

# Den blinde hjernen: plastisk og fantastisk

Forskjellen mellom tidlig og sent blinde viser hvordan nervesystemet endrer seg og kompenserer for skader og tap av sanser. Kunnskap om nervesystemets plastisitet kan være nyttig for klinikere, uansett arbeidsområde.

## TEKST

**Marita Hovland Evensen**

**Silje Segadal Fluge**

**Trine Skeistrand Kjøberg**

**Hanne Støle-Hansen**

**Karsten Specht**

**PUBLISERT 1. august 2016**

## ABSTRACT:

### **The blind brain: plastic and fantastic**

This literature review investigates the differences in cross-modality in early and late blind individuals. Studies have shown that plasticity in early and late blind subjects differ both quantitatively and qualitatively. Early blind subjects exhibit a higher degree of cross-modality due to the fact that blindness has occurred while the visual system is still developing and neuronal density is high. Late blind subjects seem to have less cross-modality, which is also different in nature. The research on blind individuals reviewed in this paper demonstrates the human brain's ability to adjust to dramatic changes throughout life.

Keywords: plasticity, blindness, early and late blind, cross-modality, glucose metabolism, neural pathways

## EMNER

plastisitet

blindhet

tidlig og sen blindhet

kryssmodalitet

glukosemetabolisme

nervebaner

Hva skjer i hjernen når et menneske mister en av sine mest essensielle sanser? Forskning på blinde viser at hjernen har en enorm tilpasningsevne og kan reorganisere seg på tvers av sanseområder ved tap av syn.

Siegel (2001) definerer cerebral plastisitet som «hjernens evne til å forandre seg som følge av erfaring og til å restituere seg etter skade eller sykdom». Dette omfatter både

struktur og funksjon. Siden mye psykologisk behandling baserer seg på endring, kan det være nyttig for klinikere å ha kunnskap om hjernens plastisitet. I et større perspektiv kan prinsippene som kommer frem i forskning på blinde overføres til andre områder innenfor psykopatologi.

I denne artikkelen tar vi for oss studier på plastisitet i sensoriske systemer og tilhørende hjernestrukturer, med fokus på endringer som følge av synsdeprivasjon. Endringer på tvers av sanser betegnes som kryssmodale. I denne sammenheng er det nødvendig å forstå betydningen av kritiske og sensitive perioder. En kritisk periode kan defineres som et begrenset tidsvindu der miljømessig påvirkning er nødvendig for normal utvikling av visse evner og egenskaper (Berk, 2009). Uten adekvat miljømessig påvirkning i den kritiske perioden vil ikke de aktuelle evnene utvikles, og dette er ofte irreversibelt. En sensitiv periode er et tidsvindu der man er spesielt mottagelig for påvirkning fra miljøet, og der det er mest hensiktsmessig at endringer oppstår. I motsetning til i kritiske perioder kan positiv utvikling oppnås også utenfor det optimale tidsvinduet (Berk, 2009).

### **«Hovedtendensen i litteraturen er at tidlig blinde viser en mer omfattende restrukturering, men at også sent blinde viser betydelig tilpasning»**

Wiesel og Hubel (1963) var blant de første som studerte endringer i hjernen ved synsdeprivasjon. Ved å tvinge lukking av det ene øyet hos nyfødte kattunger kunne de studere effekten av synsdeprivasjon på den primære synsbarken (V1). Etter to til tre måneder med deprivasjon var det kun én av 84 kortikale celler i V1 tilhørende det synsdepriverte øyet som responderte på synsinformasjon og synsevnen var dermed sterkt nedsatt. Å synsdeprivere voksne katter på samme måte hadde tilsynelatende ingen effekt (Wiesel & Hubel, 1963). Når begge øynene til nyfødte kattunger ble sydd igjen sluttet mer enn halvparten av nervecellene i V1 å respondere på stimuli (Wiesel & Hubel, 1965). En irreversibel deprivasjonseffekt er størst hos kattunger fra fjerde til og med åttende leveuke før den forsvinner rundt sekstende uke (Hubel & Wiesel, 1970). Dette tyder på en kritisk periode tidlig i livet der hjernen er spesielt sensitiv for deprivasjon og man kan observere høy grad av plastisitet. Det er rimelig å anta at en slik kritisk periode også finnes hos mennesker, men fordi forskere bruker ulike inndelinger av tidlig og sent blinde så er det vanskelig å avgjøre hvilke prosesser som foregår i hjernen hos blinde. Man har likevel klart å identifisere forhold som synes å spille en rolle for hvor plastisk hjernen er og hvordan plastisiteten påvirker atferd. Denne artikkelen vil belyse forskjeller mellom tidlig og sent blinde med tanke på ulike sanseprosesser samt se på hvordan andre sanser kompensere for tapet av syn.

