

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLOMOUCI
KATEDRA OPTIKY

NEUROPLASTICITA ZRAKOVÝCH CENTER

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:

Lucie Jeřábková

obor 5345R008 OPTOMETRIE

studijní rok 2019/2020

VEDOUCÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE:

RNDr. Mgr. František Pluháček, Ph.D.

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením RNDr. Mgr. Františka Pluháčka, Ph.D. za použití literatury uvedené v závěru práce.

V Olomouci dne 31. 5. 2020

.....
Lucie Jeřábková

Poděkování

Chtěla bych moc poděkovat svému vedoucímu bakalářské práce RNDr. Mgr. Františku Pluháčkovi, Ph.D. za odborné vedení, cenné rady, trpělivost, ochotu a čas, které mi při vypracování poskytl. Dále bych ráda poděkovala Bc. Anně Jeřábkové za motivaci při zpracování.

Tato práce byla vytvořena za podpory projektů IGA PřF UP v Olomouci č. IGA_PrF_2019_005 a IGA_PrF_2020_008

Obsah

Úvod.....	6
1 Neuroplasticita	7
1.1 Neuroplasticita a vývoj mozku.....	8
1.2 Mechanismy neuroplasticity	9
1.3 Klasifikace neuroplastických změn.....	10
1.4 Úrovně neuroplastických změn.....	11
1.5 Koncept kortikální neuroplasticity	12
2 Neuroplasticita zrakových center.....	14
2.1 Anatomie a funkce týlních laloků	14
2.2 Procesy zpracování obrazu.....	17
2.3 Projevy plasticity ve zrakové kůře	18
2.3.1 Percepční učení	18
2.3.2 Pozornost	19
2.3.3 Adaptace	20
2.4 Biologické pozadí vizuální plasticity	22
2.4.1 Fyziologické mechanismy vývojové plasticity ve vizuální kůře	22
2.4.2 Funkční plasticita ve vizuální kůře	23
2.4.3 Strukturální plasticita ve vizuální kůře	24
2.5 Vizuální plasticita u dospělých	26
2.6 Význam vizuální plasticity pro oftalmologii.....	28
2.6.1 Plasticita v kontextu poruch sítnice	28
2.6.2 Plasticita v kontextu refrakční chirurgie.....	29
2.6.3 Neuroadaptace na multifokální nitrooční čočky.....	30
2.6.4 Léčba amblyopie a obnovení plasticity u dospělých	30
2.6.5 Maladaptivní plasticita.....	31
3 Cvičením navozená neuroplasticita, zraková terapie, neurorehabilitace	33
3.1 Vizuální terapie a neurorehabilitace.....	33
3.1.1 Minulé a současné pohledy na neurorehabilitaci	33
3.1.2 Terapeutické aplikace	34
3.1.3 Vizuální terapie u amblyopických pacientů.....	36
3.1.4 Vliv pozornosti na úspěch vizuální terapie.....	37

3.2	Neuroplasticita navozená pohybovým balančním cvičením.....	38
4	Reorganizace zrakových oblastí	39
4.1	Reorganizace a vizuální deprivace.....	40
4.2	Týlní oblast a její neuroplasticita pro jiné nevizuální funkce	40
4.3	Anatomicko-fyziologické změny u zrakově postižených	41
4.4	Rozdíly v plasticitě mozku u vrozené, časně a pozdní nevidomosti.....	42
4.5	Shrnutí reorganizace vizuálních regionů.....	44
	Závěr	45
	Literatura.....	46

Úvod

Bakalářská práce se zabývá tématem neuroplasticity zrakových center. Samotná neuroplasticita je definovaná jako schopnost mozku měnit se, a to různě v určitých obdobích vývoje jedince. Práce se zaměřuje na tuto schopnost v oblasti zrakové kůry, jejímž podnícením by bylo možné řešit různé oční patologické stavy.

Práce je rozčleněna na 4 hlavní kapitoly. V první části se věnuji neuroplasticitě jako takové. Dále jsou popsány projevy vizuální neuroplasticity, její biologické pozadí a úloha v dospělém zrakovém systému. Je zde též vyzdvižen význam vizuální neuroplasticity pro oftalmologii a možné způsoby, jak ji aktivovat pomocí zrakové terapie, nebo i pohybovým balančním cvičením, které na první pohled nemá se zrakem přímou souvislost. V poslední části jsou uvedeny neuroplastické změny v podobě reorganizace zrakových oblastí u nevidomých, jež se liší s věkem nástupu poškození.

Motivací pro zvolení tohoto tématu bylo odkrýt, jakých změn je mozek schopen v rámci zrakového systému a to hlavně proto, že se sama potýkám s amblyopií a chtěla jsem zjistit, zda by se pomocí určitých mechanismů, které by neuroplasticitu aktivovaly, nedala řešit. V této myšlence mě také povzbuzovalo, že by se tímto způsobem dalo pomoci jedincům se stejnou zrakovou vadou.

Cílem této bakalářské práce je zjistit, jak vizuální neuroplasticita funguje, popsat její druhy a specifické vlastnosti a stanovit oblasti mozku, kde tato plasticita probíhá. Dále porozumět jejímu významu pro léčbu některých onemocnění a zmapovat reorganizaci zrakových oblastí mozku při vrozené, časně a pozdní nevidomosti.

Práce je přehledem dosavadních poznatků v oblasti neuroplasticity zrakových center. Při vypracování jsem vycházela z české a z volně přeložené cizojazyčné literatury uvedené na konci práce.

1 Neuroplasticita

Neuroplasticita je souborem funkčních a strukturálních změn v mozku umožňující v rámci genetických predispozic přizpůsobení prostředí, učení, paměti a rehabilitaci po poškození [1, 22]. Je tedy formulována jako schopnost nervového systému se přetvářet za prvé pomocí interních a externích podmínek a to jak fyziologických (např. činnost či naopak nečinnost), tak patologických (např. prudký vnější zásah vyvolávající chorobný stav) a za druhé prostřednictvím souhrnu předchozích znalostí a opětovných podnětů (např. učení nebo naopak úbytek reakce na opakování téhož podnětu).

Termín neuroplasticita zatím není plně specifikován, jelikož někdy jsou za neuroplasticitu brány pouze mikroanatomické změny, tj. změny, které se odehrávají v nervových buňkách a jejich částech, v jiných případech je termín používán v širším slova smyslu vyjadřující adaptační schopnost organismu. [11]

Neuroplasticita centrálního nervového systému (CNS) se může lišit v celkových kognitivních strategiích, aby mohla úspěšně zvládnout nové výzvy (tj. pozornost, kompenzace chování) [2], nabírání nových a dalších neuronových sítí [3-6], nebo změny síly těchto spojení či změny ve specifických oblastech mozku, při provádění konkrétního úkolu (tj. pohybu, jazyk, zrak, sluch) [7-8]. [9]

Mozkové buňky při své tvorbě, dělení, opravě a nahrazování poškozené tkáně využívají tzv. nervové růstové faktory (Nerve Growth Factors), což jsou biochemické sloučeniny, které se účastní všech těchto dějů neustále a po celý život. Tyto faktory aktivují formování a přežívání nervových buněk a mají jak ochabující efekt na nervové spoje, tak podporující efekt na růst axonů. Podílí se též na neurogenезi, kde kladně působí na štěpící se kmenové buňky a podněcují přesun nových buněk na správné místo. [22, 167]

Jako důležitým poznatkem se ukazuje být, že mozek je v případě nemoci či zranění schopen zvýšit počet z původně normální koncentrace růstových faktorů z pětinasobku až na padesátinásobek. Další významný objev se týká gliových buněk, které podporují správnou úlohu neuronů. Ty také vyrábí nervové růstové faktory a po poranění se neprodleně přesouvají k místu poškození. Pro další zkoumání se nabízí otázka ohledně zvýšení produkce růstového faktoru a doplnění samouzdravovacího procesu mozku. [22]

1.1 Neuroplasticita a vývoj mozku

Mozek je nejkomplicovanější a nejvíce změny schopný organický systém, který je v současnosti znám. Při narození je z části myelizován a nedokonale propojen. Dozrává ve velmi složitý a unikátní systém, reaktivní na změny a evoluční požadavky přicházející z interního a externího prostředí. Toto přizpůsobení je základem pro celoživotní možnosti nervových buněk budovat, reorganizovat, rušit a obnovovat svou tkáň.

Profil neuronálních drah a okruhů, které vznikají v prenatalním období podle reciprokého rozpoznávání buněk, je jen hrubým náčrtem konečného tvaru. Tento počáteční náčrt je v dalším vývoji upřesněn. Stupeň vstupní sensorické informace je zrcadlen funkčním seřízením neuronálních okruhů a u člověka je následkem působení komplexních vlivů, sociální zkušenosti, prostředím bohatým na podněty, učením, nebo také odpovědí na působení některých patogenních činitelů. [22]

Studie, zabývající se neuroanatomii, dokládají, že v rozvíjející se mozkové kůře se uskutečňuje hbitá synaptogeneze. Uvádí se, že po čtyřiceti týdnech od narození je velká část korových neuronů na svém místě, ačkoli velikost mozku je zatím pouze čtvrtinová. Touto dobou ještě není vyvinuta většina synapsí a spojů, jako dendritická a axonální rozvětvení. Myelinizace je také pouze částečná. [194, 206]

V průběhu prvního roku života se tato spojení vytváří a mozek se náhle zvětšuje až téměř do velikosti mozku dospělého člověka. Koncem této fáze je počet synapsí dvojnásobný než u zralého mozku, avšak i zde již nastává první odumírání neuronů a synaptický zánik. Utváření a upevňování synaptických spojení je konečná fáze ve strukturálním uspořádání mozkové kůry. Tyto děje se v dětství odehrávají velmi rychle. Pokračují i nadále v průběhu celého života, avšak mnohem pomaleji.

Mozek a mozková kůra jsou diferencovány na oddělené funkční sekce s různými druhy buněčné tkáně, mikroobvodů, molekulárních projevů a oblastí neustálé konektivity. Různorodé oblasti a systémy mohou díky těmto vlastnostem provádět různé úkoly. Příkladem může být smyslové poznávání, pozornost, paměť, řeč, jazyk nebo též vědomí a sebeuvědomování. Mozek se přizpůsobuje všem událostem v prostředí a utváří velké množství neuronálních sítí. To všechno díky schopnosti učení a paměti podporované vnímáním, kognicí a motorickými zkušenostmi.

Nervové buňky prodlužují a rozvětřují své výběžky, slučují se do nových synapsí a zapojují se do systému. Svůj tvar mohou měnit i již vzniklé neuronální okruhy.

Nejvíce plasticky způsobilý je mozek mladý, bylo však zjištěno, že tato schopnost je v dospělosti zachována a trvá až do stáří. Její velikost závisí velkou měrou na využívání mozku.

Dospělý mozek podstupuje podstatné změny ve svém uspořádání, učí se a zanechává si notnou tvárnost, která zrcadlí přicházející stimuly. Avšak i ve stáří si mozek udržuje schopnost přizpůsobit se změnám v neuronálních okruzích a jejich korekce při poškození. Důkaz o tomto chování podávají analýzy mozků osob, které se dožily vysokého věku bez závažných pohybových změn a změn ve zpracování informací, získávání obecných poznatků a procesů chápání. Výzkumy potvrdily, že opět velmi významnou roli hraje kognitivně stimulující prostředí a rozsah mentální činnosti, které se člověk věnuje.

Vypadá to, že růst, adaptace a reparace jsou složkou jedinečného mechanismu, který se chová podle určitých principů po celý život. Aktivace obranných neuroplastických principů, jako např. aktivace neurotrofních faktorů, zabraňuje rozvoji patogenních procesů ve všech fázích života. Pokud však jde o patologické projevy a neurodegenerativní onemocnění, může být tenhle protektivní vliv překonán i nižším stupněm podnětu vyvolávajícího chorobu. [22, 166]

1.2 Mechanismy neuroplasticity

Stabilita nervového systému, týkající se funkce a uspořádání, je dána vyrovnaností dějů, které zachovávají spjitost vztahů mezi systémy a jednotlivými složkami neuronálních okruhů. Tyto systémy dovolují pozměnit funkci a strukturu podle současných potřeb. Elementární uspořádání neuronálních okruhů zajišťuje genetické nastavení. Na základě interních a externích vlivů může být pozměňována funkce i struktura. [22]

Dynamičnost nervového systému se vyznačuje dvěma principy – plasticitou a rigiditou. Pojem plasticita lze definovat jako dynamická proměna, tvárnost nebo také proměnlivost v čase. Tím pádem lze v tomto smyslu celý nervový systém považovat za plastický. Rigidita je naopak ztuhlost či nepoddajnost. [10]

Obecné mechanismy neuroplastických změn zahrnují dva základní jevy:

- Funkční plasticita – rychle se rozvíjí a obvykle je vratná.
- Adaptace – má vliv na projevení genotypu a fenotypu [11].

Nejúčinnějším a nejpřirozenějším směrem léčby poškozeného mozku by bylo povzbuzení neuroplastických mechanismů k činnosti [22]. Časové intervaly, ve kterých

dochází k příslušným změnám v mozku, se významně liší s ohledem na příčinu a podstatu změny. Přehled příkladů uvádí Tabulka 1. [11]

Tabulka 1 - Příklady mozkových změn, ke kterým dochází vlivem neuroplastických mechanismů v určitých časových intervalech [11]

Čas	Příčina	Příklad mozkové změny
milisekundy	vzbuzení zájmu	neuronální spoje
sekundy až minuty	dovednost	plnění úkolu
minuty až dny	učení	nové vjemy
týdny až měsíce	učení se zákonitostí, pouček	pravopis
měsíce až roky	rozvíjení	system pozornosti

1.3 Klasifikace neuroplastických změn

Proces neuroplasticity se odehrává na všech úrovních a vyznačuje se v rozsáhlém časovém rozpětí od milisekund až po léta [22]. Obecně rozlišujeme tyto druhy neuroplasticity:

- Plasticita evoluční – pozitivní a negativní změny nervové tkáně během vývoje jedince.
- Plasticita reaktivní – při krátkodobé expozici.
- Plasticita adaptační – při dlouhodobém nebo opakovaném působení.
- Plasticita reparační – při funkční, popř. morfologické reparaci poškozených neuronálních okruhů [10].
- Plasticita ekologická – zabývá se vlivem prostředí na mozkovou plasticitu [11].

Hlavní roli během ontogenetického vývoje mozku má neuroplasticita evoluční. Jednotlivé struktury centrálního nervového systému vznikly díky morfogenetickým systémům. Což jsou řady buněčných populací nesoucí, vytvářející a realizující plán výstavby určitých částí mozku. Uspořádání neuronálních struktur a začátek jejich funkce ovládají genetické programy zároveň s vlivy externího a interního prostředí.

Na krátkodobé stimulace a expozice je jednou z možných reakcí nervové tkáně neuroplasticita reaktivní. Dochází k přímé odezvě a změny jsou redukovány jen na dobu vystavení stimulu nebo dobu velmi brzy poté.

Dlouhodobými, opakujícími se stimuly, nebo při stálém podněcování bývá navozena neuroplasticita adaptační. Dlouhotrvající působení má své příznačné strukturální projevy. Povzbuzuje neuroplastické děje na synaptické, lokální a modulární úrovni. K možnému celkovému přetvoření dendritického stromu vedou různé změny ve formě dendritických větví.

Nervová tkáň je způsobilá k opravení a oživení své funkce, která byla narušena patologickými (infekčními, traumatickými, apod.) změnami uvnitř CNS. Narušení mozku zapříčiňuje rychlou ztrátu buněk a poškození funkčních okruhů v zasažených oblastech. Hned jak se postižená část začíná obnovovat po ztrátě buněk, podnítlí to k činnosti reparační procesy a plastické mechanismy. Několik měsíců se mozek zabývá opravou nervové tkáně a navrácením určitého někdy ne zcela dostačujícího stupně funkčního potenciálu. Reparační plasticita probíhá ve třech fázích. V 1. fázi dochází ke zvratu funkčního poškození a obnově buněk. V 2. fázi přichází na řadu funkční plasticita, kdy začínají změny vlastností dosavadních neuronálních drah a vrcholu dosahují ve 3. fázi. Fáze 3 je neuroanatomická plasticita, dochází zde ke tvorbě nových neuronálních spojů (tj. k synaptogenezi) [22, 149]. Na příklad u běžného učení lze pozorovat 2. a 3. fázi. Učení je mnohdy hybnou silou reparačních mechanismů a jeho úspěch narůstá v podnětově obohaceném prostředí, které zde má nezastupitelný význam. [22]

Ekologická neuroplasticita zrcadlí působení životních podmínek a prostředí na plasticitu mozku. Bylo potvrzeno, že podnětově obohacené okolí a kladné emoční prostředí může stavbu mozku pozitivně ovlivňovat ještě dříve než učení [11]. Tímto je mozková plasticita povzbuzována a aktivována. Naopak senzorická deprivace nálezitý vývoj znemožňuje.

1.4 Úrovně neuroplastických změn

Změna mozkové struktury může probíhat na třech úrovních díky externím a interním vlivům. [22]

- Synaptické - výměna informací mezi neurony.
- Modulární - aktivita určitého nervového okruhu.
- Multimodulární - mezi jednotlivými funkčními systémy mozku [11].

Stávající synaptická spojení mohou uskutečňovat anatomické přeměny tvorbou nových axonů, nebo růstem dendritického povrchu. Měnit se mohou i na neurochemické úrovni zvýšenou syntézou a uvolněním neurotransmiterů nebo na úrovni změn

metabolismu ve spotřebovávání glukózy a kyslíku mozkem. Všechny tyto děje mohou probíhat v podstatě v jakémkoli období života, ale různí se efektivitou. Základem neuroplasticity jsou proto změny jak molekulárně biologické, tak elektrochemické či morfologické.

Neuroplasticita by měla probíhat ve všech typech nervových systémů. V určitých okruzích byla zatím podpořena důkazy více než v jiných a to hlavně ve frontálních lalocích, v oblasti hipokampu a v místech zpracování čichových vjemů. [22]

1.5 Koncept kortikální neuroplasticity

Dříve se předpokládalo, že změny nervových drah jsou možné pouze během kritických období vývoje. Moderní neurověda však vnímá mozek jako dynamickou strukturu v průběhu života, jak již bylo zmíněno výše. Tento pohled má svůj původ v Hebbiánské hypotéze, synaptická spojení mezi dvěma neurony se zesilují opakovanou a přetrvávající stimulací [189]. Výsledky se projevují v oblasti učení a paměti tohoto chování na úrovni synapsí.

Současné uvažování o kortikální plasticitě prokázalo u lidí čtyři hlavní typy funkčních neuroplastických změn: adaptace homologní oblasti, kompenzační maskování, křížová a multimodální reorganizace a rozšíření kortikálních map. [191]

Adaptace homologní oblasti

K homologní adaptaci dochází, když je poškozená část mozku kompenzována přenosem funkce do nepostižených oblastí mozku. Tento typ plasticity je omezen na raná stádia vývoje člověka a může vést k „vytlačení“ (crowdingu) nové oblasti mozku. Jedním z příkladů v literatuře je případ 17letého chlapce, který utrpěl zranění pravého parietálního laloku při nehodě motorového vozidla, když mu bylo 7 měsíců [192]. Ačkoli je pravý parietální lalok strukturou podporující vizuospeciální dovednosti, pacient s těmito dovednostmi nemá žádné potíže, spíše projevoval narušené aritmetické a jazykové dovednosti, které jsou primárně funkcemi levého parietálního laloku. Nález fMRI (funkční magnetické rezonance) vedly vědce k závěru, že v dětství došlo k interhemisferickému přenosu prostorové funkce z pravého do levého parietálního laloku. Tento přenos pak vedl k získané dysfunkci levého parietálního laloku sekundárně vzhledem k soutěži levé hemisféry mezi prostorovými a verbálními funkcemi [191].

Kompenzační maskování

Jedná se o reorganizace existujících synaptických cest k použití alternativní kognitivní strategie k provedení úkolu. Tento typ plasticity je využíván, když původní strategie nemůže být efektivně použita z důvodu poškození mozku. K provedení úkolu je pak využívána druhá obvykle méně účinná cesta. Například místo spoléhání se na intuitivní smysl pro určení směru mezi dvěma místy se osoba se získaným zraněním mozku a narušeným prostorovým smyslem může uchýlit k jiné strategii pro prostorovou navigaci, jako je zapamatování si orientačních bodů. To je založeno na předpokladu, že poškození mozku zapříčiní proces, který lze použít ke kompenzaci poškození. [191]

Křížová a multimodální reorganizace

Křížová a multimodální reorganizace kombinuje dva typy plasticity, o kterých je dále pojednáváno ve 4. kapitole. Zahrnuje přijetí nového smyslového vstupu do struktury mozku, která byla zbavena svého hlavního vstupu. Pomocí elektrofyziologických a neuroimagingových studií bylo prokázáno, že primární vizuální kůra u jedinců, kteří v dětství oslepli, zpracovává somatosenzorický vstup. To znamená posun ve funkci od zpracování vizuálních podnětů do zpracování taktilních podnětů [193]. K aktivaci vizuální kůry však dochází pouze při rozeznávání smysluplných geometrických forem, jako je Braillovo písmo a nikoli homogenních polí dotykových podnětů [191].

