proLékaře.cz | 11.11.2026

NEUROTRANSMISE VE ZRAKOVÉM ANALYZÁTORU A BIONICKÉ OKO. PŘEHLED

Lešťák J.

Oční klinika JL Fakulty biomedicínského inženýrství ČVUT v Praze

Čestné prohlášení
Autor prohlašuje, že vznik a téma odborného sdělení a jeho zveřejnění není ve střetu zájmu a není podpořeno žádnou farmaceutickou firmou. Práce nebyla zadána jinému časopisu ani jinde otištěna.

Do redakce doručeno dne: 21. 2. 2020
Přijato k publikaci dne: 16. 6. 2020
Publikováno on-line: 20. 12. 2020



doc. MUDr. Ján Lešťák, CSc., MSc., MBA, LLA, DBA, FEBO, FAOG
Oční klinika JL Fakulty biomedicínského inženýrství ČVUT v Praze
V Hůrkách 1296/10
158 00 Praha 5 – Nové Butovice
E-mail: lestak@seznam.cz

SOUHRN

Cíle: Cílem práce je poukázat na přenos elektrických změn napětí ve zrakovém analyzátoru a tím i na efektivitu bionického oka.
Materiál a metody: Přehled se zabývá otázkou přenosu elektrických změn napětí ve zrakové dráze za fyziologických a patologických stavů. Zvláště poukazuje na zpětnovazební autoregulační poškození nejen primárně alterovaných buněčných struktur, ale i všech dalších jak horizontálně, tak vertikálně lokalizovaných. Na výsledcích vyšetření funkční magnetickou rezonancí a elektrofyziologickými metodami dokládá patologii celé zrakové dráhy u třech očních onemocnění: pigmentové dystrofie sítnice, věkem podmíněné makulární degenerace a glaukomu.
Výsledky: Práce podává i přehled možných systémů, které se používají k náhradě ztraceného zraku, a to od epiretinálních, subretinálních, suprachoroidálních implantátů, přes stimulaci zrakového nervu, corpus geniculatum laterale až po zrakovou kůru.
Závěr: Vzhledem k patologii neurotransmise nelze očekávat po stabilizaci binokulárních funkcí restituci zraku systémy bionického oka.
Klíčová slova: neurotransmise, pigmentová dystrofie sítnice, věkem podmíněná makulární degenerace, bionické oko

SUMMARY
NEUROTRANSMISSION IN VISUAL ANALYZER AND BIONIC EYE. A REVIEW

Aims: The aim of the work is to point out the transmission of electrical voltage changes in the visual analyser and thus the efficiency of the bionic eye.
Material and methods: The review deals with the question of the transmission of electrical changes in visual path voltage under physiological and pathological conditions. In particular, it points to feedback autoregulatory damage not only of primarily altered cellular structures, but of all other, both horizontally and vertically localized. Based on the results of functional magnetic resonance imaging and electrophysiological methods, it shows the pathology of the entire visual pathway in three eye diseases: retinitis pigmentosa, age-related macular degeneration and glaucoma.
Results: The thesis also provides an overview of possible systems that are used to replace lost vision, from epiretinal, subretinal, suprachoroidal implants, through stimulation of the optic nerve, corpus geniculatum laterale to the visual cortex.
Conclusion: Due to the pathology of neurotransmission, bionic eye systems cannot be expected to be restored after stabilization of binocular functions.
Key words: neurotransmission, retinitis pigmentosa, age related macular degeneration, bionic eye

Čes. a slov. Oftal., 77, 2021, No. 2, p. 55–59

ÚVOD

Otázka restituce poškozeného zraku není nová. Zabývají si jí odborníci již desítky let. I v našem periodiku najdeme na toto téma několik prací. Jejich závěry byly odkázány na výsledky jiných autorů [1,2,3]. Touto prací se snažíme objasnit několik aspektů, které nejen naši, ale hlavně zahraniční odborníci opomněli.

