

中枢神经适应性在眼病治疗中的应用现状及研究进展

李本章^{1,2}, 周 健¹

引用: 李本章, 周健. 中枢神经适应性在眼病治疗中的应用现状及研究进展. 国际眼科杂志, 2026, 26(3): 447-451.

基金项目: 陕西省重点研发计划项目 (No. 2024SF2-GJHX-39); 空军军医大学军事医学与航空医学重大问题科技攻关项目 (No. 2023JSYX03)

作者单位: ¹(710032) 中国陕西省西安市, 空军军医大学西京医院眼科 全军眼科研究所; ²(150300) 中国黑龙江省哈尔滨市, 中国人民解放军联勤保障部队第 962 医院眼科

作者简介: 李本章, 在读硕士研究生, 主治医师, 研究方向: 白内障的基础与临床研究。

通讯作者: 周健, 博士, 博士研究生导师, 教授, 主任医师, 研究方向: 白内障的基础与临床研究. zhoujian@fmmu.edu.cn

收稿日期: 2025-09-23 修回日期: 2026-01-22

摘要

中枢神经适应性是神经系统通过动态调整结构与功能以应对病理损伤的核心代偿机制, 它依赖于多层次神经可塑性的协同作用。研究发现在弱视训练中通过分视增强现实和视觉注意训练增强皮层功能, 在白内障术后利用认知训练和神经免疫调控促进对多焦点人工晶状体适应, 在青光眼中采用经颅电刺激改善视野, 在年龄相关性黄斑变性康复中通过知觉学习优化偏心注视功能, 这些康复训练可推动眼科疾病从传统结构修复转向神经功能重塑, 为提升患者视功能和视觉质量开辟了新的路径。文章旨在系统综述中枢神经适应性治疗的机制及其在眼病康复中的应用现状以及对未来的展望。

关键词: 中枢神经适应性; 弱视; 白内障; 青光眼; 年龄相关性黄斑变性

DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2026.3.14

Current applications and research progression of central nervous system adaptation in rehabilitation of ophthalmic diseases

Li Benzhang^{1,2}, Zhou Jian¹

Foundation items: Key Research and Development Program of Shaanxi Province (No. 2024SF2-GJHX-39); Major Scientific and Technological Research Project on Military Medicine and Aviation Medicine at the Air Force Medical University (No. 2023JSYX03)

¹Department of Ophthalmology, Xijing Hospital, Air Force Medical University; Eye Institute of PLA, Xi'an 710032, Shaanxi Province, China; ²Department of Ophthalmology, No. 962 Hospital of the Joint Logistic Support Force of the People's Liberation Army of China, Harbin 150300, Heilongjiang Province, China

Correspondence to: Zhou Jian. Department of Ophthalmology, Xijing Hospital, Air Force Medical University; Eye Institute of

PLA, Xi'an 710032, Shaanxi Province, China. zhoujian@fmmu.edu.cn

Received: 2025-09-23 Accepted: 2026-01-22

Abstract

• Central nervous system adaptation represents a core compensatory mechanism whereby the nervous system dynamically adjusts structure and function to counteract pathological damages, relying on the synergistic effects of multi-level neural plasticity. Amblyopia training may enhance cortical function through dichoptic augmented reality and visual attention exercises, cognitive training and neuroimmunomodulation may facilitate multifocal intraocular lens adaptation after cataract surgery, transcranial alternating current stimulation may improve visual fields in glaucoma, and perceptual learning may optimize eccentric fixation in age-related macular degeneration rehabilitation. These therapeutic approaches may shift the focus of managements from traditional structural repair to neural functional remodeling in ophthalmic diseases, which will open a new way for enhancing patients' visual function and quality of vision. This review aims to systematically review the mechanisms underlying central nervous system adaptability, its current applications in ocular disease rehabilitation and future prospects.

• **KEYWORDS:** central nervous system adaptation; amblyopia; cataract; glaucoma; age-related macular degeneration

Citation: Li BZ, Zhou J. Current applications and research progression of central nervous system adaptation in rehabilitation of ophthalmic diseases. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)*, 2026, 26(3): 447-451.