### **Metode**

Artikkelen er basert på litteratursøk i PsycINFO, Web of Science og PubMed samt en gjennomgang av relevante tidsskrifter og referanselister i sentrale artikler. Det ble søkt med nøkkelordene «plasticity», «blindness» og «early and late blind». Søket var begrenset til studier publisert mellom 1990 og 2015 og gav totalt 112 treff. PsycINFO gav 30 treff, PubMed gav 34 treff, mens Web of Science gav 48 treff. Totalt ble 64 treff inkludert. De inkluderte artiklene er begrenset til nyere oversiktsartikler og originalartikler som omhandler forskjeller mellom tidlig og sent blinde.

### **Ulikheter mellom tidlig og sent blinde**

Denne artikkelen bygger på litteratur som omhandler forskning på forskjeller mellom tidlig og sent blinde. Litteratursøket viser at fokuset i hovedsak er på forskjeller i auditiv prosessering, taktil prosessering, sansekompensering samt funksjonelle og strukturelle endringer i hjernen. Studiene som gjennomgås viser at bakhodelappen, som rommer synsbark og prosessering av synsinntrykk, blir funksjonelt rekruttert til ikke-visuelle oppgaver. Tidligere var det antatt at hjernen til voksne personer ikke har evne til omfattende kryssmodal reorganisering (Rebillard, Carlier, Rebillard, & Pujol, 1977). Hovedtendensen i litteraturen er at tidlig blinde viser en mer omfattende restrukturering, men at også sent blinde viser betydelig tilpasning.

Voss (2013) har forsket mye på plastisitet hos blinde og definerer gruppen «tidlig blinde» som individer som er blitt blinde som barn, før fylte fem år. Sent blinde defineres som individer som er blitt blinde etter puberteten. Bare 12 av artiklene i denne litteraturgjennomgangen har en kategori for medfødt blinde. De resterende studiene bruker kategoriene «tidlig blind», «sent blind» eller har samlet alle blinde i én gruppe.

### **Auditiv prosessering**

Auditiv prosessering er noe av det som er mest undersøkt hos blinde. 16 av artiklene i denne gjennomgangen handler om dette. Voss (2013) påpeker at bakhodelappen har spesialiserte funksjoner for syn og derfor er mest effektiv til å behandle visuell informasjon. Hos blinde kan andre sanser få tilgang til dette området. Man antar at hjernestrukturer beholder sin funksjonelle spesialisering, men at andre sanser kan knytte seg til dem. For eksempel viser studier at områder i synsbarken som i utgangspunktet prosesserer romlig visuell informasjon, i stedet rekrutteres til romlig lytting hos blinde (Collignon et al., 2011; Voss, Collignon, Lassonde, & Lepore, 2010; Voss, Gougoux, Zatorre, Lassonde, & Lepore, 2008). Romlig lytting vil si å avgjøre hvilken retning lyder kommer fra og hvor lydkilden er posisjonert i rommet.

Bedny, Konkle, Pelphrey, Saxe og Pascual-Leone (2010) viste at en struktur i den midterste delen av tinninglappen (V5) rekrutteres til å prosessere auditive stimuli i bevegelse hos tidlig blinde. Normalt prosesserer V5 informasjon om visuell bevegelse og dette viser at V5 beholder sin funksjonelle spesialisering selv når den rekrutteres av andre sanser. Poirier og medarbeidere (2006) viste også at V5 ble aktivert hos tidlig blinde ved auditive oppgaver der volum på høyre og venstre øre ble manipulert slik at lyden ble oppfattet til å endre posisjon. Dette støtter hypotesen om at funksjonell

spesialisering opprettholdes ved tidlig blindhet. I tråd med dette har Poirier og medarbeidere (2006) også vist at tidlig blinde har en forsterket nevralt kobling mellom auditive og visuelle områder sammenlignet med seende personer. Stevens (2009) har funnet at tidlig blinde har en lavere aktivering i hørselsbarken sammenlignet med sent blinde og personer med intakt syn. Han foreslår at dette kan komme av at de utnytter tilgjengelig auditiv informasjon på en mer effektiv måte og at større aktivering ikke er nødvendig.