Neurotransmise ve zrakové dráze – fyziologie

Po dopadu světla na sítnici dojde v zevních segmentech fotoreceptorů k chemické změně (cis-retinal se změní na trans formu). To vyvolá jejich hyperpolarizaci [4]. Hyperpolarizace fotoreceptorů způsobí během synaptického přenosu uvolňování glutamátu z presynaptické části do synaptické štěrbiny a jeho následné vazby na receptory, které se nacházejí na membráně postsynaptického neuronu [5].

proLékaře.cz | 11.11.2026

Glutamát se naváže na receptory, které byly pojmenovány podle svých selektivních agonistů. Pro NMDA (N-methyl-D-aspartát) receptory je typickým agonistou N-methyl-D-aspartát. Pro AMPA (α-amino-3-hydroxy-5-methylisoxazole-4-propionová kyselina) receptory α-amino-3-hydroxy-5-methylisoxazole-4-propionová kyselina a pro třetí typ, kainátové receptory, kainát. AMPA a kainátové receptory se označují i jako non NMDA [6]. Glutamátové receptory jsou přítomny nejen ve fotoreceptorech ale i v horizontálních a bipolárních buňkách a také v gangliových buňkách sítnice [7]. Glutamát je též predominantní excitační neurotransmiter v sítnici a v mozku savců [8].

Po vyvolání postsynaptického excitačního potenciálu musí být glutamát ze synaptické štěrbiny ihned odstraněn. V savčím centrálním nervovém systému odstraňují glutamát ze synapse především glutamátové transportéry typu excitatory amino acid transporter a glatamát aspartát transportér (GLAST) do Müllerových buněk (MB). Enzym glutamin syntetáza (GS) konvertuje v MB glutamát na glutamin [9,10].

Glutamin, již nepůsobí jako neuropřenašeč a může tak být uvolněn zpět do synapse, odkud je následně vychytáván presynaptickým neuronem, který ho převede zpět na glutamát [11].

Doposud nejsou žádné důkazy o přítomnosti enzymu, který by konvertoval glutamát přímo v synapsi [12].

Koncentrace volného glutamátu v synaptické štěrbině je během synaptického přenosu přibližně 1,1 mmol, její koncentrace však rychle klesá a rozpadne se u NMDA receptorů během 1,2 ms. Glutamát však disociuje mnohem rychleji z AMPA receptorů. Časový průběh volného glutamátu tedy předpovídá, že disociace přispívá k rozpadu postsynaptického proudu zprostředkovaného AMPA receptory [5].

Neurotransmise ve zrakové dráze – patologie

Jedním z prvních podnětů, který nás vedl ke zkoumání procesů ve zrakové dráze, bylo současné měření pattern elektroretinogram (PERG) a pattern zrakových evokovaných potenciálů (PVEP) u mladého zdravého jedince, nejdříve při nitroočním tlaku (NOT) 15 mm Hg a následně po jeho zvýšení na 40 mm Hg. K našemu překvapení došlo k blokádě neurotransmise na úrovni gangliových buněk sítnice, zatímco PVEP se změnily nepatrně. Tato skutečnost nezapadala do stávajících definic glaukomu o poruše axonů gangliových buněk sítnice s exkavací na terči zrakového nervu a změnami v zorném poli. S blokádou přenosu na úrovni gangliových buněk jsme očekávali i nevýbavnou nebo alespoň abnormální odpověď PVEP [13].

Nezodpovězeny zůstaly hned dvě otázky. Proč nereagovaly gangliové buňky sítnice a co se stalo s centrální zrakovou dráhou, když po blokádě na úrovni gangliových buněk sítnice jsme z mozku vybavili téměř normální odpověď? Jak to, že jsme nezaznamenali jako první změny na úrovni axonů gangliových buněk sítnice, když to říkají všechny do té doby dostupné definice glaukomu?

Na první otázku jsme našli odpověď v práci Morgan a spol., Naskar a spol. a dalších, kteří studovali sítnicové buňky po akutním zvýšení NOT. Primární změny zjistili právě v gangliových buňkách [14,15,16,17].

Ke druhé otázce, co se stalo se zrakovou dráhou při zvýšení NOT, se pro elektrofyziologa nabízí jen jedno vysvětlení. Po stabilizaci binokulárních funkcí je zraková kůra nastavena na příjem určitého množství akčních potenciálů. Když dojde k jeho snížení na kterékoliv úrovni od fotoreceptorů až po korové buňky začne zpětnovazebními procesy zjišťovat, na které úrovni tato léze nastala [18,19,20,21].