0 引言

在全球范围内, 白内障、青光眼及年龄相关性黄斑变性 (age-related macular degeneration, ARMD) 等致盲性眼病发病率持续攀升, 约 2.2 亿人因视觉功能障碍面临生活质量下降与社会参与度受限等问题^[1]。传统治疗模式聚焦于解剖结构的修复, 但部分患者仍存在视功能不能恢复或代偿。中枢神经适应性是神经系统应对损伤的核心代偿机制, 通过激活视网膜-视皮层通路的可塑性变化, 实现部分视功能代偿^[2]。通过突触效能动态调节、胶质细胞介导的代谢重构等, 在视觉信息处理的层级化网络中具有时空特异性。本文将系统综述中枢神经适应性的机制、眼科领域的应用及多学科交叉技术进展。

1 中枢神经适应性

中枢神经适应性是神经系统通过动态调整结构与功

能以应对外界环境变化、学习需求或病理损伤的核心能力,是神经可塑性在生理与病理状态下的具体表现,它使大脑及周围神经系统能够通过突触效能调节、神经网络重组及分子通路激活等过程实现功能优化或代偿^[2]。其核心特点是功能代偿与时空特异性,前者是指神经系统通过未受损区域的重组或跨模态整合弥补功能缺失,后者则表现为关键时间窗口及脑区可塑性差异,在结构上神经元通过树突分支复杂化与轴突导向再生实现形态调整^[3]。

中枢神经适应性在弱视、白内障、青光眼、ARMD等眼病的治疗中已有应用,研究聚焦在开发个性化治疗策略与跨学科技术的融合,基于功能磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)网络图谱或基因多态性的精准干预可优化疗效^[4-5],而光遗传技术与闭环脑-机接口的应用有望实现神经重塑的动态调控,进一步解析维持其长期疗效的机制及分子靶点。

2 中枢神经适应性在眼病治疗中的应用

2.1 弱视治疗

弱视是一种常见的视觉发育障碍,损害视力、降低对比敏感度、增加视觉拥挤(visual crowding)和发生异常的轮廓整合^[6]。全球弱视的患病率为1.44%,2019年全球约有9 920万弱视患者,预计到2040年将达到2.219亿^[7],弱视已经是一个重要的世界性眼健康问题。

弱视是由于异常视觉信号输入引起的一种跨突触、多层次神经发育障碍,表现为双眼竞争失衡、弱视眼信号被抑制以及高阶认知功能受损^[8]。经典机制认为弱视眼因输入信号弱,其对应的视皮层神经元与健眼神经元放电不同步导致突触连接被削弱(即长时程抑制, long-term depression, LTD),而健眼通路则被强化(即长时程增强, long-term potentiation, LTP)^[9-10]。传统观点认为这种视觉可塑性仅在大脑皮层水平表达,背外侧膝状体核(dorsolateral geniculate nucleus, dLGN)则是在丘脑水平视网膜输入信号的主要接收结构,其LTP诱导需依赖Ca²⁺内流-PKA-Kv1通道调控^[11]。利用超高分辨率7T-fMRI的研究发现弱视患者V1区存在输入层信号衰减和表层信号丢失,弱视眼信息传递速度延迟30%-40%,整体处理效率降低^[12]。背侧注意网络(dorsal attention network, DAN)是大脑的高级皮层区域,通过直接和间接的反馈通路,对dLGN的信息传递进行自上而下的调控,这是实现选择性注意的神经基础之一^[13]。最近的研究发现由于弱视患者DAN激活减弱,导致高负荷任务表现下降50%^[14],可见弱视不仅损伤低阶视觉处理能力,还会引起高阶的视觉注意(visual attention)缺陷。针对视觉注意缺陷所开发的训练,例如遮盖疗法联合注意负荷任务训练,可以有效纠正斜视性弱视的主动抑制,提升日常视觉场景适应性。近期开发的分视增强现实训练系统(dichoptic augmented reality therapy system)也为弱视视觉注意缺陷的治疗提供了新的选择,它通过打乱低空间频率信息而保留高空间频率细节,特异性增强小细胞通路功能。临床试验发现成人单眼弱视患者经1 wk训练,弱视眼的矫正远视力得到改善、立体视功能大幅提升^[15],但是这种新疗法的可靠性和稳定性有待进一步研究。

中枢神经适应性疗法推动弱视治疗从被动遮盖到主动康复的转变,随着弱视机制的探索和技术水平的进步衍生出众多新型治疗模式,如人工智能(artificial intelligence, AI)驱动的个性化视觉训练、虚拟现实(virtual reality, VR)系统数字疗法、多模态康复训练等,这些方法

