,4
Maximum	3,726	3,351	13413,6	12063,6

Nach Berechnung des BCEA mit der oben genannten Formel der Relation zwischen FSI und BCEA fällt auf, dass normale FSI Werte mit dieser Formel zu erhöhten BCEA Werten führen. Wie gut die Formel nun die BCEA auf der Basis des FSI abbildet, bleibt damit fraglich.

Auf weitere statistische Tests zur Unterschiedsprüfung zwischen den verschiedenen Studiengruppen, als auch Prä-Post-Vergleiche innerhalb einer Gruppe, wird bewusst verzichtet, da die gleichen Ergebnisse wie mit dem FSI zu erwarten sind, weil der BCEA aus dem FSI berechnet wurde.

### 3.3.2 Exzentrizität des retinalen Fixationsortes

Der retinale Fixationsort (PRL-Distanz von der geschätzten Foveola) wurde mit dem SLO gemessen und kann mit einem Vektor mit Ausgangspunkt an der Fovea centralis dargestellt werden.

Als Erstes soll eine Auswertung über die Exzentrizität, also die Distanz zwischen Fovea centralis und PRL bzw. die Länge des Vektors, erfolgen und darüber eine Aussage getroffen werden. Es soll der Frage nachgegangen werden, ob das Lesetraining eine Veränderung der Exzentrizität bewirkt.

Alle Berechnungen wurden in der Einheit Grad und Pixel erstellt. Nachfolgend wird nur die Einheit Grad dargestellt, weil die Ergebnisse komplett deckungsgleich sind.

Aufgrund der zum Teil nicht normalverteilten Daten werden nonparametrische Tests zur Unterschiedsprüfung verwendet.

Die PRL-Distanz von der geschätzten Foveola in Grad bezogen auf das große Kreuz in der T-RTG hat sich zwischen t1 und t2 nicht signifikant verändert ( $Z = -0,928$ ,  $df = 25$ ,  $p = 0,353$ ).

Vergleicht man die Kontrollgruppe mit der P-RTG mit dem Mann-Whitney-U-Test zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen ( $Z = 54,0$ ,  $df = 23$ ,  $p = 0,401$ ). Dieses Ergebnis zieht sich für alle weiteren Tests für verschiedene Zeitpunkte und Gruppen durch. Die Zahlen dazu können aus der Tabelle 15 Seite 104 entnommen werden.

Demnach gibt es keine signifikante Veränderung der Entfernung – unabhängig des Fixationsortes - des großen Kreuzes auf dem Augenhintergrund von der geschätzten Foveola, weder in der Kontrollgruppe noch in der Interventionsgruppe. Die Exzentrizität des großen Kreuzes hat sich durch das Lesetraining bzw. Kreuzworträtseltraining (bei diesem wie erwartet) nicht verändert.

### 3.3.3 Lokalisation des retinalen Fixationsortes bezogen auf Quadranten der Retina

Da bisher lediglich die Distanz des PRL von der Fovea quantitativ auf Veränderungen hin getestet wurde, soll nachfolgend eine differenziertere, morphologische Aufarbeitung des PRLs beschrieben werden.

In den nachfolgenden Abbildungen 8 und 9 kann man sehen, wohin sich der PRL der einzelnen Probanden (genkennzeichnet mit ihrer Identifikationsnummer (ID xx)) entwickelt hat. Deutlich wird, dass extrem peripher gewählte PRLs nach dem Lesetraining weniger häufig zu sehen sind und sich der PRL dichter im oberen Quadranten konzentriert. Fixierten vor Lesetraining noch 6 Probanden unterhalb der Fovea, waren es nach Lesetraining lediglich nur noch 3 Probanden. Die Verteilung bezogen auf die Quadranten (Einteilung wie in Abbl. 8 und 9 eingezeichnet) gliedert sich wie folgt:

*Tabelle 8: Deskriptive Beschreibung der Lokalisation des PRL bezogen auf Quadranten zu T1 und T2 gemäß der Abbildung 8 und 9.*

T1	T2
10 oben rechts (40%)	15 oben rechts (60%)
8 oben links (32 %)	7 oben links (28 %)
4 unten links (16 %)	1 unten links (4 %)
3 unten rechts (12 %)	2 unten rechts (8 %)





Abbildung 9: Graphische Darstellung des PRL zu T2 (xcoo\_t2 = x-Koordinate des PRL zu T2; ycoo\_t2 = y-Koordinate des PRL zu t2). Deskriptive Beschreibung des überwiegend genutzten PRLs pro Proband, mit z.T. geringer Exzentrizität wie noch zu T1.

### 3.4 Effekt der Rehabilitationsmaßnahme erfasst anhand ophthalmologischer Basisparameter

#### 3.4.1 Effekt der Rehabilitationsmaßnahme im Bezug zum Visus

Der Fernvisus ist zu allen Zeiten normalverteilt. Es gab bei allen parametrischen Unterschiedsprüfungen des Mittelwerts für abhängige Stichproben mittels T-Test keine signifikante Veränderung des binokularen Fernvisus (siehe Tabelle 16, S. 105).

Es konnte gezeigt werden (wie schon in Kapitel 3.2.4.), dass der Fernvisus in LogMAR zu Baseline signifikant negativ mit der Lesegeschwindigkeit vor ( $r = -0,472$ ;  $n = 37$ ;  $p = 0,003$ ) als auch nach Lesetraining ( $r = -0,358$ ;  $n = 37$ ;  $p = 0,030$ ) korreliert. Demnach lesen Patienten mit einer geringeren Sehschärfe langsamer als Patienten mit einer besseren Sehschärfe.

Des Weiteren besteht keine signifikant Korrelation zwischen dem Fernvisus zu Baseline und der Veränderung der Lesegeschwindigkeit (siehe nachfolgende Tabelle 9).

*Tabelle 9: Statistische parametrische Berechnung der Korrelation zwischen Fernvisus T1 und Differenz der Lesegeschwindigkeit verschiedener Zeitpunkte.*

		Differenz Lesegeschwindigkeit T2-T1	Differenz Lesegeschwindigkeit T3-T2	Differenz Lesegeschwindigkeit T3-T1
Fernvisus T1 [logMAR]	Pearson Korrelation	0,300	0,199	,381*
	Sig. (2-seitig)	0,071	0,319	0,050
	N	37	27	27

Ebenfalls konnte keine Korrelation zwischen dem Fernvisus zu T1 und der Veränderung des FSI festgestellt werden (siehe nachfolgende Tabelle 10).

*Tabelle 10: Statistische parametrische Berechnung der Korrelation zwischen Fernvisus zu T1 und der Differenz des FSI zu verschiedenen Zeitpunkten.*

		Differenz des FSI T2-T1	Differenz des FSI T3-T2	Differenz des FSI T3-T1
Fernvisus T1 [logMAR]	Pearson Korrelation	0,280	-0,205	0,135
	Sig. (2-seitig)	0,175	0,597	0,729
	N	25	9	9

### **3.4.1 Effekt der Rehabilitationsmaßnahme bezogen auf den Vergrößerungsbedarf**

Die Werte des Vergrößerungsbedarfs wurden auf Normalverteilung getestet, wobei sie sich überwiegend nicht normalverteilt zeigten (siehe Tabelle 16, S. 105).

Der Vergrößerungsbedarf bei Einschluss aller Studienteilnehmer zeigte ein Minimum von 1,25-fach bis maximal 10-fach.

In der Kontrollgruppe (CG) konnte ein Median des Vergrößerungsbedarfs von 3-fach mit einer Interquartilsspanne (IQR) von 1,95 bei T0 festgestellt werden. Dieser Vergrößerungsbedarf verringerte sich in der CG zu T1 auf 2,5-fach.

In der primären Lesetrainingsgruppe (P-RTG) konnte ein Median des Vergrößerungsbedarfs von 5-fach mit einer Interquartilsspanne (IQR) von 3,25 bei T1 festgestellt werden. Dieser Vergrößerungsbedarf blieb in der P-RTG zu T2 gleich und erhöhte sich unwesentlich zu T3 auf 6-fach.

In der gesamten Lesetrainingsgruppe (T-RTG) fand sich ein Median von 3-fach mit einer Interquartilsspanne von 4,0 zu T1 und der Median des Vergrößerungsbedarf blieb zu T2 und T3 gleich (siehe Tabelle 16, S. 105).

Aufgrund der geringen Veränderungen wurde keine statistische non-parametrische Prüfung des Unterschieds mittels Wilcoxon-Rang-Test durchgeführt. Es kann gesagt werden, dass sich der Vergrößerungsbedarf während der Studienzeit nicht signifikant verändert hat.

Außerdem wurden verschiedene Korrelationen zwischen dem Vergrößerungsbedarf und anderen möglichen abhängigen Parametern in der T-RTG betrachtet. Die Korrelationen wurden alle mit dem non-parametrischen Korrelationskoeffizienten Spearman's rho berechnet.

Es bestand keine signifikante Korrelation zwischen dem Vergrößerungsbedarf und dem Alter des Probanden oder der Erkrankungsdauer (siehe Tabelle 17, S. 106).

Ebenfalls konnte keine signifikante Korrelation zwischen dem FSI zu den verschiedenen Zeitpunkten oder der Differenz des FSI zwischen den verschiedenen Zeitpunkten gefunden werden (siehe Tabelle 19, S. 107).

Des Weiteren fand sich keine Korrelation zwischen dem Vergrößerungsbedarf und der Differenzen der Lesegeschwindigkeit zwischen den verschiedenen Zeitpunkten. Jedoch konnte eine signifikante negative Korrelation zwischen dem Vergrößerungsbedarf und

der Lesegeschwindigkeit zu allen Zeitpunkten nachgewiesen werden (siehe Tabelle 18, S. 106). Dies bedeutet, dass die Lesegeschwindigkeit mit steigendem Vergrößerungsbedarf abnimmt. Diese Tatsache nimmt jedoch keinen Einfluss auf die Steigerungsfähigkeit der Lesegeschwindigkeit durch das Lesetraining.

### **3.5 Effekt der Rehabilitationsmaßnahme erfasst mittels psychologischer Fragebögen**

#### **3.5.1 Effekt der Rehabilitationsmaßnahme erfasst mittels DemTect**

Aufgrund des Ausschlusskriteriums „Demenz“ gibt es vor Beginn des Scheintrainings (Kreuzworträtsel) zum Studienzeitpunkt T0 keinen Probanden in der Kategorie „Demenzverdacht“. In der CG zu T0 weisen drei Personen eine „leichte kognitive Beeinträchtigung“ und acht Studienteilnehmer eine „altersgemäß kognitive Leistung“ auf. Nach dem Kreuzworträtseltraining zum Studienzeitpunkt T1 zeigten zwei Personen einen Demenzverdacht, vier eine „leichte kognitive Beeinträchtigung“ und acht Personen eine „altersgemäß kognitive Leistung“. Bei einer Person fehlt die Erhebung zu diesem Zeitpunkt T1.

Bei den Probanden, die mit dem Lesetraining (P-RTG) begonnen haben, erreichten 17 Personen eine „altersgemäß kognitive Leistung“ und vier Probanden zeigten eine „leichte kognitive Beeinträchtigung“. Bei zwei Personen zeigte der DemTect Grund zum „Demenzverdacht“ an, jedoch wurde entschieden, dass die Patienten trotzdem an der Studie teilnehmen können, da der subjektive Eindruck im Gespräch keinen Anlass zur Annahme einer Demenzerkrankung gab. Die Ergebnisse bei diesen Patienten können eher durch die emotionale Verfassung zum Testzeitpunkt erklärt werden. Als mögliche Gründe für die herabgesetzte kognitive Tagesleistung können Nervosität, starker Schlafmangel und die damit verbundene Müdigkeit aufgeführt werden.

Für die parametrische Beschreibung der Baseline der Studiengruppen wurde der altersnormierte Gesamtscore des DemTects verwendet. Alle Ergebnisse sind nochmals in der Tabelle 20 (S. 107) zu finden.

Der Mittelwert des Gesamtscores beträgt zu Baseline in der CG 15,36 (SD  $\pm$  2,25) und in der P-RTG 13,82 (SD  $\pm$  3,02). Damit schnitten die Probanden der P-RTG im Mittel um -1,02 Punkte schlechter ab als die CG. Der t-Test für unabhängige Stichproben weist den Unterschied zwischen den Differenzen der Mittelwerte zu Baseline der beiden Parameter als nicht signifikant aus (T=-0,958; df= 32; p= 0,345).

Die Studiengruppen unterscheiden sich zu Baseline (CG = T0 und P-RTG = T1) nicht signifikant voneinander. Damit ist eine Vergleichbarkeit des Erfolgs nach der jeweiligen Trainingsmethode gegeben.

Der Vergleich des altersnormierten DemTect-Gesamtscores zwischen T0 und T1 in der CG weist keine signifikante Veränderung im T-Test für abhängige Stichproben auf ( $p > 0,05$ ). Das Kreuzworträtseltraining führt zu keiner mit dem DemTect messbaren Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten.

Nach dem Lesetraining (T2) hat sich das Testergebnis im Vergleich zur Baseline in der P-RTG bei 9 Personen verschlechtert, bei 9 verbessert und bei 4 Probanden ist es gleichgeblieben. Nach statistischer Prüfung zeigt sich keine signifikante Veränderung im Prä-Post-Vergleich der primären Lesetrainingsgruppe ( $Z(22) = -0,022$ ,  $p = 0,929$ ) im Wilcoxon-Test.

In der T-RTG kann zwischen diesen Zeitpunkten (T2-T1) ebenfalls keine statistisch relevante Veränderung im Wilcoxon-Test festgestellt werden ( $Z(33) = -0,090$ ,  $p = 0,929$ ). Dieses Ergebnis zieht sich stringent bei den anderen Zeitpunkten durch (T3-T2 / T3-T1:  $p > 0,05$ ). Das Lesetraining führt somit zu keiner mit dem DemTect messbaren Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten.

Außerdem wurde die Veränderung der kognitiven Leistung zwischen Kontrollgruppe (CG) und Lesetrainingsgruppe (P-RTG) verglichen. Im t-Test für unabhängige Stichproben zeigt sich kein Unterschied zwischen den Gruppen ( $p > 0,05$ ).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass weder mit dem Kreuzworträtsel noch mit dem Lesetraining in dieser Studie eine Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit, gemessen anhand des DemTects, erreicht bzw. ermittelt werden konnte.

### 3.5.2 Effekt der Rehabilitationsmaßnahme erfasst mittels IVI

Die erhobenen Daten werden zu den jeweiligen Zeitpunkten anhand der normierten Scores miteinander verglichen. Dies entspricht der Auswertungsstrategie, die die Testentwickler des IVI vorschlagen (Lamoureux et al., 2006). Die Daten zur Normalverteilung und eine Übersicht über die statistischen Daten zeigt Tabelle 21 auf Seite 108.

In der Kontrollgruppe (CG) wurde kein relevanter Unterschied zwischen T1 und T0 in den Subgruppen des funktionalen als auch emotionalen, sowie im gesamten IVI im T-Test festgestellt (funktionaler / emotionaler / gesamter IVI-Score T1-T0:  $p > 0,05$ ).

In der P-RTG wurden keine signifikanten Veränderungen gefunden.

Der direkte Gruppenvergleich bezüglich der Veränderung der funktionellen, emotionalen und gesamten Lebensqualität zwischen den Studiengruppen (P-RTG vs CG) zeigt keine signifikanten Unterschiede.

Allerdings kann in der T-RTG gezeigt werden, dass sich zwischen T2 und T1 der Gesamtscore des IVI signifikant verbessert ( $t = 2,08$ ,  $df = 24$ ,  $p = 0,049$ ).

Bisher wurde der IVI mittels parametrischer Tests beschrieben. Nachfolgend soll eine deskriptive Analyse des Fragebogens auf Einzelfragenniveau betrachtet werden, um die Ergebnisse besser mit anderen Studien vergleichen zu können.

Die nachfolgende Tabelle 11 zeigt einen Überblick der Einzelfragen des IVI-Fragebogens der gesamten Interventionsgruppe zu den verschiedenen Studienzeitpunkten. Betrachtet wird der Mittelwert der jeweiligen Einzelfrage im Vergleich zu den anderen Fragen. Es soll dadurch klarer werden, in welchen Bereichen die Probanden die größte Einschränkung im täglichen Leben sehen. Dazu wurde die Tabelle nach der Größe des höchsten Mittelwerts zu Baseline (t1) absteigend geordnet.

Die Tabelle 11 zeigt, dass Menschen mit einer Sehbehinderung im Rahmen der AMD vor allem Probleme in funktionellen Aufgaben des täglichen Lebens sehen und sich dadurch belastet fühlen. Gerade in dem Bereich Mobilität fühlen sich viele Betroffene eingeschränkt. Am meisten belastet fühlten sich die Patienten in zwei Bereichen der sozialen Interaktion. Eine große Last scheint die Schwierigkeit zu sein, Leute zu erkennen und zu treffen, gefolgt von der Angst, sich beim Einkaufen nicht zurecht zu finden.

Probleme im Haushalt oder mit der Freizeitgestaltung finden sich überwiegend in der Mitte der Tabelle. Die emotionale Belastung der Erkrankung ist eher gehäuft am Ende der Tabelle zu finden und ordnet sich demnach den Kategorien Mobilität, sozialen Interaktionen, Haushaltstätigkeiten und der Freizeitgestaltung unter.

*Tabelle 11: Mittelwert der IVI-Fragen der gesamten Interventionsgruppe in Abh. von t absteigend sortiert beginnend mit dem höchsten Mittelwert ab Baseline t1.*

Fragen des IVI-Fragebogens	T1	T2	T3
5. Leute erkennen oder treffen? (S)	1,81	1,92	1,65
3. Einkaufen? (Das Gewünschte zu finden und es zu bezahlen) (S)	1,46	1,31	1,23
12. Im Allgemeinen, wie sehr hat Ihre Sehfähigkeit Sie beim Reisen oder Benutzen von Transportmitteln wie z.B. Bus oder Zug beeinträchtigt? (M)	1,45	1,29	1,32
25. Wie oft waren Sie im vergangenen Monat besorgt, dass Ihr Sehvermögen sich verschlechtern könnte? (E)	1,43	1,30	1,40
13. Hinabsteigen von Stufen, Treppen oder Bordsteinkanten? (M)	1,38	1,41	1,38
11. Wie oft mussten Sie im vergangenen Monat aufgrund Ihres Sehvermögens vorsichtig gehen, um einen Fall oder ein Stolpern zu vermeiden? (M)	1,32	1,35	1,31
20. Wie oft haben Sie aufgrund Ihres Sehvermögens im vergangenen Monat Hilfe von anderen Personen benötigt? (S)	1,22	1,11	1,19
1. Ihre Fähigkeit fern zu sehen und es auch zu genießen? (L)	1,17	1,29	1,38
10. Wie sehr hat Ihr Sehvermögen Sie dabei behindert, sich draußen zurecht zu finden (auf dem Bürgersteig oder beim Überqueren der Straße)? (M)	1,16	1,11	1,00
22. Waren Sie wegen Ihres Sehvermögens frustriert oder verärgert? (E)	1,11	0,95	0,84
28. Wie sehr hat Sie Ihr Sehvermögen im vergangenen Monat in Ihrem Leben im Allgemeinen beeinträchtigt? (E)	1,05	1,14	1,16
8. Lesen von Beschriftungen oder Anleitungen auf Medikamenten? (H)	0,97	0,81	0,36
19. Wie oft im Letzten Monat hat Ihr Sehvermögen Sie davon abgehalten, Dinge zu tun, die Sie tun wollten? (S)	0,95	1,11	0,85
6. Die Pflege Ihres äußeren Erscheinungsbildes im Allgemeinen? (Gesicht, Haare, Kleidung etc.) (H)	0,89	1,00	0,85
9. Bedienen von Haushaltsgeräten und Telefon? (H)	0,89	0,65	0,54
26. Wie oft haben Sie sich wegen Ihres Sehvermögens im vergangenen Monat Sorgen gemacht, wie Sie Ihren Alltag bewältigen? (E)	0,89	0,65	0,72
24. Haben Sie sich wegen Ihres Sehvermögens traurig oder niedergeschlagen gefühlt? (E)	0,86	0,81	0,60
18. Wie oft waren Sie besorgt über Ihre allgemeine Sicherheit, wenn Sie außer Haus sind? (H)	0,84	0,86	0,54

2. Teilnahme an Freizeitaktivitäten wie z.B. Kegeln, Spazieren gehen, Schwimmen? (L)	0,81	0,84	0,88
17. Wie oft waren Sie aufgrund Ihres Sehvermögens besorgt Dinge zu verschütten oder kaputt zu machen? (H)	0,78	0,70	0,46
14. Wie sehr hat Sie Ihre Sehfähigkeit beim Lesen von normal groß Gedrucktem (z.B. Zeitung) beeinträchtigt? (L)	0,76	0,76	0,46
7. Öffnen von Verpackungen? (z.B. von Lebensmitteln, Medikamenten) (H)	0,70	0,76	0,58
21. Haben Sie sich wegen Ihres Sehvermögens geniert? (E)	0,70	0,54	0,48
15. Wie sehr hat Sie Ihre Sehfähigkeit beim Erlangen von Informationen, die Sie brauchen beeinträchtigt? (z.B. Telefonnr. und Adressen) (S)	0,68	0,68	0,42
16. Wie oft waren Sie aufgrund Ihres Sehvermögens über Ihre allgemeine Sicherheit zu Hause besorgt? (H)	0,62	0,49	0,35
27. Haben Sie sich wegen Ihres Sehvermögens wie eine Belästigung oder Belastung gefühlt? (E)	0,59	0,51	0,60
4. Familie oder Freunde zu besuchen? (S)	0,41	0,51	0,38
23. Haben Sie sich wegen Ihres Sehvermögens einsam oder isoliert gefühlt? (E)	0,35	0,24	0,40

Abkürzungen: L = leisure and work, S = social and consumer interactions, H = household and personal care, M = mobility, E = emotional reaction to vision loss

### 3.5.3 Effekt der Rehabilitationsmaßnahme erfasst mittels MADRS

Die erhobenen Daten werden zu den jeweiligen Zeitpunkten anhand der Gesamtscores miteinander verglichen. Alle Ergebnisse und die Kenngrößen zur Bestimmung der Normalverteilung können auch in der Tabelle 22 auf S.109 eingesehen werden.

Da die Daten fast ausschließlich nicht normalverteilt sind, wird in fast allen Fällen der Wilcoxon-Test verwendet, wobei auch für alle Zeitpunkte ein listenweiser Ausschluss von Patienten mit fehlenden Daten durchgeführt wurde.

Wie zu erwarten zeigt sich in der CG keine signifikante Änderung des MADRS-Scores zwischen T0 und T1 ( $Z(10) = -1,703$ ,  $p = 0,089$ ).

In der P-RTG konnte eine signifikante Verbesserung der Patienten im MADRS-Score nachgewiesen werden ( $Z(16) = -2,179$ ,  $p = 0,029^*$ ). Die Patienten in der P-RTG verbesserten sich allerdings nicht noch einmal zwischen T2 und T3 ( $Z(16) = -0,716$ ,  $p = 0,474$ ). Das gleiche Resultat zeigte sich nochmal in der T-RTG, wo eine signifikante Verbesserung der Patienten im MADRS-Score zwischen T1 und T2 zu verzeichnen ist ( $Z(26) = -2,432$ ,  $p = 0,015^*$ ). Auch hier ist eine weitere Steigerung zwischen T2 und T3 nicht signifikant nachweisbar ( $Z(26) = -0,282$ ,  $p = 0,778$ ). Die Patienten haben sich sogar, wenn

man den Mittelwert und die Standardabweichung betrachtet, wieder etwas verschlechtert von 3,92 auf 4,38 (umso höher der Score, desto höher die Depressivität).

Der t-Test für unabhängige Stichproben zwischen den Gruppen CG (T1-T0) und P-RTG (T2-T1) unterstreicht die oben beschriebenen Ergebnisse (siehe Abbildung 10). Vergleicht man diese zwei Gruppen, kann ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt werden ( $t = -2,801$ ;  $df = 35$ ,  $p = 0,008$ ). Im Durchschnitt verbesserte sich die P-RTG um 0,92 MADRS-Punkte während sich die CG um 3 Punkte verschlechtert hat. Das Lesetraining zeigte sich also dem Kreuzworträtseltraining gegenüber signifikant überlegen.