K obnovení množství akčních potenciálů přicházejících do mozku na původní hodnoty jsou dvě možnosti. První je vyplavení většího množství neurotransmiteru a druhou ponechání tohoto neurotransmiteru v synaptické štěrbině delší dobu. Obě možnosti byly u glaukomu experimentálně prokázány. Ve sklivci glaukomových očí experimentálních zvířat byla hodnota glutamátu ve srovnání s kontrolní skupinou až trojnásobně vyšší. Tyto hodnoty jsou toxické jak pro vrstvu gangliových buněk, tak pro vnitřní plexiformní vrstvu [22].

Hodnoty GLAST a GS se po zvýšení NOT u krys zvýšily až po 3 týdnech. Počet gangliových buněk v době 4–60 dnů od zvýšení NOT poklesl o 6 až 44 % [23].

Další významný objev je, že glutamátový transportér navíc může začít pracovat reverzně a přenášet glutamát a sodík z buňky zpět do synaptické štěrbiny. Vyplavený glutamát tedy pochází jen z malé části ze synaptických váčků, většina ho pochází z cytosolu, kam byl předtím odčerpáván [24].

Při dlouhodobém působení glutamátu na non NMDA receptory dochází ke zvýšení postsynaptického potenciálu a otevření napěťově řízených receptorů, které jsou za normálních podmínek uzavřeny hořčíkem (Mg), který brání vstupu vápníku (Ca) do buňky. Tento děj probíhá ve všech buňkách s glutamátovými receptory. Proto dochází u glaukomu k poškození nejen gangliových buněk sítnice ale i buněk ve vnitřní jádrové vrstvě a vrstvě fotoreceptorů [25]. Navázáním glutamátu začne NMDA receptor propouštět do buňky vápník. Ten může mít na buňku dvojí účinek. Za fyziologických podmínek může poskytovat signál nutný k přežití nervové buňky, a naopak při patologických stavech může působit excitotoxicky. Což je zapříčiněno tím, že nadměrná aktivace glutamátových receptorů má na buňku mnoho škodlivých dopadů, mezi které patří snížená schopnost pufrovat vtékající vápník, produkovat kyslíkové radikály, aktivovat syntézu oxidu dusnatého, což může vést k degradaci cytoskeletu a nadměrné aktivaci vápníkově závislých enzymů [26].

Nadměrný tok Ca do buňky může vyvolat i hypoxie, hypoglykémie apod. Za těchto podmínek zůstává hladina glutamátu v synaptické štěrbině dlouhodobě zvýšena, přičemž dochází k trvalé aktivaci NMDA receptorů, což vede k dosažení takových intracelulárních koncentrací Ca, které jsou cytotoxické. Tento proces tedy není typický jen pro glaukomové poškození [27].

proLékaře.cz | 11.11.2026

Z těchto důvodů je zapotřebí volný cytosolický Ca odčerpávat, což zajišťují mitochondrie a částečně i endoplazmatické retikulum. Především mitochondrie jsou důležité pro udržení nízké koncentrace cytosolického Ca a jejich dysfunkce může vést k buněčné smrti tím, že dojde k narušení homeostázy Ca, uvolnění proapoptotických faktorů či zvýšení produkce kyslíkových radikálů [28].

A právě nadměrná produkce kyslíkových radikálů vede ke vzniku oxidativního stresu, jenž způsobuje poškození nukleových kyselin, proteinů, lipidů a může vést i k otevření mitochondriálních kanálů, což je následně příčinou vzniku dalších kyslíkových radikálů, energetickému selhání a uvolnění pro-apoptotických faktorů. Oxidativní stres je hlavním faktorem patologického poškození neuronů, který se podílí na akutním i chronickém poškozování centrálního nervového systému u mnohých neurodegenerativních onemocnění [26].

Pokud dojde k aktivaci signálních drah, jež vedou ke smrti nervové buňky, energetické rezervy buňky rozhodnou o způsobu buněčné smrti. Pokud má buňka dostatek energie, může se spustit kaskáda reakcí vedoucí k programované buněčné smrti – apoptóze, při které dochází ke změně buněčné morfologie, kondenzaci a fragmentaci DNA, proteolýze cytoskeletu a vystavení jiných antigenů na povrchu buňky. Neuron je tedy odstraněn tak, aby minimalizoval zánětlivou reakci a usnadnil gliím jeho likvidaci. Pokud však buňka nemá dostatek energie, aby mohla nastat programovaná buněčná smrt, umírá nekrózou. Dostatek energie ale nerozhoduje pouze o způsobu buněčné smrti, ale i o tom, zda k ní vůbec dojde, protože pokud je energie nedostatek, tak i koncentrace glutamátu, která by normálně excitotoxická nebyla, tak může působit. Je to dáno tím, že neurony a glie odstraňující glutamát ze synapse potřebují dostatek energie [29,30,31].