具有技术驱动训练、任务特异性学习及跨学科解析机制的特点,不仅突破了弱视患者治疗的年龄限制,也为个体化精准医疗奠定了基础^[16-17]。

2.2 白内障手术后的中枢神经适应性治疗

白内障手术已经从复明手术走向屈光性手术时代,不同光学设计的人工晶状体(intraocular lens, IOL)的应用在其中起到重要作用,而应用多焦点IOL(multifocal intraocular lens, MF-IOL)对患者术后的中枢神经适应提出了更高的要求。与单焦点IOL(monofocal intraocular lens, MO-IOL)相比, MF-IOL通过光学区折射或衍射设计,实现光能在远、中、近的2个甚至多个焦点的分布,使患者可以在更多距离获得更好的裸眼视力,进而有更高的脱镜率,但对比敏感度会下降,也会出现更多的光学干扰现象^[18-19]。大部分接受MF-IOL植入的患者需要6 mo左右的中枢神经适应,主要体现在视物清晰度和阅读表现等主观方面的改善,而在视觉质量相关的客观指标上,术后6 mo与术后3 wk并没有差异^[20]。一项对患者32例64眼植入MF-IOL后6 mo中枢神经适应失败的研究显示,其中28眼置换为MO-IOL,36眼置换为光学设计不同于眼内IOL的另一种MF-IOL,术后6 mo置换为MF-IOL组参与者有66.7%(24/36)有再次接受IOL置换的意愿,而置换为MO-IOL组该比例为28.6%(8/28)^[21],可见患者对MF-IOL的适应难度较MO-IOL更大。因此,充分认识白内障术后IOL眼中枢神经适应性的改变有助于更好地应用MF-IOL并指导患者术后康复。

在MF-IOL植入后,初级视觉皮层V1神经元对不同距离刺激的响应发生重构,其感受野宽度和方向选择性均出现适应性调整^[22-23],利用fMRI研究发现,前额叶皮层、前扣带回及枕叶区域的功能连接强度显著增强,提示大脑通过重塑神经网络实现对多焦点视觉信号的整合^[24]。另有研究表明中枢神经适应过程受认知因素调控,教育水平、逻辑记忆能力、空间认知能力及精神状态情况与MF-IOL植入术后满意度显著相关^[21],这项研究给我们提供了MF-IOL植入后的中枢神经适应训练方法以及评估能否选择MF-IOL的方法。单眼暂时性遮盖试验发现,60岁以上老年人的视觉皮层激活模式与青年组相似,即老年患者的视觉系统仍保留较强的中枢神经系统可塑性^[25],这提示老年人能够通过中枢神经适应来接受复杂光学设计的IOL的植入。

IOL植入后的中枢神经适应是通过中枢神经系统的结构重塑和功能重组以实现视觉信号整合的过程,表现为神经可塑性相关分子通路的激活。电针干预研究发现,电针通过激活环磷酸腺苷效应元件结合蛋白(cAMP-response element binding protein, CREB)/脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic, BDNF)/酪氨酸激酶受体B(tropomyosin-related kinase B, TrkB)通路,显著增加突触后致密蛋白95(postsynaptic density protein 95, PSD 95)和突触素(synaptophysin, SYN)的表达,从而改善视觉皮层突触的可塑性^[26]。研究发现在单侧IOL植入后,术眼侧视觉刺激的增加与同侧枕叶、额叶、顶叶和颞叶皮层之间的连接增强相关,也与对侧枕叶区域的半球间和半球内白质通路结构的连接增加相关,而非视觉相关的大脑皮层区域则没有明显变化^[27],这提示IOL植入后随着患者视觉质量的提高,大脑中视觉相关的功能区之间出现重组,这种重组有助于视觉功能的恢复。使用三维磁共振成像

(volumetric magnetic resonance imaging) 技术研究发现, 增加对大鼠的视觉刺激, 对侧视觉皮层体积暂时性增加, 星形胶质细胞出现暂时性肿胀, 这可能是由于大脑灰质的使用依赖性 (use-dependent) 突触可塑性增加主要与星形胶质细胞的肿胀相对应, 提示视觉刺激增加了突触和星形胶质细胞的可塑性^[28]。

神经免疫调控对中枢神经可塑性也有重要的影响, 自发的神经免疫调控是滞后和双向性的, 调控的结局不一定是有益的方向, 神经免疫调控开始于小胶质细胞的激活并释放白介素 (interleukin, IL)-1 β 和 IL-18, 而后小胶质细胞进一步增强中性粒细胞、单核细胞/巨噬细胞、淋巴细胞和树突状细胞的浸润作用, 这些时间级联反应进一步增强炎症介质和神经营养因子的表达, 而这些因子有助于驱动中枢神经系统的细胞、轴突和结构的可塑性^[29]。