Rozšíření kortikálních map

Rozšíření map má za následek rozšíření funkční kortikální oblasti v reakci na opakované chování nebo časté vystavení podnětu, také nazývané „na použití závislá kortikální reorganizace“. Například houslisté vykazují zvětšení reprezentace levé ruky v jejich senzomotorické kůře v důsledku větších pohybů prstů ve srovnání s pohyby pravé ruky, která drží smyčec [196-197]. Podobně senzomotorická kortikální reprezentace čtecího prstu je rozšířena u nevidomých čtoucích Braillovo písmo [197]. Tato forma kortikální plasticity ukazuje, že funkce může změnit strukturu. Je přítomna v průběhu života a je neustále upravována zkušenostmi [198, 199].

2 Neuroplasticita zrakových center

Dospělá zraková kůra vykazuje určité projevy plasticity, jako je percepční učení a adaptace, které pracují pod vlivem pozornosti. Neuroplastické výsledky vycházejí ze souhry několika mechanismů, které zahrnují GABAergický systém (ovlivňující neurotransmitter GABA), epigenetické faktory, aktivitu mitochondrií a strukturální remodelaci synaptických spojů. Existuje také negativní plasticita, tzv. maladaptivní plasticita, při níž jsou výsledkem ztráty chování z plastických změn v lidském mozku.

Porozumění mechanismům plasticity zrakových center může mít zásadní důsledky v diagnostice a léčbě očních a mozkových onemocnění (poruchy sítnice, katarakta, amblyopie) a v hodnocení lékařských materiálů a chirurgických technik (včetně refrakční chirurgie a operace katarakty). Vyvolání plasticity by mohlo otevřít nové perspektivy ve vývoji nových strategií v těchto oblastech. [54]

Aby bylo možné se zabývat tímto tématem a pro lepší pochopení určitých dějů, ke kterým zde dochází, je vhodné si nejprve vymezit oblast, o které bude následně pojednáváno a dále si přiblížit procesy zpracování obrazů.

2.1 Anatomie a funkce týlních laloků

Lidský mozek obsahuje dva týlní laloky. Jsou nejmenší ze čtyř párových laloků v mozkové kůře člověka. Orientační body na týlních lalocích jsou fisura calcarina (rozděluje horní a dolní poloviny vizuálního světa), gyrus lingualis, gyrus fusiformis. Týlní lalok (lobus occipitalis) je oddělen od parietálních a temporálních laloků linií mezi parieto-okcipitální rýhou a pre-okcipitálním zářezem.

Týlní lalok je centrem vizuálního zpracování mozku savců, které obsahuje většinu anatomické oblasti zrakové kůry [200, 202]. Najdeme zde čtyři jeho části. V gyri occipitales superiores et laterales je uložena primární zraková a asociační oblast. V cuneus nalézáme primární a sekundární zrakové oblasti. Gyrus occipitotemporalis medialis (lingualis) a gyrus occipitotemporalis lateralis (fusiformis) obsahují zrakové asociační oblasti [201].

Mezi funkční korové oblasti mozku patří i zraková kůra. Funkční korové oblasti rozdělujeme na primární (má výslovně určenou funkci) a asociační, tu můžeme rozčlenit na sekundární a terciální. Základní informace jsou přijímány primárními oblastmi, analýzou složitějších vjemu jsou pověřeny sekundární oblasti. Na závěr se informace přesouvají do asociačních (terciálních) oblastí, v nichž jsou napojovány k dalším oblastem mozkové kůry. Z histologického hlediska se kůra rozděluje

na 47 potvrzených laminárních oblastí pojmenovaných Brodmannovy areae, které společně cytoarchitektonicky mapují mozkovou kůru. [201]

Primární zraková korová oblast (V1)

Tato oblast je umístěna na vnitřní straně okcipitálního laloku v sulcus calcarinus (viz Obr. 1, s. 17) a okolo něj (area 17). Malá část přechází na vnější plochu hemisféry. Tato oblast má cytoarchitektonický granulózní charakter s malým množstvím hvězdčovitých buněk (konocortex) [202]. V1 se také nazývá area striata, protože ji lze identifikovat velkým pruhem myelinu, Gennariho stria [200]. Primární zraková dráha má somatotopicky přesné uspořádání, uvnitř se střídají pruhy, které přijímají informace z levé části sítnice s těmi z pravé části sítnice. Vně těchto pásů jsou mozaikovitě zformovány charakteristické korové sloupečky [202].

Sítnicové buňky přenášejí podněty optickým traktem do laterálního geniculátového jádra (LGN), odkud optická informace pokračuje do vizuální kůry. Oblast V1 přijímá největší vstup od LGN a projektuje do všech ostatních týlních oblastí 1. úroveň zpracování [200]. Aferentace vede trasou radiatio optica z nucleus corporis geniculati lateralis thalami [201]. Skrze něj procházejí impulsy z ipsilaterálních polovin sítnic obou očí. Nad sulcus calcarinus se projektují vzruchy z horních polovin obou sítnic, pod sulcus calcarinus z dolních polovin. Impulsy putující do zadních částí pole vedou z foveálních oblastí sítnic a ty, které se dostávají do přední části pole, mají počátek v periferních oblastech sítnic.

Eferentace směřuje do sekundární zrakové korové oblasti a pokračuje do area praetectalis. Funkcí primární zrakové kůry je identifikovat tvar a pohyb předmětu. Podněcováním této oblasti navozuje dojmy vidění bodů, záblesků, barevných fleků nebo světelných geometrických obrazců v úseku zorného pole odpovídajícímu drážděnému okrsku v oblasti.

Důsledkem unilaterálního poškození v této oblasti je ztráta zraku v polovině zorného pole obou očí (obrácené půle, než je strana korového poranění – tj. porucha rozpoznání podnětu z laterální poloviny sítnice této strany a z mediální poloviny sítnice strany druhé), čemuž se říká homonymní hemianopsie. Výsledkem ipsilaterálního poškození je celková (korová) slepota, avšak zornicový a mrkající reflex zůstává zachován (tyto dráhy a spoje nejsou napojeny na korová centra). [202]

Sekundární zraková korová oblast (V2, V3, V4, V5)

Sekundární zraková oblast naléhá na primární a má tvar areí podobný podlouhlým trojúhelníkům. Tato oblast se také nazývá area 18 a 19, každá se zde objevuje dvakrát. Areae 18 naléhají z obou stran k area 17, podobně jako se areae 19 dotýkají horní a dolní areae 18. Sekundární zraková oblast má charakter granulární kůry. [202]

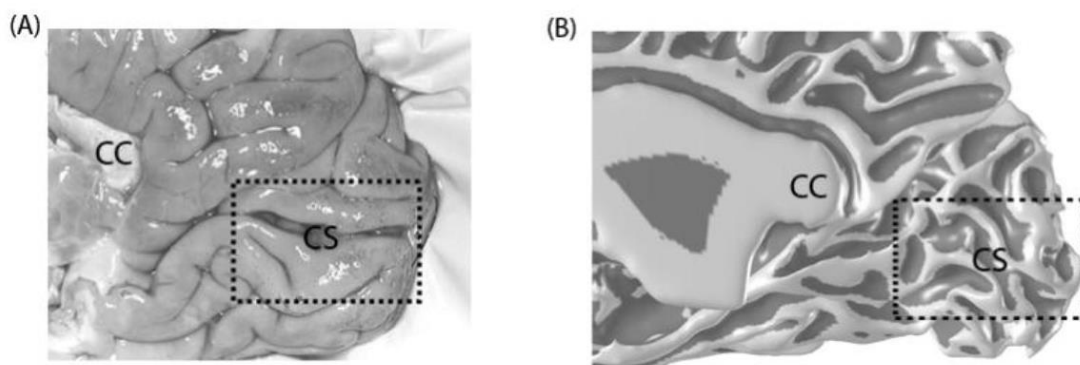
Aferentace vede především z primární zrakové oblasti, dále pak z ostatních sekundárních zrakových oblastí (reciproční spojení). Přívodná vlákna též vedou z asociačních jader z pulvinar thalami. Eferentace míří do asociačních oblastí, neboli do kůry frontálního, parietálního a temporálního laloku. Další odvodná vlákna vedou vzájemná spojení do V1 a ostatních areae sekundární zrakové kůry. [201-202]

Úkolem sekundární zrakové oblasti je přenést zrakové signály do ostatních asociačních oblastí. Odehrává se v ní podrobná analýza zrakového vjemu a jeho přivedení do dalších souvislostí [202]. Nalézají se zde zraková paměť [201]. Při podněcování této oblasti se ve zrakovém poli zobrazují komplikovanější obrazy a výjevy. Area 18 a 19 jsou též pokládány za asociační oblasti týlního laloku. Důsledkem poškození v této oblasti je, že pacient předmět zpozoruje, ale neví jak jej pojmenovat, tj. porucha rozpoznávání tzv. vizuální agnosie.

Suplementární zraková korová oblast

Nachází se na vnitřní ploše hemisféry, naléhá k přednímu kraji primární zrakové oblasti v úrovni, kde přechází gyrus cinguli v gyrus hippocampi. Tato kůra je taktéž granulárního cytoarchitektonického charakteru. [202]

Oblasti V1 a V2 fungují na tzv. principu „poštovní schránky“, přerozdělují informace do jiných oblastí, získávají primární znaky vizuálního dojmu, jako jsou tvar, barva, pohyb, velikost a osvětlení. Extrastriální regiony (V2, V3, V4 a V5), nebo též area 18 a 19 jsou vizuálně poháněné oblasti, nachází se okolo oblasti V1 (tedy area striata), které se specializují na různé vizuální úkoly, jako je vizuálně prostorové zpracování, rozlišení barev a vnímání pohybu. Oblasti V3, V3A, V4, V5 zajišťují vizuální spojení, rozpoznávání a identifikaci objektu, ukládání vizuální paměti, fungují v komplexnějším vizuálním rozpoznávání, vizuálních asociacích a prostorové orientaci. [200]



Obrázek 1 – (A) Mediální pohled na pravou zadní hemisféru lidského mozku post mortem. Oblast V1 je lokalizována převážně v sulcus calcarinus, ačkoli její plný rozsah jde až do týlního pólu na ventrálně laterální povrch. CS - calcarine sulcus; CC corpus callosum. (B) Povrch bílé / šedé hmoty měřený pomocí fMRI u živého subjektu. Vykreslování povrchu je zvětšeno, aby se zlepšila viditelnost sulků. Sulci (tmavé oblasti) jsou mezi gyri (světlé oblasti). [139]

2.2 Procesy zpracování obrazu

Na vnímání se podílejí dva obecné procesy. Zpracování zdola nahoru (bottom-up) znamená zpracování smyslových informací, tak jak přicházejí. Pokud je na obrazovce promítán náhodný obrázek, oči detekují znaky, mozek je složí po kouskách dohromady a je vnímán např. obrázek orla. Tento vjem je založen pouze na smyslových informacích, které systém právě přijal. Zdola nahoru odkazuje na cestu, jakou je obraz sestaven z nejmenších kousků smyslových informací. Zpracování shora dolů (top-down) se naopak týká vnímání, které je poháněno poznáváním. Mozek aplikuje to, co ví a co očekává, aby vnímal a vyplňoval mezery.

Pro lepší pochopení je zde uveden vizuální příklad: Na Obrázku 2 je ukázka stimulu, náš mozek se zabývá zpracováním zdola nahoru. Vnímány jsou dvě silné svislé čáry a tři tenké vodorovné čáry. Neexistuje žádný kontext, který by mu dal konkrétní význam, takže se nejedná o zpracování shora dolů.

Na Obrázku 3, s. 18 je zobrazen stejný stimul ve dvou různých kontextech. Mozek registruje stimul obklopený sekvenčními písmeny a očekává, že bude také písmenem a sekvenci dokončí. V tomto kontextu jsou čáry vnímány tak, aby vytvořily tvar písmene „B“. Obklopen čísly, stejný tvar nyní vypadá



Obrázek 2 – Příklad zpracování zdola nahoru [203]

jako číslo „13“. Když je dán kontext, vnímání je řízeno kognitivním očekáváním. Nyní mozek zpracovává tento tvar shora dolů. [203]



Obrázek 3 - Příklad zpracování shora dolů [203]

2.3 Projevy plasticity ve zrakové kůře

Studie, které používaly funkční magnetickou rezonanci (fMRI), ukázaly, že percepční učení a volní pozornost mohou ovlivnit vizuální výběr a modulovat neuronální odpověď ve vizuální kůře. Adaptace je forma rychlé plasticity a vede k silným percepčním efektům. Obohacením vizuálního zpracování relevantních informací a snížením zpracování nepotřebných a nadbytečných podnětů dojde ke zlepšení učení, pozornosti a adaptace našich vizuálních zážitků. [72]

2.3.1 Percepční učení

Percepční učení je proces, ve kterém praktikování náročného úkolu opakovaně vede k významnému a trvalému zlepšování vizuálního výkonu v průběhu času a zároveň je behaviorálním projevem vizuální plasticity [69]. Účinky percepčního učení byly dobře zdokumentovány i mimo kritické období vývoje u vizuálně normálních jedinců. Bylo zaznamenáno, že percepční učení vyvolává plastické změny ve vizuálním systému, jak ukazují změny v aktivaci V1 během fMRI [59]. Ke zhodnocení této formy plasticity byla změřena nervová aktivita účastníků, po té co byli intenzivně trénováni ve vizuálním úkolu, jako je rozpoznávání textur a orientace při detekování stimulů [73].

Zobrazování, využívající efekt změny kontrastu způsobený okysličením krve tzv. BOLD, poskytuje po percepčním učení empirickou podporu. Učení preferuje aktivitu ve vizuálním kortexu ke zvýšení schopnosti rozlišení natrénovaných cílů od pozadí [74]. Zlepšení, ke kterému došlo u dospělých, ale i u mladistvých, je specifické pro trénované oko a vyvíjí se během několika dní tréninku [69]. Trénink může zlepšit rozlišení malých rozdílů ve vyrovnání dvou linií (noniová, koincidenční, Vernierova zraková ostrost), což je schopnost rozlišovat orientaci, oddělovat prvky vizuální scény a detekovat malé rozdíly v hloubce dvou cílů [75]. Zdá se, že percepční

učení ve vizuálním systému je primárně zprostředkováno změnami síly odezvy nebo vyladěním jednotlivých neuronů spíše než rozsáhlou prostorovou reorganizací kortikální sítě, jak je zjištěno ve zvukových a somatosenzorických systémech [69].

V nedávné době se v souladu s výhodami percepčního učení ukázalo, že videohry zlepšují percepci, vizuomotorickou koordinaci, prostorové vnímání a pozornost, což naznačuje, jak může akční hra změnit tvar mozku dospělého [56, 77]. Tyto plastické změny trvají dlouho a přetrvávají i 2 roky po ukončení intervence [77]. Akční hra se primárně zaměřuje na systémy zpracování top-down, případně mění excitační a inhibiční rovnováhu, aby umožnila zintenzivnění plasticity. Bylo zjištěno, že komplexní podněty obvykle nejsou prezentovány na jednom místě na sítnici, takže jejich učení je nespecifické pro umístění na sítnici, a proto se vyskytují ve vyšších oblastech mozku [66, 78]. Projekce shora dolů (top-down) z předního očního pole do vizuální oblasti V4 může zvýšit se stimuly související aktivitu, což zdůrazňuje význam vysokoúrovňových mechanismů [75, 79].

Existence vnitřní plasticity ve V1 je však kontroverzní, jak bylo odhaleno kvůli obtížím při identifikaci nízkoúrovňových procesů, které jsou kontextově nezávislé, správně lokalizované a nepřímým výsledkem modulace na vyšších úrovních [80-81]. Stále se zvyšuje počet důkazů o zobecnění percepčního úkolu v podmínkách, které se dříve ukázaly jako specifické, jako je např. trénink odlišného úkolu a odlišné lokalizace, který umožňuje přenos vlastností učení do dalšího místa. To naznačuje, že percepční učení skutečně zahrnuje vyšší nonretinotopické mozkové oblasti, které umožňují přenos polohy [66, 82]. Na vizuální diskriminaci se podílí nejen retinotopická časná vizuální kůra, ale také nonretinotopické vyšší mozkové oblasti, které se věnují pozornosti a rozhodování. Vizuálního vnímání se tedy účastní vizuální kůra a nonretinotopické vyšší mozkové oblasti [66, 83-84].

2.3.2 Pozornost

Percepční učení ukazuje silnou interakci s pozorností, což naznačuje, že je pod kontrolou shora dolů (top-down) [75]. Pozornost je nezbytná pro upevnění paměťových stop a prakticky všech ostatních forem učení. Jedním z důsledků učení je uvolnění výkonu z kontroly pozornosti, což vede k automatizaci úkolu [75, 85-86]. Při hodnocení projevů vizuální plasticity, jako je percepční učení, je proto důležité zvážit vliv pozornosti.

Při zpracování vizuální scény existují mechanismy pro výběr relevantních informací a odfiltrování irelevantních. Tuto funkci provádí systém pozornosti. Zpracování pozornosti určuje dva základní zdroje, mezi které patří pozornost zaměřená na významnost signálu (bottom-up) a úmysly pozorovatele. Úmysly pozorovatele jsou většinou vedené požadavky úkolů, které vedou cíle pozornosti (top-down). Ačkoli tyto vlivy shora dolů vznikají ve frontálním laloku, primárně modulují nervovou aktivaci ve vizuálních oblastech areae 17, 18 a 19 [87].

Studie využívající fMRI ukázaly, že pozornost může posílit signál v raných stádiích zrakového zpracování zahrnující primární vizuální kůru [88]. Zdá se, že prostorová pozornost nejen zlepšuje zpracování na aktivovaných místech, ale také potlačuje zpracování na nepoužívaných místech [89]. Pokud je centrální fixaci přiděleno více pozornosti, dojde ke snížení kortikální aktivity pro nepodstatné periferní podněty [90].

Efekt pozornosti se zvyšuje z oblasti V1 do V4 v hierarchii vizuálních oblastí [91]. Top-down signály se týkají prostorově zaměřené pozornosti, mohou být generovány sítí oblastí ve frontální a parietální kůře [92]. Sensorická aktivita v mozku je modulována pozorností, pamětí a dokonce záměrem jednat.

Příkladem může být případ s opicemi se základní rychlostí pálení neuronů v laterální intraparietální oblasti, jež se zvyšuje, když zvíře pracuje na úkolu, ve kterém očekává, že se objeví relevantní vizuospatciální podnět. Podobné zobrazovací studie ukázaly, že pozornost moduluje vizuální citlivost v lidském mozku. [93]

Vizuální systém modifikuje obraz sítnice tak, aby maximalizoval jeho užitečnost pro subjekt, často vznikají vjemy neodpovídající skutečnosti [94]. Vizuální systém neposkytuje kopii vnějšího vizuálního světa, ale optimalizuje zdroje zpracování. Pozornost je příkladem této percepční optimalizace [95].

Zrakové pozornostní zatížení také ovlivňuje plasticitu v lidské motorické kůře, což naznačuje, že vliv top-down pozornosti na plasticitu je obecným rysem lidského dospělého mozku [42]. Stručně řečeno, pozornost působí na smyslové signály na mnoha úrovních, aby se vytvořilo selektivní zastoupení vizuálního prostoru [93].

2.3.3 Adaptace

Pozorování vzoru obvykle snižuje citlivost na tento vzor a vede ke zkreslení vzhledu jiných vzorů [97]. Běžná vizuální adaptace se považuje za vznikající při krátkých expozicích a z ní logicky vyplývající následcích [98-99]. Běžnou

adaptaci budeme označovat jako krátkodobou. Lze zde však také nalézt proces dlouhodobé adaptace. V tomto případě může být kauzální účinek trvalý a změny mohou být dány strukturální plasticitou následující po procesech učení.

Při krátkodobé adaptaci dochází ke změnám citlivosti v krátkých časových intervalech od milisekund po minuty. Klasickým příkladem je adaptace na světlo. Ke změnám dochází tak rychle, že strukturální plasticitu nelze vysvětlit. Při dlouhodobé adaptaci dochází k úpravám citlivosti, které se vyskytují během mnohem delších časových úseků a to od hodin po týdny nebo dokonce roky [97]. Tato dlouhodobá nastavení byla popsána pro barevné vidění, citlivost na kontrast a vnímání zkreslení (rozmazání) [99-101]. Například, když je stárnoucí krystalická čočka odstraněna při operaci katarakty, změny barevného vjemu trvají velmi dlouhou dobu a nejsou zcela normální ani měsíce po operaci.