Neurony však nejsou pasivní a excitotoxicitě se brání několika způsoby. Jedním z nich je aktivní odstraňování glutamátu ze synapse a Ca z cytosolu. Dalším mechanismem je zajištění většího přísunu energie nervové soustavě. Také dochází k obranné hyperpolarizaci neuronů pomocí draselných kanálů, jejichž otevření je spuštěno vyčerpáním adenosin trifosfát či přebytkem cytosolického Ca. Navíc může být zvýšena syntéza antioxidativních enzymů ničících kyslíkové radikály vznikající při excitotoxicitě [32].

Zda aktivace NMDA receptoru povede k excitotoxicitě či neuroprotekci je kromě intenzity stimulace nejspíše ovlivněno také jeho lokalizací, jelikož NMDA receptory se mohou vyskytovat jak synapticky, tak extrasynapticky. Zdá se, že aktivace synaptických NMDA receptorů má převážně neuroprotektivní účinek, zatímco aktivace extrasynaptických NMDA receptorů spouští signální dráhy vedoucí k buněčné smrti [33].

Nejčastější oční onemocnění, u kterých se indikuje bionické oko

Jak je uvedeno výše, může jakákoliv léze nervových buněk ve zrakové dráze poškodit nejen buněčné nervové struktury nacházející se horizontálně ale i vertikálně. Další významné zjištění plynoucí z těchto informací ale i z anatomie zrakových drah je, že jednostranná léze poškodí i kontralaterální nervové struktury [34,35,36].

Proto nelze ani predikovat zlepšení zrakových funkcí do použitelných hodnot, při implantaci zrakových neuroprotéz. Je zřejmé, že i přes poškozené struktury zraku může být do mozku převeden nespecifický elektrický podnět jehož výsledkem je fosfén, neboli záblesk vnímající danou osobou.

Protože se bionické oko nejčastěji indikuje u nemocných s pigmentovou dystrofií sítnice (PDR) a věkem podmíněnou makulární degenerací (VPMD), zaměříme se hlavně na tyto dvě diagnostické skupiny. Předpokladem efektivnosti tohoto systému je zachování integrity středních a vnitřních sítnicových struktur, zrakové dráhy a podkorových a korových ústředí v mozku [37].

PDR je onemocnění, které primárně postihuje tyčinky a čípky a pod nimi se nacházející pigmentový epitel sítnice. Vnitřní jádrová, plexiformní vrstva, gangliové buňky a jejich vlákna také podléhají degeneraci a jsou nahrazeny gliotickou tkání. Tyto změny mohou být viditelné až v pozdějším stadiu onemocnění [38]. Elektrofyziologické nálezy zraku ukazují, že již v raných fázích onemocnění jsou alterované nejen tyčinky ale i makulární retinální struktury včetně gangliových buněk. V důsledku toho dochází také k poškození zrakového nervu a zrakové kůry mozku. Elektrofyziologické nálezy byly verifikovány i traktografií zrakové dráhy [39,40].

My jsme u muže věku 63 let s PDR [vízus pravého oka (VPO): 0,2, vízus levého oka (VLO): 0,3, perimetr prokázal koncentrické zúžení zorných polí k deseti, resp. pěti stupňům] pomocí funkční magnetické rezonance (fMR) i při takto „dobrých" zrakových funkcích nevybavili žádnou voxelovou aktivitu zrakové kůry. Elektrofyziologické vyšetření prokázalo oboustranně nevýbavnou odpověď, a to jak zábleskový elektroretinogram, tak PERG i PVEP [41]. Podobně i u muže ve věku 38 let s Usherových syndromem (VPO: 0,5, VLO: 0,3), u kterého perimetrické vyšetření prokázalo koncentrické zúžení zorných polí k deseti, resp. pěti stupňům, jsme zaznamenali výrazný pokles fMR aktivity na 950, resp. 290 voxelů [42]. Hodnoty u zdravých jedinců jsou 9200 ± 2700 aktivovaných voxelů [34].