在白内障术后中枢神经适应性训练主要基于功能区重组-突触可塑性-神经免疫调控机制。未来白内障术后的神经康复训练是在恢复光学通路基础上, 通过干预中枢神经适应重塑 IOL 眼的大脑视功能^[30-31]。

2.3 青光眼的中枢神经适应性治疗 青光眼是导致不可逆盲的主要原因, 其特征是视网膜神经节细胞 (retinal ganglion cells, RGCs) 逐渐死亡和视神经功能障碍, RGCs 死亡导致视觉信号传导中断, 进而触发中枢视觉通路代偿性重组^[32]。研究发现中枢神经适应性在青光眼疾病进展和治疗中均发挥着重要的作用。dLGN 是视觉信息中继站, 在青光眼早期通过增强神经元兴奋性可部分代偿 RGCs 损失, 但随着病程进展而出现的可塑性耗竭将导致信号传递效率下降^[33]。经颅交流电刺激 (transcranial alternating current stimulation, tACS) 中枢视觉皮层的临床试验显示, 电刺激可促进突触可塑性和跨模式重组, 使青光眼患者视野缺损程度和视力水平出现不同程度的提高, 但这种代偿功能很可能进一步削弱残余视觉资源^[34-35]。利用中枢神经适应改善青光眼患者视野和视力的研究已取得一定成果, 比如结合脑电图 (electroencephalography, EEG) 标记的视觉注意训练, 可以增强大脑皮层 V1 区自上而下的调控, 从而改善高视觉负荷任务下的表现^[36], 但这些治疗方式获益的持久性和稳定性仍需进一步研究。

通过上调细胞骨架蛋白 (gelsolin, Gsn) 能够显著促进损伤后视神经的轴突再生, 动物实验证实该策略可提升受损视神经的再生能力, 通过激活 RGCs 生长程序可促进结构性神经可塑性, 为 RGCs 及其轴突的存活与修复提供了关键的实验依据^[37]。未来可以尝试把神经科学和基因工程技术相结合, 探索中枢神经代偿功能^[34, 38], 如经颅磁刺激 (transcranial magnetic stimulation, TMS) 联合基因编辑, 实现突触-环路双层级修复。非成像视觉通路 (non-imaging-forming pathways) 是区别于形成高分辨率图像的成像视觉通路, 由内在光敏视网膜神经节细胞 (intrinsically photosensitive RGCs, ipRGCs) 等介导的视觉功能, 主要负责光同步昼夜节律、调控瞳孔光反射及调节光介导的代谢、情绪与神经发育等。最近的研究发现, 光刺激激活 ipRGCs 不仅可增强 V1 区神经元的方向选择性, 还会重塑大脑皮层兴奋性与抑制性之间的平衡以优化视觉信号处理能力^[39]。这项研究为我们提供了一个源自非成像光感受器并可改善大脑皮层视觉信号处理的视觉通路, 未来可以通过深入研究非成像视觉通路探索光刺激对青光眼的神经保护潜力。青光眼的中枢神经适应治疗

将向着神经保护-再生-中枢调控多维干预模式扩展。

2.4 ARMD 的中枢神经适应性治疗 ARMD 是一种以视网膜黄斑区光感受器及视网膜色素上皮 (retinal pigment epithelium, RPE) 细胞层进行性退化为特征的致盲性眼病。患者常表现为中央视野缺损, 需依赖偏心注视位点 (preferred retinal locus, PRL) 代偿视觉功能^[40]。对 PRL 的使用可以促进大脑皮层功能区的重组, 尽管成人大脑的可塑性会随着年龄的增长而减弱, 但残留的中枢神经适应性通过大脑皮层功能区的重组仍使视觉质量的提高成为可能^[41]。早期 ARMD 的视觉区发生退化, 即 ARMD 引发视网膜至 V1 区的顺行性退化, 表现为外侧膝状体的体积缩小、视放射轴突完整性下降, 尤其中央视野投射区皮质厚度减少^[42], 随即出现高阶视觉区的代偿, 即颞中区 (middle temporal area, MT) 和外侧枕叶复合体 (lateral occipital complex, LOC) 通过外周-中央反馈通路机制增强连接, 代偿运动识别和物体定位等复杂任务。但对此观点仍存争议, V1 区病变投射区的激活可能是原有被抑制的反馈机制“去掩蔽”, 而非通过外周-中央反馈通路机制拓扑映射^[43-44]。77% 患者在中央视力丧失后 6 个月内形成 PRL, 其位置受任务需求而调控^[45], fMRI 显示 PRL 的使用伴随着前额叶-顶叶注意网络的激活, 这种激活优化了残余视觉资源的分配^[46]。