Ukázalo se také, že k adaptaci dochází v přirozeném vizuálním prostředí na podněty, které odrážejí typ obrazů, s nimiž se pozorovatelé setkávají při každodenním sledování. Mnoho aspektů přirozeného vidění je rutinně regulováno adaptací. Tedy způsob, jakým vnímáme barvy, tváře a scény, je silně závislý na konkrétních prostředích, jimž jsme přizpůsobeni. [97]

Přizpůsobení také nastane, když dojde spíše ke změnám na straně pozorovatele než v prostředí, kvůli poranění očí, operaci šedého zákalu, nebo jednoduše novým brýlím [102]. Vztah mezi adaptací a učením však není zcela jasný. Vizuální systém má velké množství nastavení a je obtížné definovat adaptaci tak, aby bylo možné ji jasně odlišit od ostatních forem plasticity [97].

Percepční učení obvykle vede ke zlepšení rozlišovacích schopností, zatímco adaptace je bezprostřednější ztrátou citlivosti po vystavení podnětu [103-105]. Učení lze odlišit od adaptace, protože učení hlavně reflektuje změny ve výkonu spíše než ve vzhledu a spíše dopomáhá a usnadňuje, než potlačuje. Má delší časový průběh a mění interpretaci neuronových signálů vizuálního systému a ne sílu těchto signálů. [105]

Podobně jako adaptace, může učení také změnit vzhled vzorů a podobně jako učení může adaptace usnadnit některá rozlišování [97]. Ve skutečnosti samotný proces adaptace může obsahovat formy učení. S dlouhodobými zkušenostmi se adaptace přenáší do dlouhodobé paměti, která může být okamžitě zapojena nebo odpojena a nezanechává žádné následky (o existenci následků se předpokládá, že indukuje přítomnost adaptačního procesu nebo přechodného procesu rekaliibrace) [99].

Krátkodobá i dlouhodobá adaptace může nastat díky rozostření, které je způsobené optikou oka, zahrnující aberace nižšího a vyššího řádu [106].

Navíc kompenzační nastavení adaptace má tendenci maskovat ztráty citlivosti, které se objevují s onemocněním. Takže mnoho pozorovatelů nemusí vědět o jeho vývoji [97]. Podobné kompenzace za ztráty spojené s vyšším věkem naznačují, že proces adaptace zůstává převážně funkční i ve stárnoucím vizuálním systému [97, 107-108]. Tudíž adaptace může být důležitá pro přizpůsobení vidění optické kvalitě oka po celý život.

Projevy vizuální plasticity v lidské vizuální kůře zahrnují percepční učení a adaptaci pod vlivem pozornosti na optimalizaci zdrojů. Tyto mechanismy jsou důležité nejen pro zlepšení léčby očních onemocnění, ale také pro pochopení neobvyklého propojení (tzv. „přeslechu“) mezi optickým systémem a mozkem. [54]

2.4 Biologické pozadí vizuální plasticity

Z biologického hlediska rozlišujeme dva typy neuroplasticity ve vizuálním systému a to strukturální a synaptickou neboli funkční plasticitu, i když jejich hranice nejsou zcela definovány. Synaptická plasticita označuje změny v synaptické aktivitě, které vedou k odlišnostem v synaptické účinnosti a chování [109]. Strukturální plasticita se týká změn v neuronální morfologii (axony a dendrity), supresi, vytváření synapsí a genezi nových neuronů a neuritů.

Opakovaná elektrická stimulace zvířecích nervových vláken může vyvolat okamžité a dlouhodobé zvýšení synaptického přenosu. Tento efekt se nazývá dlouhodobá potenciace (LTP) [110-111]. Naproti tomu nízkofrekvenční stimulace obvykle vyvolává dlouhodobou depresi (LTD). Tyto synaptické mechanismy hrají roli v mnoha formách učení a paměti, stejně jako při vývoji neuronů a reorganizaci okruhů i u člověka [111].

2.4.1 Fyziologické mechanismy vývojové plasticity ve vizuální kůře

Většina mechanismů uvedených v následujících odstavcích je aktivní hlavně v raných fázích vývoje vizuálního systému, avšak některé z nich jsou dnes stále více uznávány i jako potenciální zdroje obnovení plasticity ve vizuální kůře dospělých. [112]

Fyziologické mechanismy vývojové plasticity jsou silně ovlivněny GABA receptory. GABA receptory svojí inhibicí mohou stanovit počátek kritického období. Omezená plasticita v dospělé vizuální kůře může být zvýšena předchozí vizuální deprivací, která je spojena se ztrátou GABA receptorů a snížena GABAergickými

modulátory [114]. Ukázalo se, že krátká redukce GABAergické inhibice v mozcích potkanů je schopna znovu otevřít okno plasticity ve vizuálním systému dlouho po normálním uzavření kritických období [59].

Účinky způsobené časnými smyslovými zkušenostmi při remodelaci vizuálních kortikálních obvodů jsou zachovány po celý život výskytem molekulárních faktorů v extracelulárním prostředí, které omezují plasticitu [115]. Vytvoření neuronální konektivity může být alespoň částečně pod kontrolou strukturálních faktorů, jako jsou proteiny spojené s myelinem (NgR, PirB) a proteoglykany chondroitin sulfátu (CSPG), které jsou všechny inhibující pro vznik axonů [116].

Dalšími důležitými činiteli jsou hlavní modulační systémy v mozku, tj. adrenalin, noradrenalin, dopamin, acetylcholin a serotonin. Adrenergní systém má významný vliv na plasticitu. Podobně jako jedna dávka citalopramu, což je selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu, jež zvyšuje a prodlužuje plasticitu. Blokace vápníkového kanálu nimodipinem a blokace dopaminového receptoru sulpiridem nebo haloperidolem snižuje neuroplasticitu. [111]

Acetylcholin má vliv na změny ve smyslové kůře [117-118]. Funkčně přispívá k plasticitě v oblasti V1 a podílí se na změně vylepšující vlastnosti a organizaci kortikálních map v jiných oblastech kortexu [118]. Aktivace dopaminergního systému má heterogenní účinky na neuroplasticitu [111]. Mediátoři dopaminergního systému regulují komplexní funkce centrálního nervového systému, jako jsou různé formy plasticity mozku, kognitivní procesy a chování [116].

2.4.2 Funkční plasticita ve vizuální kůře

Epigenetické mechanismy plasticity, krátké nekódující mRNA a regulace plasticity

Stále roste počet experimentálních důkazů, které ukazují, že chromatinová struktura je v nervovém systému vysoce dynamická a že je přijímána jako cíl signálních transdukčních drah souvisejících s plasticitou [116, 119-120]. Tyto mechanismy se zdají být důležité také ve zralém systému, jako je acetylace histonů ošetřením inhibitorů histon acetylázy (acetyltransferázy). Což účinně reaktivuje plasticitu ve zrakovém systému dospělých [121-122].

Další mechanismus zahrnuje aktivitu CREB (transkripčního faktoru). CREB aktivita je indukována po monokulární deprivaci v mládí a klesá s maturací zrakové kůry [123]. Na zkušenosti závislá plasticita mozku je upevňována spánkem. Tento účinek může být zprostředkován fosforylací regulátorů syntézy proteinů a translací

klíčových mRNA (microRNA) souvisejících s plasticitou. Spánek podněcuje translaci kortikální mRNA a přerušением tohoto procesu se znemožňuje upevnění kortikální formy plasticity in vivo. Tímto způsobem, ačkoli je vyžadována zkušenost pro transkripci klíčových mRNA souvisejících s plasticitou, vyžaduje jejich translace do proteinu spánek, který může představovat mechanismus, jež převádí labilní plastické změny do více trvalých forem [125].

Mitochondriální organizace pohybové aktivity a synaptické aktivity

Mozek může vnímat, detekovat, rozlišovat a vědomě rozpoznávat pouze ty informace, které dosáhnou kritické úrovně, která může být alespoň nepřímo spojena s bioenergetickou a neuronální mitochondriální aktivitou. Neurotransmitery dopamin a serotonin, které regulují různé formy plasticity mozku, jak bylo zmíněno výše, mohou reverzibilně řídit mitochondriální motilitu a distribuci. Dopamin vykazuje čistý inhibiční účinek na pohyb mitochondrií, serotonin má stimulační účinek [126]. Existuje přímá vazba mezi mitochondriální organizací pohybové aktivity a synaptické aktivity [127].

Rozšíření nebo pohyb mitochondrií do dendritů, které jsou umístěny daleko od buněčných výčnělků, se vztahuje k vývojové a morfologické plasticitě dendritických trnů [129-130]. Molekulární manipulace redukuje mitochondrie v dendritech, vedou ke ztrátě synapsí a dendritických trnů. Naproti tomu rostoucí dendritický obsah mitochondrií nebo mitochondriální aktivita zvyšuje počet a plasticitu synapsí [129]. Tímto způsobem může být dendritické rozložení mitochondrií jak nezbytné, tak i omezující pro podporu synapsí [67,129-130]. Navíc byla pozorována zvýšená regulace mitochondriálního genu po synaptické a neuronální aktivitě [129].

Mitochondriální dysfunkce vede ke změnám v produkci ATP a cytoplazmatických koncentrací vápníku, reaktivních druhů kyslíku a produkce oxidu dusnatého. Dále se podílí na defektních procesech plasticity vyskytujících se u schizofrenie [131]. Prostorové dynamické vzorce mitochondriální distribuce proto mohou fungovat jako „kód mitochondriální paměti“, který diktuje potenciaci specifických synapsí a plasticitu neuronální sítě [132].

2.4.3 Strukturální plasticita ve vizuální kůře

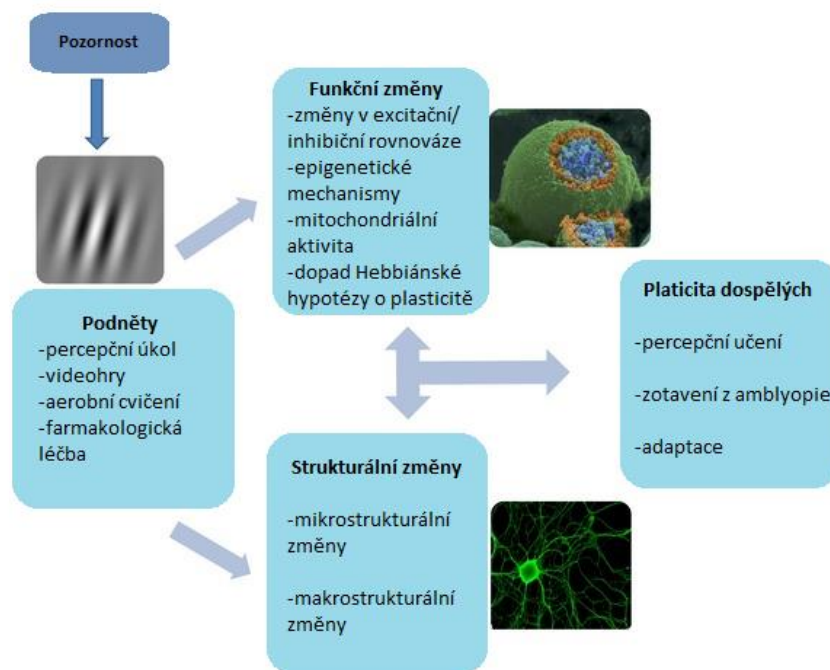
U zvířat v obohaceném prostředí (klece obsahující hračky, které jsou často měněny) se zvyšuje hmotnost mozku a kortikální tloušťka, včetně týlní kůry. Obdobně změny makrostruktury šedé hmoty u lidského mozku nastanou po trénování žonglování,

aerobním cvičení a intenzivním studiu jazyků [70, 133-136]. Změny objemu a tloušťky jsou specifické pro ty oblasti mozku, které jsou funkčně relevantní pro trénování úkolu [137]. Neurochemické změny spočívající ve zvýšení N-acetylaspartátu (NAA) byly detekovány pomocí magnetické rezonanční spektroskopie u dospělých mužů po období navigačního výcviku [133].

Existence strukturální plasticity v lidské primární vizuální kůře je však kontroverzní. Bylo argumentováno, že jak umístění, tak zdánlivý časový průběh strukturálních změn se mezi studii značně liší a to navzdory podobnosti tréninkových paradigmat [138]. Kromě toho byla zpochybněna spolehlivost morfometrie založené na voxelech (VBM) jako metoda zkoumání strukturálních změn mozku, jakož i biologický substrát hlášených strukturálních změn [138-139].

Studie zahrnující kortikální plasticitu v kontextu lézí sítnice u lidí má důležitá omezení, protože není možné vyloučit ušetřené oblasti sítnice nebo změnit hranice, pokud není k dispozici histologické vyšetření [139-140]. Je také možné, že odpovědi oblasti V1 v přítomnosti centrální léze sítnice jsou způsobeny aktivací prostřednictvím extrastriární kůry nebo subkortikálních struktur [139,141]. Navzdory absenci rozsáhlé strukturální remodelace později v životě může být reorganizace kortikálních spojení z hlediska růstu a ztráty dendritických trnů strukturálním substrátem pro plasticitu závislou na zkušenostech [116].

Biologické pozadí vizuální plasticity zahrnuje několik mechanismů, které jsou stále neúplně charakterizovány a někdy kontroverzní (viz Obr. 4, s. 26). Pochopení těchto mechanismů bude důležité pro lepší rozpoznání výskytu plasticity a její využití pro léčbu nemocí. Je třeba sledovat za jakých podmínek je většina systémů stabilních a kdy plastických. [139]



Obrázek 4 - Souhra mechanismů vedoucích k plasticitě v dospělosti [54]

2.5 Vizuální plasticita u dospělých

Plastické změny mozku se mohou objevit v kterémkoliv věku, mají však různou míru úspěchu. Abnormální patologie v raném věku, zapříčiněné velmi často anizometrií, strabismem, nebo vrozenou kataraktou, způsobují amblyopii. Což je snížení nejlépe korigované zrakové ostrosti oka, postihující jedno nebo obě oči. Amblyopie u dospělých je zatím obecně brána jako trvalý stav během pacientova života. [59]

Bylo zjištěno, že existují dočasná spojení, která procházejí Hebbiánským asociativním procesem, v němž jsou upřednostňovány silnější vstupní signály a nevyužívaná spojení jsou trvale utlumována. Hebbiánské pravidlo pracuje během normálního raného vývoje, aby zlepšovalo spojení s vizuálními kortikálními neurony, eliminovalo nedostatečné vstupy a vyrovnávalo vstup od obou očí. [60]

Na fMRI bylo zjištěno, že zraková dysfunkce u amblyopie se vyskytuje uvnitř i za primární zrakovou kůrou (V1), včetně area extrastriata a u pozdně specializovaných kortikálních oblastí (V4 a V8, laterálním okcipitálním komplexu) [59]. Připojení sítí geniculate-striata a striata-extrastriata je sníženo a obě, jak dopředu jdoucí, tak zpětné interakce jsou ovlivňovány stejně [61]. Což se shoduje s tradičním pohledem

na zrakový systém, který předpokládá, že je pevně ukotven dávno před adolescencí [62-65].

Ukázalo se, že zraková ostrost může být u amblyopických dospělých zlepšena prostřednictvím procvičování percepčního vzdělávacího úkolu např. opakováním náročného vizuálního úkolu jako je detekce kontrastu. Zdokonalení vizuální funkce přetrvávalo i po tréninku, což ukazuje, že učení bylo více než jen dočasnou adaptací a potvrzuje to výskyt kortikální plasticity u dospělých [62-65]. Zdokonalení zrakových funkcí po procvičování percepčního vzdělávacího úkolu bylo také potvrzeno u účastníků s normální nebo korigovanou zrakovou ostroší. Plasticita byla také nedávno prokázána po funkční a strukturální ztrátě gangliových buněk sítnice v nosičích Leberovy hereditární neuropatie optiku [67].

Hraní videoher pomocí amblyopického oka vyvolává kortikální plasticitu a zlepšuje prostorové vidění u amblyopických dospělých [68], což poskytuje další důkaz plasticity ve vizuálním systému dospělých. Je pravděpodobné, že některá kortikální spojení jsou spíše inhibována než prořezávána a že u některých zrakových funkcí je přítomna vizuální plasticita i v adolescenci a dospělosti [55]. Tyto funkčně spící spojení poskytují substrát pro rychlou readaptaci v dospělosti [69]. Byly zaznamenány případy, u kterých se zlepšilo vidění amblyopického oka dospělého poté, co bylo ztraceno vidění druhého zdravého oka, přičemž u některých došlo ke změnám tak rychle, že se pravděpodobně netvoří nová spojení [60].

Scholz a kol.[70] do studie zahrnuli žonglování, jako prvek poskytující komplexní motorické dovednosti vyžadující vizuomotorickou integraci. Bylo zjištěno zvýšení hustoty dorzomediální okcipitální šedé hmoty, pravděpodobně funkčně odpovídající vizuální oblasti V3A a V7. Protože aktivita v této oblasti je zapojena do vizuospeciálních obrazů, zmíněné změny byly přičítány vizualizaci pohybů a trajektorií míčů vnímaných při žonglování. Tato studie poskytuje důkazy pro trénink související se strukturálními změnami ve vizuální kůře zdravého dospělého mozku.

V dospělé mozkové kůře byly tedy pozorovány plastické změny nejen ve spojení se zjevnými lézemi, ale také u zdravých jedinců pomocí zkušeností a tréninku. Ve vyšším věku existují také důkazy o vztahu mezi regionálním kortikálním smrštěním a zvýšenou aktivací vyvolanou podněty, zjištěnou pomocí neuroimagingu (neurozobrazení – metody strukturálního i funkčního zobrazování). Což naznačuje, že úbytek regionální mozkové integrity vede k funkční reorganizaci, která kompenzuje kognitivní ztráty způsobené atrofií. [71]

Shrnutí těchto studií poukazuje na existenci neuroplasticity ve zrakové kůře dospělých jako reakce na ztrátu zraku jednoho nebo obou očí a také na vizuální kortikální neuroplasticitu bez jakéhokoliv vizuálního poškození. [54]

2.6 Význam vizuální plasticity pro oftalmologii

2.6.1 Plasticita v kontextu poruch sítnice

Retinitis pigmentosa (RP)

Jedná se o progresivní degeneraci fotoreceptorů postupující ze střední periferie (tyčinky) směrem do centra (čípky). Toto onemocnění způsobuje nejprve noční ztrátu zraku, po té v periferním zorném poli za denního světla a nakonec vede k oslepnutí. [142-143]

Studie fMRI poukázaly na možnosti aktivace zrakové kůry, která je díky chorobě zbavena vstupu sítnice [144]. Autoři navrhli strategii odhalení již existujících extrastriatových zpětnovazebních signálů, díky níž by se daly nahradit chybějící vstupy v primární zrakové kůře a obnovit tak vidění. [145-146]

Další studie fMRI, zabývající se tímto tématem, ukázala křížovou a multimodální aktivitu v primární vizuální kůře pozdně nevidomých RP subjektů během taktilních úkolů. Bylo zjištěno, že vyšší aktivace vizuální kůry je spojena s větší ztrátou zraku a že umístění ztráty vidění v zorném poli koreluje s umístěním taktilních odpovědí ve vizuální kůře, což naznačuje dospělou kortikální reorganizaci. Vizuální kortexové reakce na taktilní podněty mohou být proto použity jako diagnostický marker při určování rozsahu ztráty zraku jedince a sledování zotavení zraku po ošetření [147]. Na druhé straně některé jiné publikace [30, 150] reorganizaci zrakové kůry u pacientů s RP nepotvrdily.

Makulární degenerace (MD)

Na rozdíl od Retinitis pigmentosa postihuje toto onemocnění hlavně makulu a způsobuje progresivní ztrátu centrálního vidění. Pacienti obvykle přijímají méně stabilní periferní retinální oblast, tzv. preferovaný retinální lokus (PRL), pro fixaci bez tréninku nebo instrukcí, protože foveální oblast chybí kvůli centrálnímu skotomu.

Některé studie tvrdí, že tento proces je výsledkem primární reorganizace zrakové kůry, protože deafferentované neurony v LPZ (oblasti vizuální kůry, která je zbavena vstupu sítnice) reagují na vstupy v blízkosti léze sítnice a preferovaný retinální lokus se obvykle nachází v této oblasti. [152-153]

Další studie fMRI představovala různé výsledky, kde aktivace části v primární zrakové kůře, která zpracovává informace z fovei existuje pouze pro stimulaci v PRL, souvisí s kortikální reorganizací a adaptací chování u MD [139,153]. Jiní autoři však ve svých studiích nehlásili aktivaci v LPZ spojenou se stimulací PRL [155-156]. Masuda a kol.[141] a Baker a kol.[157] došli k závěru, že reorganizace je přítomna pouze pro úplnou ztrátu foveálního vidění, navzdory možné místní reorganizaci na hranici LPZ a že kortikální reorganizace není závislá na věku nástupu nebo na typu MD. Liu a kol.[155] prokázali neúplnou funkční reorganizaci, avšak potvrdili možnou roli věku nástupu a etiologie onemocnění.