U VPMD vede poškození čípků k úbytku i sítnicových gangliových buněk. Bylo prokázáno, že počet gangliových buněk sítnice je významně nižší u VPMD, než u kontrolních očí. U vlhké formy VPMD byl jejich úbytek ve srovnání s kontrolní skupinou až 47 % [43]. I izolované centrální sítnicové léze jakou je VPMD vedou k poškození zrakové kůry mozku. My jsme u deseti pacientů s vlhkou formou VPMD pomocí fMR prokázali výrazný pokles voxelové aktivity oproti kontrolní skupině [44,45].

U hypertenzních glaukomů dochází k poškození gangliových buněk sítnice a následně i zrakové dráhy včetně zrakových ústředí mozku [46,47]. Podobně dochází i k poškození nižších sítnicových struktur (bipolárních buněk a fotoroceptorů) [25].

proLékaře.cz | 11.11.2026

Z těchto kazuistik je zřejmé, že sítnicová porucha, ať již na úrovni fotoreceptorů nebo gangliových buněk sítnice, vede k poškození i zrakových ústředí v mozku, nejmarkantněji pak u PDR. Právě toto onemocnění je nejčastěji indikováno k implantaci zrakových neuroprotéz.

Bionické oko

V současné době dostaly čtyři systémy bionického oka povolení k uvedení na evropský i americký trh. Tento pokrok ukazuje na snahu pomoci slepým pacientům v naději na skutečnou a měřitelnou pomoc [48]. V posledním čtvrtstoletí je pozornost věnována hlavně retinálním neuroprotézám s externím zdrojem energie. Konstrukčně se jedná o systém malé kamery umístěné v brýlích, která předává nasnímané informace videočipu. Ten je převede do elektrických změn napětí a přenese je k retinálnímu implantátu skládajícího se z určitého počtu elektrod, které mají stimulovat sítnicové buňky. Místo kamery lze použít i fotodiody zabudované přímo do mikročipu. I tyto však vyžadují externí zdroj energie. Samotný mikročip s elektrodami může být implantován epiretinálně, subretinálně nebo suprachorioideálně. Podobně může být pomocí manžety stimulován zrakový nerv, corpus geniculatum laterale, či přímo zraková kůra [49,50].

V roce 2019 referoval americký neurochirurg Pouratian o prvním pacientovi, kterému implantoval kortikální protézu Orion firmy Second Sight Medical Products. Sám autor tvrdí, že tato protéza poskytuje umělé vidění, ale neobnovuje vidění, což je důležitý fakt [51].

ZÁVĚR

Patologie neurotransmise ve zrakové dráze ani teoreticky neumožňuje u pokročilých poruch zraku získaných po stabilizaci binokulárních funkcí efektivní použití bionického oka. Vnímání fosfénů po úspěšné stimulaci neodpovídá standardním zrakovým vjemům. Proto by se měl i vývoj zaměřit jinou cestou.