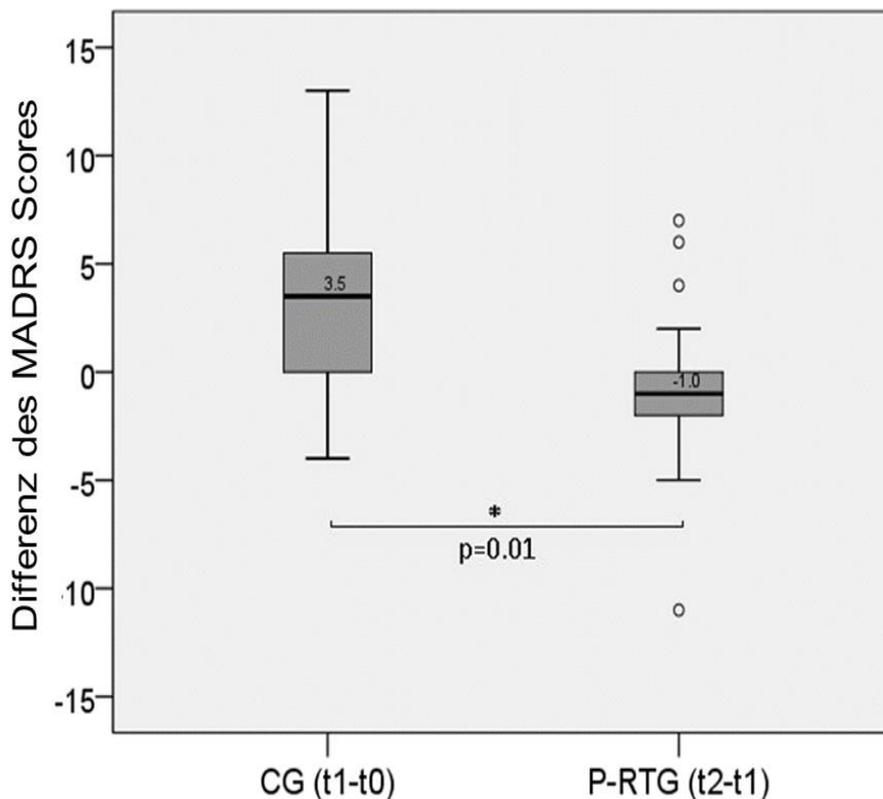


Abbildung 10: Vergleich der Differenzen des MADRS-Scores mittels Boxplots zwischen Kontrollgruppe (CG) und der primären Lesetrainingsgruppe (P-RTG) (Kaltenegger et al., 2019).

### **3.6 Zusammenfassung der Ergebnisse**

In unserer Studie konnte gezeigt werden, dass ein Kreuzworträtsel die Lesegeschwindigkeit nicht verändert.

Die Lesegeschwindigkeit kann durch ein Lesetraining statistisch signifikant verbessert werden.

Dabei sind folgende Einflussfaktoren zu benennen:

Die Lesegeschwindigkeit nach Lesetraining hängt von der Lesegeschwindigkeit vor Lesetraining ab.

Patienten mit einer geringeren Sehschärfe lesen langsamer als Patienten mit einer besseren Sehschärfe. Der Fernvisus in LogMAR zu Baseline korreliert statistisch signifikant negativ mit der Lesegeschwindigkeit vor als auch nach Lesetraining.

Die Erkrankungsdauer korreliert statistisch signifikant mit der Lesegeschwindigkeit als auch statistisch signifikant positiv mit der Lesegeschwindigkeit nach Lesetraining.

Eine Prüfung auf Veränderung von ophthalmologischen Parametern durch das Lesetraining ergab Folgendes:

Der FSI zeigte zu keinem Zeitpunkt eine Veränderung durch das Lesetraining.

Der PRL bzw. das Ausmaß der exzentrischen Fixation des großen Kreuzes änderte sich nicht durch das RSVP-Lesetraining.

Der Fernvisus verändert sich durch das Lesetraining nicht. Der Fernvisus korreliert nicht mit der Erkrankungsdauer.

Der Vergrößerungsbedarf zeigt keine signifikante Veränderung während der Studienzeitpunkte. Jedoch konnte eine signifikante negative Korrelation zwischen dem Vergrößerungsbedarf und der Lesegeschwindigkeit zu allen Zeitpunkten nachgewiesen werden (siehe Tabelle 18, S. 106). Die Lesegeschwindigkeit nimmt mit steigendem Vergrößerungsbedarf ab. Diese Tatsache hat jedoch keinen Einfluss auf die Steigerungsfähigkeit der Lesegeschwindigkeit durch das Lesetraining.

In einer Prüfung der Veränderung der Kognition, Lebensqualität oder die Verhinderung einer Depression durch das Lesetraining fand sich Folgendes:

Eine Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten konnte mit dem DemTect nicht gemessen werden, weder im Zusammenhang mit dem Lesetraining noch mit dem Kreuzworträtseltraining.

Die Lebensqualität, gemessen mit dem IVI, zeigte eine signifikante Verbesserung für die T-RTG durch das Lesetraining (T2 vs T1 gesamt Score). Dies ist vor allem auf eine verbesserte Funktionalität im Alltag zurückzuführen

Die Veränderung des MADRS Scores der CG (von T0 zu T1) im Vergleich zur Veränderung des MADRS Scores der P-RTG (von T1 zu T2) ist statistisch signifikant verschieden. Das Lesetraining zeigte sich dem Kreuzworträtseltraining gegenüber statistisch signifikant überlegen.

## **4 Diskussion**

### **4.1 Allgemeines**

Die Studie untersucht den Effekt eines Lesetrainings im Sinne einer rehabilitativen Maßnahme für Patienten mit einer trockenen AMD und Zentralskotom. Im Sinne eines rehabilitativen Effekts wurden die Parameter Verbesserung der Lesegeschwindigkeit, der Fixationsstabilität und des PRL untersucht. Einer Veränderung psychischer Parameter infolge der Rehabilitation wurde mit der Erhebung der Depressivität, der Lebensqualität und des kognitiven Status nachgegangen.

Bei AMD handelt es sich um eine der häufigsten Ursachen für hochgradige Sehbehinderung und um eine belastende Erkrankung für den Betroffenen selbst und das gesamte Gesundheitssystem (Bonastre et al., 2002; Pauleikhoff et al., 2008; Rovner et al., 2007; WHO, 2004). Die Patienten leiden unter psychischen Einschränkungen, aber was weitaus bedeutender ist, unter den psychosozialen Folgen der Erkrankung. Da keine kurative therapeutische Intervention existiert, kommt der Rehabilitation von AMD-Patienten eine große Bedeutung zu. Die Effizienz dieser Maßnahme hinsichtlich der psychosozialen Folgen von AMD wurde von uns untersucht.

Folgend werden die Charakteristika unserer Stichprobe und die Ergebnisse unserer Studie diskutiert und in den aktuellen Forschungskontext eingeordnet, wobei auch die Methodik der Studie näher beleuchtet werden soll.

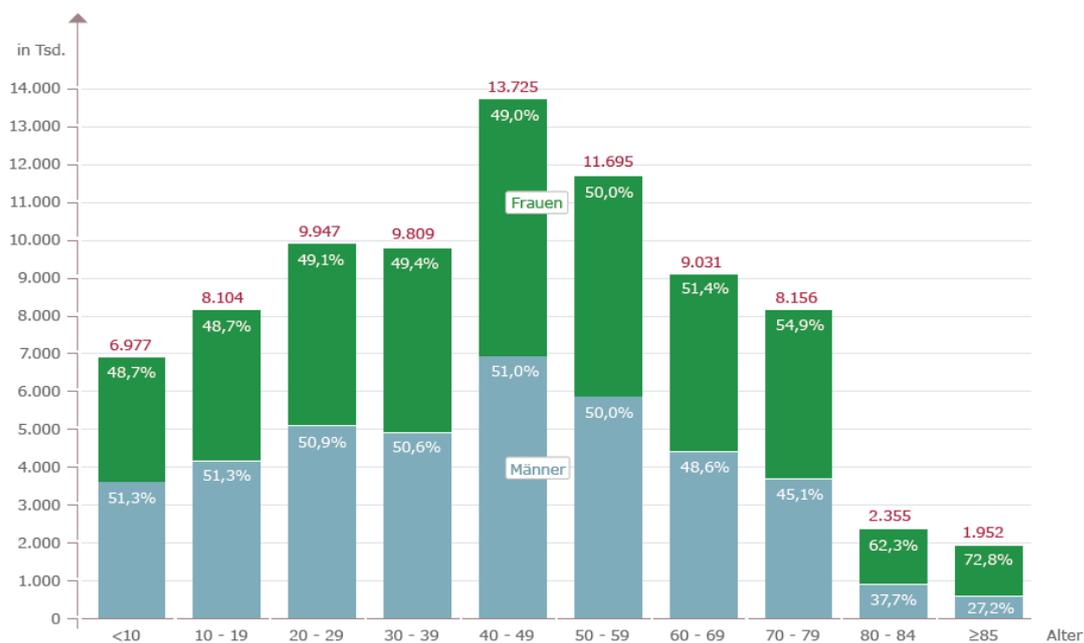
### **4.2 Studienpopulation**

Die Stichprobe besteht insgesamt aus 37 Patienten. Davon sind 21 Frauen (56,8%) und 16 Männern (43,2%). Diese Geschlechterverteilung ist typisch für AMD Studien und spiegelt sich in anderen Studien ebenfalls wieder: in Hong et al. (2015) besteht ein Frauenanteil von 65,7%, in Pauleikhoff et al. (2008) 64% und in Brody et al. (2012) ein Anteil von 51%. Grundsätzlich kann argumentiert werden, dass die Ursache dieses leicht erhöhten Frauenanteils an der höheren Lebenserwartung von Frauen liegt. Der Aspekt der Lebenserwartung würde insofern zur Epidemiologie der Erkrankung AMD passen, da sie mit erhöhtem Alter vermehrt auftritt (Friedman et al., 2004; Mitchell et al., 1995;

Vingerling, Dielemans, et al., 1995). Des Weiteren wird in der Literatur über eine erhöhte Prävalenz der Erkrankung in Abhängigkeit des weiblichen Geschlechts argumentiert. Bei Mitchell et al. (1995) zeigte sich eine höhere Prävalenz von AMD bei Frauen. Vingerling, Klaver, et al. (1995) und Friedman et al. (2004) zeigen, dass die Prävalenz mit zunehmendem Alter ansteigt, diese Entwicklung aber geschlechtsunabhängig ist. Unterstützung finden diese Erkenntnisse mit dem Vergleich des Anteils der Geschlechter in bestimmten Altersgruppen und dem durchschnittlichen Alter in den Studien. Es wird deutlich, dass es wohl weniger an der geschlechtsgebundenen Prävalenz als an der Geschlechterverteilung der Bevölkerung liegen muss. In der Stichprobe beträgt das durchschnittliche Alter 72 (SD ± 8 Jahre). Laut dem statistischen Bundesamt (2012) sind in der Altersgruppe zwischen 70 und 79 Jahren 54,9% der Bevölkerung in Deutschland Frauen und 45,1% Männer (siehe Abbildung 11). Diese Verteilung spiegelt sich auch in unserer Studienpopulation größtenteils wider.

## Bevölkerung nach Altersgruppen und Geschlecht

Altersgruppen in absoluten Zahlen, Anteile der Geschlechter in Prozent, 31.12.2010



Quelle: Statistisches Bundesamt: Online-Datenbank: Fortschreibung des Bevölkerungsstandes (Stand: 31.05.2012)  
Lizenz: Creative Commons by-nc-nd/3.0/de  
Bundeszentrale für politische Bildung, 2012, www.bpb.de



Abbildung 11: Balkendiagramm: Bevölkerung nach Altersgruppen und Geschlecht.

Der höchste erreichte Schulabschluss ist bei 17,1% der Studienteilnehmer die allgemeine Hochschulreife, bei 22% die mittlere Reife, bei 41,5% der Volksschulabschluss und 7,3%

hatten keinen Schulabschluss. Vergleicht man diese Verteilung mit der der Bevölkerung in Deutschland nach Altersgruppen und höchstem Schulabschluss für die Gruppe der über 65 Jährigen (Ohne Abschluss 3,8%, Haupt-/ Volksschule 61,4%, Realschule oder vergleichbar 13,8%, Fach- oder Hochschulreife 15% (Bundesamt, 2014)), zeigt sich eine Verschiebung in unserer Studie hin zu einem geringeren Anteil an Haupt-/ Volksschulabschlüssen und einem höheren Anteil an Realschulabschlüssen. Dies kann dem Umstand geschuldet sein, dass das Interesse an einer solchen Studie mit höherem Bildungsgrad zunimmt. Des Weiteren ist zu vermuten, dass Menschen mit einem höheren Bildungsstand sich der Herausforderung, ohne entsprechende Vorkenntnisse am PC zu arbeiten, eher gewachsen fühlten, oder dies durch komplexere Arbeitsplätze vor dem Rentenalter schon kannten.

## **4.3 Eigene Ergebnisse und Einordnung in den Forschungskontext**

### **4.3.1 Visuelle Rehabilitation und Lesegeschwindigkeit**

In unserer Studie hat sich die Lesegeschwindigkeit durch das Lesetraining (T1-T2) statistisch signifikant verbessert, bei der Kontrollgruppe erst zwischen T0 und T2. Eine gewisse „Vormotivation“ durch das Kreuzworträtseltraining könnte sich positiv ausgewirkt haben.

Nguyen et al. (2009) führten eine Studie durch, die man als eine Vorläuferstudie zu unserer bezeichnen könnte. Sie evaluierten den Einfluss der Anpassung von vergrößernden Sehhilfen auf die Lesegeschwindigkeit in einem Prä-Post-Vergleich bei AMD-Patienten. In unserer Studie waren alle Probanden bereits mit einer optimalen Sehhilfe ausgestattet. Eingeschlossen waren in der Studie von Nguyen et al. (2009) Probanden mit weitaus höherem Vergrößerungsbedarf (2 bis 25-fach) als in unserer Studie. Der Fernvisus glich im Durchschnitt dem unseren, jedoch war die Streuung größer. Die Forschungsgruppe zeigte eindrücklich, dass die Anpassung von optischen Sehhilfen sowie Bildschirmlesegeräte zur Wiederherstellung einer Lesefähigkeit bei AMD Patienten führt. Lesen vor der Studie lediglich 16 % der Studienteilnehmer Zeitungsdruck, so konnten nach Anpassung der besagten Hilfsmittel wieder 94 % lesen. Zusätzlich fand man heraus, dass nicht nur die Lesefähigkeit wiederhergestellt war, sondern ebenfalls eine Verbesserung der Lesegeschwindigkeit verzeichnet werden konnte. Nguyen et al. (2009) zeigten einen signifikanten Unterschied der Verbesserung der Lesegeschwindigkeit zwischen Probanden, deren Fernvisus geringer als 0,1 dezimal war und den Studienteilnehmern, bei denen der Fernvisus darüber lag. Probanden mit Fernvisus kleiner 0,1 lasen signifikant langsamer und verbesserten sich weniger als Probanden, deren Fernvisus darüber lag. Eine Subgruppe von Probanden, die in besonderem Maße von dem Lesetraining profitiert, konnte in unserer Studie nicht definiert werden. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass unsere Einschlusskriterien für die ophthalmologischen Parameter enger gefasst waren und damit die Anzahl der Probanden mit einem Visus kleiner 0,1 sehr gering war.

Ebenfalls als eine Weiterentwicklung der oben genannten Studie kann die Studie von Nguyen et al. (2011) gesehen werden. Auch hier sind die Patienten, hier mit Morbus

Stargardt, im Voraus mit optimal angepassten Sehhilfen versorgt worden und es bestand ein etablierter PRL. Ziel war es, zwei Trainingsmethoden (RSVP versus sensomotorisches Training (SM-Training)) hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Lesegeschwindigkeit zu vergleichen, sowie deren Auswirkungen auf Augenbewegungen (gemessen mittels Eye-Tracker) zu detektieren und zu beschreiben. Hier entschied man sich für eine Studienpopulation, deren maximaler Vergrößerungsbedarf bis 6-fach reichte, was unserem Studienkollektiv deutlich näher kommt als die vorausgehend zitierte Studie. Jedoch wurde die Studie bei Probanden mit dem Krankheitsbild der juvenilen Makuladystrophie durchgeführt, bei denen ein anderer Umgang mit technischen Geräten offensichtlich ist. Wiederum in Übereinstimmung mit unserer Studie ist der Trainingsumfang, welcher 4 Wochen à 5 Tage die Woche mit jeweils 30 Minuten pro Tag betrug. Schließlich stellte sich heraus, dass sich beide Gruppen hinsichtlich ihrer Lesegeschwindigkeit verbesserten. Jedoch konnte sich die RSVP-Gruppe etwas mehr steigern als die SM-Gruppe. Während in der SM-Gruppe die Zunahme der Lesegeschwindigkeit signifikant mit der Steigerung von Vorwärtssakkaden korrelierte, stellte sich heraus, dass in der RSVP-Gruppe die Verbesserung der Lesegeschwindigkeit mit der Abnahme der Fixationsdauer signifikant korreliert. Ebenfalls - wie in unserer Studie - konnten Nguyen et al. (2011) zeigen, dass die erworbenen Fähigkeiten durch ein computerbasiertes Training auf das Lesen von Schwarzgedrucktem auf Papier angewendet werden kann.

Es bleibt die Frage zu klären, welche weiteren Mechanismen zur Lesegeschwindigkeitsverbesserung durch RSVP-Training führen. Ebenso stellt sich die Frage, ob sich durch ein Lesetraining andere ophthalmologische Parameter verändern lassen oder ob diese Parameter eher schon zu Beginn, gemäß der „Henne-Ei-Problematik“, als positive oder negative Voraussetzungen für eine erfolgreiche Steigerung der Lesegeschwindigkeit gesehen werden müssen.

Nachfolgend sollen deshalb Studien angeführt werden, die verschiedene Beobachtungen von verschiedenen Einflussfaktoren hinsichtlich des Erfolges auf die Lesegeschwindigkeit gemacht haben. Darunter fallen zum einen Studien, die sich mit der Art der Textpräsentation beschäftigen und diese miteinander vergleichen.

Gute Erfolge in der Leserehabilitation hatten Gruppen, die ein Sakkadentraining bei AMD Patienten durchführten.

Bei Seiple et al. (2005) beispielsweise konnte die Lesegeschwindigkeit im Prä-Post-Vergleich um 24,7 Wörter pro Minute signifikant gesteigert werden. Sie verfolgen den Ansatz, dass Lesen in einem hohen Maße von der Fähigkeit der Kontrolle der Augenposition und der Augenbewegung abhängt, worauf das Sakkadentraining abzielt. Das Sakkadentraining gestaltete sich wie folgt: Zu Beginn trainierten die Probanden kleine horizontale Sakkaden als Reaktion auf kognitiv einfache Stimuli (z.B. Punkte). Das Training steigerte sich zuerst durch Übung größerer Sakkaden. Darauf folgten Sakkadenübungen mit einzelnen Buchstaben, danach mit Buchstabenpaaren und zuletzt mit Wörtern, die aus drei Buchstaben bestanden. Die Idee dahinter war, sich auf die Kontrolle der Augenbewegungen zu konzentrieren und schrittweise den Informationsgehalt des Stimulus zu erhöhen. Aufgrund ihrer Ergebnisse folgerte die Forschungsgruppe, dass die Übung von direktem Lesen nicht zwangsläufig notwendig sei, um eine Lesegeschwindigkeitsverbesserung zu erreichen.

In der gleichen Studie von Seiple et al. (2005) konnte kein Zusammenhang zwischen der Veränderung der Lesegeschwindigkeit und der Sehschärfe oder dem Alter nachgewiesen werden.

Vergleicht man die Studie von Nguyen et al. (2011) (s. oben im Text) und Seiple et al. (2005) würde man zu dem Schluss kommen, dass die Studien im Widerspruch zueinander stehen, da Seiple einerseits für vermehrte Übung von Sakkaden eine Verbesserung der Lesegeschwindigkeit postuliert und andererseits Nguyen durch Übung mittels RSVP-Training, welches jegliche Augenbewegungen soweit wie möglich eliminieren möchte, Erfolge verzeichnete, da hiermit einer verringerten Anzahl von Vorwärtssakkaden eintrainiert werden konnte. Dennoch muss angemerkt werden, dass die Ergebnisse nicht zwangsläufig widersprüchlich und unvereinbar sind. Denn das Sakkadentraining von Seiple et al. (2005) zielt letztendlich auf das Gleiche wie in der Studie von Nguyen et al. (2011) ab – nämlich auf das Training der Fixation eines Objekts nach einer Augenbewegung (in dem Fall Sakkaden).

Arditi (1999) verglich in seiner Studie hingegen die Textpräsentation RSVP mit der sogenannten Textpräsentation „elicited sequential presentation“ (ESP) und untersuchte den Einfluss auf die Lesegeschwindigkeit in einem Patientenkollektiv (n = 15) mit eingeschränkter Sehfähigkeit, indem die Probanden bisher mit einem Bildschirmlesegerät

(conventional closed-circuit television (CCTV)) lasen. Bei ESP und RSVP werden die zu lesenden Wörter einzeln auf einem Monitor präsentiert. Während dies bei RSVP in einem vorgefertigten Zeitintervall automatisch passiert, hat der Proband bei ESP die Möglichkeit, durch Betätigen einer Taste das Zeitintervall zwischen den Wörtern und die Zeitdauer ihrer Präsentation individuell und pro Wort unterschiedlich zu gestalten. Es zeigte sich, dass die Textpräsentation in Form von ESP dem der Präsentation von RSVP überlegen ist. Die Probanden lasen im Durchschnitt 47 % schneller mit der ESP-Textpräsentation als mit der RSVP-Textpräsentation. Hierbei fand sich ein größerer Unterschied zwischen den zwei Textpräsentationsformen bei langsamer lesenden Probanden, wohingegen Probanden mit einer Lesegeschwindigkeit von 133 Wörtern pro Minute und größer kaum Unterschiede zeigten. Des Weiteren zeigte sich, dass die Wortlänge und die Präsentationsdauer eines Wortes signifikant miteinander korrelieren. Dies ist eine mögliche Begründung für das bessere Abschneiden der ESP-Präsentation, da Probanden ihre Lesegeschwindigkeit an die Wortlänge und -schwierigkeit anpassen können.

Anhand dieser Studie lässt sich wiederum vermuten, dass die Lesegeschwindigkeit bzw. ebenso die Fixationsstabilität in Zusammenhang mit dem präsentierten Stimulus stehen. In unserem RSVP-Training konnte die Präsentationsdauer pro Wort nicht variiert werden. Eine Modifikation unseres RSVP-Trainings wäre gemäß der Ergebnisse der Studie von Arditi wünschenswert und würde gegebenenfalls zu einem noch besseren Erfolg im Sinne einer Lesegeschwindigkeitsverbesserung führen.

Weitere rehabilitative Ansätze, die sich die Veränderung der Augenposition zu Nutze machen möchten, verfolgen Maßnahmen des auditorischen Biofeedbacks, die davon ausgehen, dass es geeignetere und ungeeignere Netzhautstellen zum Lesen bei Patienten mit Skotom gibt, diese sich aber oft nicht bewusst und damit nicht optimal etablieren. Das visuelle System zeigt eine starke Tendenz, den PRL unterhalb des Skotoms (oberhalb der Läsion) zu wählen. Die übrigen Lokalisationen des PRLs werden in verschiedenen Studien unterschiedlich beschrieben (Crossland et al. (2011), Fletcher et al., 1997, Messias et al., 2007, Schuchard (2005), Trauzettel-Klosinski et al. (1996b). Fletcher et al (Fletcher et al., 1997) beobachteten außerdem, dass der PRL selten rechts der Läsion (Gesichtsfeldausfall links der Fixation) platziert wird.

Tarita-Nistor et al. (2009) führten ein solches auditorisches Biofeedback-Training mit ihren Probanden durch und zeigten, dass alle Probanden einen neuen PRL an einer optimalen Position für das Lesen entwickelten. Die Lesegeschwindigkeit verbesserte sich im Prä-Post-Vergleich um 38 %. Die Fixationsstabilität, qualifiziert mit der BCEA, verbesserte sich um 53 % im Prä-Post-Vergleich. Die Lesesehschärfe als auch die kritische Schriftgröße verringerte sich um zwei Stufen.

Durch diese Ergebnisse besteht Grund zur Annahme, dass optimalere versus weniger geeignete Netzhautstellen für das Lesen bestehen und diese zusätzlich die Fixationsstabilität beeinflussen.