Přes důkazy o funkční reorganizaci v dospělé vizuální kůře pacientů s juvenilní makulární degenerací (JMD) a věkem podmíněnou makulární degenerací (AMD) některé studie fMRI zpochybnilly její existenci [139, 159-161]. Lze říci, že stupeň vizuální kortikální plasticity dospělých v důsledku onemocnění sítnice zůstává sporný [139, 168-169]. Budoucí výzkumy jsou důležité pro kvantifikaci úrovně plasticity dospělého mozku ve vizuálním zpracování a také by se díky nim dalo přispět k rehabilitačním procesům pro pacienty s tímto onemocněním [54, 152].

2.6.2 Plasticita v kontextu refrakční chirurgie

Anizotropie, dioptrický rozdíl mezi refrakcí pravého a levého oka větší než 3 dioptrie, je důležitou příčinou amblyopie. Nicméně naopak od očekávané perzistence zrakových nedostatků je refrakční chirurgie (operace, která se zabývá odstraněním refrakční vady) schopna zlepšit korigovanou zrakovou ostrost u amblyopických pacientů. [170-172]

Studie Vuori a kol.[173] srovnávala vzorce aktivace fMRI mezi kortikálními mapami ve fázi předoperační a 12 měsíců po operaci. Bylo zjištěno snížení počtu aktivních voxelů v anizotropické fovee. Navrhované zdůvodnění tohoto zjištění bylo, že před operací byla pro každý vizuální podnět aktivována velká síť neuronů. Po operaci je však aktivována pouze podskupina neuronů, protože zpracování podnětů se stalo efektivnějším.

Tato studie tak poskytuje důkaz o plastických změnách, které se odehrávají v primární vizuální kůře dospělých pacientů s anizotropií po refrakční chirurgii. Zdůrazňuje význam vizuální plasticity i v souvislosti s podmínkami vyžadujícími striktní intervenci jako je refrakční operace.

2.6.3 Neuroadaptace na multifokální nitrooční čočky

Presbyopie je fyziologický pokles vidění do blízka, ke kterému dochází stárnutím u zdravého člověka. Velmi využívané chirurgické intervence k léčbě presbyopie a katarakty jsou operativní aplikace multifokálních nitroočních čoček. Které se spoléhají na současné zobrazení vzdálených a blízkých obrazů na sítnici [174]. Tyto čočky jsou spojeny s nežádoucími vedlejšími účinky, jako je oslnění, haló efekty a ztráta citlivosti na kontrast, které mají tendenci se u některých pacientů časem zlepšovat [175-176]. Tyto příznaky jsou obvykle závažnější za zhoršených světelných podmínek (mezopické vidění) [177]. Má se za to, že se mozek přizpůsobuje těmto nechtěným podnětům, ale není známo, zda se jedná o adaptivní proces nebo formu percepčního učení.

Předpokládá se, že multifokální nitrooční čočka může zacílit na různé formy plasticity, zahrnující za prvé adaptaci spuštěnou za účelem snížení citlivosti na obrazy „pozadí šumu“ a oslnění, za druhé percepční učení pro lepší rozlišení cílů s nízkým kontrastem a za třetí pozornost selektivně vidět obraz zájmu i přes přítomnost dvou obrazů (vzdáleného a blízkého) v centru pozornosti.

Přestože je obecně přijímáno, že mozek hraje hlavní roli ve vizuálním zpracování obrazů vytvořených těmito komplexními nitroočními čočkami, což je označováno jako neuroadaptace, nejsou k dispozici žádné studie hodnotící kortikální aktivitu v přítomnosti multifokálních čoček [178-181]. Strategie pro zvýšení mechanismů plasticity v časném pooperačním období by pravděpodobně zlepšily účinnost multifokálních nitroočních čoček a pohodlí s těmito čočkami. [54]

2.6.4 Léčba amblyopie a obnovení plasticity u dospělých

Amblyopii lze považovat za výsledek nedostatku normální plasticity. Vizuální kortikální dominance lepšího oka vede k odpovídající vizuální deprivaci, kterou zobrazuje oko se zhoršenou zrakovou ostrostí. Znalost neuroplasticity a faktorů, které řídí otevírání a uzavírání kritických období, povede k novým terapeutickým strategiím, které mohou umožnit větší zotavení vizuálních funkcí u dětí i dospělých s amblyopií.

Vývojové zrání intrakortikálních inhibičních obvodů způsobuje konec plasticity ve vizuálním systému. V souladu s touto představou je možné obnovit plasticitu v dospělosti snížením úrovně inhibice, jak již bylo naznačeno v kapitole 2.4 [59]. Přímé prokázání toho, že GABAergická signalizace je zásadní brzdou omezující vizuální kortikální plasticitu, bylo odvozeno z pozorování, že farmakologické snížení inhibičního přenosu účinně obnovuje plasticitu oční dominance v dospělosti [116].

Ve skutečnosti se intrakortikální inhibiční obvody nyní objevily jako klíčový faktor při určování limitů kortikální plasticity [59]. Proto se předpokládalo, že rozhodujícím faktorem při obnově plasticity a navození zotavení z amblyopie je zvýšení poměru mezi excitací (glutamátové receptory) a inhibicí (GABA receptory) snížením intrakortikální inhibice.

V modelech hlodavců může být plasticita vyvolána snížením intrakortikální inhibice farmakologickou léčbou podáváním antidepresiv [59, 121]. U lidí antagonist glutamátového receptoru, memantin, ruší formu plasticity dlouhodobé potenciace. GABAergická léčiva diazepam, tiagabin a baklofen také snižují tuto formu plasticity [111].

Léčba amblyopie zahrnovala především provádění percepčních úkolů, jako je detekce kontrastu, což již bylo uvedeno výše [62]. Zlepšení zrakové ostrosti bylo prokázáno, i když trénink zahrnoval procvičování velmi odlišného a funkčně základního úkolu [62]. Podobně Li a kol.[68] ukázali, že po krátkém hraní videohry se podstatně zlepšila široká škála funkcí prostorového vidění, to odráží normalizaci zrakové ostrosti a poziční ostrosti (nízkoúrovňové vizuální zpracování) a také prostorové pozornosti a stereopse (vysokoúrovňové vizuální zpracování).

2.6.5 Maladaptivní plasticita

U maladaptivní plasticity dochází ke ztrátě chování nebo výskytu příznaků onemocnění vyplývajících ze změn plasticity v mozku dospělého člověka [58]. U pacientů trpících různými formami bolesti, jako jsou fantomová bolest, chronická bolest zad, neuropatická bolest, syndrom dráždivého tračníku, fibromyalgie a bolesti hlavy, byly detekovány morfologické změny mozku v oblastech odpovědných za přenos bolesti [182-183].

Plasticita je také základem procesů souvisejících se závislostí, jako je senzibilizace (vznik přecitlivělosti na určitou látku) drog a hypofrontalita (poruchy v oblasti frontálních laloků a prefrontálního kortexu). Psychostimulační drogy, mezi které patří amfetamin a kokain, jsou prototypy drog vyvolávající změny neuroplasticity. [109]

Syndrom Charlese Bonneta (CBS) lze považovat za formu maladaptivní vizuální plasticity. Tento syndrom je charakterizován komplexními, formovanými halucinacemi, které se vyskytují i u pacientů bez psychických poruch obvykle po hluboké ztrátě zraku,

ale také u pacientů s poruchami zorného pole a normální centrální zrakovou ostrotí. [184-187]

Tan a kol.[188] navrhli, že po přerušení nebo zničení aferentních spojení nervových buněk, způsobené retinálními nebo kortikálními lézemi, se neurony stávají citlivějšími na uvolňování neurotransmiterů zvýšením počtu a citlivosti postsynaptických receptorů. Díky této zvýšené citlivosti normální hladiny intrakortikálního vstupu spouští vizuální halucinace. Protože halucinace mají tendenci se vyskytovat během vizuální obnovy, autoři naznačují, že jde o korelaci plasticity vizuálního systému. V této souvislosti, i když jsou obvykle důvodem k obavám, mohou být dobrým prognostickým znakem, což ukazuje na výskyt neuroplasticity a zotavení zorného pole.

Další nevýhodu plasticity v souvislosti s oftalmologií zdůraznili Baseler a kol.[160]. Jak uvádějí, mnoho z nejslibnějších způsobů léčby závažných poruch sítnice, kterými jsou protetika a terapie kmenovými buňkami, spoléhá na předpoklad, že stávající kortikální okruh pro tuto oblast zůstává nezměněn. To znamená, že pokud je možné obnovit vstup do vizuální kůry pomocí nových terapií sítnice, neurony by byly schopné tento vstup efektivně zpracovat. Plasticita ve velkém měřítku (např. některé strukturální neuroplastické změny) by mohly ohrozit efektivitu těchto terapií.

3 Cvičením navozená neuroplasticita, zraková terapie, neurorehabilitace

V poslední době je velký zájem o pochopení faktorů, které podporují učení a plasticitu mozku. Očekává se dokonalý tréninkový zážitek, který by mohl za pár hodin obnovit zrak, rozšířit schopnosti pozornosti a urychlit rozhodování. Současný stav v oblasti plasticity vyvolané výcvikem bohužel nutí ke střízlivějšímu pohledu. Zatímco jednotlivci se mohou v daném úkolu zdokonalovat tréninkem celé hodiny, zdokonalení dovedností je obvykle omezeno na vyškolený úkol.

Tato specifická je nejlépe ilustrována v oblasti percepčního učení, které dokumentuje, že může být charakteristické pro trénované oko, směr pohybu nebo dokonce umístění na sítnici [205]. To je hlavním kamenem úrazu, pokud jde o rehabilitaci funkce. Cílem rehabilitačního režimu je zajistit, aby zlepšoval kvalitu života pacienta, a proto je vyžadován výcvik, který zobecní širokou škálu situací a úkolů.

Vývoj metod překonávání známých limitů schopnosti reorganizovat lidský nervový systém se stal hlavní výzvou v oblasti neuroplasticity. Jsou zkoumány různé přístupy, které zhruba spadají do dvou hlavních oblastí: přímé farmaceutické manipulace [112] a tréninkem vyvolané učení [207-209]. [204]

Do přímých farmaceutických manipulací spadají především látky jako citalopram, nimodipin, sulpirid, haloperidol a dále látky ovlivňující dopaminergní systém, adrenergní systém, glutamátový systém a GABA receptory (memantin, diazepam, tiagabin abektofen). Širší popis těchto manipulací najdeme v kapitole 2.4. Tréninkem vyvolané učení je blíže popsáno v kapitole 2.3, vztahuje se nejvíce k percepčnímu učení, pozornosti a adaptaci. Oba tyto přístupy dohromady jsou používány u léčby amblyopie dospělých (viz kapitola 2.6.4) a kterým bude věnována i část ve vizuální terapii. [54]

3.1 Vizuální terapie a neurorehabilitace

3.1.1 Minulé a současné pohledy na neurorehabilitaci

V uplynulém desetiletí došlo k posunu paradigmatu o neurorehabilitaci kvůli lepšímu porozumění mozkové schopnosti zareagovat na reorganizaci a obnovení funkce. Účelem rehabilitace bylo naučit jedince substituční strategie. Hlavním důvodem

bylo, že většina lékařů věřila, že po poškození funkční oblasti v mozku neexistuje žádná možnost zotavení, regenerace nebo opravy. [195, 210]

Rehabilitace byla obecně nabízena pouze v akutních stádiích po poranění mozku, protože se předpokládalo, že je zbytečná pro deficity, které byly přítomny déle než jeden rok. Dnes již máme četné studie, které prokazují opak. Současným názorem je možnost rehabilitace chronických stavů pomocí principů neuroplasticity, aby se maximalizovalo obnovení funkce. [211, 212]

Vědecká komunita postupně přijímá představu, že rehabilitace motorických, smyslových a kognitivních poruch může změnit reorganizaci mozku a mít za následek funkční zotavení [190]. Trénink a rehabilitace funkčních poruch zraku pomocí opakujících se cílených vizuálních rehabilitačních technik by proto nemělo být cizím konceptem. Na základě toho, co je nyní známo o neuroplasticitě, lze odvodit, že mechanismus účinnosti vizuální terapie (VT) a rehabilitace je prostřednictvím posílení synaptických spojení a indukce kortikální reorganizace, aby se maximalizovala vizuální účinnost.

3.1.2 Terapeutické aplikace

Výše zmíněné neuroplastické mechanismy (posílení synaptických spojení a kortikální reorganizace) probíhají pomocí technik vizuální terapie. Příkladem může být uvědomění si fyziologické diplopie na Brockově šňůře viz Obr. 5, s. 35 jako antisupresivní techniky, nebo vytvoření motorické reakce na vizuální nesoulad pozice viděné levým a pravým okem např. nosu klauna pomocí ukazatele na vektogramu (polarizované testy) viz Obr. 6, s. 35. Dále je možné sem zařadit umístování kuliček (pegů) do pegboard rotátoru viz Obr. 7, s. 36 při koordinaci pohybu do rytmu metronomu a též vybavení si posledního vzoru Parquetra blocks viz Obr. 8, s. 36 kvůli správné kombinaci tvarů v obrazci.

Principy zdůrazněné v úspěšné VT jsou stejné s používanými v jiných rehabilitačních specializacích k maximalizaci obnovení funkce indukci neuroplasticity. Patří sem opakování, motivace, ukládání, multisenzorická integrace a zpětná vazba [154]. Rozdíl je v tom, že optometristé využívali mnoho z těchto principů předtím, než existovala opakovatelná empirická a klinická data na podporu účinnosti těchto technik. [199]

Principy odhalené výzkumem neuroplasticity lze aplikovat prakticky na všechny aspekty optometrické vizuální terapie a rehabilitace. Nedávný pokrok v neurovědě

poskytuje teoretický základ, proč VT funguje a jak se starší techniky spojují s neuroplasticitou, aby zmírnily funkční vizuální problémy. Protože přibližně 70 % všech sensorických vstupních vláken do mozku souvisí s viděním a vizuálním zpracováním, mohou optometristé hrát hlavní roli při rehabilitaci deficitů souvisejících se zrakem. [151, 199]

Zdůrazněním povědomí o procesu vizualizace, zpětné vazby, intersenzorické integrace, řešení problémů a opakování, se vytváří komplexní vzdělávací zkušenost, která udržuje dlouhodobé funkční vylepšení. Budoucí výzkum by měl zahrnovat další randomizované klinické studie, aby se potvrdila účinnost léčby různých funkčních poruch zraku. Kromě toho by se měl získat neinvazivní neuroimaging k posouzení změn v nervové architektuře. Časem může výzkum kortikální plasticity hrát roli v další validaci léčebné modalit, která by zlepšila vidění bezpočtu pacientů. [199]



Obrázek 5 - Brockova šňůra [162]



Obrázek 6 – Vektogram klauna [163]



Obrázek 7 – Pegboard rotátor [164]



Obrázek 8 – Parquetra blocks [165]

3.1.3 Vizuální terapie u amblyopických pacientů

Amblyopická terapie byla zavedena v roce 1743 Georgem L. de Buffonem, který zakryl oko s lepší zrakovou ostrostí a navrhl použití brýlí na předpis pro oko se sníženou zrakovou ostrostí. Toto je příkladem techniky používané před potvrzením její účinnosti [199]. Koncepce této terapie byla upravena optometry během 20. století avšak principiálně zůstala stejná. V současné době je amblyopie léčena omezením použití neamblyopického oka okluzí, aby mohlo obnovit funkci [214].

Obvykle jsou používány také aktivity do blízka, které stimulují vizuální cestu. To je koncepčně podobné tzv. omezením indukované terapii pohybem, která používá pasivní omezení ve spojení s aktivní terapií. Aktivním terapeutickým přístupem pro amblyopii je zlepšení okulomotorických, akomodačních, binokulárních a percepčních dovedností [199]. Nedávné výsledky pilotní studie [215] naznačují,

že aktivity do blízka jsou skutečně prospěšné při léčbě amblyopie, než však vejdou v platnost, je nutné je potvrdit ve formální klinické randomizované studii.

Z výzkumu kortikální plasticity lze vyvodit, že aktivní vizuální terapie a rehabilitace, vytváří nové nervové dráhy v primární a sekundární zrakové kůře a snižují míru potlačení, které udržuje amblyopický stav. Nedávné neuroimagingové studie u amblyopických pacientů poukazují na pokles objemu šedé hmoty ve vizuální kůře, ventrálně temporální a parietookcipitální oblasti. To je v souladu s pozorováním, že amblyopičtí pacienti mají abnormality v prostorovém vidění, funkci kontrastní citlivosti, zrakové ostrosti a zhoršenou detekci kontury [216-217]. Stimulace magnocelulárních a parvocelulárních drah pomocí opakujících se cílených technik může v těchto oblastech pravděpodobně zvýšit obsah šedé hmoty a následně snížit deficity zpracování prostoru a objektů.

Po dlouhou dobu platilo, že amblyopie se dá léčit pouze během „kritického období“ a to až do věku sedmi nebo osmi let, kdy je plasticita na vrcholu [199, 218-219]. Četné studie naznačují, že opakováním úkolů VT může přinést výrazné zlepšení zrakové ostrosti a binokulárního vidění pro děti i dospělé [113, 199]. Představa, že plasticita ve vizuálním zpracování dospělých s amblyopií existuje, může být použita jako základ pro zlepšení vizuální funkce pacientů, kterým bylo dříve řečeno, že na léčbu bylo příliš pozdě. [199]

Koncept, jenž podporuje teorii, že věk není kontraindikací v terapii amblyopie, lze aplikovat i na další funkční problémy se zrakem, mezi které patří okulomotorická dysfunkce, strabismus a další poruchy vidění.

3.1.4 Vliv pozornosti na úspěch vizuální terapie

Faktorem, který je důležitější než věk pacienta, se ukázala být samotná pozornost během terapie. Nedávný výzkum ukázal, že hraje rozhodující roli v modulaci změn [195]. Když se jedinci věnují vnímání vibrační stimulace konečků prstů, je v primární somatosenzorické kůře pozorována zvýšená aktivace při funkčním zobrazování [124]. Tyto výsledky naznačují, že fyziologická odpověď primární kortikální oblasti může být modifikována aktivní pozorností na příslušný úkol nebo stimul. Tato zjištění dále vysvětlují, proč je horší funkční zotavení u subjektů, jejichž okuhy pozornosti ve frontálním laloku byly poškozeny poraněním mozku [195].

Poškození frontálního laloku by však nemělo být považováno za kontraindikaci v terapii. Je tomu tak proto, že neuroplastické změny mohou stále probíhat

prostřednictvím mechanismů vicariace, jelikož v mozku neexistuje jen jediné centrum pozornosti. Přesto musí pacient prokázat motivaci skrze rehabilitační proces, aby vyvolal pozorné chování potřebné k vyvolání kortikální plasticity. To může být použito ke zmírnění zrakových dysfunkcí a sloužit jako připomenutí, že různé terapeutické techniky a zvyšování úrovně obtížnosti pomáhá pacientům se zlepšovat. Metody pro udržení pozornosti mozku účinně posilují synaptické dráhy a vedou k nejlepším výsledkům po terapii. [199]

3.2 Neuroplasticita navozená pohybovým balančním cvičením

Bylo prokázáno, že fyzické cvičení indukuje strukturální plasticitu v lidském mozku a zvyšuje kognitivní funkce. Zatímco jiné studie, které se zaměřovaly na aerobní cvičení, naznačovaly souvislost mezi zvýšenou kardiorespirační zdatností a cvičením indukovanou neuroplasticitou, současná zjištění ukazují, že cvičení celého těla s malými metabolickými nároky vyvolává také příznivé účinky na strukturu mozku. [158]

Ve studii Rogge a kol.[158] bylo testováno, zda trénink rovnováhy, který klade nároky na senzomotorický systém a vestibulární vnímání vlastním pohybem, vyvolává strukturální plasticitu. Zdraví jedinci ve věku 19–65 let byli náhodně rozděleni do skupin, kdy jedna skupina podstoupila balanční trénink rovnováhy a druhá relaxační cvičení. Každá skupina měla specificky sestavený trénink (balanční, relaxační). Všechny 37 účastníků cvičilo dvakrát týdně po dobu 12 týdnů. Hodnocení před a po tréninku zahrnovalo rovnovážný test a získání snímků fMRI pro analýzu morfologických mozkových změn.

Pouze balanční skupina významně zlepšila svůj výkon po tréninku. Kortikální tloušťka byla zvýšena u této skupiny oproti relaxační skupině v horní temporální kůře, ve vizuální asociační kůře, v zadní cingulární kůře, v předním čelním sulcu a v precentrálním gyru. Kromě toho existují důkazy, že balanční trénink vedl ke snížení objemu v nucleus putamen. Vylepšení výkonu rovnováhy korelovalo s nárůstem precentrální kortikální tloušťky.