LITERATURA

1. Šín M, Rehák M, Chrapek O, Řehák J. Současné možnosti náhrady vidění nevidomých pacientů pomocí arteficiálních neuroprotéz. [Contemporary possibilities of artificial vision in blind patients using artificial neuro-prosthesis-review]. Cesk Slov Oftalmol. 2011;67:3-6. Czech.
2. Langrová H, Kratochvílová V. Nové možnosti léčby vrozených chorob sítnice. [New methods of the treatment of retinal dystrophies]. Cesk Slov Oftalmol. 2013;69:106-109. Czech.
3. Straňák Z, Kousal B, Ardan T, Veith M. Innovate strategies for treating retinal diseases. Cesk Slov Oftalmol. 2019;75:287-295. Available from: http://www.cs-ophthalmology.cz/cs/journal/articles/135. doi: 10.31348/2019/6/1
4. Kiser PD, Golczak M, Maeda A, Palczewski K. Key enzymes of th e retinoid (visual) cycle in vertebrate retina. Biochim Biophys Acta. 2012;1821:137-151.
5. Clements JD, Lester RA, Tong G, Jahr CE, Westbrook GL. The time course of glutamate in the synaptic cleft. Science 1992;258:1498-1501.
6. Kew JN, Kemp JA. Ionotropic and Metabotropic Glutamate Receptor Structure and Pharmacology. Psychopharmacology. 2005;179:4-29.
7. Shen Y, Liu XL, Yang XL. N-methyl-D-aspartate receptors in the retina. Mol Neurobiol. 2006;34:163-179.
8. Olney JW., Sharpe LG. Brain Lesions in an Infant Rhesus Monkey Treated with Monsodium Glutamate, Science (New York, N.Y.) 1969;166(3903):386-388.
9. Rothstein JD, Martin L, Levey AI. et al. Localization of neuronal and glial glutamate transporters. Neuron. 1994;13:713-725.
10. Amara SG, Fontana AC. Excitatory amino acid transporters: keeping up with glutamate. Neurochem Int. 2002;41:313-318.
11. Danbolt NC. Glutamate uptake. Prog Neurobiol. 2001;65:1-105.
12. Huang YH, Bergles DE. Glutamate transporters bring competition to the synapse. Curr Opin Neurobiol. 2004;14:346-352.
13. Lestak J, Fus M. Neuroprotection in glaucomaelectrophysiology (Review). Experimental and Therapeutic Medicine. 2020;19:2401-2405.
14. Morgan JE, Uchida H, Caprioli J. Retinal ganglion cell death in experimental glaucoma. Br J Ophthalmol. 2000;84:303-310.
15. Naskar R, Wissing M, Thanos S. Detection of Early Neuron Degeneration and Accompanying Microglial Responses in the Retina of a Rat Model of Glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2002;43:2962-2968.
16. Shou T, Liu J, Wang W, Zhou Y, Zhao K. Differential dendritic shrinkage of alpha and beta retinal ganglion cells in cats with chronic glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003;44: 3005-3010.
17. Soto I, Oglesby E, Buckingham BP. et al. Retinal Ganglion Cells Downregulate Gene Expression and Lose Their Axons within the Optic Nerve Head in a Mouse Glaucoma Model. J Neurosci. 2008;28:548-561.
18. Shou T, Liu J, Wang W, Zhou Y, Zhao K. Differential dendritic shrinkage of alpha and beta retinal ganglion cells in cats with chronic glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003; 44:3005-3010.
19. Sherman SM, Guillery RW. Exploring the Thalamus and Its Role in Cortical Function. 2nd Ed MIT Press; Boston: 2006.
20. Briggs F, Usrey WM. Corticogeniculate feedback and parallel processing in the primate visual system. J Physiol. 2011;589:33-40.
21. Thompson AD, Picard N, Min L, Fagiolini M, Chen C**.** Cortical Feedback Regulates Feedforward Retinogeniculate Refinement. Neuron. 2016;91:1021-1033.
22. Vorwerk CK, Gorla MS, Dreyer EB. An experimental basis for implicating excitotoxicity in glaucomatous optic neuropathy. Survey of Ophthalmology,1999;43:142-150.
23. Woldemussie E, Wijono M, Ruiz G. Muller cell response to laser-induced increase in intraocular pressure in rats. Glia. 2004;47:109-119.
24. Grewer C, Gameiro A, Zhang Z, Zhen T, Braams S, Rauen T. Glutamate forward and reverrse transport: from molecular mechanism to transporter-mediated release after ischemiea. IUBMB Life. 2008;60:609-619.
25. Pavlidis M, Stupp T, Naskar R, Cengiz C, Thanos S. Retinal Ganglion Cells Resistant to Advanced Glaucoma: A Postmortem Study of Human Retinas with the Carbocyanine Dye DiI. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003;44:5196-5205.
26. Dong X, Wanf Y, Qin Z. Molecular mechanisms of excitotoxicity and their relevance to pathogenesis of neurodegenerative diseases. Acta Pharmacol. 2009;30:379-387.
27. Choi DW, Koh JY, Peters S. Pharmacology of glutamate neurotoxicity in cortical cell culture: attenuation by NMDA antagonists. J Neurosci. 1988;8:185-196.
28. Orrenius S. Mitochondrial regulation of apoptotic cell death. Toxicol Lett. 2004;149:19-23.
29. Beal M, Hyman B, Koroshetz W. Do defects in mitochondrial energy metabolism underlie the pathology of neu- rodegenerative diseases? Trends Neurosci. 1993;16:125-131.
30. Turski L, Turski W. Towards an understanding of the role of glutamate in neurodegenerative disorders: Energy metabolism and neuropathology. Experientia. 1993; 49:1064-1072.
31. Rossi D, Oshima T, Attwell D. Glutamate release in severe brain ischaemia is mainly by reversed uptake. Nature. 2000;403:316-321.
32. Sapolsky RM. The Possibility of Neurotoxicity in the Hippocampus in Major Depression: A Primer on Neuron Death. Biol Psychiatry. 2000;48:755-765.