## **«Blinde viser bedre prestasjoner på oppgaver med taktil diskriminering enn individer med intakt syn»**

Kujala og kolleger (1997) har imidlertid vist at sent blinde har mer aktivering i bakre deler av hjernen enn seende. Andre studier har også vist at bakhodelappen aktiveres hos blinde ved ulike auditive prosesseringsoppgaver (De Volder et al., 1999; Tao et al., 2013; Voss, Gougoux, Lassonde, Zatorre, & Lepore, 2006; Burton, Diamond, & McDermott, 2003). Dette tyder på at bakhodelappen er involvert i aktiv prosessering hos både tidlig og sent blinde.

### **Taktil prosessering**

18 av artiklene i litteraturgjennomgangen omhandler taktil prosessering. Det er vist at taktile stimuli fører til kryssmodal aktivering hos blinde (Amedi, Raz, Azulay, Malach, & Zohary, 2010; Pietrini et al., 2004; Uhl, Franzen, Lindinger, Lang, & Deecke, 1991; Uhl et al., 1994). Dette støttes av Satihans' (2005) gjennomgang av studier av aktivering i synsbarken ved taktil persepsjon. Burton og medarbeidere (2002) har funnet aktivering i synsbarken, i tillegg til parietale og frontale områder, hos både tidlig og sent blinde under lesing av blindeskrift. Blant annet finnes det en region i synsbarken som er aktivert hos seende når de leser som også er aktivert hos blinde ved lesing av blindeskrift (Burton, McLaren, & Sinclair, 2006).

Det har blitt avdekket forskjeller i aktiveringsmønstre hos tidlig og sent blinde ved lesing av blindeskrift. En studie fant at medfødt blinde hadde aktivering i flere visuelle områder og parietale assosiasjonsområder, mens sent blinde i tillegg viste aktivering i V1, noe som ikke ble funnet hos medfødt blinde (Büchel, Price, Frackowiak, & Friston, 1998). Andre studier viser derimot at V1 også er aktivert hos medfødt og tidlig blinde (Sadato et al., 1998). Det er blant annet vist at V1 aktiveres hos tidlig blinde ved taktile diskrimineringsoppgaver i større grad enn hos sent blinde (Burton, Snyder, Conturo, Akbudak, Ollinger, & Raichle 2002; Sadato, Okada, Honda, & Yonekura, 2002). Videre viste Cohen og medarbeidere (1999) at elektromagnetisk stimulering av bakhodelappen hadde en negativ påvirkning på tidlig blindes prestasjoner på en oppgave som involverte lesing av blindeskrift, men den påvirket ikke prestasjonene til sent blinde. Sadato og medarbeidere (2002) foreslår at områder i den visuelle assosiasjonsbarken er

mellomleddet som tillater aktivering av V1 ved taktil stimulering, og at dette ikke ser ut til å være begrenset av en kritisk periode.

Voss, Pike og Zatorre (2014) har vist at blindes prestasjoner på auditive og taktile oppgaver var relatert til en rekke nevrologiske funn i områder i synsbarken. Tidlig blinde hadde høyere konsentrasjon av grå materie enn sent blinde i blant annet fusiform gyrus, inferior occipital gyrus og V1, som er anatomiske strukturer som tilhører synsbarken i bakhodelappen. Signifikante forskjeller i grå og hvit substans i synsbarken predikerte forskjellene i prestasjoner hos tidlig blinde, sent blinde og personer med intakt syn.

## **Sansekompensering**

12 artikler tar for seg om døve og blinde har en fordel når det kommer til å prosessere stimuli med sine gjenværende sanser, noe som kalles sansekompensering. Ifølge Hötting og Röder (2009) rekrutterte belgisk politi blinde mennesker til å bli etterforskere på grunn av deres overlegne auditive evne, der de blant annet analyserte lydopptak med mye støy for å identifisere individuelle stemmer. Wan, Wood, Reutens og Wilson (2009) har vist at medfødt blinde og tidlig blinde har bedre auditiv nøyaktighet og er bedre på frekvensdiskriminering og klangkategorisering enn sent blinde og seende. Tidlig blinde presterer også like bra eller bedre på lydlokaliseringsoppgaver (Gougoux, Zatorre, Lassonde, Voss, & Lepore, 2005; Lessard, Pare, Lepore, & Lassonde, 1998). Blinde viste overlegne prestasjoner ved identifisering og lokalisering av objekter ved bruk av ekkolokalisering (Schenkman & Nilsson, 2010). Videre viste Fortin og medarbeidere (2008) at blinde hadde signifikant bedre navigasjonsevner enn seende og at blinde viste signifikant volumøkning i fremre områder av hippocampus sammenlignet med seende.