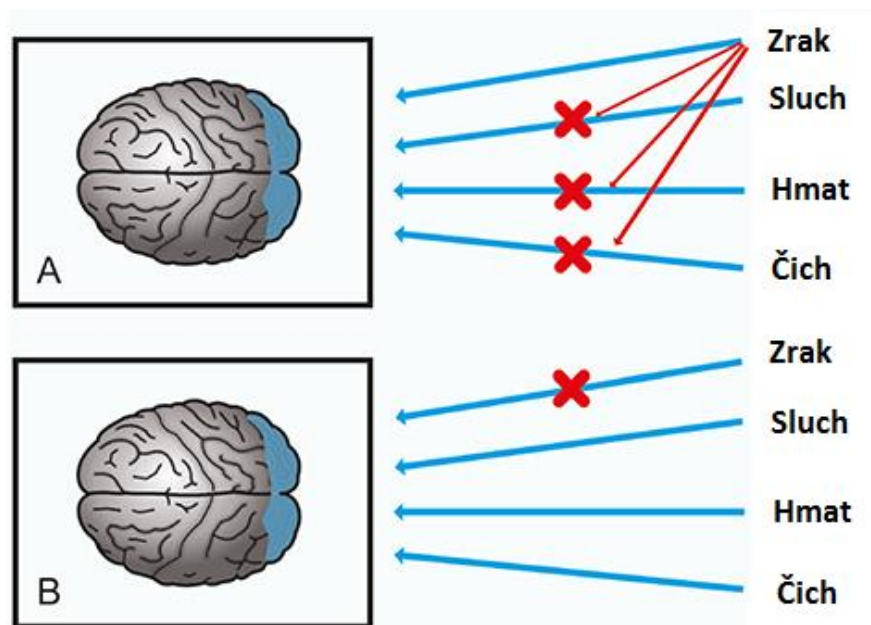
Výsledky naznačují, že trénink rovnováhy vyvolává neuroplasticitu v mozkových oblastech spojených s vizuálním a vestibulárním vnímáním vlastního pohybu. Protože tyto oblasti jsou známé svou úlohou v prostorovém orientování a paměti, stimulace vizuálně vestibulárních cest během vlastního pohybu může zprostředkovat prospěšné účinky fyzického cvičení na kognici.

4 Reorganizace zrakových oblastí

Ztráta zrakové ostrosti umožňuje mozku získat přístup k novým cestám při pokusech o překonání zrakového postižení. Tímto mechanismem je neuroplasticita, která má mechanismy kortikální reorganizace. Jsou známy důkazy, že ztráta senzoričké modality může vyvolat reorganizaci CNS, zejména v kůře rozšiřuje a zefektivňuje zpracování informací poskytované intaktními smysly. Tyto nervové změny lze vysvětlit dvěma teoriemi a to křížovou a multimodální plasticitou.

Křížová plasticita se objevuje jako reakce na deprivaci zraku u zrakově postižených jedinců. Multimodální plasticita se týká změny rovnováhy v nervových sítích v důsledku absence vidění, která umožňuje aktivaci již existujících cest, které byly dříve inhibovány. To posiluje myšlenku předem existujících latentních cest mezi specifickou smyslovou kůrou nebo mezi multisenzorickými oblastmi a zrakovou kůrou (viz Obr. 9). [45]

Křížovou a multimodální plasticitu potvrzují studie, které prokázaly, že vizuální kortikální oblasti jsou získávány po vizuální ztrátě pro zpracování nevizuální informace. Křížová neuroplasticita byla spojena s přebíráním vizuálních mozkových oblastí během zvukového zpracování. [23]



Obrázek 9 - Schematický diagram ukazující multimodální neuroplasticitu. (A) U lidí s normálním zrakem dostává týlní kůra vizuální informace a zpracovává je tím, že brání existujícím cestám pro nevizuální funkce, jako je sluch, hmat a čich. (B) U osob se zrakovým, postižením, absence zpracování vizuálních informací podporuje aktivaci cest, které byly dříve inhibovány zrakem, což vede ke zlepšení sluchu, hmatu a čichu. [23]

4.1 Reorganizace a vizuální deprivace

Reorganizace neuronových sítí u nevidomých je kompenzační formou vizuální deprivace zejména se zvýšenou citlivostí na hmat, čich a sluch. Ve studii na zvířatech s deprivací zraku byla u jedinců před pátým měsícem věku pozorována významnější aktivace ve sluchové kůře. [26, 27]

Při použití zobrazování funkční magnetickou rezonancí u člověka ve studii Sadato a kol.[28] byla porovnávána aktivita sluchové kůry u 23 subjektů a to 15 nevidomých a 8 vidoucích během taktilního diskriminačního úkolu. Potvrdilo se, že aktivita u nevidomých v postcentrálním gyru a zadní parietální kůře se zvyšuje se snížením sekundární somatosenzorické oblasti, čímž je naznačen výskyt asociace mezi hmatovou a zrakovou oblastí [24]. V jiné studii byla pomocí evokovaných potenciálů pozorována reorganizace na thalamické úrovni a ve sluchové kůře nevidomých [29].

Význam kortikální tloušťky

Ve studii Jiang a kol.[30] bylo zjištěno, že vizuální kůra časně nevidomých je tlustší než u pozdně nevidomých a vidoucích. Vědci navrhli, že nedostatek vizuální zkušenosti u nevidomých zvyšuje funkční synapse ve vizuální kůře, což se prokázalo i u synapsí ostatních zkoumaných skupin. Ve studii Park a kol.[31] také analyzovali kortikální tloušťku a to u 33 regionů. Bylo zjištěno, že vrozené zrakové poškození má větší kortikální tloušťku v oblastech spojených s viděním, zatímco ty s pozdním zaslepením vykazují malou nebo žádnou redukci kortikálního povrchu.

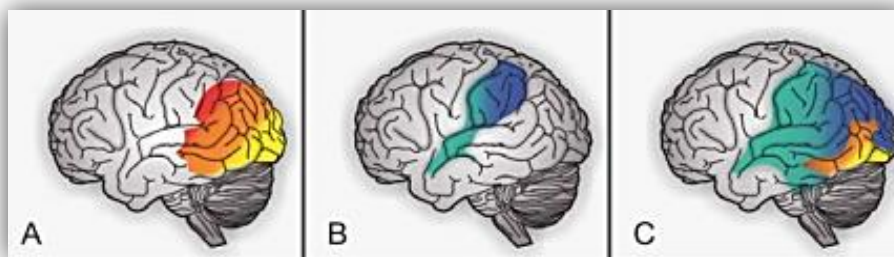
4.2 Týlní oblast a její neuroplasticita pro jiné nevizuální funkce

Ztráta senzorické modalit je schopna vyvolat reorganizaci CNS a zlepšit zpracování podnětů získaných od ostatních smyslů, jak již bylo uvedeno výše. Tímto způsobem zrakové poruchy podporují kortikální změny, které vedou ke zlepšení funkční kapacity (viz Obr. 10, s. 41), zejména sluchové. Tyto nervové změny lze vysvětlit dvěma teoriemi, které již byly zmíněny a to křížovou a multimodální plasticitou. [28]

Například když byla porovnávána fMRI pozdně nevidomých a vrozeně nevidomých. Bylo zjištěno, že nástup zrakového postižení u pozdně nevidomých vykazoval zvýšená multimodální integrační spojení v parietálním operculu, temporoparietálních juncích a ventrikulárních premotorických oblastech, zatímco osoby s vrozeným zrakovým postižením měly větší asociace pouze v horní části parietální kůry. [24]

Proto se nervová tkáň může přizpůsobit různým situacím, takže absence zraku nemusí nutně vést k trvalé inaktivaci zrakové kůry a často mozku umožňuje modulovat předem stanovené funkční oblasti. U zdravých jedinců mají vizuální a jazykové oblasti tendenci vyskytovat se v samostatných modulech. Na druhou stranu zde byla pozorována fúze těchto oblastí při vrozeném zrakovém postižení [33]. Tímto způsobem může levý čelní lalok, který je zodpovědný za řeč, interagovat s týlním lalokem, který napomáhá při kontrole funkce [27-28, 34, 36].

Ve studii Ortiz-Terán a kol.[24] byla integrace lokální a vzdálené konektivity v kůře jedinců s pozdním zrakovým postižením, s vrozeným zrakovým postižením a zdravě vidoucích porovnávána s vyšetřováním funkční reorganizace, kterou poskytuje vizuální deprivace. V této studii bylo prokázáno, že časné a pozdně zrakově postižení ve srovnání s jedinci se zdravým zrakem vykazují lepší funkční spojení, která zesilují smyslový adaptační proces po vizuální deprivaci. Při analýze mozkové aktivity vědci dospěli k závěru, že k největším kortikálním změnám došlo v multimodální a asociační kůře.



Obrázek 10 - (A) Schematické znázornění oblastí souvisejících se zrakem u zdravých jedinců. (B) Schematické znázornění oblastí zapojených do porozumění jazyku a sémantických procesů. (C) Reprezentace křížové neuroplasticity u vrozených zrakově postižených pacientů. [23]

4.3 Anatomicko-fyziologické změny u zrakově postižených

Eliminace nefunkčních synapsí

U lidí s vrozeným a pozdním zrakovým postižením dochází ke zvýšení kortikální tloušťky týlních laloků ve srovnání s těmi s normálním zrakem [30-31, 36-37]. Je to kvůli eliminačnímu procesu nefunkčních synapsí v týlní kůře, který se obvykle vyskytuje i u lidí s normální vizí. To vede k akumulaci těchto synapsí, která kulminuje větší vizuální tloušťkou kůry [30].

CNS má tedy mechanismus výběru, který umožňuje konstrukci a rekonstrukci synapsí v průběhu celého vývoje. Proto nejsou všechny zkounstruované synapse

funkční pro týlní kůru. Pro efektivní selekci synapsí a pro správné fungování tohoto smyslu jsou tedy nezbytné podněty stimulující vidění. Kromě toho bylo pozorováno, že tento proces probíhá rychle v raném věku (mezi 2. - 4. měsícem života) a je udržován až do věku 11 let [38-40]. Tato skutečnost se však nevztahuje na pozdní zraková postižení, protože již je utvořen centrální nervový systém [30-31, 36-37].

Využití pro zpracování zvukové informace

Nárůst tloušťky týlní kůry v důsledku akumulace nefunkčních synapsí pro vidění koreluje se zlepšením sluchu [37]. Aktivace týlní kůry pro nevizuální úkoly proto vede u časného a vrozeného zrakového postižení k lepšímu výkonu. Takové zlepšení zpracování nevizuálních informací souvisí s procesem eliminace redukce nefunkčních synapsí v týlní kůře. Eliminované synapse jsou pro vidění neúčinné, avšak užitečné pro jiné funkce. Vrozená a časná zraková postižení mají větší množství těchto pro vidění nefunkčních synapsí [30, 41-42].

4.4 Rozdíly v plasticitě mozku u vrozené, časné a pozdní nevidomosti

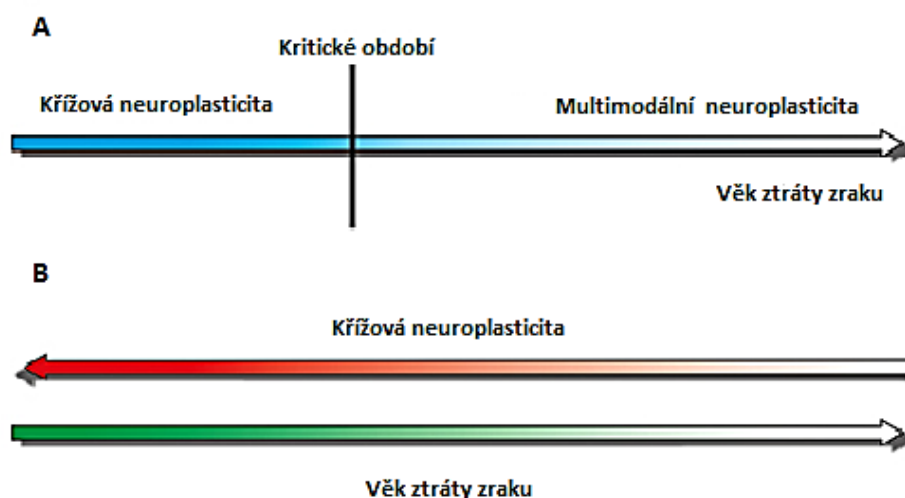
Plastické změny, ke kterým dochází u časného zrakového postižení, se vyskytují ve velkém rozsahu jak kvůli funkci, tak z důvodu rozšíření postižené oblasti mozku. To ukazuje, že časné postižení zraku má větší plasticitu v týlní kůře, což může odrážet funkční a behaviorální rozdíly ve srovnání s pozdním postižením zraku. [43]

Vizuální deprivace může způsobit plastické modifikace, které umožňují nevizuální informaci proniknout do týlní kůry. Tyto neurální modifikace mohou být vysvětleny dvěma teoriemi plasticity, viz výše. [28]

Neuroimagingová studie Sadato a kol.[28] vyvozuje, že křížová plasticita je regulována v kritickém období, což omezuje plastické modifikace v kůře jedinců, kteří utrpěli ztrátu zraku později. Jiné studie však ukázaly, že jevy křížové plasticity mohou být místo toho regulovány během citlivého období, ve kterém má smyslová zkušenost větší vliv na behaviorální a kortikální vývoj a ne nutně v kritickém období v určitém věku viz Obr. 11, s. 43 [46-47].

Kujala a kol.[48], vyvozují možnost nového uspořádání křížovou plasticitou u pozdní slepoty. V této studii byly hodnoceny reakce na potenciály jedinců s časnou a pozdní ztrátou zraku. Když byli jedinci podrobeni detekci zvukových změn, byly u nich pozorovány podobné výsledky. Autoři však došli k závěru, že křížová plasticita závisí na věku ztráty zraku. Proto u časných případů bude vyšší stupeň obnovení

mozkové kůry než u pozdních, tam nastává problém jak s obnovením funkce, tak s uzdravením postižené oblasti.



Obrázek 11 – Ilustrace jevů křížové plasticity, které mohou být regulovány v kritickém období, v němž má smyslová zkušenost větší vliv na behaviorální a kortikální vývoj. [46-47]

Deprivace jako prostředek k vyvolání křížové plasticity

Důkazy o existenci křížové plasticity u dospělých jsou výsledkem zkoumání dočasných účinků vizuální deprivace u subjektů s normálním zrakem. Lehká deprivace v krátké době zvyšuje dráždivost vizuální kůry, zatímco deprivace po delší dobu vede ke zvýšení aktivity ve vizuální kůře.

Pascual-Leone a Hamilton [50] vyvinuli protokol, ve kterém měli vidoucí dobrovolníci zavázané oči po dobu 5 dnů. Výsledky ukázaly zvýšení aktivity v týlní kůře jako odezvu na taktilní stimulaci po 5 dnech úplné vizuální deprivace, ačkoli když zakrytí odeznělo, aktivita již nebyla přítomna na stejné úrovni. Tyto výsledky upozorňují na vyvolání rychlé křížové plasticity v týlní kůře po vizuální deprivaci.

Změny kortexu

Ortiz-Terán a kol.[24] zkoumali kortexové změny u jedinců s pozdní ztrátou zraku, kongenitální ztrátou zraku a normálním viděním, jak již bylo zmíněno výše (viz kapitola 4.2). Vypořadali, že funkční změny nastaly v senzorické kůře, zatímco neuroplasticita byla nejvíce význačná v multimodální a asociační kůře.

Tato studie odhalila kritickou roli multisenzorických integračních oblastí v reorganizaci sítě a křížové plasticitě u zrakově postižených jedinců. Navíc došlo

k větší funkční konektivité intermodální integrace u zrakově postižených ve srovnání se subjekty bez poškození zraku. Tyto výsledky naznačily funkční neuroplasticitu vyskytující se v unimodální kůře, která zahrnuje i laterální týlní kůru a také velké změny, které byly potvrzeny na úrovni oblastí zpracovávajících multimodální integraci.

Metabolismus glukózy v týlní kůře

Studie využívající pozitronovou emisní tomografii (PET) zkoumala metabolismus glukózy v týlní kůře jedinců, kteří ztratili zrak v prvních letech života a jedinců se zavázanýma očima, kteří měli normální zrak. Bylo pozorováno, že v týlní kůře zrakově postižených byl metabolismus glukózy vyšší než u jedinců se zavázanýma očima. [52]

V studii Wanetdefalque a kol.[53], která také hodnotila metabolismus glukózy v této oblasti, jej porovnávali u časně a pozdní ztráty zraku. Bylo zjištěno, že metabolismus glukózy je vyšší u časně ztráty zraku ve srovnání s pozdní, což ukazuje na větší nervovou aktivitu v týlní kůře.

4.5 Shrnutí reorganizace vizuálních regionů

Ztráta zraku ať už je vrozená, časná nebo pozdní a má za následek změny v CNS. Tyto změny mohou vést ke zlepšení nevizuálních smyslů v důsledku rozšíření kortikálních oblastí, které nesouvisí s viděním, jako je sluch, hmat a čich, do regionů spojených s viděním. Tímto způsobem se týlní kůra vyznačuje rozšířením nevizuálních oblastí, což zlepšuje funkčnost a větší počet oblastí zapojených při zpracování nevizuálních informací. Je to způsobeno procesem neuroplasticity, která závisí na věku.

Vrozená a časná nevidomost má vyšší stupeň plasticity mozku ve srovnání s pozdní nevidomostí. Tento vyšší stupeň neuroplasticity u vrozených a časných zrakově postižených umožňuje větší integraci nevizuálních smyslů. Což dopomáhá těmto jedincům s lepším zapojením do života při každodenních úkolech, například lepším rozeznáváním sluchových podnětů, z jakých stran přichází apod. a větším hmatovým a čichovým rozlišením. Ztráta zraku tedy způsobuje řadu funkčních transformací v centrálním nervovém systému, které vedou k adaptaci na individuální prostředí. [23]

Závěr

Neuroplasticita je velmi složitý jev, jenž se objevuje ve všech částech mozku a zraková centra nejsou výjimkou. První kapitola, která je věnována tomuto jevu obecně, popisuje mechanismy, úrovně a klasifikaci neuroplastických změn.

Další kapitola se zabývá neuroplastickými projevy ve zrakové kůře, kterými jsou percepční učení a adaptace, jež pracují pod vlivem pozornosti. Tito tři činitelé mají hlavní roli ve zlepšení vizuálních výkonů. Dále je řešeno, jaké vývojové, funkční a strukturální změny zraková centra prodělávají. Jako velmi důležitou část této práce vnímám význam vizuální neuroplasticity pro oftalmologii. Věnuji se zde očním onemocněním, zrakovým poruchám, ale i stavům po operačních zákrocích (např. poruchy sítnice, amblyopie a refrakční chirurgie), kde se vizuální neuroplasticita objevuje. Její udržení a podněcování zde by vedlo k dosažení lepších výsledků v oblasti léčby.

Třetí kapitola zkoumá vizuální terapií, rehabilitaci a cvičením navozenou neuroplasticitou. Vizuální terapie má dva hlavní přístupy, jedná se o farmaceutické manipulace a tréninkem vyvolané učení. Neurorehabilitace má cenu vždy a v každém věku za jakékoli někdy i málo nadějně prognózy. Ve studiích bylo potvrzeno, že aktivní vizuální terapie a rehabilitace vytváří nové dráhy ve zrakové kůře, což by mohlo být aplikovatelné na všechny oční poruchy a onemocnění. Ukázalo se, že na vyvolání neuroplasticity má větší vliv vynaložená míra pozornosti než vliv věku jedince. Dále byly objeveny důkazy, že lehké fyzické cvičení má příznivé účinky na strukturu mozku.

Poslední kapitola se zaměřuje na neuroplasticitu u vrozené, časně a pozdní nevidomosti. Ze studií vyplývá, že čím časnější nevidomost, tím větší integrace zrakové oblasti s dalšími oblastmi mozku a tím také větší kortikální tloušťka. Nevyužívaná zraková oblast má tendence přebírat funkce jiných smyslů. Stále však nebylo zjištěno, jak může být neuroplasticita funkční pro všechny zrakově postižené stejně a jak zajistit, aby mohli mít podobná adaptivní vylepšení. Tento problém by byl vhodným předmětem pro další zkoumání.

Závěrem bych chtěla vyzdvihnout, že další výzkum neuroplasticity by mohl mít obrovský potenciál, co se týče léčby a rehabilitace očních onemocnění a také ve vizuální terapii. Bylo by dobré, co nejvíce porozumět aktivaci a inaktivaci neuroplasticity ve zrakových centrech, což by mohlo být stavebním kamenem k vytvoření dokonalého tréninku pro různé zrakové poruchy.

