Główną przyczyną utraty wzroku w starczym wieku jest degeneracja plamki żółtej. Szacunkowo uważa się, że na całym świecie liczba chorych sięga 50 mln ludzi po 50-tym roku życia, w tym około 1 mln Polaków. Obniżenie jakości widzenia powstałe w wyniku nieodwracalnego uszkodzenia centralnej siatkówki prowadzi do znacznego ograniczenia sprawności chorych. Wiadomo, że postrzeganie głębi i widzenie w trakcie lokomocji są zależne od widzenia peryferycznego, które nie jest uszkodzone u chorych, ponieważ siatkówka odpowiadająca za ten fragment pola widzenia jest zdrowa. Widzenie peryferyczne i centralne współpracują ze sobą. Informacja z peryferyjnych obszarów siatkówki informuje układ wzrokowy o konieczności skierowania wzroku w stronę bodźca, który peryferyjna część układu wzrokowego sklasyfikuje jako ważny; wtedy stanie się on przedmiotem szczegółowej świadomej analizy. Nadzieję zatem powinny rodzić terapie angażujące zdrową część siatkówki, obejmującą nawet w najbardziej zaawansowanych stadiach choroby aż 70% pola widzenia. Mobilizacja ich działania może kompensować skutki uszkodzenia widzenia centralnego.
Celem niniejszego projektu jest zbadanie wpływu treningu wzrokowego wzmacniającego widzenie peryferyczne na funkcjonowanie układu wzrokowego w zwierzęcym modelu degeneracji plamki żółtej, laserowym uszkodzeniu centralnej siatkówki kota. Uszkodzenie siatkówki zostanie przeprowadzone w Instytucie Nenckiego we współpracy z Prof. Ulfem Eyselem z Uniwersytetu Ruhr w Bochum, światowym ekspertem w tej dziedzinie.

Nasze wstępne badania pokazują, że uczenie się zadań wykrywania ruchu bodźców przed uszkodzeniem centralnej siatkówki skutkuje szybkim odzyskaniem sprawności wzrokowej kotów. O zaangażowaniu widzenia peryferycznego u tych zwierząt w reorganizację kory wzrokowej wywołanej plastycznymi zmianami po uszkodzeniu, świadczy podwyższona ekspresja genu wczesnej odpowiedzi zif268, wskaźnika aktywności neuronalnej, w okolicy kory mózgowej wrażliwej na ruch PMLS (ang. postero medial lateral sulcus), podczas gdy okolica wzrokowa 21a związana z percepcją kształtów pozostaje niezmieniona.
Planujemy u zwierząt z uszkodzoną centralną siatkówką po pierwsze doprowadzić treningiem widzenia ruchomych bodźców do znacznej poprawy widzenia, a po drugie zbadać neurochemiczne i komórkowe podstawy tego procesu. W tym celu sprawdzimy przebieg zmian poziomu neuroprzekaźnika pobudzeniowego i hamującego w korze wzrokowej mózgu przy pomocy nieinwazyjnej spektroskopii rezonansu magnetycznego. Także przy pomocy nieinwazyjnych badań rezonansowych, zbadamy zmiany w strukturze anatomicznej mózgu. Mamy nadzieję, że w zwierzęcym modelu degeneracji plamki żółtej uda się nam wywołać rekrutację drogi wzrokowej biegnącej ze zdrowej części siatkówki, a planowane przez nas badania molekularne przyczynią się do poznania mechanizmów tego plastycznego procesu.