Eine anderer Ansatz mit dem PRL hinsichtlich der Lesegeschwindigkeit umzugehen untersuchten Bowers et al. (2004). Im Gegensatz zum Biofeedbacktraining versuchen sie nicht den PRL anzupassen, sondern die Art der Textpräsentation dem PRL anzupassen. Der PRL wurde bei Probanden mit Zentralskotom mit

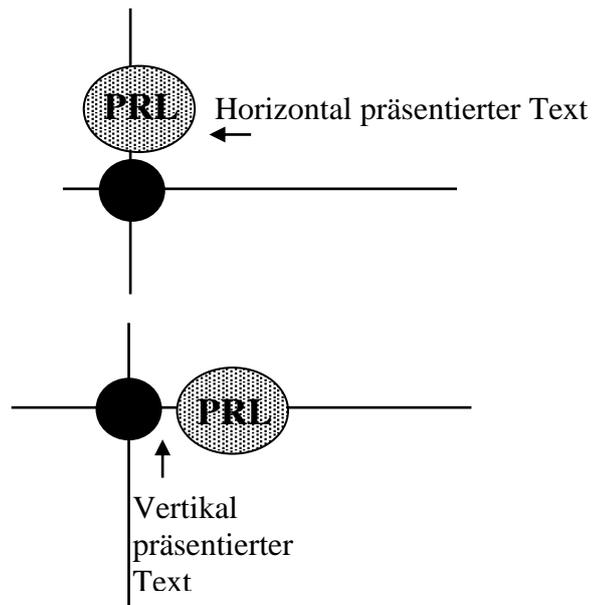


Abbildung 12: Darstellung theoretischer Überlegungen zu den Augenbewegungen in Abhängigkeit der Textpräsentation bei verschiedenen PRLs (vertikal oder horizontale Etablierung). Verbindet man das Zentralskotom mit dem PRL durch eine gedankliche Linie um daraus die hypothetisch günstigere Leserichtung, nämlich die Textpräsentation senkrecht zu dieser Linie, abzuleiten.

dem SLO ermittelt. Ihre Hypothese lautete, dass Patienten mit einem vertikalen PRL (Lokalisation des PRLs über oder unter dem Zentralskotom) von einer horizontalen Textpräsentation im Sinne einer Lesegeschwindigkeitsverbesserung profitieren würden und Patienten mit einem horizontalen PRL (Lokalisation des PRL links oder rechts neben dem Zentralskotom) von einem vertikal-präsentierten Text (siehe Abbildung 12). Dazu wurden zwei Kontrollgruppen definiert. Die einen führten ein RSVP-Training durch und die anderen bekamen einen Text in einem gewöhnlichen Textblattformat (enthält Text mit 3 Zeilen) vorgelegt. Bei beiden Kontrollgruppenmethoden geht man davon aus, dass kein Zusammenhang des PRLs mit der Textpräsentation besteht (siehe Abbildung 13).

Die Idee, die Darbietung der Textpräsentation an die Morphologie des Skotoms anzupassen, war nicht erfolgreich gemessen an dem Kriterium der Lesegeschwindigkeit. Subjektiv im Sinne eines angenehmen Lesegefühls präferierte aber die Hälfte der Probanden von der horizontalen Textpräsentation, bei der der Text von links nach rechts auf dem Bildschirm präsentiert wurde (Bowers et al., 2004). Die Textpräsentation, bei der die Probanden am schnellsten lasen, war die RSVP-Darbietung.

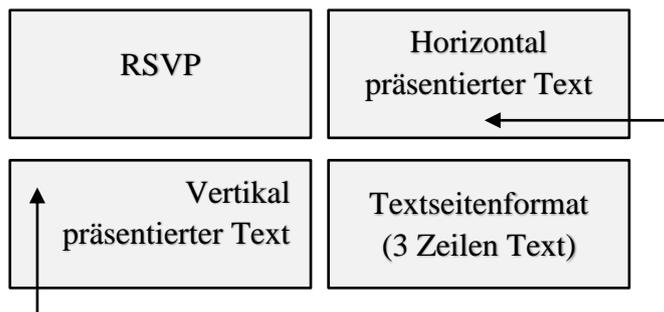


Abbildung 13: Schematische Darstellung der vier Arten der Textpräsentation. Bei RSVP und Textseitenformat wird der Text starr und ohne Bewegung der Wörter präsentiert. Der horizontal-präsentierte Text wird von links nach rechts über den Bildschirm bewegt und der vertikal-präsentierte Text von unten nach oben.

Welche weiteren Faktoren zur Beeinträchtigung und als möglicher rehabilitativer Ansatz genutzt werden können, ist zum Teil strittig.

Einige behaupten, dass das Defizit in der Lesegeschwindigkeit bei Patienten mit Makuladegeneration teilweise auf die Beeinträchtigungen der Fixationsstabilität zurückgeführt werden kann (Crossland et al., 2004; Giacomelli et al., 2013).

Die Größe des Skotoms wirke sich wohl ungünstig auf die Abtastgeschwindigkeit der Patienten aus, aber reduziere die Lesegeschwindigkeit nicht unbedingt (Cummings et al., 1985). Während die einen den Verlust der Kontrastsensitivität als Schlüsselfaktor, der das Lesen von Patienten mit AMD beeinträchtigt, sehen (Giacomelli et al., 2013), gibt es andere, die dies nicht nachweisen konnten (Crossland et al., 2004).

Rückschließend und im Hinblick auf unsere Studie ist es verwunderlich, dass wir keine Verbesserung der Fixationsstabilität nachweisen konnten sowie keine Veränderung des PRLs. Das könnte daran liegen, dass unsere Patienten bereits zu T1 eine normale bis gering subnormale Fixationsstabilität hatten und dadurch nicht viel Potential für eine Verbesserung bestand (s.u). Zukünftig sollte dieses Ergebnis durch eventuelle weitere

Untersuchungen überprüft werden. Zusätzliche Erkenntnisse könnten durch die Auswertung der Fixationsstabilität und des PRL für verschiedene Objekte (z.B. Kreuz, Fahrrad, Wörter mit verschiedener Länge) gewonnen werden. Ebenfalls wäre es interessant zu erforschen, wieviel Zeit (z.B. in ms) ein Proband für die Erfassung der einzelnen Wörter in einem Text benötigt, was Rückschlüsse auf seine Fixationsstabilität und dem Training seines PRLs geben könnte. Jedoch sollte bei allen Untersuchungen die kognitive Leistung, die Lesen erfordert, nicht gänzlich außer Acht gelassen werden. Intellekt, gute Merkfähigkeit und langjähriges, vieles Lesen z.B. bedingt durch den Beruf führen zu einer schnelleren kognitiven Verarbeitung und Wiedererkennung von Wörtern, die dadurch schneller gelesen werden können. Eine Folge ist, dass geübte Wörter nicht mehr im eigentlichen Sinne gelesen werden müssen, sondern als Bild mit einem Blick erfasst werden.

#### **4.3.2 Visuelle Rehabilitation und Fixationsstabilität**

Bei gesunden Probanden reicht der FSI von 81,6 % bis 96,2 % mit einem arithmetischen Mittel von 91,5 % (Reinhard et al., 2007). Patienten mit exzentrischer Fixation, zum Beispiel aufgrund eines Zentralskotoms, weisen einen deutlich reduzierten FSI auf.

Reinhard et al. (2007) stellte fest, dass Stargardt Patienten, die noch zentral fixierten, einen FSI von 84,6 % aufwiesen, während der FSI bei den Patienten, die ein exzentrisches Fixationsverhalten zeigten, einen Mittelwert von 68,6 % (dies ist 16 % schlechter als die zentral fixierende Gruppe,  $p < 0,0001$ ) betrug.

Der Fixationsstabilitätsindex beim Fixieren eines Kreuzes in unserer Studie betrug in der T-RTG 83,17 % ( $SD \pm 8,59$ ), nach dem Training 83,49 % ( $SD \pm 6,27$ ) und zu T3 81,02 % ( $SD \pm 7,23$ ) bei exzentrisch fixierenden AMD Patienten. In der Kontrollgruppe betrug der FSI zu Baseline 77,8 % ( $SD \pm 10,72$ ). In dieser Studie wurde ein Minimum des FSI von 62,35 % und ein Maximum von 95,91 % gemessen.

Zusätzlich zum FSI wurden nachträglich unsere Ergebnisse in Einheiten der BCEA zur besseren internationalen Vergleichbarkeit und Interpretation der Fixationsstabilität überführt.

Die BCEA bei Individuen ohne Makulaerkrankung beträgt ca.  $80 - 1300 \text{ minarc}^2$  ( $0,022 - 0,36 \text{ deg}^2$ ) (Crossland et al., 2002; Kosnik et al., 1986; Rohrschneider et al., 1995;

Steinman, 1965b; Steinman et al., 1973; Timberlake et al., 1986). Bei Patienten mit Makulaerkrankungen reicht die BCEA von fast normalen Werten bis ungefähr 72 000 minarc<sup>2</sup> (20 deg<sup>2</sup>) (Crossland et al., 2011; Crossland et al., 2004; Rohrschneider et al., 1995; Schuchard, 1994; Timberlake et al., 2005; White et al., 1990).

In unserer Studie konnte eine BCEA zu Baseline (t1) mit einem Mittelwert von 2,58 deg<sup>2</sup> (SD ± 0,50) (9240 minarc<sup>2</sup>, SD ± 1800) gemessen werden. Diese war nach der Intervention (t2) nur unwesentlich verändert.

Die geringste BCEA beläuft sich in unserer Studienpopulation auf 1,74 deg<sup>2</sup> (6260 minarc<sup>2</sup>) und die größte BCEA auf 3,73 deg<sup>2</sup> (13415 minarc<sup>2</sup>). Dies kommt einer geringen Fixationsinstabilität im Vergleich zu den Normwerten gleich und stimmt mit den Fixationsstabilitätswerten von Patienten mit Makulaerkrankungen (wie in Reinhard et al., 2007) überein.

Die Fixationsstabilität in unserer Studie für die exzentrisch fixierenden AMD Patienten ist deutlich besser als die der Stargardt-Erkrankten von Reinhard et al. (2007). Möglicherweise war bei den meisten unserer Probanden die vorangegangene Erkrankungsdauer und die geübte Benützung der optimalen Sehhilfen ausreichend, um einen PRL und damit eine stabile Fixation zu etablieren. Dies könnte auch ein Grund dafür sein, dass sich zu keinem Zeitpunkt signifikante Veränderungen der Fixationsstabilität messen ließen. Eine weitere Verbesserung der Fixationsstabilität durch das von uns durchgeführte Lesetraining konnte nicht gezeigt werden. Außerdem befanden sich unsere Probanden im unteren, von Reinhard gemessenen Normbereich der gesunden Probanden mit einer Fixationsstabilität zwischen 81,6 % und 96,2 %.

Dies macht Sinn, betrachtet man die Ergebnisse von Rohrschneider et al. (1995), der zeigte, dass die Fixationsstabilität vor allem dann gering ist, wenn die Standardabweichung vom Mittelwert des Fixationspunkts > 3° betrug, was ungefähr vergleichbar ist mit einer BCEA von 100 000 minarc<sup>2</sup>. Diesen Wert erreicht unsere Stichprobe bei weitem nicht.

Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu Whittaker et al. (1988), der postulierte, dass die Fixationsstabilität mit zunehmender Größe des Skotoms ab- und multiple PRLs

zunehmen. Dennoch wies er in der gleichen Studie nach, dass die Fixationsstabilität bei einem exzentrischen Fixationsort bei Betroffenen mit Zentralskotom gleich gut oder sogar besser war als die Fixationsstabilität von Gesunden, die versuchten, ein Objekt mit einer vergleichbaren Exzentrizität zu fixieren. Dieses Ergebnis könnte ein Hinweis für einen möglichen Trainingseffekt sein. Makulaerkrankte, die zwangsläufig jeden Tag eine exzentrische Netzhautstelle trainieren müssen, zeigen sich überlegen gegenüber denen, die sich ganz neu mit der Aufgabe auseinandersetzen mussten.

Dieser Trainingseffekt könnte auch in unserer Studiengruppe vorhanden sein, bei denen die meisten schon mehrere Jahre lang an AMD erkrankt waren (MW: 4,84; SD  $\pm$  3,47 Jahre) und bereits optimal mit vergrößernden Sehhilfen versorgt waren. Man kann davon ausgehen, dass sie bereits einen etablierten PRL v.a. zum Lesen benutzten.

Tarita-Nistor et al. (2008) schließt sich allerdings der Publikation von Whittaker et al. (1988) an, die in ihrer Studie nachwies, dass die PRL-Distanz von der Fovea signifikant positiv mit der BCEA korreliert (Pearson  $r = 0,42$ ;  $n = 30$ ;  $p < 0,05$ ), was bedeutet, dass mit zunehmender exzentrischer Fixation die Fixationsstabilität abnimmt. Die BCEA reichte in dieser Stichprobe ( $n=31$ ) von 0,21 bis 31,85 Quadratgrad mit einem Mittelwert von 6,76 Quadratgrad mit einer Standardabweichung von 8,36 Quadratgrad. Ebenfalls ging Tarita-Nistor der Frage des Einflusses der Erkrankungsdauer auf verschiedene Parameter, unter anderem der Fixationsstabilität, nach. Die durchschnittliche Erkrankungsdauer der Probanden betrug 4,23 Jahre (Spannweite 1,5 bis 10 Jahre) mit einer Standardabweichung von 2,46 Jahren. Die Erkrankungsdauer korrelierte positiv mit der BCEA (Pearson  $r = 0,41$ ;  $n = 30$ ;  $p < 0,05$ ), das heißt mit zunehmender Erkrankungsdauer verschlechterte sich die Fixationsstabilität der Patienten. Zusätzlich wurden zwei Partialkorrelationen, zwischen Sehschärfe mit der BCEA zum einen und der PRL-Distanz von der Fovea zum anderen, mit Erkrankungsdauer als Kontrollvariable erstellt. Beide Partialkorrelationen wurden nicht mehr signifikant. Dies lässt vermuten, dass die Korrelation zwischen Sehschärfe und BCEA oder PRL-Distanz von der Fovea korrelierten, weil sie jeweils eine gemeinsame Ursache teilen: die Erkrankungsdauer.

Dieser Zusammenhang würde gegen die Hypothese eines Trainingseffekts in unserer Studie sprechen, dass sich die Fixationsstabilität bei exzentrisch Fixierenden mit vermehrter Übung verbessert und sogar normale Werte annehmen kann. Jedoch waren unsere

Patienten bereits mit vergrößerten Sehhilfen versorgt und deutlich durch tägliche Anwendung geübt.

Zur Untersuchung der Erkrankungsdauer und des Fernvisus bei Baseline (t1) als Einflussfaktoren, die zusammengenommen die Varianz des FSI erklären könnten, wurde in unserer Studie eine multiple lineare Regression berechnet. Das Ergebnis besagt, dass rund 9,6 % der Varianz der Variable FSI durch die Variablen Erkrankungsdauer und des Fernvisus (in logMAR zu Baseline) erklärt werden kann ( $R^2 = 0,096$ ).

Dieser durch die Regression erklärte Varianzanteil ist im Vergleich zur Gesamtvarianz nicht signifikant ( $F = 1,010$ ;  $df = 2$ ;  $p = 0,383$ ). Dies würde bedeuten, dass die Fixationsstabilität unabhängig von der Erkrankungsdauer und dem Fernvisus ist.

Die Regression nur für die Variable Erkrankungsdauer ergibt, dass lediglich rund 4,5 % der Varianz von FSI durch die Erkrankungsdauer erklärt werden kann ( $R^2 = 0,045$ ). Die Korrelation nach Pearson ist gering und nicht signifikant ( $r = 0,236$ ;  $n = 22$ ;  $p = 0,291$ ).

Bei diesen anscheinenden Diskrepanzen zu den o.g. Studien sollte man bedenken, dass eine längere Erkrankungsdauer zwar einerseits mit einer zunehmenden Skotomgröße, andererseits aber mit einer zunehmenden Adaptation des PRL verbunden sein kann.

Außerdem kann der Krankheitsverlauf und Schweregrad bei derselben Erkrankungsdauer sehr unterschiedlich sein.

In unserer Studie wurde eine relativ homogene Gruppe von AMD –Patienten untersucht, während die Schweregrade der Erkrankung in den o.g. Studien möglicherweise ein breiteres Spektrum aufwiesen.

Neben der Erkrankungsdauer wird in der Forschung im Allgemeinen versucht, Komponenten zu finden, die die Fixationsstabilität bei Patienten mit Makuladegeneration beeinflussen. Mehrere Studien beschäftigten sich mit dem genauen Ort der Fixation auf der Retina (PRL) und wie weit dieser von der Fovea entfernt ist (PRL-Distanz) und stießen in ihren Studien darauf, dass sich die BCEA mit der Erhöhung der PRL-Distanz von der Fovea vergrößert (Tarita-Nistor et al., 2008; Timberlake et al., 2005).

Außerdem geht man davon aus, dass manche Retinaorte für das Lesen und die Fixationsstabilität besser geeignet sind als andere (s. oben unter 4.3.1.)

Auch Kumar et al. (2014) beschäftigten sich mit einem auditorischen Biofeedback zur Verbesserung der Fixationsstabilität. Sie überprüften die Fixationsstabilität mit dem SLO und einem kleinen Fixationskreuz und fanden heraus, dass die Patienten mit einer Makuladerkrankung eine höhere Fixationsinstabilität hatten (BCEA 0,09 – 8,71 deg<sup>2</sup>) im Vergleich zu älteren Erwachsenen mit normaler Sehfähigkeit.

Ein weiterer Grund für die bereits sehr gute Fixationsstabilität unserer Stichprobe könnte sein, dass der Fixationsort als auch die Fixationsstabilität sich mit dem zu fixierenden Objekt unterscheidet. In unserer Studie wurde die Fixationsstabilität anhand der Fixation eines Kreuzes von 36 Bogenminuten gemessen, was eine relativ kleine Optotype darstellt. Der PRL ist davon abhängig, was visuell erfasst werden soll. Crossland et al. (2011), Schuchard (2005), Trauzettel-Klosinski et al. (1996b) fanden heraus, dass sich der PRL von Patienten mit Makuladegeneration je nach Aufgabe unterschied. Für das Fixieren eines Objekts mit Punktcharakter kann ein anderer PRL als zum Lesen verwendet werden. Auch die Fixationsstabilität bei den jeweiligen Aufgaben unterschied sich. Die Fixationsstabilität war beim Lesen geringer als bei der Fixation eines Objekts (Crossland et. al, 2011). Bei gesunden Probanden unterschied sich das Fixationsverhalten bei den unterschiedlichen Aufgaben nicht. Deshalb sollte nicht von dem Fixationsverhalten beim Fixieren einer Optotype auf das Fixationsverhalten beim Lesen geschlossen werden.

Zur Auswertungsstrategie der Fixationsstabilität wurde in unserer Studie primär der Fixationsstabilitätsindex (FSI) verwendet. Als die am häufigsten in der Forschung verwendete Kenngröße für die Fixationsstabilität gilt die „Fixationsellipse“ (BCEA).

Der Nachteil der Verwendung des BCEA ist eine häufig fehlende Normalverteilung (Steinman, 1965b; Timberlake et al., 2005).

Timberlake et al. (2005) schlugen vor, dass eine höhere Anzahl von Datenpunkten zu einer Normalverteilung führen könnte. Dies konnten Tarita-Nistor et al. (2008) nicht bestätigen, deren BCEA Werte bei höherer Anzahl von Datenpunkten nicht normalverteilt waren. In unserer Studie, bei der die BCEA berechnet wurde, zeigte der Leven-Test eine Normalverteilung. Dies ist sehr wahrscheinlich auf die Berechnung der BCEA auf der

Grundlage des üblicherweise normalverteilten FSI zurückzuführen und unterstützt die Verwendung des FSI zur Auswertung der Fixationsstabilität.

Des Weiteren beschäftigt sich die Forschung mit der Frage, ob die Fixationsstabilität im Zusammenhang mit der Lesefähigkeit bzw. Lesegeschwindigkeit steht. Dieser Aspekt wird im Abschnitt über die „visuelle Rehabilitation und Lesegeschwindigkeit“ abgehandelt. Ebenso ist der Fixationsort und sein Einfluss auf die Fixationsstabilität in der Forschung fest miteinander verwoben, wie auch die Frage nach dem Visus und dem Vergrößerungsbedarf auf die jeweiligen Parameter im Einzelnen oder gemeinsam betrachtet. Die nachfolgenden Punkte werden die Fixationsstabilität im Zusammenhang mit den Parametern noch einmal aufgreifen.

### **4.3.3 Visuelle Rehabilitation und retinaler Fixationsort**

In der Literatur zur visuellen Rehabilitation wird sehr häufig der retinale Fixationsort (PRL) untersucht. Dabei gibt es verschiedene Möglichkeiten, diesen zu beschreiben. Dazu zählt: die Entfernung von der Fovea im Mittel (PRL-Distanz von der Fovea), was ein Maß für exzentrisches Fixationsverhalten darstellt, Fixationsort (PRL) nach Quadranten, was eine geeignete von einer ungeeigneten Netzhautstelle im Sinne der Leserehabilitation qualifizieren soll und Ausdehnung des PRLs im Sinne eines Perzeptionsareals.

In unserer Studie maß die Exzentrizität des Fixationskreuzes vor Lesetraining in der T-RTG im Mittel  $4,61^\circ$  ( $SD \pm 2,8^\circ$ ) und nach Lesetraining  $3,92^\circ$  ( $SD \pm 2,09^\circ$ ) ( $N=25$ ). Das heißt, dass sich der Abstand zwischen dem exzentrischen Fixationsort (PRL) und der Fovea durch das Lesetraining gering verringert hat, aber keine Signifikanz zu erreichen war. Dies traf für die Kontroll- als auch Interventionsgruppe zu allen Zeitpunkten zu.

Dieses Ergebnis der Exzentrizität des PRLs stimmt mit den Werten von Tarita-Nistor et al. (2009) überein, die ein Biofeedbacktraining mit ihren Probanden durchführte, damit diese eine andere, geeignetere Netzhautstelle zum Lesen einüben können. Der Unterschied der PRL-Distanz von der Fovea zwischen der alten Fovea ( $4,5 \pm 2,4^\circ$ ) und der neuen ( $5,8 \pm 3,2$ ) war gering und nicht signifikant ( $n= 6$ ). Betrachtet man den Mittelwert der PRL-Distanz von der Fovea bei Baseline in unserer und dieser Studie, sind diese annähernd identisch, jedoch ist bei Taritor et al. (2009) nach Intervention

(Biofeedbacktraining) eine etwas größere Exzentrizität zu verzeichnen, während bei uns eine etwas geringere Exzentrizität gemessen wurde.

Podbielski et al. (2013) untersuchte jeweils beide Augen seiner 57 Patienten. Die Augenpaare sollten bezüglich ihrer ophthalmologischen Basisparameter inhomogen sein, sodass davon ausgegangen werden kann, dass ein Auge bevorzugt zum Sehen genutzt wird. Somit unterschieden sich in den jeweiligen Augenpaaren der Visus sowie das räumliche Auflösungsvermögen bei der Testung der Kontrastsensitivität signifikant voneinander. In den sich unterscheidenden Augenpaaren stimmte die Richtung bzw. der tatsächliche Ort des PRL oft nicht überein (49%), aber die Distanz des PRLs von der Fovea schien die Gleiche zu sein.

Die Ergebnisse zeigen, dass mit zunehmender Exzentrizität der Visus bzw. das Auflösungsvermögen der Retina geringer wird. Deshalb sind Patienten bemüht, einen Retinaabschnitt nah am Rand der Makulaläsion zu etablieren, um möglichst viel des Auflösungsvermögens zu erhalten, als auch den benötigten Vergrößerungsbedarf gering zu halten. Den Ansatz, dass Patienten verschiedene PRLs benutzen, in Abhängigkeit des Fixationsobjekts, weist Tarita-Nistor et al. (2009) mit ihrer Studie zurück. Der Unterschied der PRL-Distanz von der Fovea, die bei verschiedenen Stimuli (z.B. 3° Kreuz vs. kurzes Wort vs. Buchstabe vs. Wagenrad) verwendet wird, ist sehr gering und unterscheidet sich in ihrer Studie nicht signifikant.

Dem entgegen steht die Auffassung von Rohrschneider et al. (1997), die bei 40 Augen von M. Stargardt Patienten eine Gesichtsfeldprüfung vornahm. 8 Augen wechselten während der Fundusperimetrie zwischen 2 verschiedenen Fixationsorten. Für die Erkennung kleiner Objekte wird zunächst noch innerhalb des Skotombereichs fixiert. Die Gruppe folgerte daraus, dass die Ausbildung einer exzentrischen Fixation außerhalb des Zentralskotoms in 3 Schritten verläuft: Am Beginn steht die zunächst noch zentrale Fixation. Dann findet ein Wechsel zwischen zentraler und exzentrischer Fixation statt, in Abhängigkeit der Größe des zu fixierenden Objekts und den Visusanforderungen für die Beobachtung des Objekts, bis letztendlich eine dauernde Fixationsverlagerung eintritt. Rohrschneider et al. (1997) sieht in dem wechselnden Fixationsverhalten den Grund für die Beschwerden der Patienten beim Lesen und die Schwierigkeiten beim Versorgen mit Sehhilfen.

Multiple PRLs konnten in unserer Studie bei einer Patientin beobachtet werden, bei der die Erstdiagnose der AMD erst kürzlich (wenige Monate zuvor) gestellt wurde. Beobachtet wurde genau dies, dass kleine Objekte wie das kleine Kreuz noch zentral fixiert wurden. Für größere Objekte verwendete sie eine periphere, exzentrische Netzhautstelle. Multiple PRLs, auch im Sinne einer Lesestrategie, wurden in der Literatur häufiger beschrieben (Safran et al., 1999).