Literatura

- [1] GULYAEVA, N. V. *Molecular mechanisms of neuroplasticity: An expanding universe*. Biochemistry (Moscow), vol. 82, 2017, no. 3, pp. 237-242, DOI: 10.1134/S0006297917030014.
- [2] BURY, S. D., JONES, T. A. *Unilateral Sensorimotor Cortex Lesions in Adult Rats Facilitate Motor Skill Learning with the “Unaffected” Forelimb and Training-Induced Dendritic Structural Plasticity in the Motor Cortex*. The Journal of Neuroscience, vol. 22, 2002, no. 19, pp. 8597-8606, DOI: 10.1523/JNEUROSCI.22-19-08597.2002.
- [3] JOHANSEN-BERG, H., RUSHWORTH, M. F. S., BOGDANOVIC, M. D., KISCHKA, U., WIMALARATNA, S., MATTHEWS, P. M. *The role of ipsilateral premotor cortex in hand movement after stroke*. Proceedings of the National Academy of Sciences, vol. 99, 2002, no. 22, pp. 14518-14523, DOI: 10.1073/pnas.222536799.
- [4] FRIDMAN, E. A. *Reorganization of the human ipsilesional premotor cortex after stroke*. Brain, vol. 127, 2004, no. 4, pp. 747-758, DOI: 10.1093/brain/awh082.
- [5] LOTZE, M. *The Role of Multiple Contralesional Motor Areas for Complex Hand Movements after Internal Capsular Lesion*. Journal of Neuroscience, vol. 26, 2006, no. 22, pp. 6096-6102, DOI: 10.1523/JNEUROSCI.4564-05.2006.
- [6] HEUNINCKX, S., WENDEROTH, N., SWINNEN, S. P. *Systems Neuroplasticity in the Aging Brain: Recruiting Additional Neural Resources for Successful Motor Performance in Elderly Persons*. Journal of Neuroscience, vol. 28, 2008, no. 1, pp. 91-99, DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3300-07.2008.
- [7] COHEN, L. G., CELNIK, P., PASCUAL-LEONE, A. et al. *Functional relevance of cross-modal plasticity in blind humans*. Nature, vol. 389, 1997, pp. 6647, pp. 180-183, DOI: 10.1038/38278.
- [8] GREFKES, C., NOWAK, D. A., EICKHOFF, S. B., DAFOTAKIS, M., KÜST, J., KARBE, H., FINK, G. R. *Cortical connectivity after subcortical stroke assessed with functional magnetic resonance imaging*. Annals of Neurology, vol. 63, 2008, no. 2, pp. 236-246, DOI: 10.1002/ana.21228.

- [9] SHARMA, N., CLASSEN, J., COHEN, L. G. *Neural plasticity and its contribution to functional recovery*. Handbook of Clinical Neurology, vol. 110, 2013, no. 3-12, DOI: 10.1016/B978-0-444-52901-5.00001-0. ISBN 9780444529015.
- [10] KOLÁŘ, P. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén, c2009. ISBN 978-80-7262-657-1.
- [11] KULIŠŤÁK, P. *Neuropsychologie*. 2., aktualiz. a přeprac. vyd. Praha: Portál, 2011. ISBN 978-80-7367-891-3.
- [12] FIŠAR, Z. *Vybrané kapitoly z biologické psychiatrie*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2009. ISBN 978-80-247-2737-0.
- [13] PAGE, S. J., GATER, D. R., BACH-Y-RITA, P. *Reconsidering the motor recovery plateau in stroke rehabilitation*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, vol. 85, 2004, no. 8, pp. 1377-1381, DOI: 10.1016/j.apmr.2003.12.031.
- [14] ENZINGER, C., JOHANSEN-BERG H., DAWES, H. et al. *Functional MRI Correlates of Lower Limb Function in Stroke Victims With Gait Impairment*. Stroke, vol. 39, 2008, no. 5, pp. 1507-1513, DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.501999.
- [15] PEKNA, M., PEKNY, M., NILSSON, M. *Modulation of Neural Plasticity as a Basis for Stroke Rehabilitation*. Stroke, vol. 43, 2012, no. 10, pp. 2819-2828, DOI: 10.1161/STROKEAHA.112.654228.
- [16] JOHANSSON, B. B. *Functional and cellular effects of environmental enrichment after experimental brain infarcts*. Restorative Neurology and Neuroscience, vol. 22, 2004, no. 3-5, pp. 163-174
- [17] LAKHANI, B., BORICH, M. R., JACKSON, J. N. et al. *Motor Skill Acquisition Promotes Human Brain Myelin Plasticity*. Neural Plasticity, vol. 2016, 2016, no. 1-7, DOI: 10.1155/2016/7526135.
- [18] JANSSEN, H., BERNHARDT, J., COLLIER, J. M. et al. *An Enriched Environment Improves Sensorimotor Function Post-Ischemic Stroke*. Neurorehabilitation and Neural Repair, vol. 24, 2010, no. 9, pp. 802-813, DOI: 10.1177/1545968310372092.

- [19] LEE, T. D., SWANSON, L. R., HALL, A. L. *What Is Repeated in a Repetition? Effects of Practice Conditions on Motor Skill Acquisition*. *Physical Therapy*, vol. 71, 1991, no. 2, pp. 150-156, DOI: 10.1093/ptj/71.2.150.
- [20] VAN PEPPEN, R. P. S., KWAKKEL, G., WOOD-DAUPHINEE, S., HENDRIKS, H. J. M., VAN DER WEES, P. J., DEKKER, J. *The impact of physical therapy on functional outcomes after stroke: what's the evidence?* *Clinical Rehabilitation*, vol. 18, 2016, no. 8, pp. 833-862, DOI: 10.1191/0269215504cr843oa.
- [21] KROBOT, A., KOLÁŘOVÁ, B., KOLÁŘ, P., SCHUSTEROVÁ, B., TOMSOVÁ, J. *Gait Neurorehabilitation in Stroke Patients*. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, roč. 80/113, 2017, č. 5, str. 521-526, DOI: 10.14735/amcsnn2017521.
- [22] BENEŠOVÁ, M., PREISS, M., KULIŠŤÁK, P. *Neuroplasticita lidského mozku a její význam pro psychologii*. *Československá psychologie: časopis pro psychologickou teorii a praxi*. Praha: Československá akademie věd, roč. 53, 2009, č. 1, str. 55-67
- [23] SILVA, P. R., FARIAS, T., CASCIO, F. et al. *Neuroplasticity in visual impairments*. *Neurology International*, vol. 10, 2018, č. 4, DOI: 10.4081/ni.2018.7326.
- [24] ORTIZ-TERÁN, L., ORTIZ, T., PEREZ, D. L., ARAGÓN, J. I., DIEZ, I., PASCUAL-LEONE, A., SEPULCRE, J. *Brain Plasticity in Blind Subjects Centralizes Beyond the Modal Cortices*. *Frontiers in Systems Neuroscience*, vol. 10, 2016, no. 61, DOI: 10.3389/fnsys.2016.00061.
- [25] LAZZOUNI, L., LEPORE, F. *Compensatory plasticity: time matters*. *Frontiers in Human Neuroscience*, vol. 8, 2014, no. 340, DOI: 10.3389/fnhum.2014.00340.
- [26] MUSACCHIA, G., ORTIZ-MANTILLA, S., CHOUDHURY, N., REALPE-BONILLA, T., ROESLER, C., BENASICH, A. A. *Active auditory experience in infancy promotes brain plasticity in Theta and Gamma oscillations*. *Developmental Cognitive Neuroscience*, vol. 26, 2017, pp. 9-19, DOI: 10.1016/j.dcn.2017.04.004.
- [27] BEDNY, M., RICHARDSON, H., SAXE, R. *“Visual” Cortex Responds to Spoken Language in Blind Children*. *The Journal of Neuroscience*, vol. 35, 2015, no. 33, pp. 11674-11681, DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0634-15.2015.

- [28] SADATO, N., OKADA, T., HONDA, M., YONEKURA, Y. *Critical Period for Cross-Modal Plasticity in Blind Humans: A Functional MRI Study*. *NeuroImage*, vol. 16, 2002, no. 2, pp. 389-400, DOI: 10.1006/nimg.2002.1111.
- [29] BAVELIER, D., NEVILLE, H. J. *Cross-modal plasticity: where and how?* *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 3, 2002, no. 6, pp. 443-452, DOI: 10.1038/nrn848.
- [30] JIANG, J., ZHU, W., SHI, F. et al. *Thick Visual Cortex in the Early Blind*. *Journal of Neuroscience*, vol. 29, 2009, no. 7, pp. 2205-2211, DOI: 10.1523/JNEUROSCI.5451-08.2009.
- [31] PARK, H. K., LEE, J. D., KIM, E. Y. et al. *Morphological alterations in the congenital blind based on the analysis of cortical thickness and surface area*. *NeuroImage*, vol. 47, 2009, no. 1, pp. 98-106, DOI: 10.1016/j.neuroimage.2009.03.076.
- [32] BOTTARI, D., TROJE, N. F., LEY, P., HENSE, M., KEKUNNAYA, R., RÖDER, B. *Sight restoration after congenital blindness does not reinstate alpha oscillatory activity in humans*. *Scientific Reports*, vol. 6, 2016, no. 1, DOI: 10.1038/srep24683.
- [33] HASSON, U., ANDRIC, M., ATILGAN, H., COLLIGNON, O., *Congenital blindness is associated with large-scale reorganization of anatomical networks*. *NeuroImage*, vol. 128, 2016, pp. 362-372, DOI: 10.1016/j.neuroimage.2015.12.048.
- [34] ARNAUD, L., SATO, M., MÉNARD, L., GRACCO, V. L., WATANABE, K. *Repetition Suppression for Speech Processing in the Associative Occipital and Parietal Cortex of Congenitally Blind Adults*. *PLoS ONE*, vol. 8, 2013, no. 5, DOI: 10.1371/journal.pone.0064553.
- [35] KING, A. J. *Crossmodal plasticity and hearing capabilities following blindness*. *Cell and Tissue Research*, vol. 361, 2015, no. 1, pp. 295-300, DOI: 10.1007/s00441-015-2175-y.
- [36] BRIDGE, H., COWEY, A., RAGGE, N., WATKINS, K. *Imaging studies in congenital anophthalmia reveal preservation of brain architecture in 'visual' cortex*. *Brain*, vol. 132, 2009, no. 12, pp. 3467-3480, DOI: 10.1093/brain/awp279.

- [37] VOSS, P., ZATORRE, R. J. *Occipital Cortical Thickness Predicts Performance on Pitch and Musical Tasks in Blind Individuals*. *Cerebral Cortex*, vol. 22, 2012, no. 11, pp. 2455-2465, DOI: 10.1093/cercor/bhr311.
- [38] GAREY, L. J. *Structural development of the visual system of man*. *Hum Neurobiol*, vol. 3, 1984, no. 2, pp. 75-80
- [39] HUTTENLOCHER, P. R., DABHOLKAR, A. S. *Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex*. *J Comp Neurol*, vol. 387, 1997, no. 2, pp. 167-178, DOI: 10.1002/(sici)1096-9861(19971020)387:2<167::aid-cne1>3.0.co;2-z.
- [40] HUTTENLOCHER, P. R., de COURTEN, C. *The development of synapses in striate cortex of man*. *Hum Neurobiol*, vol. 6, 1987, no. 1, pp. 1-9
- [41] AMEDI, A., RAZ, N., PIANKA, P., MALACH, R., ZOHARY, E. *Early 'visual' cortex activation correlates with superior verbal memory performance in the blind*. *Nature Neuroscience*, vol. 6, 2003, no. 7, pp. 758-766, DOI: 10.1038/nn1072.
- [42] GOUGOUX, F., ZATORRE, R. J., LASSONDE, M., VOSS, P., LEPORE, F., RAICHLE, M. *A Functional Neuroimaging Study of Sound Localization: Visual Cortex Activity Predicts Performance in Early-Blind Individuals*. *PLoS Biology*, vol. 3, 2005, no. 2, DOI: 10.1371/journal.pbio.0030027.
- [43] JIANG, F., STECKER, G. C., BOYNTON, G. M., FINE, I. *Early Blindness Results in Developmental Plasticity for Auditory Motion Processing within Auditory and Occipital Cortex*. *Frontiers in Human Neuroscience*, vol. 10, 2016, no. 324, DOI: 10.3389/fnhum.2016.00324.
- [44] STRIEM-AMIT, E., DAKWAR, O., REICH, L., AMEDI, A. *The large-Scale Organization of "Visual" Streams Emerges Without Visual Experience*. *Cerebral Cortex*, vol. 22, 2012, no. 7, pp. 1698-1709, DOI: 10.1093/cercor/bhr253.
- [45] VOSS, M. W., ERICKSON, K. I., PRAKASH, R. S. et al. *Neurobiological markers of exercise-related brain plasticity in older adults*. *Brain, Behavior, and Immunity*, vol. 28, 2013, pp. 90-99, DOI: 10.1016/j.bbi.2012.10.021.

- [46] BURTON, H., SNYDER, A. Z., CONTURO, T. E., AKBUDAK, E., OLLINGER, J. M., RAICHLE, M. E. *Adaptive Changes in Early and Late Blind: A fMRI Study of Braille Reading*. Journal of Neurophysiology, vol. 87, 2002, no. 1, pp. 589-607, DOI: 10.1152/jn.00285.2001.
- [47] VOSS, P., GOUGOUX, F., LASSONDE, M., ZATORRE, R. J., LEPORE, F. *A positron emission tomography study during auditory localization by late-onset blind individuals*. NeuroReport, vol. 17, 2006, no. 4, pp. 383-388, DOI: 10.1097/01.wnr.0000204983.21748.2d.
- [48] KUJALA, T., ALHO, K., HUOTILAINEN, M. et al. *Electrophysiological evidence for cross-modal plasticity in humans with early- and late-onset blindness*. Psychophysiology, vol. 34, 1997, no. 2, pp. 213-216, DOI: 10.1111/j.1469-8986.1997.tb02134.x.
- [49] BOROOJERDI, B., PRAGER, A., MUELLBACHER, W., COHEN, L. G. *Reduction of human visual cortex excitability using 1-Hz transcranial magnetic stimulation*. Neurology, vol. 54, 2000, no. 7, pp. 1529-1531, DOI: 10.1212/WNL.54.7.1529.
- [50] PASCUAL-LEONE, A., HAMILTON, R. *The metamodal organization of the brain*. Progress in Brain Research, vol. 134, 2001, pp. 427-445, DOI: 10.1016/S0079-6123(01)34028-1. ISBN 9780444505866.
- [51] WEISSER, V., STILLA, R., PELTIER, S., HU, X., SATHIAN, V. *Short-term visual deprivation alters neural processing of tactile form*. Experimental Brain Research, vol. 166, 2005, no. 3-4, pp. 572-582, DOI: 10.1007/s00221-005-2397-4.
- [52] VERAART, C., DE VOLDER, A. G., WANET-DEFALQUE, M. C., BOL, A., MICHEL, C., GOFFINET, A. M. *Glucose utilization in human visual cortex is abnormally elevated in blindness of early onset but decreased in blindness of late onset*. Brain Research, vol. 510, 1990, no. 1, pp. 115-121, DOI: 10.1016/0006-8993(90)90735-T.

- [53] WANET-DEFALQUE, M. C., VERAART, C., DE VOLDER, A., METZ, R., MICHEL, C., DOOMS, G., GOFFINET, A. *High metabolic activity in the visual cortex of early blind human subjects*. Brain Research, vol. 446, 1988, no. 2, pp. 369-373, DOI: 10.1016/0006-8993(88)90896-7.
- [54] ROSA, A. M., SILVA, M. F., FERREIRA, S., MURTA, J., CASTELO-BRANCO, M. *Plasticity in the Human Visual Cortex: An Ophthalmology-Based Perspective*. BioMed Research International, vol. 2013, 2013, pp. 1-13, DOI: 10.1155/2013/568354.
- [55] NELSON, C. A. *Neural plasticity and human development: the role of early experience in sculpting memory systems*. Developmental Science, vol. 3, 2001, no. 2, pp. 115-136, DOI: 10.1111/1467-7687.00104.
- [56] BAVELIER, D., LEVI, D. M., LI, R. W., DAN, Y., HENSCH, T. K. *Removing Brakes on Adult Brain Plasticity: From Molecular to Behavioral Interventions*. Journal of Neuroscience, vol. 30, 2010, no. 45, pp. 14964-14971, DOI: 10.1523/JNEUROSCI.4812-10.2010.
- [57] MIKI, A., HASELGROVE, J. C., LIU, G. T. *Functional Magnetic Resonance Imaging and its Clinical Utility in Patients with Visual Disturbances*. Survey of Ophthalmology, vol. 47, 2002, no. 6, pp. 562-579, DOI: 10.1016/S0039-6257(02)00356-9.
- [58] MAY, A. *Experience-dependent structural plasticity in the adult human brain*. Trends in Cognitive Sciences, vol. 15, 2011, no. 10, pp. 475-482, DOI: 10.1016/j.tics.2011.08.002.
- [59] WONG, A. M. F. *New concepts concerning the neural mechanisms of amblyopia and their clinical implications*. Canadian Journal of Ophthalmology, vol. 47, 2012, no. 5, pp. 399-409, DOI: 10.1016/j.jcjo.2012.05.002.
- [60] MAURER, D., LEWIS, T., MONDLOCH, C. *Missing sights: consequences for visual cognitive development*. Trends in Cognitive Sciences, vol. 9, 2005, no. 3, pp. 144-151, DOI: 10.1016/j.tics.2005.01.006.

- [61] BEDNY, M., KONKLE, T., PELPHREY, K., SAXE, R., PASCUAL-LEONE, A. *Sensitive Period for a Multimodal Response in Human Visual Motion Area MT/MST*. *Current Biology*, vol. 20, 2010, no. 21, pp. 1900-1906, DOI: 10.1016/j.cub.2010.09.044.
- [62] POLAT, U., MA-NAIM, T., BELKIN, M., SAGI, D. *Improving vision in adult amblyopia by perceptual learning*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 101, 2004, no. 17, pp. 6692-6697, DOI: 10.1073/pnas.0401200101.
- [63] LI, R. W., YOUNG, K. G., HOENIG, P., LEVI, D. M. *Perceptual Learning Improves Visual Performance in Juvenile Amblyopia*. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, vol. 46, 2005, no. 9, DOI: 10.1167/iovs.05-0286.
- [64] ZHOU, Y., HUANG, C., XU, P., TAO, L., QIU, Z., LI, X., LU, Z. L. *Perceptual learning improves contrast sensitivity and visual acuity in adults with anisometropic amblyopia*. *Vision Research*, vol. 46, 2006, no. 5, pp. 739-750, DOI: 10.1016/j.visres.2005.07.031.
- [65] CHUNG, S. T. L., LI, R. W., LEVI, D. M. *Identification of contrast-defined letters benefits from perceptual learning in adults with amblyopia*. *Vision Research*, vol. 46, 2006, no. 22, pp. 3853-3861, DOI: 10.1016/j.visres.2006.06.014.
- [66] XIAO, L. Q., ZHANG, J. Y., WANG, R., KLEIN, S. A., LEVI, D. M., YU, C. *Complete Transfer of Perceptual Learning across Retinal Locations Enabled by Double Training*. *Current Biology*, vol. 18, 2008, no. 24, pp. 1922-1926, DOI: 10.1016/j.cub.2008.10.030.
- [67] D'ALMEIDA, O. C., MATEUS, C., REIS, A., GRAZINA, M. M., CASTELO-BRANCO, M. *Long term cortical plasticity in visual retinotopic areas in humans with silent retinal ganglion cell loss*. *NeuroImage*, vol. 81, 2013, pp. 222-230, DOI: 10.1016/j.neuroimage.2013.05.032.
- [68] LI, R. W., NGO, C., NGUYEN, J., LEVI, D. M., FAHLE, M. *Video-Game Play Induces Plasticity in the Visual System of Adults with Amblyopia*. *PLoS Biology*, vol. 9, 2011, no. 8, DOI: 10.1371/journal.pbio.1001135.

- [69] KARMARKAR, U. R., DAN, Y. *Experience-Dependent Plasticity in Adult Visual Cortex*. *Neuron*, vol. 52, 2006, no. 4, pp. 577-585, DOI: 10.1016/j.neuron.2006.11.001.
- [70] SCHOLZ, J., KLEIN, M. C., BEHRENS, T. E. J., JOHANSEN-BERG, H. *Training induces changes in white-matter architecture*. *Nature Neuroscience*, vol. 12, 2009, no. 11, pp. 1370-1371, DOI: 10.1038/nn.2412.
- [71] GREENWOOD, P. M. *Functional plasticity in cognitive aging: Review and hypothesis*. *Neuropsychology*, vol. 21, 2007, no. 6, pp. 657-673, DOI: 10.1037/0894-4105.21.6.657.
- [72] SCHWARTZ, S. *Functional MRI Evidence for Neural Plasticity at Early Stages of Visual Processing in Humans*. In: OSAKA, N., RENTSCHLER, I., BIEDERMAN, I. ed. *Object Recognition, Attention, and Action*. Tokyo: Springer Japan, 2007, pp. 27-40, DOI: 10.1007/978-4-431-73019-4_3. ISBN 978-4-431-73018-7.
- [73] SCHWARTZ, S., MAQUET, P., FRITH, C. *Neural correlates of perceptual learning: A functional MRI study of visual texture discrimination*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 99, 2002, no. 26, pp. 17137-17142, DOI: 10.1073/pnas.242414599.
- [74] FURMANSKI, C. S., SCHLUPPECK, D., ENGEL, S. A. *Learning Strengthens the Response of Primary Visual Cortex to Simple Patterns*. *Current Biology*, vol. 14, 2004, no. 7, pp. 573-578, DOI: 10.1016/j.cub.2004.03.032.
- [75] GILBERT, C. D., SIGMAN, M., CRIST, R. E. *The Neural Basis of Perceptual Learning*. *Neuron*, vol. 31, 2001, no. 5, pp. 681-697, DOI: 10.1016/S0896-6273(01)00424-X.
- [76] LOGOTHETIS, N. K., PAULS, J., AUGATH, M., TRINATH, T., OELTERMANN, A. *Neurophysiological investigation of the basis of the fMRI signal*. *Nature*, vol. 412, 2001, no. 6843, pp. 50-157, DOI: 10.1038/35084005.
- [77] FENG, J., SPENCE, I., PRATT, J. *Playing an Action Video Game Reduces Gender Differences in Spatial Cognition*. *Psychological Science*, vol. 18, 2016, no. 10, pp. 850-855, DOI: 10.1111/j.1467-9280.2007.01990.x.