proLékaře.cz | 11.11.2026

33. Hardingham GE, Bading H. Synaptic versus extrasynaptic NMDA receptor signalling: implications for neurodegenerative disorders. Nat Rev Neurosci. 2010;11:682-696.
34. Kyncl M, Lestak J, Tintera J, Haninec P: Traumatic optic neuropathy – a contralateral finding (case report). Experimental and Therapeutic Medicine. 2019;17:4244-4248.
35. Lestak J, Haninec P, Kyncl M, Tintera J. Optic nerve sheath meningioma-findings in the contralateral optic nerve tract: a case report. Molecular and Clinical Oncology. 2020;12:411-414.
36. Lestak J, Kalvodova B, Karel I, Tintera J. Functional magnetic resonance imaging following epimacular and internal limiting membrane peeling – ipsilateral and contralateral finding. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2020, 164, doi: 10.5507/bp.2019.044
37. Zrenner E, Bartz-Schmidt KU, Benav H. et al. Subretinal electronic chips allow blind patients to read letters and combine them to words. Proc R Soc B. 2011;278:1489-1497.
38. Bloome MA, Garcia ChA, Manual of retinal and choroidal dystrophies. Appleton-Century-Crofts New York, 1981, p. 129, ISBN-10: 0838561268.
39. Ohno N, Murai H, Suzuki Y. et al. Alteration of the optic radiations using diffusiontensor MRI in patients with retinitis pigmentosa. Br J Ophthalmol. 2015;99:10514. doi: 10.1136/bjophthalmol2014305809
40. Schoth F, Burgel U, Dorsch R, Reinges MH, Krings T. Diffusion tensor imaging in acquired blind humans. Neurosci Lett. 2006;398:178-182.
41. Lestak J, Zahlava J, Tintera J, Jiraskova N, Navratil L. FMRI in a patient with pigmentary retinal dystrophy. Case report. Wulfenia J. 2016;23:338-346.
42. Lestak J, Kyncl M, Tintera J. Bionic Eye and Retinitis Pigmentosa. Biomed J Sci & Tech Res. 2019;19:14347-14348.
43. Medeiros NE, Curcio CA. Preservation of ganglion cell layer neurons in age-related macular degeneration. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2001;42:795-803.
44. Lestak J, Tintera J, Karel I, Svata Z, Rozsival P: FMRI in Patients with Wet Form of Age-Related Macular Degeneration. Neuro-Ophthalmology. 2013;37:192-197.
45. Lešťák J, Tintěra J. Funkční magnetická rezonance u vybraných očních onemocnění. Cesk Slov Oftalmol. 2015;71:127–133. Czech.
46. Lestak J, Tintera J, Svata Z, Ettler L, Rozsival P.: Glaucoma and CNS. Comparison of fMRI results in high tension and normal tension glaucoma. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2014;158:144-153.
47. Lestak J, Jiraskova N, Zakova M, Stredova M: Normotensive glaucoma. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2018;162:272-275.
48. Bloch E, Luo Y, Cruz L. Advances in retinal prosthesis systems. Ther Adv Ophthalmol. 2019;11: doi: 10.1177/2515841418817501.
49. Philip M, Lewis PM, Ackland HM, Lowery AJ, Rosenfeld JV. Restoration of vision in blind individuals using bionic devices: A review with a focus on cortical visual prostheses. Brain Research. 2015;1595:51-73.
50. Nguyen TN, Tangutooru SM, Rountree CM, et. al. Thalamic visual prosthesis.Transact Biomed Enginner. 2016;63:1573-1850.
51. Pouratian N. The visual cortical prosthesis system provided some functional vision to blind patients in a 12-month assessment of the device. Ophthalmology Times. 2020; January 23, Available from: https://www.ophthalmologytimes.com/retina/prosthesis-system-may-help-blind-patients-see-again