Zusätzliche morphologische Beschreibungen führen Timberlake et al. (2005) an, die beschreiben, dass sich das PRL Areal mit weiter werdender Distanz von der Fovea vergrößert. Mit der Orientierung des PRL relativ zur Fovea verändere sich die PRL Form (z.B. Ratio zwischen der größeren und kleineren Achse der Ellipse). Ebenso untersuchte er die Ausrichtung des PRLs zur Fovea und stellte fest, dass PRLs, die horizontal zur Fovea ausgerichtet sind, dazu tendieren, in ihrer horizontalen Achse länger zu sein als PRLs, die vertikal ausgerichtet sind. Der Grund für diese vorhandene Veränderung der Form des PRL ist derzeit nicht geklärt.

Diese Erkenntnisse verweisen darauf, dass es möglicherweise andere Ursachen bzw. Ansätze als die Morphologie des Skotoms für die Verbesserung des Sehens im Sinne einer Rehabilitation bei AMD-Erkrankten gibt.

Hier scheint die visuelle Aufmerksamkeitsleistung des räumlich auf der Netzhaut gewählten Ortes eine Rolle zu spielen (Altpeter et al., 2000; Barraza-Bernal et al., 2017). Diese Studien haben gezeigt, dass ein Ort hoher visueller Aufmerksamkeitsleistung ein Kandidat für eine spätere PRL-Lokalisation sein kann.

Es gilt als allgemein bekannt, dass wohl ein PRL im oberen retinalen Quadranten als besonders günstig gilt, da sich somit das Skotom beim Lesen oberhalb der Textzeilen befindet. Häufig gewählt, aber eher ungünstig für das Lesen, ist ein PRL links vom Skotom, da sich dann das Skotom in Leserichtung befindet.

In unserer Studie wurde der PRL im linken als auch im rechten Auge v.a. in den oberen retinalen Quadranten (Einteilung wie in Abb. 8 und 9 eingezeichnet) gewählt. Zu Baseline hatten 72 % der Patienten ihren PRL in einem der oberen Quadranten, nach dem Lesetraining sogar 88 % gewählt. Am wenigsten attraktiv schienen die untere Quadrant zu sein (T1 = 38 % und T2 = 12 %). Bei Tarita-Nistor et al. (2008), die die Fixationscharakteristika von Patienten (n = 37) mit dem MP-1 Mikroperimeter untersuchten, wiesen

31 Patienten einen PRL im rechten oberen Quadranten der Retina (rechtsseitige Retina bedeutet die nasale Retina im rechten Auge und die temporale Retina im linken Auge) auf.

In dieser Studie zeigte sich, dass der PRL zu T1 häufiger im oberen rechten Quadranten (40 %) bzw. oberen linken (32 %) der Retina zu finden ist als in dem unteren linken (12 %) oder rechten (16 %) Quadranten. Interessant ist auch, dass die BCEA, die PRL-Distanz von der Fovea und die Flächenmorphologie des PRL sich in den Quadranten nicht unterscheiden.

Dass eine Fixation eines Objekts bzw. eines Wortes unterhalb eines Zentralskotoms vorteilhaft für horizontales Lesen ist, zeigten auch Messias et al. (2007). In dieser Studie mit 173 Morbus Stargardt Patienten fixierten 104 Probanden (203 Augen) mit mindestens einem Auge exzentrisch. Davon benutzten 154 Augen eine Netzhautstelle unterhalb des Zentralskotoms. 33 Augen besaßen einen PRL links, 11 rechts und 5 oberhalb des Zentralskotoms.

Rohrschneider et al. (1997) stellte in seiner Studie bei 40 Augen von M. Stargardt Patienten in der Gesichtsfeldprüfung fest, dass 19 Augen ihr Skotom nach oben, und 5 Augen nach links verlagerten. Weitere 8 Augen wechselten während der Fundusperimetrie zwischen 2 verschiedenen Fixationsorten. Für die Erkennung kleiner Objekte wurde zunächst noch innerhalb des Skotombereichs fixiert.

Eine weitere Bestätigung des PRLs unterhalb des Skotoms als günstige Netzhautstelle für Lesen- und Nahaufgaben sind die Ergebnisse von Trauzettel-Klosinski et al. (1996), die mit dem Tübinger manuellen Perimeter (TMP) zeigten, dass Probanden mit Zentralskotom das Skotom vorzugsweise im Gesichtsfeld nach oben und oben-rechts verschieben. Allen oben genannten Studien sind in dem Punkt gleich, dass alle Probanden schon eine lange Zeit mit dem Zentralskotom lebten und einen bereits etablierten PRL besaßen.

Rückbezüglich zur Fixationsstabilität kann in unserer Studie von einem bereits etablierten PRL in den meisten Fällen ausgegangen werden, was die Morphologie und Lage des PRL zeigt. Außerdem waren die Probanden schon optimal an eine speziell für sie geeignete Sehhilfe adaptiert, was für sich allein genommen zu einer erheblichen Steigerung der Lesefähigkeit in AMD Patienten führt. Trauzettel-Klosinski et al. (2000) zeigten, dass die Anpassung von vergrößernden Sehhilfen dazu führt, dass die Zahl derer, die

Zeitungsdruck lesen konnten, von 13 % vor Konsultation auf 94 % nach Anpassung von Hilfsmitteln gesteigert werden kann.

Schon zu Beginn unserer Studie fixierten ungefähr etwas weniger als die Hälfte der Probanden in dem als sehr geeignet beschriebenen rechten oberen Quadranten, was ebenso bedeutet, dass die Anpassung der Hilfsmittel erfolgreich war und die Nutzung dieser in 40 % der Fälle zur Einstellung eines günstigen PRLs führt. Auch Fletcher et al. (1997) fanden heraus, dass Patienten mit einem Zentralskotom zu 84% (1130 von 1339 Augen) schon einen etablierten PRL hatten.

#### 4.3.4 Visuelle Rehabilitation und ophthalmologische Basisparameter

In unserer Studie zeigte sich, dass Patienten mit einer geringeren Sehschärfe langsamer lesen als Patienten mit einer besseren Sehschärfe. Der Fernvisus in LogMAR zu Baseline korreliert signifikant negativ mit der Lesegeschwindigkeit vor ( $r = -0,472$ ;  $n = 37$ ;  $p = 0,003$ ) als auch nach Lesetraining ( $r = -0,358$ ;  $n = 37$ ;  $p = 0,030$ ). Dies zeigt den Unterschied, dass der Visus und die Lesegeschwindigkeit in einem Zusammenhang stehen, jedoch stehen der Visus und die Änderung der Lesegeschwindigkeit nicht in einem Zusammenhang.

Dieses Ergebnis wird derzeit kontrovers diskutiert, während Giacomelli et al. (2013) einen Zusammenhang zwischen der Lesesehschärfe und der Lesegeschwindigkeit feststellen konnte, kam Seiple et al., (2005) zu dem Schluss, dass die Veränderung der Lesegeschwindigkeit nicht in einer Abhängigkeit vom Visus steht.

Die binokulare Summation der Sehschärfe wirkt sich stärker auf die maximale Lesegeschwindigkeit von Patienten mit Zentralskotom aus als die monokulare Sehschärfe. Dies ist allerdings nur der Fall, wenn beide Augen den gleichen Visus besitzen. In unserer Studie wurde die binokulare Lesefähigkeit untersucht. Zuvor fand die Anpassung des Hilfsmittels statt und eine binokulare Leseprobe während dieser Konsultation, welche zum Zwecke der Überprüfung der Eignung des Hilfsmittels zum Lesen von Schwarzdruck auf Papier diente.

In der Studie von Tarita-Nistor et al. (2013) lasen Patienten mit binokularer Inhibition langsamer als die Patienten, bei denen eine binokulare Summation bestand oder bei denen binokular die Sehschärfe gleich blieb. Dies macht die Erfassung der binokularen Sehschärfe bei der Wahl der richtigen Art der Leserehabilitation wichtig. Die binokulare Ratio, die die binokulare Summation evaluiert (Sehschärfe des besseren Auges dividiert durch die binokulare Sehschärfe), zusammen mit dem PRL im besseren Auge erklärte 45 % der Varianz der maximalen Lesegeschwindigkeit (Tarita-Nistor et al. 2013) .

In unserer Studie konnte kein Zusammenhang des Fernvisus mit der Fixationsstabilität nachgewiesen werden, weder in der Lesetrainingsgruppe noch in der Kontrollgruppe.

Lediglich 9,1 % der Varianz des FSI kann durch den Fernvisus erklärt werden ( $R^2 = 0,091$ ). Whittaker et al. (1988) stellen ebenfalls fest, dass die Fixationsstabilität nicht in

einem systematischen Zusammenhang mit der gemessenen Sehschärfe steht. Macedo et al. (2011) berichten, dass eine Fixationsinstabilität die Sehschärfe nicht verbessert und dass sie möglicherweise eine Folge einer herabgesetzten okulomotorischen Kontrolle ist.

Des Weiteren zeigten Tarita-Nistor et al., (2008), dass der Visus mit zunehmender Erkrankungsdauer abnimmt. Die Sehschärfe korrelierte positiv mit der BCEA und der PRL-Distanz von der Fovea. Nach Prüfung fällt auf, dass dieser Zusammenhang durch die Mediatorvariable Erkrankungsdauer zustande kommt.

Einen Zusammenhang zwischen Visus und Erkrankungsdauer konnten wir in unserer Studie nicht nachweisen. Dies ist nicht verwunderlich, da der Krankheitsverlauf bei gleicher Erkrankungsdauer sehr unterschiedlich sein kann.

Das Lesetraining wirkte sich nicht auf den Vergrößerungsbedarf aus, der vor und nach der Studie nahezu gleich blieb. Es ließen sich auf der Basis des Vergrößerungsbedarfs keine Personengruppen definieren, die in besonderem Maße von einem Lesetraining profitieren. Zum Teil ist anzunehmen, dass das Ergebnis abhängig von den Ein- und Ausschlusskriterien ist. Personen mit zu großen Veränderungen des Vergrößerungsbedarfs wurden ausgeschlossen, weil man davon ausgeht, dass eine Erhöhung des Vergrößerungsbedarfs, welcher einer Krankheitsprogression gleichzusetzen ist, zu einer Verschlechterung der Lesefähigkeit führt. Dies passt zu unserem Ergebnis der negativen signifikanten Korrelation zwischen Vergrößerungsbedarf und Lesegeschwindigkeit. Dies bedeutet, dass Menschen mit höherem Vergrößerungsbedarf langsamer lesen.

### **4.3.5 Visuelle Rehabilitation und psychisches Wohlbefinden**

#### **4.3.5.1 AMD und Kognition**

Im Alter lässt die kognitive Leistungsfähigkeit nach, wenn es auch deutliche Unterschiede im Beginn und Verlauf des Abfalls zwischen verschiedenen kognitiven Fähigkeiten, Personen und Kohorten gibt (Schaie, 2005).

Eine These ist, dass eher ein fehlender Gebrauch bzw. mangelnde Übung der kognitiven Fähigkeiten zu den kognitiven Defiziten im Alter führen als ein normatives altersbedingtes Nachlassen.

Dies könnte ein Problem bei AMD Patienten sein. Durch weniger visuelle Stimulation des Gehirns und der damit verbundenen geringeren sensorischen kognitiven Beanspruchung kann es zu mangelndem Training in den dafür vorgesehenen Hirnregionen kommen. Ferner fehlt bei Leseunfähigkeit der kognitive Input durch die Leseinhalte.

Dass sich eine schlechtere Sehfähigkeit negativ auf den kognitiven Status auswirkt, konnte schon in vielen verschiedenen, zum Teil groß angelegten Studien gezeigt werden (Al-Salem et al., 2014; Baker et al., 2009; Ong et al., 2012; Rozzini et al., 2014; Wong et al., 2002), wobei manche dieser Studien nur einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der frühen Form von AMD und kognitiver Beeinträchtigung postulieren. Häufiger konnte nachgewiesen werden, dass in Abhängigkeit zur Zunahme von Netzhautpathologien und die meist damit einhergehende Visusminderung Patienten in kognitiven Tests schlechter abschnitten. Dabei spielt der „cut-off“- Wert des Visus von 20/40 auf beiden Augen eine Rolle, bei dem, wenn dieser unterschritten wird, eine kognitive Beeinträchtigung im Vergleich zur Referenzgruppe signifikant wird (Clemons et al., 2006).

Verglichen mit unserer Studie konnten wir keine geringeren Punktwerte im DemTect bei Patienten mit schlechterem Visus gegenüber Patienten mit besserem Visus feststellen. Ein Zusammenhang zwischen dem Visus und kognitiven Beeinträchtigungen konnte in unserer Studie nicht nachgewiesen werden. Das kann daran liegen, dass unsere Patienten bereits adäquat mit Hilfsmitteln versorgt waren.

Möglicherweise war der DemTect nicht das geeignete Instrument zur Messung der kognitiven Veränderung im Rahmen dieser Studie. Der DemTect wurde entwickelt, um Menschen mit Demenz von Menschen ohne Demenz zu unterscheiden. Demnach besitzt der DemTect Fragebogen eine hohe Trennschärfe. Die in unserer Studie festgestellten

geringeren Unterschiede in der Mittelwertdifferenz sowie die geringfügig unterschiedlichen Mediane könnten in einem „ceiling effect“ des Fragebogens begründet sein.

Geht man von der oben genannten Hypothese aus, dass mangelnde Übung bestimmter Hirnareale zu kognitiven Defiziten führen kann, sollte eine Übung dieser zu einer Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit führen. Das Lesetraining kann somit in diesem Kontext als eine Art des kognitiven Trainings betrachtet werden.

Jedoch konnten wir eine Wirkung eines Lesetrainings auf die kognitiven Fähigkeiten nicht nachweisen. Sowohl das Kreuzworträtsel als auch das Lesetraining brachten keine Verbesserung der Probanden im DemTect.

Dass das Kreuzworträtsel in der Behebung kognitiver Fähigkeiten durchaus seine Berechtigung hat, konnte zum Beispiel Pillai et al. (2011) zeigen. Das Lösen von Kreuzworträtseln im hohen Alter, unabhängig des Bildungsniveaus der Probanden, konnte den Zeitpunkt, wann erste Gedächtnisschwierigkeiten auftreten, bei Personen, die eine Demenz entwickelten, hinauszögern.

Ebenso steht die Teilhabe an Freizeitaktivitäten im Zusammenhang mit der Reduktion des Risikos für die Entwicklung einer Demenz. Die Risikoreduktion ist abhängig von der Häufigkeit, mit der die Aktivität ausgeführt wird. Ältere Personen, die viermal in der Woche ein Kreuzworträtsel lösten, hatten ein Demenzrisiko, das 47 Prozent geringer war als bei Probanden, die nur einmal die Woche ein Kreuzworträtsel lösten (Verghese et al., 2003).

Eine weitere Studie zeigte, dass verschiedene Trainingsmethoden der kognitiven Fähigkeiten von älteren Personen, die nicht an Demenz erkrankt waren, die Abnahme der kognitiven Leistungsfähigkeit reduzierte (Ball et al., 2002; Verghese et al., 2006). Als „Plazebotraining“ zur Beurteilung der kognitiven Veränderung durch ein Lesetraining, war ein Kreuzworträtseltraining demnach eher nicht optimal gewählt. Jedoch verstärkt es die Aussage, dass der DemTect zur Messung der kognitiven Veränderung in den kurzen Zeitintervallen der Untersuchung nicht sensibel genug war, wenn auch die Kreuzworträtselgruppe in unserer Studie keine Veränderung ihrer kognitiven Leistungsfähigkeit messen ließ.

Wang et al. (2002) konnten ebenfalls zeigen, dass die regelmäßige Teilhabe an mentalen, sozialen oder produktiven Aktivitäten das Risiko, eine Demenz zu entwickeln, senken kann. Ein geistig als auch psychosozial anregendes Umfeld konnte bei vielen verschiedenen medizinischen Problemen das Outcome beeinflussen. Dies könnte daran liegen, dass ein solches Umfeld die kortikale Plastizität verbessert (Powell et al., 1994). Des Weiteren postulierten sie die Hypothese, dass die mentale und kognitive Übung von Denk- und Aufmerksamkeitsprozessen möglicherweise dazu führt, ungenutzte Hirnareale und -kapazitäten zu nutzen und somit besser ausschöpfen zu können.

Betrachtet man nun die Auswirkung kognitiven Trainings auf die Lesefähigkeit bei Patienten mit Makuladegeneration, konnte nachgewiesen werden, dass das Training die Lesefähigkeit zu verbessern vermag (Seiple et al., 2005; Watson et al., 1992)

Dies ist ein interessanter Ansatz, stellt sich doch die Frage, ob möglicherweise das kognitive Training die Verbesserung der Lesefähigkeit zusätzlich unterstützt hat bzw. unterstützen kann. Dem könnte in einer weiteren Studie nachgegangen werden, ob ein zusätzliches kognitives Training zum Lesetraining den Effekt des Lesetrainings zusätzlich unterstützen kann.

#### **4.3.5.2 AMD und Lebensqualität**

Vorweg soll mit der Betrachtung der deskriptiven Statistik begonnen werden, da die internationale Vergleichbarkeit und die Datenlage zu Auswertungsstrategien des IVIs eine hohe Heterogenität in der Literatur aufweisen.

Die Tabelle 11 (Seite 56) zeigt, dass Menschen mit einer Sehbehinderung im Rahmen der AMD vor allem Probleme in funktionellen Aufgaben des täglichen Lebens sehen und sich dadurch belastet fühlen. Gerade in dem Bereich Mobilität fühlen sich viele Betroffene eingeschränkt. Dass dies nicht nur ein Gefühl ist, untersuchten Gopinath et al. (2014), die in ihrer prospektiven Studie den Zusammenhang zwischen AMD und Einschränkungen der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADLs) untersuchten. Ihrem Ergebnis nach haben Patienten mit einer AMD-Diagnose innerhalb von 5 Jahren ein circa 3-fach erhöhtes Risiko, Einschränkungen in den ADLs zu erleben (OR 2.87 [95% Konfidenzintervall, CI 1,44 - 5,71]). Besonders betroffene ADLs sind Aktivitäten, die einer Bedienung von Instrumenten bedürfen. Eine prospektive Studie von Mangione et al. (1999) benützte die Instrumente „Activities of Daily Vision Scale (ADVS)“ und den Kurz-Form (36) Gesundheitsfragebogen (SF-36). Das Ziel der Studie war die Erforschung des Zusammenhangs zwischen klinischem Status, Sehschärfe und Lebensqualität. Es konnte gezeigt werden, dass sich die Leistungen in den Aktivitäten des täglichen Lebens (ADVS) verringerten, je weiter fortgeschritten die AMD war.

In unserer Studie gaben die Probanden an (siehe Tabelle 11, S. 56), dass sie sich am meisten dadurch belastet fühlten, dass sie Schwierigkeit hätten, Leute zu erkennen und zu treffen, gefolgt von der Angst, einkaufen zu gehen und das Gewünschte finden und es bezahlen zu können. Auch in unserer Studie wurde deutlich, dass gerade verminderte ADLs zur Einschränkung in der QoL führen und das Lesen eine wichtige Schlüsselfunktion gerade lesebezogene funktionelle Aufgaben zu erhalten. Eine Verbesserung dieser lesebezogenen funktionellen Lebensqualität konnte durch unser Lesetraining erreicht werden.

Bei Finger et al. (2011) zeigt sich in einer multivariaten Analyse, dass Menschen mit leichter oder moderater bis starker Sehbehinderung ihre Lebensqualität hinsichtlich der funktionalen und emotionalen Lebensqualität signifikant schlechter bewerteten als nicht

visuell eingeschränkte Menschen. Die Probanden gaben an, dass sie sich stärker in der funktionellen Lebensqualität beeinträchtigt fühlten als in der emotionalen.

In der Studie von Hassell et al. (2006) wurde gezeigt, dass die Einschränkungen v.a. in den Bereichen soziale Interaktion, Mobilität und Arbeits- und Freizeitgestaltung erlebt werden. Weniger wird ein Verlust der Lebensqualität, wie in unserer Studie gezeigt werden konnte, in den Bereichen Haushalt und der emotionalen Belastung der Erkrankung wahrgenommen. Am meisten fühlten sich die AMD Patienten bei Hassell et al. (2006) im Punkt Lesen von normal groß Gedrucktem beeinträchtigt, während in unserer Studie die Probanden dem ein nachrangiges Niveau an Einschränkung zumaßen (siehe Platz 21 von 28 Fragen der Tabelle 11, S. 56). Die Beeinträchtigung beim Lesen in Hassell et al. (2006) ist gefolgt von der Einschränkung beim Lesen eines Straßenschildes auf der gegenüberliegenden Seite der Straße und Lesen von Beschriftungen (in der deutschen Version nicht vorhanden) und Anleitungen von Medikamenten (in unserer Studie siehe Platz 12 von 28 Fragen der Tabelle 11, S. 56). Die Studie zeigt damit, dass sich die Betroffenen v.a. im Bereich des Lesens eingeschränkt fühlten. Die äquivalenten Fragen dazu befinden sich in unserer Studie im Mittelfeld. Dies könnte daran liegen, dass die meisten Probanden schon Hilfsmittel verwendeten bzw. es Teil der Studie war, diese zuvor mit Hilfsmittel zu versorgen.

Basierend auf den Ergebnissen von Nguyen et al. (2009), die zeigten, dass die Anpassung von vergrößernden Sehhilfen im Sinne einer Leserehabilitation funktioniert, wurde die Überlegung angestellt, ob das Zurückgewinnen dieser wichtigen ADL Lesen die Lebensqualität oder eine Kategorie der Lebensqualität verbessern kann. Konnten bei Trauzettel-Klosinski et al. (2000) vor Konsultation nur 13 Prozent aller Patienten Zeitungsdruck lesen, waren nach Anpassung der Hilfsmittel 90 Prozent in der Lage Zeitung zu lesen und Patienten mit AMD sogar zu 94 Prozent. Mit dieser Überlegung und den Hinweisen in Horowitz et al. (2006), dass sich die optimale Rehabilitation und Nutzung vergrößernder Sehhilfen positiv auf die Depression auswirken kann, versuchten Mielke et al. (2013) im Rahmen einer Pilotstudie, dem genauer nachzugehen. In dieser Studie wurden die Probanden in zwei Gruppen randomisiert: eine Interventionsgruppe, die sofort ihre Hilfsmittel und eine Beratung bekamen und eine Kontrollgruppe, die lediglich eine Beratung erhielten. Beide Gruppen wurden im Prä-Post-Vergleich zu mehreren Parametern untersucht (Testverfahren: ADS-L, GDS, DemTecT, MMS, NEI-VFQ 25). An dieser Stelle

sollen lediglich auf die Ergebnisse bezüglich der Lebensqualität eingegangen werden. Die weiteren Ergebnisse werden an thematisch passenderen Stellen aufgegriffen. Bei Mielke et al. (2013) konnte gezeigt werden, dass die Anpassung von vergrößernden Sehhilfen zu einer Verbesserung der Lebensqualität in der Kategorie „Ausübung sozialer Rollen“ (gemessen mit dem NEI-VFQ 25) führt.

In unserer Studie konnte gezeigt werden, dass durch ein zusätzliches Lesetraining die Lebensqualität wieder gesteigert werden kann v.a. in dem Bereich der funktionellen Lebensqualität. Die emotionale Belastung – zumindest in unserer Studie – blieb gleich und weiterhin bestehen.

Ein Bezug der Lebensqualität und den lesebezogenen Aktivitäten des täglichen Lebens wurde in unserer Studie durch den IVI wenig beleuchtet.

Mit einem Blick in die Zukunft sollte für weitere Studien in diesem Forschungsgebiet die Auswahl des Fragebogens sorgfältig getroffen werden. Eine kritische Auseinandersetzung mit in der deutschen Fassung bisher wenig verwendeten IVI-Fragebogen folgt unten und soll als Hilfestellung für mögliche weitere Studien dienen. Vorab lässt sich feststellen, dass in unsere Studie ein Fragebogen mit vielen lesebezogenen Fragen von Vorteil gewesen wäre. Eine andere Überlegung wäre, aufgrund der geringen Datenlage und Verwendung des deutschen IVI-Fragebogens, eine vergleichende Studie zwischen gesunden und sehbehinderten Probanden durchzuführen, um ein Maß für den Unterschied zu erhalten. Interessant wäre auch der Vergleich der Lebensqualität evaluiert mit dem IVI-Fragebogen mit anderen chronischen Erkrankungen oder der Vergleich zwischen verschiedenen Diagnosen, die zu einer Sehbehinderung führen.