在临床上利用增强中枢神经适应性治疗 ARMD 的方法有以感知学习训练 (perceptual learning, PL) 为代表的行为训练, 如拥挤效应减少训练, 该方法是针对 PRL 区域设计的视觉任务以提升物体识别能力, 经过训练的 ARMD 患者远近视力、对比敏感度、阅读速度、拥挤效应等指标均有不同程度的提高^[47]。另一方面, 基于非成像视觉通路与 ARMD 进展的关联, 结合光感受器功能替代与神经保护的治疗新策略也已经在探索中^[48]。

最新的研究不仅证实了 ARMD 患者大脑存在广泛的功能重组, 更将维持中枢可塑性作为治疗的重要目标。针对线粒体代谢的神经保护药物 (如烟酰胺和胞磷胆碱), 其作用是维持中枢神经可塑性的物质基础即存活的神元元和突触连接, 这些药物的确切临床疗效仍需通过大规模、长期的随机对照试验进行验证^[49]。此外, 以视网膜假体为代表的人工视觉技术也依赖于中枢神经适应的协同作用。一项关于光电视网膜植入微阵列 (PRIMA) 植入视网膜下的研究显示, 81% 的晚期干性 ARMD 患者在植入 PRIMA 1 a 后视力显著改善^[50], 这项研究并非简单地用 PRIMA 替代丢失的视网膜光感受器, 而是 PRIMA 可提供一个新的、有规律的视觉信号输入模式, 患者视觉功能的恢复从本质上是一个大脑视觉皮层学习解码这种全新电信号模式的过程, 这是中枢神经适应性在 ARMD 患者视力恢复过程中发挥重要作用的体现, 这项研究的成功同时也是人造设备与中枢神经适应性协同作用的结果。

基于中枢神经适应机制的 ARMD 治疗聚焦于大脑皮层层级代偿和光感受器功能替代两大核心, 对早期代偿的潜力评估和干预方案的动态优化将成为 ARMD 未来的治疗模式, 无论是通过行为训练优化自发性脑重组, 还是通过药物为可塑性提供持久支持, 亦或通过高科技植入物提供新的信号并依赖大脑进行学习, 所有这些策略的成功都基于一个重要原则, 即充分挖掘、引导和利用患者中枢神经适应性的巨大潜力。ARMD 的中枢神经适应性治疗机制与临床应用见图 1。