- [78] GOLDSTONE, R. L. *Perceptual Learning*. Annual Review of Psychology, vol. 49, 1998, no. 1, pp. 585-612, DOI: 10.1146/annurev.psych.49.1.585.
- [79] MOORE, T., ARMSTRONG, K. M. *Selective gating of visual signals by microstimulation of frontal cortex*. Nature, vol. 421, 2003, no. 6921, pp. 370-373, DOI: 10.1038/nature01341.
- [80] LI, W., PIËCH, V., GILBERT, C. D. *Perceptual learning and top-down influences in primary visual cortex*. Nature Neuroscience, vol. 7, 2004, no. 6, pp. 651-657, DOI: 10.1038/nn1255.
- [81] SAGI, D. *Perceptual learning in Vision Research*. Vision Research, vol. 51, 2011, no. 13, pp. 1552-1566, DOI: 10.1016/j.visres.2010.10.019.
- [82] HARRIS, H., GLIKSBERG, M., SAGI, D. *Generalized Perceptual Learning in the Absence of Sensory Adaptation*. Current Biology, vol. 22, 2012, no. 19, pp. 1813-1817, DOI: 10.1016/j.cub.2012.07.059.
- [83] MUKAI, I., KIM, D., FUKUNAGA, M., JAPEE, S., MARRETT, S., UNGERLEIDER, L. G. *Activations in Visual and Attention-Related Areas Predict and Correlate with the Degree of Perceptual Learning*. Journal of Neuroscience, vol. 27, 2007, no. 42, pp. 11401-11411, DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3002-07.2007.
- [84] GOLD, J. I., SHADLEN, M. N. *The Neural Basis of Decision Making*. Annual Review of Neuroscience, vol. 30, 2007, no. 1, pp. 535-574, DOI: 10.1146/annurev.neuro.29.051605.113038.
- [85] SHIU, L. P., PASHLER, H. *Improvement in line orientation discrimination is retinally local but dependent on cognitive set*. Perception & Psychophysics, vol. 52, 1992, no. 5, pp. 582-588, DOI: 10.3758/BF03206720.
- [86] AHISSAR, M., HOCHSTEIN, S., *Attentional control of early perceptual learning*. Proceedings of the National Academy of Sciences, vol. 90, 1993, no. 12, pp. 5718-5722, DOI: 10.1073/pnas.90.12.5718.

- [87] SCHNEIDER, D., BESTE, C., WASCHER, E. *On the time course of bottom-up and top-down processes in selective visual attention: An EEG study*. *Psychophysiology*, vol. 49, 2012, no. 11, pp. 1660-1671, DOI: 10.1111/j.1469-8986.2012.01462.x.
- [88] SOMERS, D. C., DALE, A. M., SEIFFERT, A. E., TOOTELL, R. B. H. *Functional MRI reveals spatially specific attentional modulation in human primary visual cortex*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 96, 1999, no. 4, pp. 1663-1668, DOI: 10.1073/pnas.96.4.1663.
- [89] LAVIE, N. *Distracted and confused?: Selective attention under load*. *Trends in Cognitive Sciences*, vol. 9, 2005, no. 2, pp. 75-82, DOI: 10.1016/j.tics.2004.12.004.
- [90] SCHWARTZ, S., VUILLEUMIER, P., HUTTON, C., MARAVITA, A., DOLAN, R. J., DRIVER, J. *Attentional Load and Sensory Competition in Human Vision: Modulation of fMRI Responses by Load at Fixation during Task-irrelevant Stimulation in the Peripheral Visual Field*. *Cerebral Cortex*, vol. 15, 2005, no. 6, pp. 770-786, DOI: 10.1093/cercor/bhh178.
- [91] CARRASCO, M. *Covert attention increases contrast sensitivity: Psychophysical, neurophysiological and neuroimaging studies*. *Progress in Brain Research*, vol. 154, 2006, pp. 33-70, DOI: 10.1016/S0079-6123(06)54003-8. ISBN 9780444529664.
- [92] KASTNER, S., UNGERLEIDER, L. G. *The neural basis of biased competition in human visual cortex*. *Neuropsychologia*, vol. 39, 2001, no. 12, pp. 1263-1276, DOI: 10.1016/S0028-3932(01)00116-6.
- [93] BERMAN, R., COLBY, C. *Attention and active vision*. *Vision Research*, vol. 49, 2009, no. 10, pp. 1233-1248, DOI: 10.1016/j.visres.2008.06.017.
- [94] CARRASCO, M., ECKSTEIN, M., KRAUZLIS, R., VERGHESE, P. *Vision Research special issue on "Visual attention"*. *Vision Research*, vol. 74, 2012, DOI: 10.1016/j.visres.2012.11.001.
- [95] CARRASCO, M. *Cross-modal attention enhances perceived contrast*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 106, 2009, no. 52, pp. 22039-22040, DOI: 10.1073/pnas.0913322107.

- [96] KAMKE, M. R., HALL, M. G., LYE, H. F., SALE, M. V., FENLON, L. R., CARROLL, T. J., RIEK, S., MATTINGLEY, J. B. *Visual Attentional Load Influences Plasticity in the Human Motor Cortex*. Journal of Neuroscience, vol. 32, 2012, no. 20, pp. 7001-7008, DOI: 10.1523/JNEUROSCI.1028-12.2012.
- [97] WEBSTER, M. A. *Adaptation and visual coding*. Journal of Vision, vol. 11, 2011, no. 5, DOI: 10.1167/11.5.3.
- [98] THOMPSON, P., BURR, D. *Visual aftereffects*. Current Biology, vol. 19, 2009, no. 1, pp. R11-R14, DOI: 10.1016/j.cub.2008.10.014.
- [99] YEHEZKEL, O., SAGI, D., STERKIN, A., BELKIN, M., POLAT, U. *Learning to adapt: Dynamics of readaptation to geometrical distortions*. Vision Research, vol. 50, 2010, no. 16, pp. 1550-1558, DOI: 10.1016/j.visres.2010.05.014.
- [100] BELMORE, S. C., SHEVELL, S. K. *Very-long-term chromatic adaptation: Test of gain theory and a new method*. Visual Neuroscience, vol. 25, 2008, no. 3, pp. 411-414, DOI: 10.1017/S0952523808080450.
- [101] KWON, M., LEGGE, G. E., FANG, F., CHEONG, A. M. Y., HE, S. *Adaptive changes in visual cortex following prolonged contrast reduction*. Journal of Vision, vol. 9, 2009, no. 2, pp. 1-16, DOI: 10.1167/9.2.20.
- [102] MON-WILLIAMS, M., TRESILIAN, J. R., STRANG, N. C., KOCHHAR, P., WANN, J. P. *Improving vision: neural compensation for optical defocus*. Proceedings. Biological sciences / The Royal Society, vol. 265, 1998, no. 1390, pp. 71-77, DOI: 10.1098/rspb.1998.0266.
- [103] LEVI, D. M., LI, R. W. *Perceptual learning as a potential treatment for amblyopia: A mini-review*. Vision Research, vol. 49, 2009, no. 21, pp. 2535-2549, DOI: 10.1016/j.visres.2009.02.010.
- [104] LU, Z. L., YU, C., WATANABE, T., SAGI, D., LEVI, D. *Perceptual learning: Functions, mechanisms, and applications*. Vision Research, vol. 49, 2009, no. 21, pp. 2531-2534, DOI: 10.1016/j.visres.2009.09.023.

- [105] TEICH, A. F., QIAN, N. *Learning and Adaptation in a Recurrent Model of VI Orientation Selectivity*. Journal of Neurophysiology, vol. 89, 2003, no. 4, pp. 2086-2100, DOI: 10.1152/jn.00970.2002.
- [106] SAWIDES, L., MARCOS, S., RAVIKUMAR, S., THIBOS, L., BRADLEY, A., WEBSTER, M. *Adaptation to astigmatic blur*. Journal of Vision, vol. 10, 2010, no. 12, DOI: 10.1167/10.12.22.
- [107] WERNER, A., BAYER, A., SCHWARZ, G., ZRENNER, E., PAULUS, W. *Effects of ageing on postreceptoral short-wavelength gain control: Transient tritanopia increases with age*. Vision Research, vol. 50, 2010, no. 17, pp. 1641-1648, DOI: 10.1016/j.visres.2010.05.004.
- [108] RIVEST, J., KIM, J. S., INTRILIGATOR, J., SHARPE, J. A. *Effect of Aging on Visual Shape Distortion*. Gerontology, vol. 50, 2004, no. 3, pp. 142-151, DOI: 10.1159/000076776.
- [109] FERNANDEZ-ESPEJO, E., RODRIGUEZ-ESPINOSA, N. *Psychostimulant Drugs and Neuroplasticity*. Pharmaceuticals, vol. 4, 2011, no. 7, pp. 976-991, DOI: 10.3390/ph4070976.
- [110] BLISS, T. V. P., LØMO, T. *Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path*. The Journal of Physiology, vol. 232, 1973, no. 2, pp. 331-356, DOI: 10.1113/jphysiol.1973.sp010273.
- [111] NITSCHKE, M. A., MÜLLER-DAHLHAUS, F., PAULUS, W., ZIEMANN, U. *The pharmacology of neuroplasticity induced by non-invasive brain stimulation: building models for the clinical use of CNS active drugs*. The Journal of Physiology, vol. 590, 2012, no. 19, pp. 4641-4662, DOI: 10.1113/jphysiol.2012.232975.
- [112] HENSCH, T. K., *Critical period plasticity in local cortical circuits*. Nature Reviews Neuroscience, vol. 6, 2005, no. 11, pp. 877-888, DOI: 10.1038/nrn1787.
- [113] WICK, B., WINGARD, M., COTTER, S., SCHEIMAN, M. *Anisometropic Amblyopia: Is the Patient Ever Too Old to Treat?* Optometry and Vision Science, vol. 69, 1992, no. 11, pp. 866-878, DOI: 10.1097/00006324-199211000-00006.

- [114] BOROOJERDI, B., BATTAGLIA, F., MUELLBACHER, W., COHEN, L. G. *Mechanisms underlying rapid experience-dependent plasticity in the human visual cortex*. Proceedings of the National Academy of Sciences, vol. 98, 2001, no. 25, pp. 14698-14701, DOI: 10.1073/pnas.251357198.
- [115] MCGEE, A. W. *Experience-Driven Plasticity of Visual Cortex Limited by Myelin and Nogo Receptor*. Science, vol. 309, 2005, no. 5744, pp. 2222-2226, DOI: 10.1126/science.1114362.
- [116] MAYA-VETENCOURT, J. F., ORIGLIA, N. *Visual Cortex Plasticity: A Complex Interplay of Genetic and Environmental Influences*. Neural Plasticity, vol. 2012, 2012, pp. 1-14, DOI: 10.1155/2012/631965.
- [117] MINCES, V. H., ALEXANDER, A. S., DATLOW, M., ALFONSO, S. I., CHIBA, A. A. *The role of visual cortex acetylcholine in learning to discriminate temporally modulated visual stimuli*. Frontiers in Behavioral Neuroscience, vol. 7, 2013, no. 16, DOI: 10.3389/fnbeh.2013.00016.
- [118] CHUBYKIN, A. A., ROACH, E. B., BEAR, M. F., SHULER, M. G. H. *A Cholinergic Mechanism for Reward Timing within Primary Visual Cortex*. Neuron, vol. 77, 2013, no. 4, pp. 723-735, DOI: 10.1016/j.neuron.2012.12.039.
- [119] CROSIO, C. *Chromatin remodeling and neuronal response: multiple signaling pathways induce specific histone H3 modifications and early gene expression in hippocampal neurons*. Journal of Cell Science, vol. 116, 2003, no. 24, pp. 4905-4914, DOI: 10.1242/jcs.00804.
- [120] ZHANG, T. Y., MEANEY, M. J. *Epigenetics and the Environmental Regulation of the Genome and Its Function*. Annual Review of Psychology, vol. 61, 2010, no. 1, pp. 439-466, DOI: 10.1146/annurev.psych.60.110707.163625.
- [121] VETENCOURT, J. F. M., TIRABOSCHI, E., SPOLIDORO, M., CASTRÉN, E., MAFFEI, L. *Serotonin triggers a transient epigenetic mechanism that reinstates adult visual cortex plasticity in rats*. European Journal of Neuroscience, vol. 33, 2011, no. 1, pp. 49-57, DOI: 10.1111/j.1460-9568.2010.07488.x.

- [122] LEVENSON, J. M., SWEATT, J. D. *Memory*. Cellular and Molecular Life Sciences, vol. 63, 2006, no. 9, pp. 1009-1016, DOI: 10.1007/s00018-006-6026-6.
- [123] PHAM, T. A. *A semi-persistent adult ocular dominance plasticity in visual cortex is stabilized by activated CREB*. Learning & Memory, vol. 11, 2004, no. 6, pp. 738-747, DOI: 10.1101/lm.75304.
- [124] MEYER, E., FERGUSON, S. S. G., ZATORRE, R. J., ALIVISATOS, B., MARRETT, S., EVANS, A. C., HAKIM, A. M. *Attention modulates somatosensory cerebral blood flow response to vibrotactile stimulation as measured by positron emission tomography*. Annals of Neurology, vol. 29, 1991, no. 4, pp. 440-443, DOI: 10.1002/ana.410290418.
- [125] SEIBT, J., DUMOULIN, M. C., ATON, S. J., COLEMAN, T., WATSON, A., NAIDOO, N., FRANK, M. G. *Protein Synthesis during Sleep Consolidates Cortical Plasticity In Vivo*. Current Biology, vol. 22, 2012, no. 8, pp. 676-682, DOI: 10.1016/j.cub.2012.02.016.
- [126] BÓKKON, I., VIMAL, R. L. P. *Implications on visual apperception: Energy, duration, structure and synchronization*. Biosystems, vol. 101, 2010, no. 1, pp. 1-9, DOI: 10.1016/j.biosystems.2010.04.008.
- [127] MATTSON, M. P. *Mitochondrial Regulation of Neuronal Plasticity*. Neurochemical Research, vol. 32, 2007, no. 4-5, pp. 707-715, DOI: 10.1007/s11064-006-9170-3.
- [128] BLACK, J. E., ZELAZNY, A. M., GREENOUGH, W. T. *Capillary and mitochondrial support of neural plasticity in adult rat visual cortex*. Experimental Neurology, vol. 111, 1991, no. 2, pp. 204-209, DOI: 10.1016/0014-4886(91)90008-Z.
- [129] LI, Z., OKAMOTO, K. I., HAYASHI, Y., SHENG, M. *The Importance of Dendritic Mitochondria in the Morphogenesis and Plasticity of Spines and Synapses*. Cell, vol. 119, 2004, no. 6, pp. 873-887, DOI: 10.1016/j.cell.2004.11.003.

- [130] STOWERS, R. S., MEGEATH, L. J., GÓRSKA-ANDRZEJAK, J., MEINERTZHAGEN, I. A., SCHWARZ, T. L. *Axonal Transport of Mitochondria to Synapses Depends on Milton, a Novel Drosophila Protein*. *Neuron*, vol. 36, 2002, no. 6, pp. 1063-1077, DOI: 10.1016/S0896-6273(02)01094-2.
- [131] BEN-SHACHAR, D., LAIFENFELD, D. *Mitochondria, Synaptic Plasticity, And Schizophrenia*. *International Review of Neurobiology*, vol. 59, 2004, pp. 273-296, DOI: 10.1016/S0074-7742(04)59011-6. ISBN 9780123668608.
- [132] TONG, J. J. *Mitochondrial Delivery Is Essential for Synaptic Potentiation*. *The Biological Bulletin*, vol. 212, 2007, no. 2, pp. 169-175, DOI: 10.2307/25066594.
- [133] LÖVDÉN, M., WENGER, E., MÅRTENSSON, J., LINDENBERGER, U., BÄCKMAN, L. *Structural brain plasticity in adult learning and development*. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, vol. 37, 2013, no. 9, pp. 2296-2310, DOI: 10.1016/j.neubiorev.2013.02.014.
- [134] DRAGANSKI, B., GASER, C., BUSCH, V., SCHUIERER, G., BOGDAHN, U., MAY, A. *Changes in grey matter induced by training*. *Nature*, vol. 427, 2004, no. 6972, pp. 311-312, DOI: 10.1038/427311a.
- [135] BOYKE, J., DRIEMEYER, J., GASER, C., BUCHEL, C., MAY, A. *Training-Induced Brain Structure Changes in the Elderly*. *Journal of Neuroscience*, vol. 28, 2008, no. 28, pp. 7031-7035, DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0742-08.2008.
- [136] DRIEMEYER, J., BOYKE, J., GASER, C., BÜCHEL, C., MAY, A., EAGLEMAN, D. M. *Changes in Gray Matter Induced by Learning--Revisited*. *PLoS ONE*, vol. 3, 2008, no. 7, DOI: 10.1371/journal.pone.0002669.
- [137] ILG, R., WOHLSCHLAGER, A. M., GASER, C. et al. *Gray Matter Increase Induced by Practice Correlates with Task-Specific Activation: A Combined Functional and Morphometric Magnetic Resonance Imaging Study*. *Journal of Neuroscience*, vol. 28, 2008, no. 16, pp. 4210-4215, DOI: 10.1523/JNEUROSCI.5722-07.2008.

- [138] THOMAS, C., BAKER, C. I. *Remodeling human cortex through training: comment on May*. Trends in Cognitive Sciences, vol. 16, 2012, no. 2, pp. 96-97, DOI: 10.1016/j.tics.2011.12.005.
- [139] WANDELL, B. A., SMIRNAKIS, S. M. *Plasticity and stability of visual field maps in adult primary visual cortex*. Nature Reviews Neuroscience, vol. 10, 2009, no. 12, pp. 873-884, DOI: 10.1038/nrn2741.
- [140] PAULUS, Y. M., JAIN, A., GARIANO, R. F. et. al. *Healing of Retinal Photocoagulation Lesions*. Investigative Ophthalmology & Visual Science, vol. 49, 2008, no. 12, pp. 5540-5545, DOI: 10.1167/iovs.08-1928.
- [141] MASUDA, Y., DUMOULIN, S. O., NAKADOMARI, S., WANDELL, B. A. *VI Projection Zone Signals in Human Macular Degeneration Depend on Task, not Stimulus*. Cerebral Cortex, vol. 18, 2008, no. 11, pp. 2483-2493, DOI: 10.1093/cercor/bhm256.
- [142] MUSARELLA, M. A., MACDONALD, I. M. *Current Concepts in the Treatment of Retinitis Pigmentosa*. Journal of Ophthalmology, vol. 2011, 2011, pp. 1-8, DOI: 10.1155/2011/753547.
- [143] HAMEL, C. *Retinitis pigmentosa*. Orphanet Journal of Rare Diseases, vol. 1, 2006, no. 1, DOI: 10.1186/1750-1172-1-40.
- [144] SCHMID, L. M., ROSA, M. G. P., CALFORD, M. B., AMBLER, J. S. *Visuotopic Reorganization in the Primary Visual Cortex of Adult Cats Following Monocular and Binocular Retinal Lesions*. Cerebral Cortex, vol. 6, 1996, no. 3, pp. 388-405, DOI: 10.1093/cercor/6.3.388.
- [145] MASUDA, Y., HORIGUCHI, H., DUMOULIN, S. O., FURUTA, A., MIYAUCHI, S., NAKADOMARI, S., WANDELL, B. A. *Task-Dependent VI Responses in Human Retinitis Pigmentosa*. Investigative Ophthalmology & Visual Science, vol. 51, 2010, no. 10, pp. 5356-5364, DOI: 10.1167/iovs.09-4775.
- [146] WITTICH, W., FAUBERT, J., WATANABE, D. H., KAPUSTA, M. A., OVERBURY, O. *Spatial judgments in patients with retinitis pigmentosa*. Vision Research, vol. 51, 2011, no. 1, pp. 165-173, DOI: 10.1016/j.visres.2010.11.003.