Wie oben aufgeführt, konnte gezeigt werden, dass bestimmte Maßnahmen und Hilfsmittel bei der Anpassung an die geringere Sehfähigkeit unterstützend auf die Lebensqualität einwirken können. Neben der funktionellen Anpassung wirft dies gleichermaßen die Frage nach einer emotionalen Anpassung an die neuen Lebensumstände auf, die wiederum Einfluss auf die erlebte Lebensqualität nehmen kann. Es besteht die Annahme, dass sich Sehbehinderte mit der Zeit an ihre Seheinschränkung gewöhnen, v.a. hinsichtlich ihrer emotionalen Reaktion auf den Sehverlust. Ob es einen psychischen

Anpassungsmechanismus an die veränderten Lebensumstände gibt, wird in der Literatur kontrovers diskutiert.

Geht man davon aus, dass es keine psychische Adaptation an die veränderte Lebenssituation gibt, müsste mit zunehmendem Visusverlust auch die Lebensqualität abnehmen.

Hassell et al. (2006) zeigte, dass zwischen leichter (Visus  $<6/12$  bis  $6/18$ ) und mäßiger (Visus  $<6/18$  bis  $6/60$ ) Form der Sehbeeinträchtigung kein signifikanter Unterschied in der Lebensqualität besteht, aber schwer sehbehinderte Menschen (Visus  $<6/60$ ) eine signifikant schlechtere Lebensqualität aufwiesen als die zuvor genannten Gruppen. Ebenso konnte keine signifikante Korrelation zwischen der Erkrankungsdauer und der Auswirkung auf die Lebensqualität gezeigt werden. Damit besteht kein Adaptationsmechanismus an den Sehverlust, der bedeuten würde, dass Patienten, die länger erkrankt sind, einen geringeren Verlust der Lebensqualität erleben als bei Personen, die neu erkrankt sind. Es zeigte sich genau das Gegenteil. Menschen mit einem erheblichen Sehverlust (Visus  $<6/60$ ) berichteten über eine weitaus größere Beeinträchtigung in allen Gebieten des täglichen Lebens.

Dem entgegen stehen die Studien von Schilling et al. (2006), die darauf hinwiesen, dass die Dauer der Erkrankung eine wesentliche Rolle für die Adaptionsmechanismen spielt. Nach einem etwa 2-jährigen Intervall zeigte sich ein Gewöhnungseffekt im Sinn der Wiedergewinnung positiven Erlebens (Mielke et al., 2013).

Es konnte auch in unserer Forschungseinrichtung beobachtet werden, dass Menschen, die schon länger erkrankt waren, sich besser auf die neuen Lebensumstände eingestellt hatten und den Sehverlust besser akzeptieren konnten. Beispielsweise gaben diese an, Bücher durch Hörbücher ersetzt zu haben, weniger Hemmungen zu haben, Fremde unterwegs um Hilfe zu bitten, Nachbarschaftshilfe für eine bessere Mobilität in Anspruch zu nehmen sowie diverse Hobbys (z.B. Nähen, Stricken, Tennis) mit anderen Aktivitäten ersetzt zu haben (z.B. Spazieren gehen, Gärtnern) anstatt vehement an Altem festzuhalten, bei dem Misserfolge und damit die folgende Enttäuschung vorprogrammiert waren.

Vor allem spielt eine Rolle, ob die Patienten effektive Rehabilitationsmaßnahmen erhalten, mit denen sie ihren Sehverlust weitgehend kompensieren können.

Zwei Erklärungen können, aufgrund der konträren Studienlage, für unsere Ergebnisse in Frage kommen. Geht man davon aus, dass keine Adaptationsmechanismen bestehen, müsste sich mit der Verschlechterung des Visus auch die gemessene Lebensqualität verschlechtern. In unserer Studie hat sich die Lebensqualität durch die rehabilitative Maßnahme signifikant verbessert. Die Verschlechterung des Visus während der Studienphase war allerdings ein Ausschlusskriterium, weshalb die Hypothese der positiven Korrelation zwischen Visus und Lebensqualität nicht überprüft werden kann.

Über weitere Aspekte, die die Lebensqualität von AMD Patienten beeinträchtigen, haben sich Rees et al. (2013) in ihrer Studie beschäftigt. Sie zeigten, dass die Beeinträchtigung der emotionalen Lebensqualität des IVIs mit depressiver Symptomatik korreliert ( $\rho = -0.694$ ,  $p < 0.001$ ). Hohe Level in der Beeinträchtigung der emotionalen Lebensqualität und depressiver Symptomatik waren v.a. bei Patienten zu finden, die folgende Eigenschaften aufwiesen: Jüngerer Lebensalter, geringere funktionale Lebensqualität (IVI Fragen 1 bis 20), weniger wahrgenommene Verfügbarkeit und Eignung sozialer Unterstützung, mehr Gebrauch von Vermeidungsstrategien und weniger Gebrauch emotionaler Coping-Strategien ( $p < 0.01$ ). Geringere emotionale Lebensqualität und depressive Symptome sind signifikant abhängig von einer Depression in der Vorgeschichte ( $p < 0.001$ ).

Dieses Wissen kann gleichzeitig einen Ansatzpunkt darstellen, um neue Therapiekonzepte zu entwickeln.

In der Literatur werden Mobilitätstrainings-Methoden beschrieben. Des Weiteren wurden gute Erfolge zur Verbesserung der QoL mittels Anleitung und Training im Sinne von „Hilfe zur Selbsthilfe“ erzielt (Brody et al., 2002). Zum Einsatz kommen auch Problemlösetrainings (PST; problem-solving therapy) und supportive Therapien. Eine wirksame Verbesserung der sehbezogenen Lebensqualität durch das Problemlösetraining, gemessen mit dem NEI-VFQ, konnte von Rovner et al. (2013) nachgewiesen werden.

Zwei Aspekte sollen noch erwähnt werden. Das Bild des alten Menschen in der Gesellschaft wird die Lebensqualität im Alter ebenfalls prägen. Weist dieses Bild stark negative Züge auf bzw. wird das hohe Alter in der Gesellschaft als sehr negativ bewertet, so ist die Gefahr groß, dass der Einzelne dies in sein Selbstbild übernimmt und seine Situation im

Alter ebenfalls als schlecht oder minderwertig einschätzt. Wird im Gegenteil der alte Mensch in einer Gesellschaft geachtet, so wird diese Akzeptanz seine Zufriedenheit und Lebensqualität steigern. Ein weiterer wichtiger Faktor für die Lebensqualität in westlichen Gesellschaften ist die Selbstbestimmtheit. Ein gesellschaftliches Umfeld, das eine solche Selbstbestimmtheit zulässt und Wahlmöglichkeiten anbietet, wird die Lebensqualität seiner (alten) Mitbürger ebenso verbessern. (Coors, 2014).

Gerade in Anbetracht des anstehenden demographischen Wandels ist ein Umdenken und Handeln von Gesellschaft und Politik gefordert. Strukturelle Veränderungen im Verkehrsbereich, gerade in der Zugänglichkeit für öffentliche Verkehrsmittel, könnten für mehr Mobilität sorgen.

Eine vielversprechende Möglichkeit der Zukunft sind neue Technologien wie Smartphones und Tablets, die als vergrößernde Hilfsmittel dienen können oder als handlicher Vorleseapparat für unterwegs. Diese Anwendung neuer Technologien scheitert derzeit noch häufig an einer Generation, die nicht mit diesen technischen Möglichkeiten aufgewachsen ist. Vielen alten Menschen fällt der Umgang mit dem Computer oder ähnlichen Geräten schwer. Die Benutzung solcher Geräte kann oftmals mehr zu Frustration führen, als zu helfen. Deshalb ist in der jetzigen Zeit häufiger zu Hilfsmitteln zu raten, die leicht zu bedienen sind.

### **Kritische Auseinandersetzung mit dem Fragebogen**

Der Fragebogen „Impact of Vision Impairment (IVI) profile“, ein nicht krankheitsspezifisches Instrument, um den Einfluss von Sehbehinderung auf die Fähigkeit zur Teilhabe am sozialen Leben und der Gesellschaft zu erfassen, wurde über Gruppendiskussionen und das Miteinbringen von Wissen von bereits bestehenden Fragebögen entwickelt. Der IVI ist konsistent gegenüber der Erhebung von verschiedenen Interviewern und über die Zeit. Im Speziellen wurde der Fragebogen für die Erfassung von Bedürfnissen in der Rehabilitation von Sehbehinderten entwickelt sowie zur Erfassung der Lebensqualität von sehingeschränkten Personen. In weiteren Studien konnten verschiedene Determinanten des Fragebogens aufgedeckt werden, sowie die Subskalen „allgemeine“ und „mentale Gesundheit“ (Finger et al., 2008).

Ein Review „Quality of life in age-related macular degeneration: a review of available vision-specific psychometric tools” von Finger et al. (2008), der insgesamt 58 Publikationen in einen Kontext zueinander bringt, zeigt auf, dass der IVI-Fragebogen im Gegensatz zu anderen Instrumenten zur Erfassung der Lebensqualität eher selten verwendet wird. Am meisten benutzt wurde der NEI-VFQ 25, der in 29 Prozent der 58 eingeschlossenen Studien verwendet wurde und als am besten validiertes psychometrisches Instrument gilt, gefolgt von dem VF-14. Der IVI wurde im Vergleich dazu nur in neun Prozent der Studien verwendet. Als psychometrisch am besten evaluierter Fragebogen gilt der NEI VFQ. Bei diesem Fragebogen wurden folgende psychometrischen Tests bereits durchgeführt: Interne Konsistenz (engl.: internal consistency), Test-Retest-Reliabilität (engl.: test-retest reliability), Diskriminanzvalidität (engl.: discriminante validity), Änderungssensitivität (engl.: responsiveness). Im Vergleich dazu wurden beim IVI die folgenden psychometrischen Tests durchgeführt: Interne Konsistenz, Test-Retest-Reliabilität, diagnostische Validität (Synonym: Übereinstimmungsvalidität; engl.: concurrent validity) (Finger et al., 2008).

Der Vergleich unserer Studie mit dem Studienkontext wird dadurch erschwert, dass sich der IVI-Fragebogen in englischer und deutscher Sprache unterscheidet bzw. die Auswertungsstrategie sich mit der Weiterentwicklung des Fragebogens stetig verändert hat. Darüber hinaus stößt man in der Literatur hier und da auf Uneinigkeit in der Auswertung des Fragebogens.

Ursprünglich bestand die englische Version aus 32, die deutsche Version aus 28 Fragen. Des Weiteren besitzt die ursprüngliche englische Ausgabe mehr Antwortmöglichkeiten (Punktwert) als das deutschsprachige Pendant: “rarely” (1), “a little” (2), “a fair amount” (3), “a lot” (4), “can’t do because of eyesight” (5), or “don’t do because of other reasons” (8). Die deutsche Version verwendet lediglich die Antwortmöglichkeiten: „überhaupt nicht“ (0), „ab und zu“ (1), „häufig“ (2), „sehr häufig“ (3) oder „ich mache das aus anderen Gründen nicht“ (8).

Später validierten Lamoureux et al. (2006) den bis dato bestehenden englischsprachigen IVI Fragebogens mit 32 Fragen mittels Rasch-Analyse. Nach Überprüfung des Fragebogens empfiehlt der Testentwickler den Fragebogen mit 28 Fragen mit 4

Antwortmöglichkeiten, wie es die deutsche Version vorsieht, zu verwenden. In dieser Studie wird festgestellt, dass man auch die Rohwerte zur Auswertungsstatistik verwenden dürfe sowie eine Auswertung auf Einzelfragenniveau. Zusätzlich wurde vom Ersteller des Fragebogens ebenfalls eine Auswertung von normierten Punktwerten vorgeschlagen. Damit wäre eine internationale Vergleichbarkeit gegeben.

In der Literatur besteht auch Uneinigkeit in der Aufteilung des Fragebogens in Subskalen. Hassell et al. (2000) konnte in der Bewertung des englischen Fragebogens fünf Subskalen ausmachen: “emotional reaction to vision loss, household and personal care, leisure and employment, mobility, social and consumer interactions”.

Lamoureux et al. (2007) fanden bei ihrer Evaluation der Domänen drei Subskalen: “emotional well-being, reading and accessing information, and mobility and independence subscales”. Diese bestätigten sich in einer weiteren Studie mittels einer konfirmatorischen Faktoranalyse (Lamoureux et al., 2008).

Finger et al. (2011) bewerteten die deutschsprachige Ausgabe mittels Rasch-Analyse. Dies differenziert zwischen zwei Subskalen: Sehspezifische, funktionelle und emotionale Lebensqualität.

Durch diese Unterschiede in der Likert-Skalierung und der Auswertungsstrategie ergibt sich in der englischen Ausgabe ein höherer Gesamtpunktwert im Allgemeinen sowie in den einzelnen Kategorien. Grundsätzlich würde dies kaum ein Problem darstellen, wenn die Anwender des Fragebogens die normierten Skalen verwenden würden. Dennoch kommt es vor, dass einige englische Veröffentlichungen die nicht normierten Punktwerte zur Beschreibung ihrer Studienergebnisse verwenden (Hassell et al., 2006). Eine Vergleichbarkeit auf Subskalenniveau gestaltet sich schwierig, da für die deutsche Version nur eine Studie mit einer Unterteilung in zwei Kategorien vorliegt, während englische Studien drei bis fünf Kategorien vorschlagen.

Deshalb wurde in dieser Studie dazu übergegangen, die Ergebnisse zusätzlich deskriptiv näher zu betrachten und zu vergleichen. Dies geschah auf der Basis und nach der Errechnung normierter Werte des IVI-Fragebogens.

#### **4.3.5.3 AMD und Depression**

In einem Review von Dawson et al. (2014) wird berichtet, dass die Prävalenz depressiver Symptomatik bei Patienten mit AMD zwischen 15,7%-44% geschätzt wird. Sieben Fall-Kontroll-Studien gaben an, dass Betroffene ein höheres Risiko haben, an depressiven Symptomen zu leiden, als Menschen ohne AMD. Es scheint laut Dawson et al. (2014) bewiesen, dass eine depressive Symptomatik häufiger bei AMD Patienten auftritt als in einer gesunden Vergleichsgruppe. Die Heterogenität der Studien in ihrer Messung und Definition von Depression als auch des Typs der AMD (feucht oder trocken etc.) macht jedoch eine starke, robuste und allgemeingültige Aussage schwierig (Dawson et al., 2014).

Dass eine Sehbehinderung allerdings gehäuft mit einer Depression einhergeht zeigt die Studie von van der Aa, Comijs, et al. (2015), in der 1232 sehbehinderte Patienten untersucht wurden. Von den Studienteilnehmern zeigten 5,4% eine schwere Depression, während 32,2% sich knapp unter der Schwelle zur Depression befanden

In unserer Studienpopulation gehörten die Probanden lediglich der Gruppe „keine depressive Symptomatik“ oder „milde depressive Symptomatik“ an. Dies ist nicht verwunderlich, da das Vorliegen einer Depression als Kriterium zum Ausschluss von der Studie vordefiniert war, in der Annahme, dass diese aufgrund des fehlenden Antriebs gar nicht in der Lage gewesen wären, ein herausforderndes, selbstverantwortlich durchgeführtes, tägliches Lesetraining durchzuführen. Jedoch wurde beim Screening der ein oder andere Proband mit schweren depressiven Symptomen erkannt und musste von der Studie ausgeschlossen werden.

Hong et al. (2015) untersuchte den Zusammenhang zwischen Sehbehinderung und der Präsenz von depressiven Symptomen. Probanden mit depressiven Symptomen waren häufiger Frauen als Männer, hatten häufiger Gehbehinderung oder Gelenkerkrankungen als Begleiterkrankung und besaßen seltener ein Eigenheim. Dass die Wohnsituation eine Rolle spielt zeigte auch Jivraj et al. (2013). Depressive hatten einen schlechteren Visus und lebten häufiger allein. Betroffene, die mit anderen zusammenwohnten, waren seltener von einer Depression betroffen. Popescu et al. (2012) fand heraus, dass der Lebensraum und die limitierten Aktivitäten, aufgrund der Angst vor einem Sturz, eine Mediatorvariable im Zusammenhang zwischen AMD und Depression ist.

Personen, die seit 5 Jahren Seheinschränkungen angaben, wiesen 3-mal häufiger depressive Symptome auf, als Menschen ohne Sehbehinderung (OR 3,06 95% CI 1,72 - 5,44). Im Gegensatz dazu wurde kein Unterschied zwischen Menschen, die schon vor 10 Jahren erkrankt waren, und einer nicht seheingeschränkten Vergleichsgruppe gefunden (OR 1,29 95% CI 0,84 - 1,98). Diese Tatsache bestärkt das Ziel, frühzeitig visuelle Probleme aufzudecken und eine Rehabilitation anzubieten, um negativen Einflüssen einer Seheinschränkung vorzubeugen (Hong et al., 2015). Des Weiteren unterstützt diese Studie die Hypothese eines emotionalen Adaptationsmechanismus an die veränderten Lebensumstände.

Den Mechanismus der Adaptation an eine AMD versuchten Heckhausen et al. (2010) anhand der „Lebenslauftheorie der Kontrolle“ (Heckhausen und Schulz, 1995) zu begründen und erklärbar zu machen.

Eine älter werdende Person muss sich auf die Einschränkungen sozialer Rollen (z.B. durch Berentung) und eine fortschreitende Einschränkung der biologischen Funktionalität einstellen. Als Folge des dauerhaften Kontrollverlusts kommt es zu einer Hilflosigkeit, Frustration und die Gefahr von Verzweiflung und Depression. Dies kann zur voreiligen Aufgabe des eigenen Kontrollpotenzial des alten Menschen und in Folge dessen zu einem frühzeitigen Begeben in Abhängigkeit von Dritten führen. Gegen eine solche Aufgabe des „primären Kontrollpotenzials“ setzen alte Menschen Strategien der sekundären Kontrolle ein, durch die Selbstwert und die Zuversicht auf Erfolg vor den destruktiven Folgen des erfahrenen Kontrollverlusts geschützt werden. Das verbleibende Handlungspotenzial kann damit auf erfolgsversprechendere Ziele gerichtet werden.

In unserer Studie konnte gezeigt werden, dass sich eine depressive Symptomatik durch das Lesetraining reduzieren ließ. Ein Grund könnte ein Zurückgewinnen des Kontrollpotenzials und ein Abwenden eines Kontrollverlustes durch die alleinige Ermutigung zum Lesen und Verbesserung der Lesefähigkeit sein. Der Wiedererwerb der Lesekompetenz führt somit zu einem gesteigerten Selbstwertgefühl und einer Erfolgsszuversicht. Patienten haben durch das Lesetraining wieder einen Anreiz und ein Ziel auf welches sie hinarbeiten können und welches ihnen neue Hoffnung schenken kann.

Schilling et al. (2013) untersuchten, wie Seheinschränkungen, bezogen auf die instrumentalen Aktivitäten des täglichen Lebens, die primäre und sekundäre Kontrolle der Lebenslauftheorie (Heckhausen et al., 1995) verändern. Es zeigte sich, dass sehbehinderte Menschen mit zunehmendem Funktionsverlust in der Bedienung von Instrumenten zunehmend primäre, kompensatorische Kontrollmechanismen einsetzten. Dazu zählt das Aufsuchen von externen Ressourcen, um eigene Ziele wieder erreichen zu können. Eine höhere Depression führte dazu, dass sekundäre Kontrollmechanismen geringer genutzt werden konnten.

Die Folge ist eine negative Auswirkung auf die Anpassung und das Zurechtkommen mit dieser Erkrankung. Das bestärkt die Verbesserung einer Integration von frühen Rehabilitationsangeboten und Hilfestellungen für AMD Patienten in Routineuntersuchungen bei gleichzeitig bestehender Studienlage einer moderaten Versorgungsqualität von AMD Patienten in Deutschland nach dem Chronic Care Model. Es zeigte, dass häufig v.a. Kontroll-Termine nicht wahrgenommen werden (Markun et al., 2014). Eine Abnahme der Probanden beim Follow-up Termin konnte auch in unserer Studie wahrgenommen werden.

Als weiterer Ansatzpunkt, Depressivität vorzubeugen, wurden psychosoziale präventive Problemlösungsinterventionen (PREPSI) entwickelt, mit dem Ziel, die Zukunftsplannungsfähigkeit und das Wohlfühlen von AMD Patienten zu verbessern. Ein Viertel der Probanden der MADAS (Macular Degeneration and Aging Study) fanden diesen Ansatz nützlicher als ein konventionelles Problemlösungstraining. Zwei Drittel hingegen fanden beide Interventionen gleichwertig hilfreich (Sorensen et al., 2015).

Randomisierte klinische Studien zur Problemlösungstherapie (PST) bei älteren Erwachsenen zeigten, dass diese depressive Symptome besser reduziert als unterstützende Therapien. Der Effekt der PST war vergleichbar mit dem von Paroxetin bei Patienten mit einer geringgradigen Depression. Besonders effektiv zeigte sich die PST im häuslichen Umfeld.

PST und supportive Therapie verbesserten gleichermaßen sehspezifische Behinderungen wobei PST die Lebensqualität von AMD-Patienten deutlich verbesserte.

Unter Patienten mit AMD hatten PST Teilnehmer signifikant geringer 2-monats-Inzidenz einer schweren Depression als Betroffene, die eine gewöhnliche medizinische Versorgung erhielten. Sie litten zudem seltener an einer persistierenden Depression nach 6 Monaten (Kiosses et al., 2014) (Brody et al., 2006)

Außerdem wurde versucht, mittels visueller Rehabilitation positiv auf den Gemütszustand der Patienten einzuwirken. Es zeigte sich, dass der Gebrauch vergrößernder Sehhilfen die depressive Symptomatik lindert (Tolman et al., 2005), nicht aber das Benutzen von nichtoptischen Hilfsmitteln (z.B. Vorlesegeräte) (Horowitz et al., 2003). Eine Kontrollgruppe, bei der keine vergrößernden Sehhilfen angepasst wurde, verhielten sich hinsichtlich der Depressivität divergent, d.h. sie wurden depressiver, während die Patienten mit Hilfsmitteln weniger depressiv wurden (Mielke et al., 2013).

Trotz dieses Wissens und der Bemühungen in der letzten Zeit wird jeder Dritte mit einer Sehbehinderung und gleichzeitiger Depression nicht erkannt und behandelt. Der häufigste von den Patienten angegebene Grund ist die Unwissenheit darüber, wo Hilfe in Anspruch genommen werden kann. Des Weiteren gaben Patienten an, dass sie denken, das Problem selbst lösen zu können. Hingegen fällt es den Betroffenen um einiges leichter, um physische als um psychische Unterstützung zu bitten. Die Frage nach praktischer Unterstützung und einem Fähigkeitstraining wurden doppelt so häufig gestellt, als die Bitte um professionelle psychische Hilfe. Das legt nahe, dass bessere Methoden zur Erkennung psychischer Begleiterkrankungen und die Aufklärung über besondere psychische Belastungen und Anforderungen des Sehverlustes in einer ophthalmologischen Anamnese integriert werden sollten (van der Aa, Hoeben, et al., 2015); denn ein Lesetraining kann sich positiv auf eine bestehende Depressivität – wie es in unserer Studie gezeigt wurde – auswirken, jedoch muss diese erst erkannt werden und es bedarf letztendlich auch der eigenen Einsicht, Hilfe hinsichtlich psychischer Gesundheit zu benötigen und ein falsches Schamgefühl abzulegen.

#### **4.4 Schlussfolgerung und Ausblick**

Ein Lesetraining für AMD Patienten kann im Anschluss an eine Sehhilfenversorgung deren Lesegeschwindigkeit erhöhen. Dabei wird die mögliche zu erreichende Lesegeschwindigkeit nach Training maßgeblich von der Ausgangslesegeschwindigkeit vor Lesetraining bestimmt. Demnach kommt der Beratung und Unterstützung von Patienten eine große Bedeutung zu. Man sollte ihnen an die Hand geben, dass sie das Lesen aufgrund ihrer Erkrankung nicht einstellen sollen. Eine Anpassung von geeigneten vergrößernden Hilfsmitteln ist dabei essenziell, wie vorausgehende Studien zeigen konnten. Keineswegs sollte eine Hoffnungslosigkeit hinsichtlich der Wiederherstellung der Lesefähigkeit von AMD Patienten aufgrund einer langen Erkrankungsdauer oder eines geringen Fernvisus verbreitet werden. Obwohl ein Zusammenhang zwischen Fernvisus sowie Erkrankungsdauer zur Lesegeschwindigkeit nachgewiesen werden konnte, zeigen Regressionsanalysen, dass lediglich 22,3 % der Varianz der Lesegeschwindigkeit durch den Fernvisus erklärt werden kann. Noch weniger erklärt die Erkrankungsdauer mit nur 15,4% die Varianz der Lesegeschwindigkeit. Dies zeigt, dass noch viele weitere Faktoren bei der Lesefähigkeit eine Rolle spielen. Ein Faktor scheint der gewählte Ort auf der Netzhaut zu sein, der sich bei einer exzentrischen Fixation etabliert. Weniger scheinen die Fixationsstabilität oder der Vergrößerungsbedarf großen Einfluss auf die Lesegeschwindigkeit zu nehmen. Ob die Fixationsstabilität möglicherweise vom zu fixierenden Objekt abhängt, kann in einer weiteren Studie geprüft werden. Letztendlich bezieht sich die Fixationsstabilität in unserer Studie auf ein Fixationskreuz. Die Fixationsstabilität beim Fixieren von verschieden großen Wörtern könnte aber ein anderes Ergebnis aufweisen. Durch das Lesetraining konnte eine Verbesserung psychosozialer Parameter nachgewiesen werden. Durch die Verbesserung der Alltagskompetenz Lesen konnte eine Verbesserung der gesamten Lebensqualität v.a. in der Subskala der lesebezogenen funktionellen ADLs erreicht werden sowie eine Verringerung einer Depressivität. Eine Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten durch ein Lesetraining konnte in dieser Studie nicht festgestellt werden. Dies kann an der Auswahl des Fragebogens liegen, welcher eine gute Trennschärfe besitzt, aber kurzfristige, kleinere Veränderungen nicht sensibel genug

erfassen kann, insbesondere, wenn Patienten noch nicht relevante kognitive Defizite aufweisen.