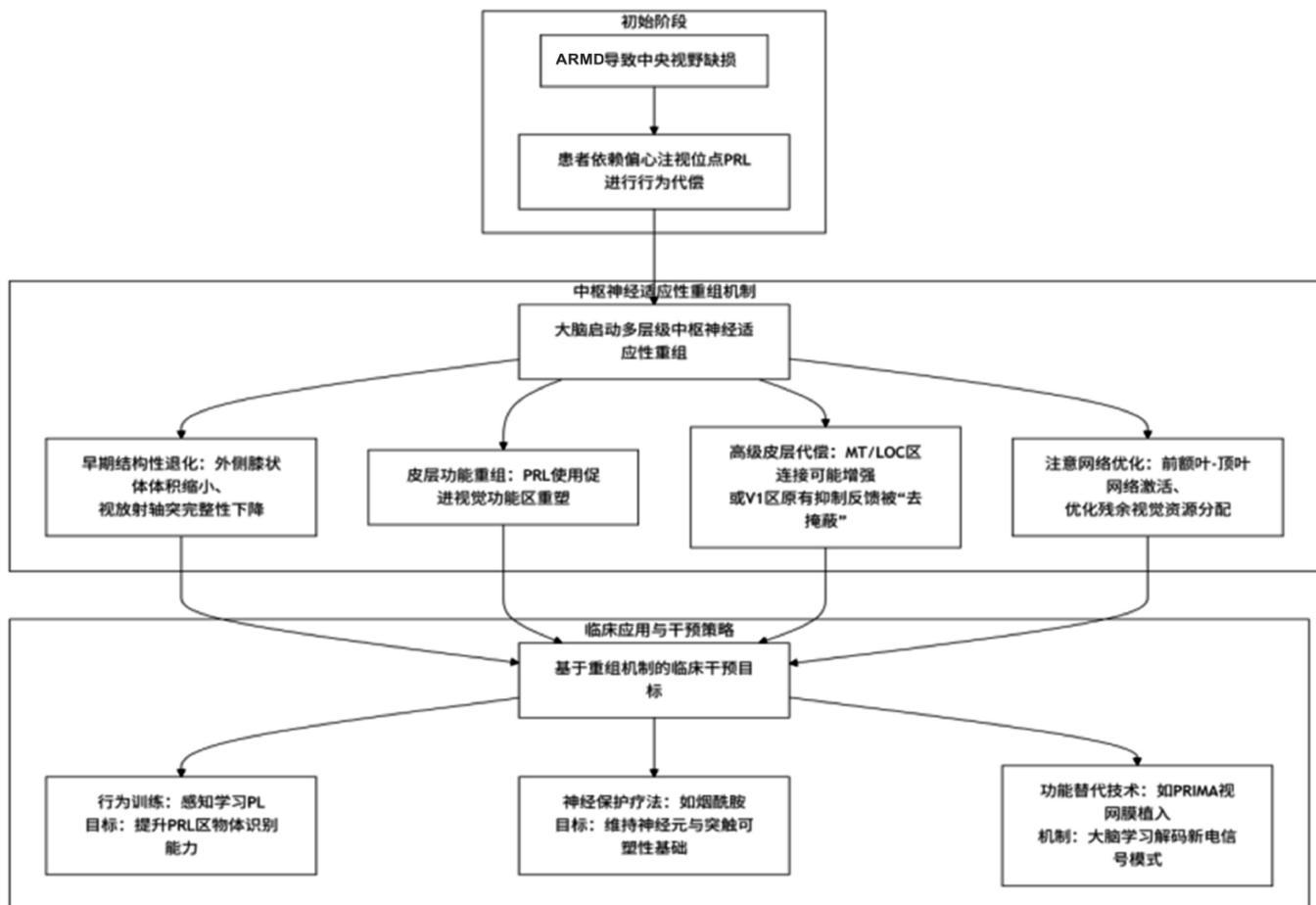


图1 ARMD的中枢神经适应机制与临床应用。

3 展望

中枢神经适应性治疗通过激活视觉通路的多层级神经可塑性,为多种眼病的视觉功能康复提供了新的途径。当前所面临的挑战是个体间疗效差异和长期疗效不稳定的问题,这与患者的年龄、病理阶段、中枢神经适应能力以及治疗依从性等多种因素的复杂交互有关。未来的突破性进展将更依赖于多学科的深度融合,一方面是利用AI与大数据分析,对患者的多模态影像、基因与行为数据进行整合,构建疗效预测模型,实现治疗方案的动态个性化定制与优化;另一方面是新型神经调控技术的应用,如脑-机接口、多靶点经颅磁/电刺激技术,将对视觉皮层的干预更为精准和有效,进而巩固长期疗效并促进神经功能的稳定重塑。结合人工智能与神经调控技术,中枢神经适应的治疗方法将推动眼病的治疗向神经功能重塑转变,最大程度恢复视觉功能。

利益冲突声明: 本文不存在利益冲突。

作者贡献声明: 李本章论文选题,初稿撰写,文献检索;周健选题指导,论文修改及审阅。所有作者阅读并同意最终文本。

参考文献

[1] Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990 - 2020: a systematic review and meta - analysis. *Lancet Glob Health*, 2017, 5 (12): 1221-1234.
[2] Brands AM, Devore S, Devinsky O, et al. Temporal dynamics of short-term neural adaptation across human visual cortex. *PLoS Comput*

Biol, 2024,20(5):e1012161.