- [147] CUNNINGHAM, S. I., WEILAND, J. D., BAO P., TJAN, B. S. *Visual cortex activation induced by tactile stimulation in late-blind individuals with retinitis pigmentosa*. Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, vol. 2011, 2011, pp. 2841-2844, DOI: 10.1109/IEMBS.2011.6090785.
- [148] PARISI, V., ZICCARDI, L., STIFANO, G., MONTRONE, L., GALLINARO, G., FALSINI, B. *Impact of regional retinal responses on cortical visually evoked responses: Multifocal ERGs and VEPs in the retinitis pigmentosa model*. Clinical Neurophysiology, vol. 121, 2010, no. 3, pp. 380-385, DOI: 10.1016/j.clinph.2009.09.032.
- [149] WIELOCH, T., NIKOLICH, K. *Mechanisms of neural plasticity following brain injury*. Current Opinion in Neurobiology, vol. 16, 2006, no. 3, pp. 258-264, DOI: 10.1016/j.conb.2006.05.011.
- [150] XIE, J., WANG, G. J., YOW, L. et al. *Preservation of retinotopic map in retinal degeneration*. Experimental Eye Research, vol. 98, 2012, pp. 88-96, DOI: 10.1016/j.exer.2012.03.017.
- [151] ZASLER, N. D., KATZ, D. I., ZAFONTE, R. D. *Brain Injury Medicine: Principles and Practice*. United States: Demos Medical Publishing, 2007. ISBN 9781936287277.
- [152] CHEUNG, S. H., LEGGE, G. E. *Functional and cortical adaptations to central vision loss*. Visual Neuroscience, vol. 22, 2005, no. 2, pp. 187-201, DOI: 10.1017/S0952523805222071.
- [153] SCHUMACHER, E. H., JACKO, J. A., PRIMO, S. A. et al. *Reorganization of visual processing is related to eccentric viewing in patients with macular degeneration*. Restorative Neurology and Neuroscience, vol. 26, 2008, no. 4-5, pp. 391-402
- [154] PEACHEY, G. T., PEACHEY, P. M. *Optometric Vision Therapy for Visual Deficits and Dysfunctions: A Suggested Model for Evidence-Based Practice*. Vision Development & Rehabilitation, vol. 1, 2015, no. 4, pp. 290-339, DOI: 10.31707/vdr2015.1.4.p290.

- [155] LIU, T., CHEUNG, S. H., SCHUCHARD, R. A., GLIELMI, C. B., HU, X., HE, S., LEGGE, G. E. *Incomplete Cortical Reorganization in Macular Degeneration*. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, vol. 51, 2010, no. 12, pp. 6826-6834, DOI: 10.1167/iovs.09-4926.
- [156] BAKER, C. I. *Reorganization of Visual Processing in Macular Degeneration*. *Journal of Neuroscience*, vol. 25, 2005, no. 3, pp. 614-618, DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3476-04.2005.
- [157] BAKER, C. I., DILKS, D. D., PELI, E., KANWISHER, N. *Reorganization of visual processing in macular degeneration: Replication and clues about the role of foveal loss*. *Vision Research*, vol. 48, 2008, no. 18, pp. 1910-1919, DOI: 10.1016/j.visres.2008.05.020.
- [158] ROGGE, A. K., RÖDER, B., ZECH, A., HÖTTING, K. *Exercise-induced neuroplasticity: Balance training increases cortical thickness in visual and vestibular cortical regions*. *NeuroImage*, vol. 179, 2018, pp. 471-479, DOI: 10.1016/j.neuroimage.2018.06.065.
- [159] SUNNESS, J. S., LIU, T., YANTIS, S. *Retinotopic mapping of the visual cortex using functional magnetic resonance imaging in a patient with central scotomas from atrophic macular degeneration*. *Ophthalmology*, vol. 111, 2004, no. 8, pp. 1595-1598, DOI: 10.1016/j.ophtha.2003.12.050.
- [160] BASELER, H. A., GOUWS, A., HAAK, K. V. et al. *Large-scale remapping of visual cortex is absent in adult humans with macular degeneration*. *Nature Neuroscience*, vol. 14, 2011, no. 5, pp. 649-655, DOI: 10.1038/nn.2793.
- [161] BOUCARD, C. C., HERNOWO, A. T., MAGUIRE, R. P., JANSONIUS, N. M., ROERDINK, J. B. T. M., HOOYMANS, J. M. M., CORNELISSEN, F. W. *Changes in cortical grey matter density associated with long-standing retinal visual field defects*. *Brain*, vol. 132, 2009, no. 7, pp. 1898-1906, DOI: 10.1093/brain/awp119.
- [162] Physiological-Diplopia Cord™ (Brock String). *BERNELL: A Division of Vision Training Products, Inc.* [online]. Mishawaka, USA: Bernell Corporation, 2020 [cit. 2020-05-12]. Dostupné z: <https://www.bernell.com/product/BC109/Brock-String-Devices>

- [163] Variable Vectogram (Clown Vectogram). *BERNELL: A Division of Vision Training Products, Inc.* [online]. Mishawaka, USA: Bernell Corporation, 2020 [cit. 2020-05-12]. Dostupné z: https://www.bernell.com/product/SOV6/Index_V
- [164] Bernell Table Rotation Trainers. *BERNELL: A Division of Vision Training Products, Inc.* [online]. Mishawaka, USA: Bernell Corporation, 2020 [cit. 2020-05-12]. Dostupné z: <https://www.bernell.com/product/BS1060T/Rotation-Trainers>
- [165] Pattern Block Activity Set. *BERNELL: A Division of Vision Training Products, Inc.* [online]. Mishawaka, USA: Bernell Corporation, 2020 [cit. 2020-05-12]. Dostupné z: <https://www.bernell.com/product/PBAS124/Perceptual-Products>
- [166] POKORNÝ, J., LANGMEIER, M., MAREŠOVÁ, D., TROJAN, S. *Rizika neuroplastických pochodů ve vývoji, stárnutí a při obnově neuronálních okruhů mozku.* *Psychiatrie*, roč. 7, 2003, č. 2, str. 103-104
- [167] BRAGDON, A. D., GAMON, D. *Nedovolte mozku stárnout.* Praha: Portál, 2002. ISBN 80-7178-567-9.
- [168] PASCUAL-LEONE, A., AMEDI, A., FREGNI, F., MERABET, L. B. *The Plastic Human Brain Cortex.* *Annual Review of Neuroscience*, vol. 28, 2005, no. 1, pp. 377-401, DOI: 10.1146/annurev.neuro.27.070203.144216.
- [169] MERABET, L. B., PASCUAL-LEONE, A. *Neural reorganization following sensory loss: the opportunity of change.* *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 11, 2010, no. 1, pp. 44-52, DOI: 10.1038/nrn2758.
- [170] ARRUBARRENA, C., TEUS, M. A., HERNÁNDEZ-VERDEJO, J. L., CAÑONES, R. *Visual Acuity After Laser In Situ Keratomileusis to Correct High Astigmatism in Adults with Meridional Amblyopia.* *American Journal of Ophthalmology*, vol. 152, 2011, no. 6, pp. 964-968, DOI: 10.1016/j.ajo.2011.05.014.
- [171] PACIUC, M. *Amblyopic adult eyes after LASIK.* *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, vol. 31, 2005, no. 12, pp. 2244-2245, DOI: 10.1016/j.jcrs.2005.11.042.

- [172] ORUÇOĞLU-ORUCOV, F., FRUCHT-PERY, J., LANDAU, D., STRASMAN, E., SOLOMON, A. *LASIK Correction of Vision in Adults with Unilateral Amblyopia*. Journal of Refractive Surgery, vol. 27, 2011, no. 1, pp. 18-22, DOI: 10.3928/1081597X-20100325-02.
- [173] VUORI, E., VANNI, S., HENRIKSSON, L., TERVO, T. M. T., HOLOPAINEN, J. M. *Refractive surgery in anisometropic adult patients induce plastic changes in primary visual cortex*. Acta Ophthalmologica, vol. 90, 2012, no. 7, pp. 669-676, DOI: 10.1111/j.1755-3768.2011.02152.x.
- [174] AGRESTA, B., KNORZ, M. C., KOHNEN, T., DONATTI, C., JACKSON, D. *Distance and Near Visual Acuity Improvement After Implantation of Multifocal Intraocular Lenses in Cataract Patients With Presbyopia: A Systematic Review*. Journal of Refractive Surgery, vol. 28, 2012, no. 6, pp. 426-435, DOI: 10.3928/1081597X-20120518-06.
- [175] DE VRIES, N. E., WEBERS, C. A. B., TOUWSLAGER, W. R. H. et al. *Dissatisfaction after implantation of multifocal intraocular lenses*. Journal of Cataract & Refractive Surgery, vol. 37, 2011, no. 5, pp. 859-865, DOI: 10.1016/j.jcrs.2010.11.032.
- [176] SHIMIZU, K., ITO, M. *Dissatisfaction After Bilateral Multifocal Intraocular Lens Implantation: An Electrophysiology Study*. Journal of Refractive Surgery, vol. 27, 2011, no. 4, pp. 309-312, DOI: 10.3928/1081597X-20100804-01.
- [177] WOODWARD, M. A., RANDLEMAN, B. J., STULTING, D. R. *Dissatisfaction after multifocal intraocular lens implantation*. Journal of Cataract & Refractive Surgery, vol. 35, 2009, no. 6, pp. 992-997, DOI: 10.1016/j.jcrs.2009.01.031.
- [178] PEPIN, S. M. *Neuroadaptation of presbyopia-correcting intraocular lenses*. Current Opinion in Ophthalmology, vol. 19, 2008, no. 1, pp. 10-12, DOI: 10.1097/ICU.0b013e3282f31758.
- [179] FERNÁNDEZ-BUENAGA, R., ALIO, J. L., MUÑOZ-NEGRETE, F. J., BARRAQUER COMPTE, R. I., ALIO-DEL BARRIO, J. L. *Causes of IOL explantation in Spain*. European Journal of Ophthalmology, vol. 22, 2018, no. 5, pp. 762-768, DOI: 10.5301/ejo.5000168

- [180] ALIO, J. L., PLAZA-PUCHE, A. B., JAVALOY, J., AYALA, M. J., MORENO, L. J., PIÑERO, D. P. *Comparison of a New Refractive Multifocal Intraocular Lens with an Inferior Segmental Near Add and a Diffractive Multifocal Intraocular Lens*. *Ophthalmology*, vol. 119, 2012, no. 3, pp. 555-563, DOI: 10.1016/j.ophtha.2011.08.036.
- [181] COCHENER, B., VRYGHEM, J., ROZOT, P. et al. *Visual and refractive outcomes after implantation of a fully diffractive trifocal lens*. *Clinical Ophthalmology*, vol. 6, 2012, pp. 1421-1427, DOI: 10.2147/OPHTH.S32343
- [182] MAY, A. *Chronic pain may change the structure of the brain*. *Pain*, vol. 137, 2008, no. 1, pp. 7-15, DOI: 10.1016/j.pain.2008.02.034.
- [183] MAY, A. *Structural Brain Imaging: A Window into Chronic Pain*. *The Neuroscientist*, vol. 17, 2011, no. 2, pp. 209-220, DOI: 10.1177/1073858410396220.
- [184] MENON, G. J., RAHMAN, I., MENON, S. J., DUTTON, G. N. *Complex Visual Hallucinations in the Visually Impaired*. *Survey of Ophthalmology*, vol. 48, 2003, no. 1, pp. 58-72, DOI: 10.1016/S0039-6257(02)00414-9.
- [185] TEUNISSE, R. J., CRUYSBERG, J. R. M., VERBEEK, A., ZITMAN, F. G. *The Charles Bonnet Syndrome: A Large Prospective Study in the Netherlands*. *British Journal of Psychiatry*, vol. 166, 1995, no. 2, pp. 254-257, DOI: 10.1192/bjp.166.2.254.
- [186] HOLROYD, S., RABINS, P. V., FINKELSTEIN, D., NICHOLSON, M. C., CHASE, G. A., WISNIEWSKI, S. C. *Visual hallucinations in patients with macular degeneration*. *American Journal of Psychiatry*, vol. 149, 1992, no. 12, pp. 1701-1706, DOI: 10.1176/ajp.149.12.1701.
- [187] SCHULTZ, G., MELZACK, R. *The Charles Bonnet Syndrome: 'Phantom Visual Images'*. *Perception*, vol. 20, 1991, no. 6, pp. 809-825, DOI: 10.1068/p200809.
- [188] TAN, C. S. H., SABEL, B. A., GOH, K. Y. *Visual Hallucinations During Visual Recovery After Central Retinal Artery Occlusion*. *Archives of Neurology*, vol. 63, 2006, no. 4, DOI: 10.1001/archneur.63.4.598.

- [189] SEJNOWSKI, T. J. *The once and future Hebb synapse*. Canadian Psychology, vol. 44, 2003, no. 1, pp. 17-20, DOI: 10.1037/h0085814.
- [190] STEIN, D. G., HOFFMAN, S. W. *Concepts of CNS Plasticity in the Context of Brain Damage and Repair*. Journal of Head Trauma Rehabilitation, vol. 18, 2003, no. 4, pp. 317-341, DOI: 10.1097/00001199-200307000-00004.
- [191] GRAFMAN, J. *Conceptualizing functional neuroplasticity*. Journal of Communication Disorders, vol. 33, 2000, no. 4, pp. 345-356, DOI: 10.1016/S0021-9924(00)00030-7.
- [192] LEVIN, H. S., SCHELLER, J., RICKARD, T., GRAFMAN, J., MARTINKOWSKI, K., WINSLOW, M., MIRVIS, S. *Dyscalculia and Dyslexia After Right Hemisphere Injury in Infancy*. Archives of Neurology, vol. 53, 1996, no. 1, pp. 88-96, DOI: 10.1001/archneur.1996.00550010108024.
- [193] SADATO, N., PASCUAL-LEONE, A., GRAFMAN, J., IBÁÑEZ, V., DEIBER, M. P., DOLD, G., HALLETT, M. *Activation of the primary visual cortex by Braille reading in blind subjects*. Nature, vol. 380, 1996, no. 6574, pp. 526-528, DOI: 10.1038/380526a0.
- [194] KOLB, B., GIBB, R. *Brain plasticity and recovery from early cortical injury*. Developmental Psychobiology, vol. 49, 2007, no. 2, pp. 107-118, DOI: 10.1002/dev.20199.
- [195] SCHARTZ, J. M. *The Mind & The Brain: Neuroplasticity and the Power of Mental Force*. 2. New York: Harper Collins Publishers, 2003. ISBN 0060988479.
- [196] SCHWENKREIS, P., EL TOM, S., RAGERT, P., PLEGER, B., TEGENTHOFF, M., DINSE, H. R. *Assessment of sensorimotor cortical representation asymmetries and motor skills in violin players*. European Journal of Neuroscience, vol. 26, 2007, no. 11, pp. 3291-3302, DOI: 10.1111/j.1460-9568.2007.05894.x.
- [197] PASCUAL-LEONE, A., TORRES, F. *Plasticity of the sensorimotor cortex representation of the reading finger in Braille readers*. Brain, vol. 116, 1993, no. 1, pp. 39-52, DOI: 10.1093/brain/116.1.39.

- [198] BUONOMANO, D. V., MERZENICH, M. M. *Cortical Plasticity: From Synapses to Maps*. Annual Review of Neuroscience, vol. 21, 1998, no. 1, pp. 149-186, DOI: 10.1146/annurev.neuro.21.1.149.
- [199] HUANG, J. C. *Neuroplasticity as a Proposed Mechanism for the Efficacy of Optometric Vision Therapy and Rehabilitation*. Journal of Behavioral Optometry, vol. 20, 2009, no. 4, pp. 95–99
- [200] KAMBLE, S. *Occipital Lobe: Anatomy, functions and evaluation of occipital lobe*. SlideShare [online]. 2015 [cit. 2020-05-11]. Dostupné z: <https://www.slideshare.net/NeurologyKota/occipital-lobe-ppt>
- [201] HUDÁK, R., KACHLÍK, D. *Memorix anatomie*. 3. vydání. Ilustroval BALKO, J., ilustrovala FELŠŮOVÁ, S., ilustrovala ZAVÁZALOVÁ, Š. Praha: Triton, 2015. ISBN 978-80-7387-959-4.
- [202] ČIHÁK, R. *Anatomie*. Třetí, upravené a doplněné vydání. Ilustroval HELEKAL, I., ilustroval KACVINSKÝ, J., ilustroval MACHÁČEK, S. Praha: Grada, 2016. ISBN 978-80-247-5636-3.
- [203] Bottom-up vs. Top-down Processing. *OpenPSYC: A Free Resource for Introduction to Psychology* [online]. United States: University of Maryland, 2014 [cit. 2020-05-11]. Dostupné z: <http://openpsyc.blogspot.com/2014/06/bottom-up-vs-top-down-processing.html>
- [204] ACHTMAN, R. L., GREEN, C. S., BAVELIER, D. *Video games as a tool to train visual skills*. Restor Neurol Neurosci, vol. 26, 2008, no. 4-5, pp. 435-446
- [205] FAHLE, M., POGGIO, T. A. P. *Perceptual learning*. London: The MIT Press: Cambridge [Mass.], 2002. ISBN 0262062216
- [206] HUTTENLOCHER, P. R. *Neural Plasticity: The effects of environment on the development of the cerebral cortex*. 2. Cambridge, Massachusetts, London, England: Harvard University Press, 2002. ISBN 0674038932.

- [207] LEVI, D. M. *Perceptual learning in adults with amblyopia: A reevaluation of critical periods in human vision*. *Developmental Psychobiology*, vol. 46, 2005, no. 3, pp. 222-232, DOI: 10.1002/dev.20050.
- [208] SABEL, B. A. *Editorial: Residual vision and plasticity after visual system damage*. *Restorative Neurology and Neuroscience*, vol. 15, 1999, no. 2-3, pp. 73-79
- [209] TAUB, E., USWATTE, G. *Constraint-Induced Movement therapy: Answers and questions after two decades of research*. *NeuroRehabilitation*, vol. 21, 2006, no. 2, pp. 93-95, DOI: 10.3233/NRE-2006-21201.
- [210] BEHRMAN, A. L., BOWDEN, M. G., NAIR, P. M. *Neuroplasticity After Spinal Cord Injury and Training: An Emerging Paradigm Shift in Rehabilitation and Walking Recovery*. *Physical Therapy*, vol. 86, 2006, no. 10, pp. 1406-1425, DOI: 10.2522/ptj.20050212.
- [211] *Traumatic Brain Injury & Concussion: TBI: Get the Facts*. *Centers for Disease Control and Prevention* [online]. United States, 2009 [cit. 2020-05-11]. Dostupné z: <https://www.cdc.gov/stroke/facts.htm>
- [212] *Stroke Facts: Facts and statistics about stroke*. *Centers for Disease Control and Prevention* [online]. United States, 2009 [cit. 2020-05-11]. Dostupné z: <https://www.cdc.gov/stroke/facts.htm>
- [213] WU, C. Y., CHEN, C. L., TSAI, W. C., LIN, K. C., CHOU, S. H. *A Randomized Controlled Trial of Modified Constraint-Induced Movement Therapy for Elderly Stroke Survivors: Changes in Motor Impairment, Daily Functioning, and Quality of Life*. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, vol. 88, 2007, no. 3, pp. 273-278, DOI: 10.1016/j.apmr.2006.11.021.
- [214] SCHEIMAN, M. M., HERTLE, R. W., BECK, R. W. et al. *Randomized Trial of Treatment of Amblyopia in Children Aged 7 to 17 Years*. *Archives of Ophthalmology*, vol. 123, 2005, no. 4, pp. 437-447, DOI: 10.1001/archophth.123.4.437.

- [215] HOLMES, J. M. *A Randomized Pilot Study of Near Activities Versus Non-Near Activities During Patching Therapy for Amblyopia*. Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, vol. 9, 2005, no. 2, pp. 129-136, DOI: 10.1016/j.jaapos.2004.12.014.
- [216] POLAT, U. *Restoration of underdeveloped cortical functions: evidence from treatment of adult amblyopia*. Restor Neurol Neurosci, vol. 26, 2008, no. 4-5, pp. 413-424
- [217] MENDOLA, J. D., CONNER, I. P., ROY, A., CHAN, S. T., SCHWARTZ, T. L., ODOM, J. V., KWONG, K. K. *Voxel-based analysis of MRI detects abnormal visual cortex in children and adults with amblyopia*. Human Brain Mapping, vol. 25, 2005, no. 2, pp. 222-236, DOI: 10.1002/hbm.20109.
- [218] RAHI, J. S., LOGAN, S., BORJA, M. C., TIMMS, C., RUSSELL-EGGITT, I., TAYLOR, D. *Prediction of improved vision in the amblyopic eye after visual loss in the non-amblyopic eye*. The Lancet, vol. 360, 2002, no. 9333, no. 621-622, DOI: 10.1016/S0140-6736(02)09775-1.
- [219] EL MALLAH, M. K., CHAKRAVARTHY, U., HART, P. M. *Amblyopia: is visual loss permanent?* British Journal of Ophthalmology, vol 84, 2000, no. 9, pp. 952-956, DOI: 10.1136/bjo.84.9.952.