## 5 Anhang

### 5.1 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Studiendesign (Kaltenegger et al., 2019). .....	17
Abbildung 2: Messung der Koordinaten zur Ermittlung des PRL und des FSI (Kaltenegger et al., 2019). .....	23
Abbildung 3: Boxplot-Diagramm zur Altersverteilung im Gruppenvergleich. ....	33
Abbildung 4: Median der Lesegeschwindigkeit (Wörter/min) dargestellt im Gruppenvergleich Kontrollgruppe vs. primäre Lesetrainingsgruppe (Kaltenegger et al., 2019). .....	39
Abbildung 5: Korrelationsgeraden zwischen der Lesegeschwindigkeit Prä und Post mit der Erkrankungsdauer und dem Fernvisus in LogMAR zu Baseline. ....	40
Abbildung 6: Boxplot für den FSI vor und nach Lesetraining (t1 versus t2) in der T-RTG (n=25 bei paarweisem Fallausschluss). × = MW .....	43
Abbildung 7: Punkt-/Streudiagramm für die Korrelationen zwischen Fixationsstabilitätsindex (FSI), der Erkrankungsdauer (in Jahren) und dem Fernvisus des Leseauges (in logMAR) zu Baseline (t1). .....	44
Abbildung 8: Graphische Darstellung des PRL zu T1 (x <sub>coo_t1</sub> = x-Koordinate des PRL zu T1; y <sub>coo_t1</sub> = y-Koordinate des PRL zu t1). Deskriptive Beschreibung des überwiegend genutzten PRLs pro Proband, mit z.T. deutlicher Exzentrizität. ....	48
Abbildung 9: Graphische Darstellung des PRL zu T2 (x <sub>coo_t2</sub> = x-Koordinate des PRL zu T2; y <sub>coo_t2</sub> = y-Koordinate des PRL zu t2). Deskriptive Beschreibung des überwiegend genutzten PRLs pro Proband, mit z.T. geringer Exzentrizität wie noch zu T1. ....	49
Abbildung 10: Vergleich der Differenzen des MADRS-Scores mittels Boxplots zwischen Kontrollgruppe (CG) und der primären Lesetrainingsgruppe (P-RTG) (Kaltenegger et al., 2019). .....	58
Abbildung 11: Balkendiagramm: Bevölkerung nach Altersgruppen und Geschlecht. ..	62
Abbildung 12: Darstellung theoretischer Überlegungen zu den Augenbewegungen in Abhängigkeit der Textpräsentation bei verschiedenen PRLs (vertikal oder horizontale Etablierung). Verbindet man das Zentralskotom mit dem PRL durch eine gedankliche Linie um daraus die hypothetisch günstigere Leserichtung, nämlich die Textpräsentation senkrecht zu dieser Linie, abzuleiten. ....	68
Abbildung 13: Schematische Darstellung der vier Arten der Textpräsentation. Bei RSVP und Textseitenformat wird der Text starr und ohne Bewegung der Wörter präsentiert. Der horizontal präsentierte Text wird von links nach rechts über den Bildschirm bewegt und der vertikal-präsentierte Text von unten nach oben. ....	69

## 5.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: MADRS Gesamtpunktwerte und deren Gradierung der Depressivität.....	26
Tabelle 2: Zuweisung der Punktwerte des DemTects in Diagnosegruppen .....	28
Tabelle 3: Punktetabelle IVI-Fragebogen.....	30
Tabelle 4: Korrelationen zwischen den Parametern zur Beschreibung der Trainingsintensität und der Veränderung der Lesegeschwindigkeit im Prä-Post-Vergleich. ....	36
Tabelle 5: Korrelationen zwischen Lesegeschwindigkeit Prä und Post mit der Erkrankungsdauer und dem Fernvisus zu Baseline.....	41
Tabelle 6: Berechnung der Korrelationen nach Pearson für die Parameter Erkrankungsdauer, FSI und Fernvisus des Leseauges in logMAR zu Baseline (t1) in der gesamten Interventionsgruppe.....	45
Tabelle 7: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Minimum und Maximum der BCEA in $\text{deg}^2$ in $\text{minarc}^2$ vor und nach dem Lesetraining (t1 und t2) in der gesamten Interventionsgruppe (n=25; listenweise, gültige Werte) berechnet mit der Formel 5....	46
Tabelle 8: Deskriptive Beschreibung der Lokalisation des PRL bezogen auf Quadranten zu T1 und T2 gemäß der Abbildung 8 und 9.....	47
Tabelle 9: Statistische parametrische Berechnung der Korrelation zwischen Fernvisus T1 und Differenz der Lesegeschwindigkeit verschiedener Zeitpunkte. ....	50
Tabelle 10: Statistische parametrische Berechnung der Korrelation zwischen Fernvisus zu T1 und der Differenz des FSI zu verschiedenen Zeitpunkten. ....	50
Tabelle 11: Mittelwert der IVI-Fragen der gesamten Interventionsgruppe in Abh. von t absteigend sortiert beginnend mit dem höchsten Mittelwert ab Baseline t1. ....	56
Tabelle 12: Beschreibung der Studienpopulation.....	101
Tabelle 13: Statistische Werte Lesegeschwindigkeit. ....	102
Tabelle 14: Statistische Werte FSI. ....	103
Tabelle 15: Statistische Auswertung PRL.....	104
Tabelle 16: Statistische Auswertung Fernvisus und Vergrößerungsbedarf.....	105
Tabelle 17: Korrelation Vergrößerungsbedarf (T1/T2) mit Alter und Erkrankungsdauer. ....	106
Tabelle 18: Korrelation Vergrößerungsbedarf (bei T1, T2) mit der Lesegeschwindigkeit (LG zu T1/2/3) und Differenz der Lesegeschwindigkeit zu unterschiedlichen Zeitpunkten. ....	106
Tabelle 19: Korrelation des Vergrößerungsbedarfs zu T1 mit dem FSI zu T1/2/3 und der Differenz des FSI zu verschiedenen Zeitpunkten.....	107
Tabelle 20: Statistische Ergebnisse DemTect. ....	107
Tabelle 21: Statistische Auswertung IVI.....	108
Tabelle 22: Statistische Ergebnisse MADRS. ....	109

### 5.3 Tabellen

Tabelle 12: Beschreibung der Studienpopulation.

Parameter [Einheit]	Studien- gruppe (n=x)	Normalverteilung Shapiro-Wilk			Deskriptive Statistik		
		Statis- tik	Df	Sig.	Mittelwert (SD)	Median [IQR]	Minimum - Maximum
Alter [Jahre] zu T1	CG (n=12)	0,931	12	0,386	72,17 (9,34)	-	51 – 84
	P-RTG (n=25)	0,954	25	0,304	71,68 (8,25)	-	54 - 84
	T-RTG (n=37)	0,953	37	0,117	71,84 (8,49)	-	51 - 84
Erkrankungs- dauer [Jahre] zu T1	CG (n=9)	0,828	9	0,042	-	3,00 [8,00]	1,00 – 11,00
	P-RTG (n=24)	0,937	24	0,136	4,47 (3,46)	4,00 [5,75]	< 1,0 – 12,00
	T-RTG (n=33)	0,922	33	0,021	-	4,00 [6,50]	< 1,0 – 12,00
Fernvisus [dezi- mal] zu Baseline	CG (n=12)	0,855	12	0,043	-	0,23 [0,13]	0,10 – 0,60
	P-RTG (n=25)	0,910	25	0,031	-	0,25 [0,19]	0,08 – 0,60
	T-RTG (n=37)	0,896	37	0,002	-	0,20 [0,14]	0,08 – 0,60
Fernvisus [log- MAR] zu Baseline	CG (n=12)	0,979	12	0,979	0,63 (0,20)	-	0,25 – 1,00
	P-RTG (n=25)	0,923	25	0,061	0,65 (0,26)	-	0,20 – 1,10
	T-RTG (n=37)	0,955	37	0,144	0,65 (0,27)	-	0,20 – 1,10
Vergrößerungs- bedarf zu Base- line	CG (n=11)	0,860	11	0,057	3,46 (2,00)	(3,0 [2,40])	1,50 - 8
	P-RTG (n=25)	0,903	25	0,022	-	5,0 [3,50]	1,25 - 10
	T-RTG (n=37)	0,885	37	0,001	-	3,0 [3,75]	1,25 - 10
RSVP Übungszeit [min/Tag]	CG (n=10)	0,972	10	0,906	34,54 (10,03)	-	17,50 – 54,22
	P-RTG (n=20)	0,945	20	0,303	31,16 (7,65)	-	17,00 – 48,73
	T-RTG (n=30)	0,960	30	0,301	32,28 (8,50)	-	17,00 – 54,22
Übungstage pro Patienten mittels Software [Tage]	CG (n=10)	0,951	10	0,007	-	29 [9]	6 – 37
	P-RTG (n=20)	0,951	20	0,375	30,35 (6,18)	29 [7]	18 – 44
	T-RTG (n=30)	0,904	30	0,011	-	29 [7]	6 - 44

Tabelle 13: Statistische Werte Lesegeschwindigkeit.

Parameter [Einheit]	Studien- gruppe (n=x)	Zeitpunkt	Normalverteilung Shapiro-Wilk			Deskriptive Statistik			Statistische Prüfung auf Unterschied
			Statis- tik	Df	Sig.	Mittelwert (SD)	Median [IQR]	Min. – Max.	
LG [W/min]	CG	T0 (n=10)	0,906	10	0,257	84,54 (24,19)	78,66 [41,97]	56,90 – 123,00	tt (t0-t1) M = 5,26, 95% CI [-4,10 – 14,60], t(9) = 1,271, p = 0,235 tt(t0-t2), M = -9.86, 95% CI[-14.61, 4.10], t(9) = -2.38, <b>p= 0.041</b> , d=0.75 tt(t1-t2), M = -9.39, 95% CI[-16.27, -2.51], t(16) = -2.89, <b>p= 0.011</b> , d=0.70 tt(t1-t3), M = -13.76, 95% CI[-20.51, -7.01], t(16) = -4.32, <b>p*= 0.001</b> , d=1.05 tt(t2-t1), M = 7.62, 95% CI[2.60; 12.63], t(26) = 3.12, <b>p*= 0.004</b> , d=0.60 tt(t3-t2), M = 2,70, 95 % CI[-2,26; 7,65], t(26) = 1,12, p = 0,274 tt(t3-t1), M = 10.31, 95% CI[5.00, 15.61], t(26) = 4.00, <b>p*&lt; 0.001</b> , d=0.78
		T1 (n=10)	0,920	10	0,357	89,80 (24,82)	87,35 [50,58]	58,20 – 124,47	
		T2 (n=10)	0,912	10	0,293	94,40 (23,47)	98,00 [41,36]	64,30 – 132,00	
		T3 (n=10)	0,922	10	0,373	94,24 (31,39)	104,00 [57,65]	43,00 – 134,50	
	P-RTG	T1 (n=17)	0,933	17	0,244	72,00 (23,84)	69,40 [27,94]	38,00 – 134,00	
		T2 (n=17)	0,966	17	0,743	81,38 (22,49)	82,57 [31,85]	46,00 – 131,00	
		T3 (n=17)	0,970	17	0,815	85,75 (20,01)	85,00 [22,00]	47,00 – 132,30	
	T-RTG	T1 (n=27)	0,954	27	0,274	78,59 (25,30)	74,00 [39,33]	38,00 – 134,00	
		T2 (n=27)	0,977	27	0,794	86,20 (23,30)	88,70 [31,00]	46,00 – 132,00	
T3 (n=27)		0,980	27	0,872	88,90 (24,60)	90,00 [31,60]	43,00 – 134,50		
Differenz der LG	CG	T1-T0 (n=10)	0,222	10	0,179	5,26 (13,07)	5,63 [14,70]	-25,10 – 19,70	
	P-RTG	T2-T1 (n=17)	0,964	17	0,703	9,39 (13,38)	8,00 [19,85]	-12,00 – 36,40	
		T3-T2 (n=17)	0,844	17	0,009	4,37 (12,13)	3,30 [12,13]	-10,70 – 42,00	
		T3-T1 (n=17)	0,970	17	0,820	13,76 (13,13)	12,00 [15,50]	-9,80 – 42,53	
	T-RTG	T2-T1 (n=27)	0,973	27	0,670	7,62 (12,68)	6,35 [17,72]	-12,97 – 36,40	
		T3-T2 (n=27)	0,920	27	0,039	2,70 (12,52)	3,00 [12,80]	-28,00 – 42,00	
T3-T1 (n=27)		0,987	27	0,973	10,94 (13,49)	9,00 [18,96]	-15,20 – 42,53		

Tabelle 14: Statistische Werte FSI.

Parameter [Einheit]	Studien-gruppe (n=x)	Zeitpunkt	Normalverteilung Shapiro-Wilk			Deskriptive Statistik			Statistische Prüfung auf Unterschied
			Statis-tik	Df	Sig.	Mittelwert (SD)	Me-dian [IQR]	Min. – Max.	
FSI	CG	T0 (n=11)	0,941	11	0,534	77,80 % (10,72)	-	62,35 – 95,42	tt(t1-t0), M = 1,67, 95% CI[-4,70; 8,04], t(9) = 0,59, p = 0,568
		T1 (n=11)	0,923	11	0,343	79,05 % (8,01)	-	64,74 – 90,61	
		T2 (n=11)	0,952	11	0,673	81,33 % (6,15)	-	70,21 – 90,01	
	P-RTG	T1 (n=14)	0,883	14	0,064	85,83% (8,34)	-	67,36 – 95,91	tt_u (CG t1-t0 vs. P-RTG t2-t1), M = 1,91, 95% CI[-4,18; 8,00], t(23) = 0,648, p = 0,524
		T2 (n=14)	0,943	14	0,456	85,19 % (6,04)	-	72,29 – 94,94	
		T3 (n=4)	0,923	4	0,551	81,53 % (7,56)	-	69,60 – 89,97	
	T-RTG	T1 (n=25)	0,943	25	0,176	83,17 % (8,59)	-	64,74 – 95,91	tt(t2-t1), M = 0,322, 95% CI[-2,01; 2,65], t(25) = 0,285, p = 0,778 tt(t3-t1), M = 0,462, 95% CI[-5,38; 6,31], t(8) = 0,182, p = 0,860 tt(t3-t2), M = 0,053, 95% CI[-4,93; 5,03], t(8) = 0,025, p = 0,981
		T2 (n=25)	0,956	25	0,344	83,49 % (6,27)	-	70,21 – 94,94	
		T3(n=10)	0,950	10	0,667	81,02 % (7,23)	-	69,60 – 90,89	
Diffe-renzen des FSI	CG	T1-T0 (n=11)	0,906	11	0,218	1,26 (8,55)	-	-11,35 – 13,68	
	P-RTG	T2-T1 (n=14)	0,974	14	0,929	-0,64 (6,18)		-10,71 – 11,90	
		T3-T2 (n=4)	0,993	4	0,971	-0,57 (7,62)		-9,42 – 8,29	
		T3-T1 (n=3)	0,977	3	0,708	1,09 (7,93)	-	-7,45 – 8,23	
	T-RTG	T2-T1 (n=25)	0,985	25	0,967	0,32 (5,65)	-	-10,71 – 11,90	
		T3-T2 (n=9)	0,929	9	0,468	0,05 (6,48)	-	-9,42 – 8,29	
T3-T1 (n=9)		0,927	9	0,456	0,46 (7,60)	-	-7,68 – 14,74		

Tabelle 15: Statistische Auswertung PRL.

Parameter	Studien- gruppe	Zeitpunkt (n=x)	Normalverteilung Shapiro-Wilk			Deskriptive Statistik Entfernung von der Fovea in der Einheit Grad			Statistische Prüfung auf Unter- schied
			Statistik	Df	Sig.	Mittelwert (SD)	Median [IQR]	Min. – Max.	
PRL-Dis- tanz von der Fovea	CG	T0 (n=9)	0,982	9	0,982	4,13 (1,70)	3,86 [2,77]]	1,55 – 6,82	W (t1-t0), Z(9) = -0,533, p = 0,594
		T1 (n=9)	0,838	9	0,054	3,42 (1,42)	3,03 [2,43]	2,01 – 5,77	
	P-RTG	T1 (n=14)	0,929	14	0,292	5,70 (3,26)	4,84 [5,98]	0,83 – 11,30	W (t1-t2), Z(14) = -1,664, p = 0,096 W (t2-t3), Z(4) = -1,095, p = 0,273 W (t1-t3), Z(3) = <0,000, p = 1,000
		T2 (n=14)	0,963	14	0,766	4,36 (2,51)	4,19 [4,01]	0,75 – 8,79	
		T3 (n=4)	0,990	4	0,958	3,97 (1,54)	4,03 [2,97]	2,14 – 5,70	
	T-RTG	T1 (n=25)	0,868	25	0,004	4,61 (2,84)	3,45 [3,36]]	0,83 – 11,30	W(t1-t2), Z(25) = -0,928, p= 0,353
		T2 (n=25)	0,937	25	0,128	3,92 (1,98)	3,79 [1,96]	0,75 – 8,79	W(t2-t3), Z(9) = -0,889, p= 0,374
		T3 (n = 9)	0,980	9	0,963	3,75 (1,77)	3,42 [2,84]	1,21 – 6,82	W(t1-t3), Z(8) = -0,840, p= 0,401
	Differenz der PRL- Distanz	CG	T1-T0 (n=9)	0,794	9	0,017	-	-0,24 [1,94]	-4,36 – 0,60
P-RTG		T2-T1 (n=14)	0,806	14	0,006	-	-0,64 [2,50]	-9,01 – 1,36	

Tabelle 16: Statistische Auswertung Fernvisus und Vergrößerungsbedarf.

Parameter [Einheit]	Studien- gruppe (n=x)	Zeitpunkt	Normalverteilung Shapiro-Wilk			Deskriptive Statistik			Statistische Prüfung auf Unterschied
			Statis- tik	Df	Sig.	Mittelwert (SD)	Median [IQR]	Min. – Max.	
Fernvisus	CG	T0 (n=10)	0,985	10	0,985	0,605 (0,21)	-	0,25 – 1,00	tt (t1-t0) M = 0,02, 95% CI [-0,04; 0,08], t(9) = 0,802, p = 0,443
		T1 (n=10)	0,936	10	0,507	0,625 (0,20)	-	0,25 – 0,90	
	P-RTG	T1 (n=17)	0,923	17	0,163	0,700 (0,27)	-	0,20 – 1,10	tt(t2-t1), M = -0,02, 95% CI[-0,11, 0,06], t(16) = -0,578, p=0,100 tt(t3-t2), M =0,08, 95% CI[-0,02, 0,18], t(16) = 1,747, p= 0,100 tt(t3-t1), M =0,06, 95% CI[-0,002, 0,12], t(16) = 2,063, p= 0,056
		T2 (n=17)	0,932	17	0,233	0,676 (0,30)	-	0,20 – 1,30	
		T3 (n=17)	0,977	17	0,929	0,759 (0,30)	-	0,20 – 1,30	
	T-RTG	T1 (n=27)	0,952	27	0,245	0,672 (0,25)	-	0,20 – 1,10	tt(t2-t1), M = -0,02, 95% CI[-0,08, 0,03], t(26) = -0,879, p=0,388 tt(t3-t2), M =0,06, 95% CI[-0,005, 0,12], t(26) = 1,897, p= 0,069 tt(t3-t1), M =0,04, 95% CI[-0,01, 0,08], t(26) = 1,458, p= 0,157
		T2 (n=27)	0,931	27	0,072	0,648 (0,28)	-	0,20 – 1,30	
		T3 (n=27)	0,976	27	0,774	0,707 (0,28)	-	0,20 – 1,30	
	Vergrößerungs- bedarf	CG	T0 (n=9)	0,756	9	0,006	3,12 (2,01)	3,0 [1,95]	1,50 – 8,00
T1 (n=9)			0,794	9	0,018	2,62 (1,45)	2,5 [1,40]	1,25 – 6,00	
P-RTG		T1 (n=17)	0,923	17	0,167	4,82 (2,73)	5,0 [3,25]	1,25 – 10,00	Bei eindeutigen gleichen bis fast gleichen Medianen wurde auf statistische Unterschiedsprüfung verzichtet.
		T2 (n=17)	0,907	17	0,090	4,58(2,30)	5,0 [3,25]	1,00 – 10,00	
		T3 (n=17)	0,904	17	0,078	4,84 (2,28)	6,0 [3,13]	1,00 – 8,00	
T-RTG		T1 (n=27)	0,884	27	0,006	4,13 (2,54)	3,0 [4,00]	1,25 – 10,00	Bei eindeutigen gleichen Medianen wurde auf statistische Unterschiedsprüfung verzichtet.
		T2 (n=27)	0,893	27	0,009	3,94 (2,27)	3,0 [4,40]	1,00 – 10,00	
		T3 (n=27)	0,907	27	0,019	4,12 (2,25)	3,0 [4,00]	1,00 – 8,00	

Tabelle 17: Korrelation Vergrößerungsbedarf (T1/T2) mit Alter und Erkrankungsdauer.

Spearman's rho		Alter	Erkrankungs- dauer
Vergrößerungsbedarf T1	Korrelation Koeffizient	-0,045	-0,126
	Sig. (2-seitig)	0,791	0,486
	N	37	33
Vergrößerungsbedarf T2	Korrelation Koeffizient	0,029	-0,183
	Sig. (2-seitig)	0,867	0,309
	N	37	33

Tabelle 18: Korrelation Vergrößerungsbedarf (bei T1, T2) mit der Lesegeschwindigkeit (LG zu T1/2/3) und Differenz der Lesegeschwindigkeit zu unterschiedlichen Zeitpunkten.

Spearman's rho		LG T1	LG T2	LG T3	Differenz Lesege- schwindigkeit T2- T1	Differenz Lesege- schwindigkeit T3- T2	Differenz Lesege- schwindigkeit T3- T1
Vergrößerungsbedarf T1	Korrelation Koeffizient	-,526**	-,517**	-,602**	0,027	0,015	-0,114
	Sig. (2-seitig)	0,001	0,001	0,001	0,876	0,940	0,572
	N	37	37	27	37	27	27
Vergrößerungsbedarf T2	Korrelation Koeffizient	-,618**	-,624**	-,710**	0,031	0,086	-0,041
	Sig. (2-seitig)	0,000	0,000	0,000	0,857	0,670	0,840
	N	37	37	27	37	27	27

Tabelle 19: Korrelation des Vergrößerungsbedarfs zu T1 mit dem FSI zu T1/2/3 und der Differenz des FSI zu verschiedenen Zeitpunkten.

Spearman's rho		Fixationsstabilitätsindex T1	Fixationsstabilitätsindex t2	Fixationsstabilitätsindex t3	Differenz des FSI T2-T1	Differenz des FSI T3-T2	Differenz des FSI T3-T1
Vergrößerungsbedarf T1	Korrelation Koeffizient	-0,183	0,005	-0,611	0,259	-0,171	0,147
	Sig. (2-seitig)	0,372	0,981	0,061	0,211	0,660	0,705
	N	26	28	10	25	9	9

Tabelle 20: Statistische Ergebnisse DemTecT.