[3] Hensch TK. Critical period regulation. *Annu Rev Neurosci*, 2004, 27:549-579.
[4] Pan LJ, Wu J, Wang NL. Association of gene polymorphisms with normal tension glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Genes*, 2024, 15(4):491.
[5] Oathes DJ, Zimmerman JP, Duprat R, et al. Resting fMRI-guided TMS results in subcortical and brain network modulation indexed by interleaved TMS/fMRI. *Exp Brain Res*, 2021,239(4):1165-1178.
[6] von Noorden GK. Amblyopia: a multidisciplinary approach. Proctor lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1985,26(12):1704-1716.
[7] Fu ZJ, Hong H, Su ZC, et al. Global prevalence of amblyopia and disease burden projections through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol*, 2020,104(8):1164-1170.
[8] Mao DY, Liu CY, Yin ZA, et al. Effects of anisometric amblyopia on visual cognitive functions in children. *Clin Exper Ophthalmol*, 2025, 53(4):344-355.
[9] Mulkey RM, Malenka RC. Mechanisms underlying induction of homosynaptic long-term depression in area CA1 of the hippocampus. *Neuron*, 1992,9(5):967-975.
[10] Bi GQ, Poo MM. Synaptic modifications in cultured hippocampal neurons: dependence on spike timing, synaptic strength, and postsynaptic cell type. *J Neurosci*, 1998,18(24):10464-10472.
[11] Duméniou M, Fronzaroli-Molinieres L, Naudin L, et al. Visual activity enhances neuronal excitability in thalamic relay neurons. *Sci Adv*, 2025,11(4):eadp4627.
[12] Wang Y, Qian CC, Gao YG, et al. Attenuated and delayed neural activity in cortical microcircuitry of monocular processing and binocular interactions in human amblyopia. *Imaging Neurosci (Camb)*, 2025, 3: imag_a_00561.