## **«Man antar at hjernestrukturer beholder sin funksjonelle spesialisering, men at andre sanser kan knytte seg til dem»**

Blinde viser bedre prestasjoner på oppgaver med taktil diskriminering enn individer med intakt syn. Blant annet presterte tidlig blinde signifikant bedre enn seende på en vibrotaktil diskrimineringsoppgave, og medfødt blinde var den gruppen som presterte best (Wan, Wood, Reutens, & Wilson, 2010). Goldreich og Kanics (2003) viste at blinde presterer overlegent på passive taktile diskrimineringsoppgaver og at nøyaktigheten gikk ned desto eldre forsøkspersonene var da de mistet synet. Goldreich og Kanics (2003) mener at den økede taktile sensitiviteten skyldes kryssmodal reorganisering som følge av synstap, og at den ikke kommer av trening. Slimani, Danti, Ptito og Kupers (2014) har vist at personer som har vært visuelt deprivert fra fødselen av har økt sensitivitet for smerte, og at dette sannsynligvis er et resultat av kompensatoriske

prosesser. De har ikke påvist forskjell i smerteterskel hos sent blinde og personer med intakt syn.

## **Forklaringsmodeller til kompenseringsmekanismer**

Glukose er hjernens viktigste energikilde, og glukosemetabolisme kan indikere presynaptisk aktivitet (Büchel et al., 1998). Studier som benytter positronemisjonstomografi (PET), viser at tidlig blinde har en økt glukoseutnyttelse i synsbarken sammenlignet med sent blinde (Veraart et al., 1990) og individer med intakt syn (Wanet-Defalque et al., 1988). Wanet-Defalque (1988) foreslår at denne vedvarende aktiviteten i synsbarken hos tidlig blinde er et resultat av at de ikke har gjennomgått en utlukingsprosess av overflødige synaptiske forbindelser i det visuelle systemet. Dette fordi slik synaptisk revisjon er avhengig av visuell informasjon. En hjerne som mottar synsinformasjon når først maksimal synaptisk tetthet ved fem år, før det skjer en gradvis nedgang i forbindelser og man når et nivå som vedvarer resten av livet. Hos tidlig blinde forblir den synaptiske tettheten i synsbarken høy siden forbindelser som normalt er overflødige ikke lukes vekk (Johnson, 1997).

Denne uteblivende utlukingsprosessen fører til at synsbarken er tykkere hos tidlig blinde, noe som igjen kan føre til høyere glukosemetabolisme i dette området (Jiang et al., 2009; Veraart et al., 1990). Voss og Zatorre (2012) viste at tykkelsen på bakhodelappen hos blinde var signifikant korrelert med prestasjoner på to frekvensbaserte auditive oppgaver, der tidlig blinde presterte bedre enn personer med intakt syn. Disse funnene støtter antagelsen om at tykkere synsbark hos tidlig blinde reflekterer adaptiv kompensatorisk plastisitet.

## **Prosesseringsbaner**

Ifølge Voss (2013) tyder nyere forskning på at plastisiteten hos tidlig og sent blinde er kvalitativt ulik. Det er fremdeles uklart hvordan sent blinde drar nytte av den kryssmodale reorganiseringen. Prosesseringsbaner som er involvert i kryssmodale endringer, omtales i 12 av artiklene som gjennomgås. Wittenberg og medarbeidere (2004) har funnet evidens for nevralt baner på tvers av ulike sensoriske områder i hjernen. Klinge, Eippert, Röder og Büchel (2010) fant en tydelig kobling mellom den primære hørselsbarken (A1) og V1 som var spesielt forsterket hos medfødt blinde sammenlignet med personer med intakt syn.

Simon-Dack, Rodriguez og Teder-Sälejärvi (2008) påpeker at de visuelle kortikale banene som blir rekruttert er ulike hos tidlig og sent blinde individer. De visuelle områdene blir likevel rekruttert til ikke-visuelle oppgaver hos begge gruppene. Den kryssmodale reorganiseringen hos tidlig blinde bygger på forsterkning av allerede eksisterende nevralt koblinger fremfor dannelsen av nye (Voss, 2013). Guzzetta og kolleger (2010) påpeker i sin oversiktsartikkel at den umodne hjernen benytter enkelte strategier som er utilgjengelige senere i livet og at den utnytter strategier på en mer effektiv måte.