Parameter [Einheit]	Studien- gruppe (n=x)	Zeit- punkt	Normalverteilung Shapiro-Wilk			Deskriptive Statistik			Statistische Prüfung auf Unterschied
			Statistik	Df	Sig.	Mittelwert (SD)	Median [IQR]	Min. – Max.	
DemTecT	CG	T0	0,906	11	0,220	15,36 (2,25)	15,00 [4,00]	11 – 18	tt(t1-t0), M = -0,09, 95% CI[-2,00; 1,82], t(11) = -0,106, p = 0,918
		T1	0,892	11	0,146	15,27 (2,57)	15,00 [5,00]	11 - 18	
	P-RTG	T1	0,942	22	0,219	13,82 (3,02)	14,00 [4,50]	7 - 18	W(t2-t1), Z(22) = -0,022, p = 0,929
		T2	0,896	22	0,025	13,73 (3,25)	14,50 [5,30]	8 - 18	
	T-RTG	T1	0,934	33	0,047	14,30 (2,92)	15,00 [4,50]	7 - 18	W(t2-t1), Z(33) = -0,090, p = 0,929
		T2	0,908	33	0,008	14,27 (3,11)	15,00 [5,00]	8 - 18	W(t3-t2), Z(15) = -1,191, p = 0,234
T3		0,896	15	0,084	14,53 (3,36)	15,00 [6,00]	8 - 18	W(t3-t1), Z(13) = -0,360, p = 0,719	
Differenz DemTecT	CG	T1-T0	0,888	11	0,133	-0,09 (2,84)		-6,0 - 3,0	} tt_u (CG t1-t0 vs. P-RTG t2-t1), M = 0,0, 95% CI[-1,94; 1,94], t(31) = 0,0; p = 1,00
	P-RTG	T2-T1	0,964	22	0,570	-0,09 (2,43)		-6 - 4	
	T-RTG	T2-T1	0,976	33	0,660	-0,03 (2,53)		-6 - 5	
		T3-T2	0,884	15	0,055	-0,87 (2,75)		-8 - 3	
		T3-T1	0,930	13	0,336	-0,15 (2,44)		-3 - 5	

Tabelle 21: Statistische Auswertung IVI.

Parameter [Einheit]	Studien- gruppe	Zeit- punkt	Normalverteilung Shapiro- Wilk			Deskriptive Statistik				Statistische Prüfung auf Unterschied
			Statistik	Df	Sig.	Mittel- wert	SD	Median	Range	
normier- ter IVI func- tional Score	CG	T0	0,929	10	0,436	1,12	0,54	0,95	1,55	tt(t1-t0), M = -0,075, 95% CI[-4,98; 0,35], t(9) = -0,401, p = 0,698 tt_u (CG t1-t0 vs. P-RTG t2-t1), M = 0,03, 95% CI[-0,32; 0,38], t(27) = 0,161; p = 0,873
		T1	0,969	10	0,882	1,04	0,51	1,03	1,65	
	P-RTG	T1	0,973	15	0,896	1,07	0,39	1,1	1,45	frt(t1-t2-t3), p >=0.05
		T2	0,922	15	0,204	0,9	0,54	0,65	1,85	
		T3	0,859	15	0,024	0,81	0,66	0,45	1,95	
	T-RTG	T1	0,983	25	0,927	1,07	0,43	1,05	2,1	tt, p > 0.05
		T2	0,957	25	0,338	0,95	0,47	1,0	1,83	
		T3	0,94	25	0,135	0,92	0,61	0,85	1,68	
	normier- ter IVI emo- tional Score	GC	T0	0,849	10	0,190	1,3	0,69	1,13	2
T1			0,924	10	0,396	1,2	0,82	1,13	2,63	
P-RTG		T1	0,83	15	0,009	0,71	0,62	0,5	1,13	W(t2-t1), Z(15) = -0,539, p= 0,590 W(t3-t2), Z(15) = 0,00, p= 1,000 W(t3-t1), Z(15) = -0,842, p= 0,400
		T2	0,785	15	0,002	0,65	0,63	0,34	1,13	
		T3	0,823	15	0,007	0,7	0,65	0,5	0,75	
T-RTG		T1	0,884	25	0,008	0,91	0,73	0,75		W(t2-t1), Z(25) = -1,578, p= 0,115 W(t3-t2), Z(25) = -0,044, p= 0,965 W(t3-t1), Z(25) = -1,857, p= 0,063
		T2	0,889	25	0,011	0,71	0,55	0,63		
		T3	0,876	25	0,006	0,78	0,6	0,63		
normier- ter IVI ge- samt Score		CG	T0	0,931	10	0,455	1,17	0,5	1,21	1,36
	T1		0,944	10	0,601	1,09	0,57	1,14	1,93	
	P-RTG	T1	0,927	15	0,243	0,97	0,44	0,96	1,57	frt(t1-t2-t3), p > 0.05
		T2	0,897	15	0,085	0,83	0,54	0,86	1,79	
		T3	0,827	15	0,008	0,78	0,62	0,82	1,54	
	T-RTG	T1	0,969	25	0,586	1,03	0,48	0,96	1,96	tt(t1-t2), M = 0.14, 95% CI[0.00, 0.27], t(24) = 2.08, p = 0.049, d = 0.42
		T2	0,969	25	0,594	0,88	0,46	0,86	1,79	
		T3	0,942	25	0,149	0,87	0,57	0,82	2,11	

Tabelle 22: Statistische Ergebnisse MADRS.

Parameter [Einheit]	Studien- gruppe	Zeit- punkt	Normalverteilung Shapiro-Wilk			Deskriptive Statistik				Statistische Prüfung auf Unterschied
			Statistik	Df	Sig.	Mittel- wert	SD	Median	IQR	
MADRS	CG	T0	0,913	10	0,302	4,10	3,51	4,0	6,0	W(t0-t1), Z(10) = -1,703, p= 0,089
		T1	0,910	10	0,282	6,10	5,36	4,5	10,5	
	P-RTG	T1	0,865	16	0,023	5,25	5,39	4,0	9,0	W(t1-t2), Z(16) = -2,179, <b>p= 0,029*</b>
		T2	0,825	16	0,006	3,25	3,80	1,5	6,75	W(t2-t3), Z(16) = -0,716, p= 0,474
		T3	0,792	16	0,002	4,19	5,11	2,0	6,75	W(t1-t3), Z(16) = -1,161, p= 0,246
	T-RTG	T1	0,883	26	0,007	5,57	5,29	4,0	10,0	W(t1-t2), Z(26) = -2,432, <b>p= 0,015*</b>
		T2	0,859	26	0,002	3,92	3,93	2,5	7,0	W(t2-t3), Z(26) = -0,282, p= 0,778
		T3	0,822	26	<0,001	4,38	4,74	2,5	5,25	W(t1-t3), Z(26) = -1,485, p= 0,138
	Differenzen MADRS	CG	T1-T0	0,957	12	0,742	3,0	4,59	3,5	5,75
P-RTG		T2-T1	0,938	25	0,134	-0,92	3,67	-1,0	3,00	

## 5.4 Literaturverzeichnis

- Al-Salem, K. M., & Schaal, S. (2014). Mini-cognitive testing in patients with age-related macular degeneration. *Retina (Philadelphia, Pa.)*, 34(5), 868.
- Altpeter, E., Mackeben, M., & Trauzettel-Klosinski, S. (2000). The importance of sustained attention for patients with maculopathies. *Vision Res*, 40(10), 1539-1547.
- Arditi, A. (1999). Elicited sequential presentation for low vision reading. *Vision Res*, 39(26), 4412-4418. doi:[https://doi.org/10.1016/S0042-6989\(99\)00154-6](https://doi.org/10.1016/S0042-6989(99)00154-6)
- Aulhorn, E. (1953). Über Fixationsbreite und Fixationsfrequenz beim Lesen gerichteter Konturen. *Pflügers Arch Physiol*, 257(4), 318 - 328. doi:10.1007/BF00363531
- Baker, M. L., Wang, J. J., Rogers, S., Klein, R., Kuller, L. H., Larsen, E. K., & Wong, T. Y. (2009). Early age-related macular degeneration, cognitive function, and dementia: the Cardiovascular Health Study. *Arch Ophthalmol*, 127(5), 667-673. doi:10.1001/archophthalmol.2009.30
- Ball, K., Berch, D. B., Helmers, K. F., & et al. (2002). Effects of cognitive training interventions with older adults: A randomized controlled trial. *JAMA*, 288(18), 2271-2281. doi:10.1001/jama.288.18.2271
- Barraza-Bernal, M. J., Ivanov, I. V., Nill, S., Rifai, K., Trauzettel-Klosinski, S., & Wahl, S. (2017). Can positions in the visual field with high attentional capabilities be good candidates for a new preferred retinal locus? *Vision Res*, 140, 1-12. doi:<https://doi.org/10.1016/j.visres.2017.07.009>
- Birk, T., Hickl, S., Wahl, H. W., Miller, D., Kämmerer, A., Holz, F. G., Becker, S., & Völcker, H. E. (2004). <Development and Pilot evaluation of a Psychosocial Intervention Program for Patients with age-related macular degeneration.pdf>. *The Gerontologist*, 44(6), 836 - 843. doi:10.1093/geront/44.6.836
- Birnbacher, D. (1998). Der Streit um die Lebensqualität. *Glück und Ethik. Würzburg: Königshausen und Neumann*, 109-124.
- Bonastre, J., Le Pen, C., Anderson, P., Ganz, A., Berto, P., & Berdeaux, G. (2002). The epidemiology, economics and quality of life burden of age-related macular degeneration in France, Germany, Italy and the United Kingdom. *Eur J Health Econ*, 3(2), 94-102. doi:10.1007/s10198-002-0104-y
- Bortz, J. (2005) *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (6th ed., pp. S. 142). Berlin: Springer.

- Bowers, A. R., Woods, R. L., & Peli, E. (2004). Preferred Retinal Locus and Reading Rate with Four Dynamic Text Presentation Formats. *Optometry and Vision Science, 81*(3), 205-213. doi:10.40-5488/04/8103/0205/0
- Brody, B. L., Field, L. C., Roch-Levecq, A. C., Depp, C., Edland, S. D., Minasyan, L., & Brown, S. I. (2012). Computer use among patients with age-related macular degeneration. *Ophthalmic Epidemiol, 19*(4), 190-195. doi:10.3109/09286586.2012.672618
- Brody, B. L., Gamst, A. C., Williams, R. A., Smith, A. R., Lau, P. W., Dolnak, D., Rapaport, M. H., Kaplan, R. M., & Brown, S. I. (2001). Depression, visual acuity, comorbidity, and disability associated with age-related macular degeneration. *Ophthalmology, 108*(10), 1893-1900; discussion 1900-1891.
- Brody, B. L., Roch-Levecq, A.-C., Kaplan, R. M., Moutier, C. Y., & Brown, S. I. (2006). Age-Related Macular Degeneration: Self-Management and Reduction of Depressive Symptoms in a Randomized, Controlled Study. *J Am Geriatr Soc, 54*(10), 1557-1562. doi:10.1111/j.1532-5415.2006.00881.x
- Brody, B. L., Roch-Levecq, A., Gamst, A. C., Maclean, K., Kaplan, R. M., & Brown, S. I. (2002). Self-management of age-related macular degeneration and quality of life: A randomized controlled trial. *Archives of Ophthalmology, 120*(11), 1477-1483. doi:10.1001/archoph.120.11.1477
- Bruban, J., Glotin, A. L., Dinet, V., Chalour, N., Sennlaub, F., Jonet, L., An, N., Faussat, A. M., & Mascarelli, F. (2009). Amyloid-beta(1-42) alters structure and function of retinal pigmented epithelial cells. *Aging Cell, 8*(2), 162-177. doi:10.1111/j.1474-9726.2009.00456.x
- Bruban, J., Maoui, A., Chalour, N., An, N., Jonet, L., Feumi, C., Treton, J., Sennlaub, F., Behar-Cohen, F., Mascarelli, F., & Dinet, V. (2011). CCR2/CCL2-mediated inflammation protects photoreceptor cells from amyloid-beta-induced apoptosis. *Neurobiol Dis, 42*(1), 55-72. doi:10.1016/j.nbd.2011.01.004
- Bundesamt, S. Klassifikation der Berufe 2010. Retrieved from
- Bundesamt, S. (2012). Bevölkerung nach Altersgruppen und Geschlecht. Retrieved from <http://www.bpb.de/nachschlagen/zahlen-und-fakten/soziale-situation-in-deutschland/61538/altersgruppen>
- Bundesamt, S. (2014). Bildungsstand: Verteilung der Bevölkerung in Deutschland nach Altersgruppen und höchstem Schulabschluss. Retrieved from <http://de.statista.com/statistik/daten/studie/197269/umfrage/allgemeiner-bildungsstand-der-bevoelkerung-in-deutschland-nach-dem-alter/>

- Butterfield, D. A., & Boyd-Kimball, D. (2004). Amyloid beta-peptide(1-42) contributes to the oxidative stress and neurodegeneration found in Alzheimer disease brain. *Brain Pathol*, *14*(4), 426-432.
- Casten, R. J., & Rovner, B. (2013). Updated on depression and age-related macular degeneration. *Curr Opin Ophthalmol* *24*, 239 - 243.
- Chung, S. D., Ho, J. D., Hwa, P., Lee, H. C., & Lin, H. C. (2015). Increased risk of depressive disorder following a diagnosis of neovascular age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol*, *93*(2), e176-177. doi:10.1111/aos.12478
- Clemons, T. E., Rankin, M. W., & McBee, W. L. (2006). Cognitive impairment in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS report no. 16. *Arch Ophthalmol*, *124*(4), 537-543. doi:10.1001/archopht.124.4.537
- Congdon, N., O'Colmain, B., Klaver, C. C., Klein, R., Munoz, B., Friedman, D. S., Kempen, J., Taylor, H. R., & Mitchell, P. (2004). Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. *Arch Ophthalmol*, *122*(4), 477-485. doi:10.1001/archopht.122.4.477
- Coors, M. (Ed.) (2014). *Lebensqualität im Alter : gerontologische und ethische Perspektiven auf Alter und Demenz*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Craighead, W. E., & Evans, D. D. (1996). Factor analysis of the Montgomery-Åsberg depression rating scale. *Depression*, *4*(1), 31-33.
- Crossland, M. D., Crabb, D. P., & Rubin, G. S. (2011). Task-Specific Fixation Behavior in Macular Disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, *52*(1), 411-416. doi:10.1167/iovs.10-5473
- Crossland, M. D., Culham, L. E., & Rubin, G. S. (2004). Fixation stability and reading speed in patients with newly developed macular disease. *Ophthalmic Physiol Opt*, *24*(4), 327-333. doi:10.1111/j.1475-1313.2004.00213.x
- Crossland, M. D., & Rubin, G. S. (2002). The use of an infrared eyetracker to measure fixation stability. *Optometry & Vision Science*, *79*(11), 735-739.
- Cummings, R. W., Whittaker, S. G., Watson, G. R., & Budd, J. M. (1985). Scanning characters and reading with a central scotoma. *Optometry & Vision Science*, *62*(12), 833-843.
- Dawson, S. R., Mallen, C. D., Gouldstone, M. B., Yarham, R., & Mansell, G. (2014). The prevalence of anxiety and depression in people with age-related macular degeneration: a systematic review of observational study data. *BMC Ophthalmol*, *14*, 78. doi:10.1186/1471-2415-14-78

- Dentchev, T., Milam, A. H., Lee, V. M., Trojanowski, J. Q., & Dunaief, J. L. (2003). Amyloid-beta is found in drusen from some age-related macular degeneration retinas, but not in drusen from normal retinas. *Mol Vis*, *9*, 184-190.
- Despriet, D. D., Klaver, C. C., Wittteman, J. C., Bergen, A. A., Kardys, I., de Maat, M. P., Boekhoorn, S. S., Vingerling, J. R., Hofman, A., Oostra, B. A., Uitterlinden, A. G., Stijnen, T., van Duijn, C. M., & de Jong, P. T. (2006). Complement factor H polymorphism, complement activators, and risk of age-related macular degeneration. *JAMA*, *296*(3), 301-309. doi:10.1001/jama.296.3.301
- Di Carlo, A., Baldereschi, M., Amaducci, L., Maggi, S., Grigoletto, F., Scarlato, G., & Inzitari, D. (2000). Cognitive impairment without dementia in older people: prevalence, vascular risk factors, impact on disability. The Italian Longitudinal Study on Aging. *J Am Geriatr Soc*, *48*(7), 775-782.
- Ditchburn, R. (1980). The function of small saccades. *Vision Res*, *20*(3), 271-272.
- Dong, L. M., Childs, A. L., Mangione, C. M., Bass, E. B., Bressler, N. M., Hawkins, B. S., Marsh, M. J., Miskala, P., Jaffee, H. A., & McCaffrey, L. A. (2004). Health- and vision-related quality of life among patients with choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration at enrollment in randomized trials of submacular surgery: SST report no. 4. *Am J Ophthalmol*, *138*(1), 91-108. doi:10.1016/j.ajo.2004.02.011
- Ellert, U., & Kurth, B. M. (2013). Gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Erwachsenen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, *56*(5-6), 643-649. doi:10.1007/s00103-013-1700-y
- Finger, R. P., Fenwick, E., Marella, M., Dirani, M., Holz, F. G., Chiang, P. P., & Lamoureux, E. L. (2011). The impact of vision impairment on vision-specific quality of life in Germany. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, *52*(6), 3613-3619. doi:10.1167/iovs.10-7127
- Finger, R. P., Fleckenstein, M., Holz, F. G., & Scholl, H. P. (2008). Quality of life in age-related macular degeneration: a review of available vision-specific psychometric tools. *Quality of Life Research*, *17*(4), 559-574. doi:10.1007/s11136-008-9327-4
- Fletcher, D. C., & Schuchard, R. A. (1997). Preferred retinal loci relationship to macular scotomas in a low-vision population. *Ophthalmology*, *104*(4), 632-638.
- Friedman, D. S., O'Colmain, B. J., Munoz, B., Tomany, S. C., McCarty, C., De Jong, P., Nemesure, B., Mitchell, P., & Kempen, J. (2004). Prevalence of age-related macular degeneration in the United States. *Arch Ophthalmol*, *122*(4), 564-572.

- Galinowski, A., & Lehert, P. (1995). Structural validity of MADRS during antidepressant treatment. *International Clinical Psychopharmacology*, *10*(3), 157-161.
- Giacomelli, G., Virgili, G., Giansanti, F., Sato, G., Cappello, E., Cruciani, F., Varano, M., & Menchini, U. (2013). Clinical and microperimetric predictors of reading speed in low vision patients: a structural equation modeling approach. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, *54*(6), 4403-4408. doi:10.1167/iovs.12-10734
- Good, P. F., Werner, P., Hsu, A., Olanow, C. W., & Perl, D. P. (1996). Evidence of neuronal oxidative damage in Alzheimer's disease. *Am J Pathol*, *149*(1), 21-28.
- Gopinath, B., Liew, G., Burlutsky, G., & Mitchell, P. (2014). Age-related macular degeneration and 5-year incidence of impaired activities of daily living. *Maturitas*, *77*(3), 263-266. doi:10.1016/j.maturitas.2013.12.001
- Graham, J. E., Rockwood, K., Beattie, B. L., Eastwood, R., Gauthier, S., Tuokko, H., & McDowell, I. (1997). Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. *Lancet*, *349*(9068), 1793-1796. doi:10.1016/s0140-6736(97)01007-6
- Grant, P., Seiple, W., & Szlyk, J. P. (2011). Effect of depression on actual and perceived effects of reading rehabilitation for people with central vision loss. *J Rehabil Res Dev*, *48*(9), 1101-1108.
- Hahn, G., Penka, D., Gehrlich, C., Messias, A., Weismann, M., Hyvärinen, L., Leinonen, M., Feely, M., Rubin, G. S., & Dauxerre, C. (2006). New standardised texts for assessing reading performance in four European languages. *British Journal of Ophthalmology*, *90*(4), 480-484.
- Hassell, J. B., Lamoureux, E. L., & Keeffe, J. E. (2006). Impact of age related macular degeneration on quality of life. *Br J Ophthalmol*, *90*(5), 593-596. doi:10.1136/bjo.2005.086595
- Hassell, J. B., Weih, L. M., & Keeffe, J. E. (2000). A measure of handicap for low vision rehabilitation: the impact of vision impairment profile. *Clin Experiment Ophthalmol*, *28*(3), 156-161.
- Hautzinger, M. (2015). Depressive Störungen. In A. Maercker (Ed.), *Alterspsychotherapie und klinische Gerontopsychologie* (2nd ed., pp. 119-137): Springer.
- Heckhausen, J., & Heckhausen, H. (2010). Motivation und Entwicklung. In J. Heckhausen & H. Heckhausen (Eds.), *Motivation und Handeln* (pp. 427-488). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.

- Heckhausen, J., & Schulz, R. (1995). A life-span theory of control. *Psychol Rev*, *102*(2), 284-304.
- Herold, G. (2014). Depression. In G. Herold (Ed.), *Innere Medizin* (pp. 925 -927). Köln.
- Holz, F. G., Sheridah, G., Pauleikhoff, D., & Bird, A. C. (1994). Analysis of lipid deposits extracted from human macular and peripheral Bruch's membrane. *Arch Ophthalmol*, *112*(3), 402-406.
- Hong, T., Mitchell, P., Burlutsky, G., Gopinath, B., Liew, G., & Wang, J. J. (2015). Visual impairment and depressive symptoms in an older Australian cohort: longitudinal findings from the Blue Mountains Eye Study. *British Journal of Ophthalmology*. doi:10.1136/bjophthalmol-2014-306308
- Horowitz, A., Brennan, M., Reinhardt, J. P., & Macmillan, T. (2006). The impact of assistive device use on disability and depression among older adults with age-related vision impairments. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, *61*(5), S274-280.
- Horowitz, A., Reinhardt, J. P., Boerner, K., & Travis, L. A. (2003). The influence of health, social support quality and rehabilitation on depression among disabled elders. *Aging Ment Health*, *7*(5), 342-350. doi:10.1080/1360786031000150739
- Jivraj, J., Jivraj, I., Tennant, M., & Rudnisky, C. (2013). Prevalence and impact of depressive symptoms in patients with age-related macular degeneration. *Can J Ophthalmol*, *48*(4), 269-273. doi:10.1016/j.jcjo.2013.03.007
- Johnson, L. V., Leitner, W. P., Rivest, A. J., Staples, M. K., Radeke, M. J., & Anderson, D. H. (2002). The Alzheimer's A beta -peptide is deposited at sites of complement activation in pathologic deposits associated with aging and age-related macular degeneration. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *99*(18), 11830-11835. doi:10.1073/pnas.192203399
- Kalbe, E., Brand, M., Kessler, J., & Calabrese, P. (2005). Der DemTect in der klinischen Anwendung. *Zeitschrift für Gerontopsychologie & -psychiatrie*, *18*(3), 121-130. doi:doi:10.1024/1011-6877.18.3.121
- Kalbe, E., Kessler, J., Calabrese, P., Smith, R., Passmore, A. P., Brand, M., & Bullock, R. (2004). DemTect: a new, sensitive cognitive screening test to support the diagnosis of mild cognitive impairment and early dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*, *19*(2), 136-143. doi:10.1002/gps.1042
- Kaltenegger, K., Altpeter, E., Cordey, A., Gehrlich, C., Eschweiler, G., & Trauzettel-Klosinski, S. (2016). Reading training in dry AMD improves reading ability and prevents secondary depression. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, *57*(12), 5168-5168.