- [13] Wang W, Andolina IM, Lu YL, et al. Focal gain control of thalamic visual receptive fields by layer 6 corticothalamic feedback. *Cereb Cortex*, 2018,28(1):267-280.
- [14] Zhou YT, Thompson B. Attention deficits in Amblyopia: a narrative review. *Vis Res*, 2025,231:108606.
- [15] Gao YG, Zhou YL, He Q, et al. Improving adult vision through pathway-specific training in augmented reality. *Adv Sci*, 2025,12(21):2415877.
- [16] Hernández-Rodríguez CJ, Ferrer-Soldevila P, Artola-Roig A, et al. Rehabilitation of amblyopia using a digital platform for visual training combined with patching in children: a prospective study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2024,262(9):3007-3020.
- [17] Haligčeka J, Sahatqija E, Krasňanský M, et al. Visual training in virtual reality in adult patients with anisometric amblyopia. *Cesk Slov Oftalmol*, 2020,76(1):24-28.
- [18] Khandelwal SS, Jun JJ, Mak S, et al. Effectiveness of multifocal and monofocal intraocular lenses for cataract surgery and lens replacement: a systematic review and meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2019,257(5):863-875.
- [19] Tanabe H, Tabuchi H, Shoji T, et al. Comparison of visual performance between monofocal and multifocal intraocular lenses of the same material and basic design. *Sci Rep*, 2020,10(1):15490.
- [20] Rosa AM, Miranda ÂC, Patrício MM, et al. Functional magnetic resonance imaging to assess neuroadaptation to multifocal intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg*, 2017,43(10):1287-1296.
- [21] Al-Shymali O, Cantó-Cerdán M, Alió Del Barrio JL, et al. Managing dissatisfaction after multifocal intraocular lens implantation through lens exchange using monofocal or alternative multifocal IOLs. *Acta Ophthalmol*, 2024,102(7):e1040-e1049.
- [22] Wang L, Ji YB, Mei HB, et al. Electroacupuncture improves V1 cortex synaptic plasticity *via* the CREB/BDNF/TrkB pathway in juvenile rats with monocular deprivation. *Exp Eye Res*, 2025,250:110169.
- [23] Nguyen BN, Malavita M, Carter OL, et al. Neuroplasticity in older adults revealed by temporary occlusion of one eye. *Cortex*, 2021,143:1-11.
- [24] Pelak VS, Taravella M, Grove NC, et al. Neuroadaptation to multifocal intraocular lenses: preliminary observations of a cognitive influence. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2025, 263 (8) : 2399-2401.
- [25] Mowery TM, Garraghty PE. Adult neuroplasticity employs developmental mechanisms. *Front Syst Neurosci*, 2023,16:1086680.
- [26] Kasamatsu T, Imamura K. Ocular dominance plasticity: Molecular mechanisms revisited. *J Comp Neurol*, 2020,528(17):3039-3074.
- [27] Pedersini CA, Miller NP, Gandhi TK, et al. White matter plasticity following cataract surgery in congenitally blind patients. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2023,120(19):e2207025120.
- [28] Schmidt S, Gull S, Herrmann KH, et al. Experience-dependent structural plasticity in the adult brain: How the learning brain grows. *NeuroImage*, 2021,225:117502.
- [29] O'Reilly ML, Tom VJ. Neuroimmune system as a driving force for plasticity following CNS injury. *Front Cell Neurosci*, 2020,14:187.
- [30] Li RF, Li LX, Xu YG, et al. Machine learning meets omics: applications and perspectives. *Brief Bioinform*, 2022,23:bbab460.
- [31] Yeo BSY, Ong RYX, Ganasekar P, et al. Cataract surgery and cognitive benefits in the older person: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*, 2024,131(8):975-984.
- [32] Jayaram H, Kolko M, Friedman DS, et al. Glaucoma: now and beyond. *Lancet*, 2023,402(10414):1788-1801.
- [33] Ju WK, Perkins GA, Kim KY, et al. Glaucomatous optic neuropathy: Mitochondrial dynamics, dysfunction and protection in retinal ganglion cells. *Prog Retin Eye Res*, 2023,95:101136.
- [34] Mei XL, Tsang L, Jacques T, et al. Glaucoma rehabilitation using ElectricAI transcranial stimulation (GREAT) - optimizing stimulation protocol for vision enhancement using an RCT. *Transl Vis Sci Technol*, 2024,13(9):25.
- [35] Sabel BA, Thut G, Hauelsen J, et al. Vision modulation, plasticity and restoration using non - invasive brain stimulation - An IFCN - sponsored review. *Clin Neurophysiol*, 2020,131(4):887-911.
- [36] Garric C, Wamain Y, Rouland JF, et al. Glaucoma-associated abnormalities in cortical activity during a visuocognitive task. *Clin Neurophysiol*, 2023,156:47-56.
- [37] Ward EL, Benowitz L, Brunner TM, et al. Modeling neurodegeneration in the retina and strategies for developing pan - neurodegenerative therapies. *Mol Neurodegener*, 2025,20(1):108.
- [38] Henderson J, O'Callaghan J, Campbell M. Gene therapy for glaucoma: Targeting key mechanisms. *Vis Res*, 2024,225:108502.
- [39] Shi YM, Zhang JM, Li XY, et al. Non - image - forming photoreceptors improve visual orientation selectivity and image perception. *Neuron*, 2025,113(3):486-500.e13.
- [40] Schumacher EH, Jacko JA, Primo SA, et al. Reorganization of visual processing is related to eccentric viewing in patients with macular degeneration. *Restor Neurol Neurosci*, 2008,26(4-5):391-402.
- [41] Defenderfer MK, Demiryak P, Fleming LL, et al. Cortical plasticity in central vision loss: Cortical thickness and neurite structure. *Hum Brain Mapp*, 2023,44(10):4120-4135.
- [42] Nuzzi R, Dallorto L, Vitale A. Cerebral modifications and visual pathway reorganization in maculopathy: a systematic review. *Front Neurosci*, 2020,14:755.
- [43] Fleming LL, Defenderfer MK, Demiryak P, et al. Impact of deprivation and preferential usage on functional connectivity between early visual cortex and category - selective visual regions. *Hum Brain Mapp*, 2024,45(17):e70064.
- [44] Masuda Y, Takemura H, Terao M, et al. V1 projection zone signals in human macular degeneration depend on task despite absence of visual stimulus. *Curr Biol*, 2021,31(2):406-412.e3.
- [45] Altunbay D, İdil ŞA. Fixation stability and preferred retinal locus in advanced age-related macular degeneration. *Turk J Ophthalmol*, 2022, 52(1):23-29.
- [46] Aloufi AE, Rowe FJ, Meyer GF. Behavioural performance improvement in visuomotor learning correlates with functional and microstructural brain changes. *NeuroImage*, 2021,227:117673.
- [47] Sagi D. Perceptual learning in vision research. *Vis Res*, 2011, 51(13):1552-1566.
- [48] Ciszewski P, Drelichowska A, Pikor D, et al. Innovative technologies for the treatment of dry age-related macular degeneration (AMD) - modern therapeutic perspectives and their future. *Rom J Ophthalmol*, 2025,69(1):10-16.
- [49] Crowston JG, Loreto A, Sivyer B, et al. Advancing neuroprotection in glaucoma and AMD - a new horizon? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2025,263(7):1753.
- [50] Holz FG, Le Mer Y, Muqit MMK, et al. Subretinal photovoltaic implant to restore vision in geographic atrophy due to AMD. *N Engl J Med*, 2026,394(3):232-242.