- Kaltenegger, K., Kuester, S., Altpeter-Ott, E., Eschweiler, G. W., Cordey, A., Ivanov, I. V., ... & Trauzettel-Klosinski, S. (2019). Effects of home reading training on reading and quality of life in AMD—a randomized and controlled study. *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 1-14.
- Kessler, J., Calabrese, P., & Kalbe, E. (2010). DemTect-B: ein Äquivalenztest zum kognitiven Screening DemTect-A®. [DemTect-B: A Parallel Test Version to the Cognitive Screening Instrument DemTect-A®]. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 78(09), 532-535. doi:10.1055/s-0029-1245452
- Kessler, J., Calabrese, P., Kalbe, E., & Berger, F. (2000). DemTect: A new screening method to support diagnosis of dementia. *Psycho*, 26(6), 343-347.
- Kiosses, D. N., & Alexopoulos, G. S. (2014). Problem-Solving Therapy in the Elderly. *Curr Treat Options Psychiatry*, 1(1), 15-26. doi:10.1007/s40501-013-0003-0
- Klaver, C. C., Ott, A., Hofman, A., Assink, J. J., Breteler, M. M., & de Jong, P. T. (1999). Is age-related maculopathy associated with Alzheimer's Disease? The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol*, 150(9), 963-968.
- Klein, R., Davis, M. D., Magli, Y. L., Segal, P., Klein, B. E., & Hubbard, L. (1991). The Wisconsin age-related maculopathy grading system. *Ophthalmology*, 98(7), 1128-1134.
- Klein, R., Klein, B. E. K., & Linton, K. L. P. (1992). Prevalence of Age-related Maculopathy: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*, 99(6), 933-943. doi:https://doi.org/10.1016/S0161-6420(92)31871-8
- Ko, H.-k., Poletti, M., & Rucci, M. (2010). Microsaccades precisely relocate gaze in a high visual acuity task. *Nature neuroscience*, 13(12), 1549-1553.
- Kosnik, W., Fikre, J., & Sekuler, R. (1986). Visual fixation stability in older adults. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 27(12), 1720-1725.
- Kowler, E., & Steinman, R. M. (1980). Small saccades serve no useful purpose: reply to a letter by RW Ditchburn. *Vision Res*, 20(3), 273-276.
- Kumar, G., & Chung, S. T. (2014). Characteristics of fixational eye movements in people with macular disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 55(8), 5125-5133. doi:10.1167/iovs.14-14608
- Lamoureux, E. L., Pallant, J. F., Pesudovs, K., Hassell, J. B., & Keeffe, J. E. (2006). The Impact of Vision Impairment Questionnaire: an evaluation of its measurement properties using Rasch analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 47(11), 4732-4741. doi:10.1167/iovs.06-0220

- Lamoureux, E. L., Pallant, J. F., Pesudovs, K., Rees, G., Hassell, J. B., & Keeffe, J. E. (2007). The impact of vision impairment questionnaire: an assessment of its domain structure using confirmatory factor analysis and rasch analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 48(3), 1001-1006. doi:10.1167/iovs.06-0361
- Lamoureux, E. L., Pallant, J. F., Pesudovs, K., Tennant, A., Rees, G., O'Connor, P. M., & Keeffe, J. E. (2008). Assessing participation in daily living and the effectiveness of rehabilitation in age related macular degeneration patients using the impact of vision impairment scale. *Ophthalmic Epidemiol*, 15(2), 105-113. doi:10.1080/09286580701840354
- Legge, G. E., Ahn, S. J., Klitz, T. S., & Luebker, A. (1997). Psychophysics of reading—XVI. The visual span in normal and low vision. *Vision Research*, 37(14), 1999-2010.
- Macedo, A. F., Crossland, M. D., & Rubin, G. S. (2011). Investigating unstable fixation in patients with macular disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 52(3), 1275-1280.
- Mangione, C. M., Gutierrez, P. R., Lowe, G., Orav, E. J., & Seddon, J. M. (1999). Influence of age-related maculopathy on visual functioning and health-related quality of life. *Am J Ophthalmol*, 128(1), 45-53. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394(99)00169-5
- Markun, S., Brändle, E., Dishy, A., Rosemann, T., & Frei, A. (2014). The Concordance of Care for Age Related Macular Degeneration with the Chronic Care Model: A Multi-Centered Cross-Sectional Study. *PLoS ONE*, 9(10), e108536. doi:10.1371/journal.pone.0108536
- Martinez-Conde, S., Macknik, S. L., & Hubel, D. H. (2004). The role of fixational eye movements in visual perception. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(3), 229-240.
- McCarty, C. A., Nanjan, M. B., & Taylor, H. R. (2001). Vision impairment predicts 5 year mortality. *British Journal of Ophthalmology*, 85(3), 322-326. doi:10.1136/bjo.85.3.322
- McConkie, G. W., & Rayner, K. (1975). The span of the effective stimulus during a fixation in reading. *Perception & Psychophysics*, 17(6), 578-586.
- Messias, A., Cruz, A. A. V., Schallenmüller, S. J., & Trauzettel-Klosinski, S. (2008). New standardized texts in Brazilian Portuguese to assess reading speed: comparison with four European languages. *Arquivos brasileiros de oftalmologia*, 71(4), 553-558.

- Messias, A., Reinhard, J., e Cruz, A. A. V., Dietz, K., MacKeben, M., & Trauzettel-Klosinski, S. (2007). Eccentric fixation in Stargardt's disease assessed by Tubingen perimetry. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 48(12), 5815-5822.
- Mielke, A., Wirkus, K., Niebler, R., Eschweiler, G., Nguyen, N. X., & Trauzettel-Klosinski, S. (2013). Einfluss visueller Rehabilitation auf sekundäre depressive Störungen bei altersabhängiger Makuladegeneration. *Der Ophthalmologe*, 110(5), 433-440. doi:10.1007/s00347-012-2715-8
- Mitchell, P., Smith, W., Attebo, K., & Wang, J. J. (1995). Prevalence of Age-related Maculopathy in Australia. *Ophthalmology*, 102(10), 1450-1460. doi:http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(95)30846-9
- Montgomery, S. A., & Asberg, M. (1979). *A new depression scale designed to be sensitive to change* (Vol. 134).
- Nguyen, N. X., Stockum, A., Hahn, G. A., & Trauzettel-Klosinski, S. (2011). Training to improve reading speed in patients with juvenile macular dystrophy: a randomized study comparing two training methods. *Acta Ophthalmol*, 89(1), e82-e88. doi:10.1111/j.1755-3768.2010.02081.x
- Nguyen, N. X., Weismann, M., & Trauzettel-Klosinski, S. (2009). Improvement of reading speed after providing of low vision aids in patients with age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol*, 87(8), 849-853. doi:10.1111/j.1755-3768.2008.01423.x
- Ong, S. Y., Cheung, C. Y., Li, X., Lamoureux, E. L., Ikram, M. K., Ding, J., Cheng, C. Y., Haaland, B. A., Saw, S. M., Venketasubramanian, N., Chen, C. P., & Wong, T. Y. (2012). Visual impairment, age-related eye diseases, and cognitive function: the Singapore Malay Eye study. *Arch Ophthalmol*, 130(7), 895-900. doi:10.1001/archophthalmol.2012.152
- Parker, R., Flint, E. P., Bosworth, H. B., Pieper, C. F., & Steffens, D. C. (2003). A three-factor analytic model of the MADRS in geriatric depression. *Int J Geriatr Psychiatry*, 18(1), 73-77.
- Pauleikhoff, D., Scheider, A., Wiedmann, P., Gelisken, F., Scholl, H. P. N., Roider, I., Mohr, A., Zlateva, G., & Xu, X. (2008). Neovascular age-related macular degeneration in Germany. *Der Ophthalmologe*, 106(3), 242-251. doi:10.1007/s00347-008-1797-9
- Pillai, J. A., Hall, C. B., Dickson, D. W., Buschke, H., Lipton, R. B., & Verghese, J. (2011). Association of crossword puzzle participation with memory decline in persons who develop dementia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17(06), 1006-1013.

- Podbielski, D. W., Reyes, S. V., & Markowitz, S. N. (2013). The worse eye is not as bad as it seems to be in AMD cases. *Canadian Journal of Ophthalmology / Journal Canadien d'Ophthalmologie*, 48(5), 381-385. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.jcjo.2013.04.004
- Popescu, M. L., Boisjoly, H., Schmaltz, H., Kergoat, M. J., Rousseau, J., Moghadaszadeh, S., Djafari, F., & Freeman, E. E. (2012). Explaining the relationship between three eye diseases and depressive symptoms in older adults. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 53(4), 2308-2313. doi:10.1167/iov.11-9330
- Powell, D. H., & Whitla, D. K. (1994). *Profiles in cognitive aging*: Harvard University Press.
- Reinhard, J., Messias, A., Dietz, K., MacKeben, M., Lakmann, R., Scholl, H. P., Apfelstedt-Sylla, E., Weber, B. H., Seeliger, M. W., & Zrenner, E. (2007). Quantifying fixation in patients with Stargardt disease. *Vision Res*, 47(15), 2076-2085.
- Renieri, G., Pitz, S., Pfeiffer, N., Beutel, M. E., & Zwerenz, R. (2013). Changes in quality of life in visually impaired patients after low-vision rehabilitation. *International Journal of Rehabilitation Research*, 36(1), 48-55. doi:10.1097/MRR.0b013e328357885b
- Renneberg, B., & Lippke, S. (2006). Lebensqualität. In B. Renneberg & P. Hammelstein (Eds.), *Gesundheitspsychologie* (pp. 29-33): Springer Berlin Heidelberg.
- Rohrschneider, K., Becker, M., Kruse, F. E., Fendrich, T., & Völcker, H. E. (1995). Stability of fixation: results of fundus-controlled examination using the scanning laser ophthalmoscope. *German journal of ophthalmology*, 4(4), 197-202.
- Rohrschneider, K., Gluck, R., Blankenagel, A., & Volcker, H. E. (1997). [Fixation behavior in Stargardt disease. Fundus-controlled studies]. *Ophthalmologie*, 94(9), 624-628.
- Rolfs, M. (2009). Microsaccades: small steps on a long way. *Vision Res*, 49(20), 2415-2441.
- Rovner, B. W., Casten, R. J., Hegel, M. T., Hauck, W. W., & Tasman, W. S. (2007). Dissatisfaction with performance of valued activities predicts depression in age-related macular degeneration. *Int J Geriatr Psychiatry*, 22(8), 789-793. doi:10.1002/gps.1742
- Rovner, B. W., Casten, R. J., Hegel, M. T., Massof, R. W., Leiby, B. E., Ho, A. C., & Tasman, W. S. (2013). Improving function in age-related macular degeneration:

- a randomized clinical trial. *Ophthalmology*, 120(8), 1649-1655. doi:10.1016/j.ophtha.2013.01.022
- Rovner, B. W., Casten, R. J., Hegel, M. T., Massof, R. W., Leiby, B. E., Ho, A. C., & Tasman, W. S. (2014). Low vision depression prevention trial in age-related macular degeneration: a randomized clinical trial. *Ophthalmology*, 121(11), 2204-2211. doi:10.1016/j.ophtha.2014.05.002
- Rozzini, L., Riva, M., Ghilardi, N., Facchinetti, P., Forbice, E., Semeraro, F., & Padovani, A. (2014). Cognitive dysfunction and age-related macular degeneration. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*, 29(3), 256-262. doi:10.1177/1533317513517032
- S3-Leitlinie zur Bewertung der MADRS-Scores. Retrieved from <http://www.depression-leitlinien.de/microsite/7964.php>
- Safran, A. B., Duret, F., Issenhuth, M., & Mermoud, C. (1999). Full text reading with a central scotoma: pseudo regressions and pseudo line losses. *British Journal of Ophthalmology*, 83(12), 1341-1347.
- Schaie, K. W. (2005). What Can We Learn From Longitudinal Studies of Adult Development? *Res Hum Dev*, 2(3), 133-158. doi:10.1207/s15427617rhd0203\_4
- Schilling, O. K., & Wahl, H.-W. (2006). Modeling late-life adaptation in affective well-being under a severe chronic health condition: The case of age-related macular degeneration. *Psychology and Aging*, 21(4), 703-714. doi:10.1037/0882-7974.21.4.703
- Schilling, O. K., Wahl, H. W., Boerner, K., Reinhardt, J. P., Brennan-Ing, M., & Horowitz, A. (2013). Change in psychological control in visually impaired older adults over 2 years: role of functional ability and depressed mood. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, 68(5), 750-761. doi:10.1093/geronb/gbs118
- Schuchard, R. (1994). Preferred retinal locus: a review with applications in low vision. *Ophthalmology Clinics of North America*, 7(2), 243-256.
- Schuchard, R. A. (2005). Preferred retinal loci and macular scotoma characteristics in patients with age-related macular degeneration. *Canadian Journal of Ophthalmology / Journal Canadien d'Ophtalmologie*, 40(3), 303-312. doi:http://dx.doi.org/10.1016/S0008-4182(05)80073-0
- Schutt, F., Bergmann, M., Kopitz, J., & Holz, F. G. (2002). [Detergent-like effects of the lipofuscin retinoid component A2-E in retinal pigment epithelial cells]. *Ophthalmologie*, 99(11), 861-865. doi:10.1007/s00347-002-0672-3

- Scilley, K., DeCarlo, D. K., Wells, J., & Owsley, C. (2004). Vision-specific health-related quality of life in age-related maculopathy patients presenting for low vision services. *Ophthalmic Epidemiol*, *11*(2), 131-146.
- Scott, I. U., Schein, O. D., Feuer, W. J., Folstein, M. F., & Bandeen-Roche, K. (2001). Emotional distress in patients with retinal disease. *Am J Ophthalmol*, *131*(5), 584-589.
- Seiple, W., Szlyk, J. P., McMahon, T., Pulido, J., & Fishman, G. A. (2005). Eye-Movement Training for Reading in Patients with Age-Related Macular Degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, *46*(8), 2886-2896. doi:10.1167/iovs.04-1296
- Serretti, A., Jori, M., Casadei, G., Ravizza, L., Smeraldi, E., & Akiskal, H. (1999). Delineating psychopathologic clusters within dysthymia: a study of 512 out-patients without major depression. *Journal of affective disorders*, *56*(1), 17-25.
- Smith, M. A., Rottkamp, C. A., Nunomura, A., Raina, A. K., & Perry, G. (2000). Oxidative stress in Alzheimer's disease. *Biochim Biophys Acta*, *1502*(1), 139-144.
- Smith, W., Assink, J., Klein, R., Mitchell, P., Klaver, C. C., Klein, B. E., Hofman, A., Jensen, S., Wang, J. J., & de Jong, P. T. (2001). Risk factors for age-related macular degeneration: Pooled findings from three continents. *Ophthalmology*, *108*(4), 697-704.
- Song, F., Poljak, A., Smythe, G. A., & Sachdev, P. (2009). Plasma biomarkers for mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Brain Res Rev*, *61*(2), 69-80. doi:10.1016/j.brainresrev.2009.05.003
- Sorensen, S., White, K., Mak, W., Zanibbi, K., Tang, W., O'Hearn, A., & Hegel, M. T. (2015). The macular degeneration and aging study: Design and research protocol of a randomized trial for a psychosocial intervention with macular degeneration patients. *Contemp Clin Trials*, *42*, 68-77. doi:10.1016/j.cct.2015.03.007
- Steinman, R. M. (1965a). Effect of target size, luminance, and color on monocular fixation. *JOSA*, *55*(9), 1158-1164.
- Steinman, R. M. (1965b). Effect of Target Size, Luminance, and Color on Monocular Fixation\*. *Journal of the Optical Society of America*, *55*(9), 1158-1164. doi:10.1364/JOSA.55.001158
- Steinman, R. M., Haddad, G. M., Skavenski, A. A., & Wyman, D. (1973). Miniature eye movement. *Science*, *181*(4102), 810-819.

- Stevens, G. A., White, R. A., Flaxman, S. R., Price, H., Jonas, J. B., Keeffe, J., Leasher, J., Naidoo, K., Pesudovs, K., Resnikoff, S., Taylor, H., & Bourne, R. R. (2013). Global prevalence of vision impairment and blindness: magnitude and temporal trends, 1990-2010. *Ophthalmology*, *120*(12), 2377-2384. doi:10.1016/j.ophtha.2013.05.025
- Tarita-Nistor, L., Brent, M. H., Markowitz, S. N., Steinbach, M. J., & Gonzalez, E. G. (2013). Maximum reading speed and binocular summation in patients with central vision loss. *Can J Ophthalmol*, *48*(5), 443-449. doi:10.1016/j.jcjo.2013.04.005
- Tarita-Nistor, L., Gonzalez, E. G., Markowitz, S. N., & Steinbach, M. J. (2008). Fixation characteristics of patients with macular degeneration recorded with the mp-1 microperimeter. *Retina*, *28*(1), 125-133.
- Tarita-Nistor, L., González, E. G., Markowitz, S. N., & Steinbach, M. J. (2009). Plasticity of fixation in patients with central vision loss. *Visual neuroscience*, *26*(5-6), 487-494.
- Timberlake, G. T., Mainster, M. A., Peli, E., Augliere, R. A., Essock, E. A., & Arend, L. E. (1986). Reading with a macular scotoma. I. Retinal location of scotoma and fixation area. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, *27*(7), 1137-1147.
- Timberlake, G. T., Sharma, M., Grose, S., Gobert, D., Gauch, J., & Maino, J. (2005). Retinal location of the preferred retinal locus relative to the fovea in scanning laser ophthalmoscope images. *Optometry and vision science: official publication of the American Academy of Optometry*, *82*(3), 177-185.
- Tolman, J., Hill, R. D., Kleinschmidt, J. J., & Gregg, C. H. (2005). Psychosocial adaptation to visual impairment and its relationship to depressive affect in older adults with age-related macular degeneration. *Gerontologist*, *45*(6), 747-753.
- Trauzettel-Klosinski, S. (2004). Lesefähigkeit bei AMD. In F. G. Holz, D. Pauleikhoff, R. F. Spaide, & A. C. Bird (Eds.), *Altersabhängige Makuladegeneration* (2nd ed., pp. 122 - 128). Berlin: Springer.
- Trauzettel-Klosinski, S., & Dietz, K. (2012). Standardized Assessment of Reading Performance: The New International Reading Speed Texts IReST. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, *53*(9), 5452-5461. doi:10.1167/iovs.11-8284
- Trauzettel-Klosinski, S., Laubengaier, C. H., Sadowski, B., & Pietsch-Breitfeld, B. (2000). Lesefähigkeit bei Sehbehinderung: Die Bedeutung von Visus und Vergrößerungsbedarf. *Z prakt Augenheilk*, *21*, 529-533.
- Trauzettel-klosinski, S., & Tornow, R.-P. (1996b). Fixation behavior and reading ability in macular scotoma: Assessed by Tuebingen manual perimetry and scanning laser

ophthalmoscopy. *Neuro-Ophthalmology*, 16(4), 241-253.  
doi:10.3109/01658109609044632

van der Aa, H. P. A., Comijs, H. C., Penninx, B. W. J. H., van Rens, G. H. M. B., & van Nispen, R. M. A. (2015). Major Depressive and Anxiety Disorders in Visually Impaired Older Adults Depression-Anxiety in Visually Impaired Elderly. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 56(2), 849-854. doi:10.1167/iovs.14-15848

van der Aa, H. P. A., Hoeben, M., Rainey, L., van Rens, G. M. B., Vreeken, H., & van Nispen, R. A. (2015). Why visually impaired older adults often do not receive mental health services: the patient's perspective. *Quality of Life Research*, 24(4), 969-978. doi:10.1007/s11136-014-0835-0

Vergheze, J., LeValley, A., Derby, C., Kuslansky, G., Katz, M., Hall, C., Buschke, H., & Lipton, R. B. (2006). Leisure activities and the risk of amnesic mild cognitive impairment in the elderly. *Neurology*, 66(6), 821-827.

Vergheze, J., Lipton, R. B., Katz, M. J., Hall, C. B., Derby, C. A., Kuslansky, G., Ambrose, A. F., Sliwinski, M., & Buschke, H. (2003). Leisure Activities and the Risk of Dementia in the Elderly. *New England Journal of Medicine*, 348(25), 2508-2516. doi:10.1056/NEJMoa022252

Vingerling, J. R., Dielemans, I., Hofman, A., Grobbee, D. E., Hijmering, M., Kramer, C. F., & de Jong, P. T. (1995). The prevalence of age-related maculopathy in the Rotterdam Study. *Ophthalmology*, 102(2), 205-210.

Vingerling, J. R., Klaver, C. C., Hofman, A., & de Jong, P. T. (1995). Epidemiology of age-related maculopathy. *Epidemiol Rev*, 17(2), 347-360.

Wahl, H.-W. (2012). *Angewandte Gerontologie : Interventionen für ein gutes Altern in 100 Schlüsselbegriffen* (2., vollst. überarb. und erw. Aufl. ed.). Stuttgart: Kohlhammer.

Wang, H.-X., Karp, A., Winblad, B., & Fratiglioni, L. (2002). Late-Life Engagement in Social and Leisure Activities Is Associated with a Decreased Risk of Dementia: A Longitudinal Study from the Kungsholmen Project. *American Journal of Epidemiology*, 155(12), 1081-1087. doi:10.1093/aje/155.12.1081

Watson, G. R., Wright, V., & de L'Aune, W. (1992). The efficacy of comprehension training and reading practice for print readers with macular loss. *Journal of visual impairment & blindness*, 86(1), 37-43.

Weih, L. M., Hassell, J. B., & Keeffe, J. (2002). Assessment of the impact of vision impairment. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 43(4), 927-935.

- White, J. M., & Bedell, H. E. (1990). The oculomotor reference in humans with bilateral macular disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 31(6), 1149-1161.
- Whittaker, S. G., Budd, J., & Cummings, R. W. (1988). Eccentric fixation with macular scotoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 29(2), 268-278.
- Whittaker, S. G., & Lovie-Kitchin, J. (1993). Visual requirements for reading. *Optom Vis Sci*, 70(1), 54-65.
- WHO. (2004). Magnitude and causes of visual impairment - No cause for complacency. Retrieved from <http://www.icoph.org/downloads/whofactsheet.pdf>
- Williams, R. A., Brody, B. L., Thomas, R. G., Kaplan, R. M., & Brown, S. I. (1998). The psychosocial impact of macular degeneration. *Arch Ophthalmol*, 116(4), 514-520.
- Wong, T. Y., Klein, R., Nieto, F. J., Moraes, S. A., Mosley, T. H., Couper, D. J., Klein, B. E., Boland, L. L., Hubbard, L. D., & Sharrett, A. R. (2002). Is early age-related maculopathy related to cognitive function? The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Ophthalmol*, 134(6), 828-835.

## 6 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die es möglich gemacht haben, dass ich diese große, lange Arbeit zu Ende bringen konnte.

Als aller erstes soll mein Dank meinen Freunden gelten, für ihre Tipps, Hilfestellungen und vor allem ihren offenen Ohren. Die einen immer wieder angespornt haben durchzuhalten, ebenso wie abzuschalten und die Freizeit zu genießen. Vielen Dank Marlene, Anja, Prissi, Juliane, Doro und Simon!

Des Weiteren gilt mein herzlicher Dank an die wunderbaren, aufgeschlossenen und überaus hilfsbereiten Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter der SBA. Vielen Dank liebe Geli und Claudia für eure große Hilfe. Vielen Dank ebenso an Jens Reinhard, der mit seinem großen Wissen immer ein kompetenter Ansprechpartner war, sowie an Stephan mit seinem technischen Wissen.

Selbstverständlich bedanke ich mich an dieser Stelle bei Frau Trauzettel-Klosinski, ohne die das Projekt in dieser Weise nicht möglich gewesen wäre, für ihren unermüdlichen Einsatz für das Projekt und den vielen Ideen, der großen Unterstützung zur Teilnahme an Kongressen und ihren persönlichen Einsatz für meinen Zuwachs an „Forschungswissen“. Vielen Dank!

Last but not least möchte ich die wichtigsten Menschen nennen: Meine Familie, die immer für mich da ist, mir halt gibt und immer hinter mir steht. An meinen kleinen Bruder, der einem das Leben mit Fröhlichkeit versüßt und Andreas, der für die Lösung von Gedankenblocken der perfekte Ansprechpartner war und ist. Und ich möchte hier meinen Eltern danken, für alles was sie für mich getan haben. Dabei gilt mein besonderer Dank meiner lieben Mutter. Abschließend möchte ich Manuel Bahmann danken, der unermüdlich zu mir hält: von Datenrettung bis Lektor, von Unterstützer bis Kritiker, uvm...

## 7 Lebenslauf

2006	Mittlere Reife an der St. Bonaventura-Realschule in Dillingen a.d. Donau
2006 – 2009	Ausbildung zur Gesundheits- und Krankenpflegerin in der Kreisklinik St. Elisabeth (Dillingen a.d. Donau); Abschluss: Staatsexamen
2009 -2011	Besuch der Berufsoberschule in Neu-Ulm Abschluss: Allgemeine Hochschulreife
2011 – 2013	Studium der Humanmedizin in Tübingen (vorklinischer Studienabschnitt) Abschluss: 1. Staatsexamen
2013	Studium der Humanmedizin in Tübingen Beginn des klinischen Studienabschnitts
WS 2014/15	Gefördertes Freisemester im Rahmen des Promotionsstipendiums IZKF zur Durchführung der Versuche für die Dissertation (siehe unten)
2014	Beginn der Dissertation „Visuelle Rehabilitation bei altersbedingter Makuladegeneration zur Prävention einer sekundären depressiven Störung“ unter Leitung von Prof. Dr. med. Trauzettel-Klosinski, Forschungseinheit für Visuelle Rehabilitation, Department für Augenheilkunde, Universität Tübingen, Deutschland
09.2015	Vortrag „Reading training in dry AMD improves reading ability and prevents secondary depression“ über vorläufige Forschungsergebnisse unserer Studie in Oxford auf dem Kongress „ESLRR – European Society for Low Vision Research and Rehabilitation“
Mai 2016	Poster Präsentation von Studienergebnissen auf dem Kongress „ARVO – Association for Research in Vision and Ophthalmology“ in Seattle, USA
08.2016 – 01.2017	Auslandssemester an der Brown-University, Rhode Island, USA Jeweils 4-wöchige Rotationen im Rhode Island Hospital in den Bereichen: Pathologie, plastische Chirurgie, Notaufnahme, Gastroenterologie, Kardiologie, Nephrologie
2017	2. Staatsexamen der Humanmedizin
2017 - 2018	Praktisches Jahr 1. Terial: Inneren Medizin am Universitätsklinikum Tübingen 2. Terial: Radiologie am Spital Thun (Schweiz) 3. Terial: Chirurgie am Universitätsklinikum Tübingen
27.11.2019	3. Staatsexamen der Humanmedizin
02.2019	Assistenzärztin für Innere Medizin am Klinikum Heidenheim