## **«Kunnskap om sensitive perioder og hjernens evne til plastisitet kan gjøre det mulig å utvikle verktøy som gjør hverdagen for blinde enklere»**

Basert på studier av medfødt blindhet og medfødt katarakt mener Maurer, Lewis og Mondloch (2005) at tidlig visuell erfaring legger grunnlaget for infrastrukturen for læring som involverer den dorsale og ventrale strømmen. En oversiktsartikkel av Dormal, Lepore og Collignon (2012) viser at den ventrale strømmen («hva») og den dorsale strømmen («hvor») beholder sin funksjon innenfor objektidentifisering selv om de blir rekruttert til en annen sans.

Collignon og medarbeidere (2013) har vist at overføring av auditiv informasjon til bakhodelappen trolig foregår via ulike baner hos tidlig og sent blinde. Den auditivt relaterte aktiviteten i synsbarken hos medfødt blinde går via direkte baner fra A1 til synsbarken, mens det hos sent blinde benyttes en mer indirekte rute som går via parietallappen. Voss (2013) mener dette er en sterk indikasjon på at kryssmodal rekruttering styres av ulike prosesser og baner hos tidlig og sent blinde.

### **Rehabilitering og sensoriske hjelpemidler**

Kunnskap om sensitive perioder og hjernens evne til plastisitet kan gjøre det mulig å utvikle verktøy som gjør hverdagen til blinde enklere. Blindeskrift er et av de mest kjente eksemplene på hvordan en sensorisk modalitet kan samle inn informasjon som normalt prosesseres av den depriverede sansen. Blant annet har Bach-y-Rita og Kercel (2003) utviklet et hjelpemiddel der et kamera som er festet på blinde personer omgjør bilder til informasjon som kan oppfattes taktilt. Lewis, Ackland, Lowery og Rosenfeld (2015) gjennomgår den siste utviklingen i visuelle proteser for blinde og viser til flere fremskritt hos forskningsgrupper som arbeider med utforming av ulike implantater og proteser. Deres egen forskningsgruppe nærmer seg preklinisk testing og ferdigstilling av et protetisk synssystem basert på kortikal mikrostimulering. Det er blitt vist at man gjennom intensiv trening og bruk av slike hjelpemidler også kan oppnå omfattende reorganisering, selv sent i livet (Zhou & Merzenich, 2009).

I forsøk på å gjenopprette synssansen til blinde har man blant annet benyttet kirurgiske inngrep (Fine et al., 2003). Et nytt fremskritt innenfor området bygger på å «printe» levende ganglioceller til rotter ved hjelp av en tilpasset skriver for å gjenoppbygge skadede netthinner (Lorber, Hsiao, Hutchings, & Martin, 2014).

### **Diskusjon**

Som vist i litteraturpresentasjonen gjennomgår hjernen store endringer som følge av synstap. Disse endringene bidrar blant annet til kryssmodal reorganisering og kompensatoriske prosesser som viser seg å ha ulik funksjonell betydning hos tidlig og sent blinde. Forskning på området tyder på at det er store forskjeller mellom de to

gruppene. Det er blant annet vist at tidlig blinde presterer bedre på oppgaver med taktil prosessering og diskriminering enn sent blinde, samt auditiv diskriminering og lokalisering. Videre er det vist at tidlig blinde har en forsterket kobling mellom auditive og visuelle områder og at synsbarken blir funksjonelt rekruttert til ikke-visuelle oppgaver hos tidlig blinde. At det er funnet en aktivering i visuelle områder hos blinde under auditive og taktile oppgaver kan tyde på en kryssmodal reorganisering.

Tidlig blinde ser ut til å kunne utnytte hjernens evne til plastisitet i større grad fordi den umodne hjernen ikke er ferdig med den visuelle utviklingen. Det visuelle systemet hos sent blinde har allerede gjennomgått den visuelle utviklingen og er derfor mer låst til sine opprinnelige funksjoner. Dette hindrer en like effektiv kryssmodalitet og reorganisering, og man ser derfor ikke nødvendigvis den samme forbedringen i hverdagslig fungering som man ser hos tidlig blinde.

En metodisk svakhet ved flere av studiene som er gjennomgått er at det er få deltagere, noe som begrenser generaliserbarheten. Et annet problem er at det varierer hvordan tidlig og sent blinde inndeles, samt at man ofte ikke skiller mellom medfødt blindhet og tidlig blinde personer. Man må være oppmerksom på at flere studier ikke har tatt hensyn til at individene i den sent blinde gruppen ikke nødvendigvis har vært blinde like lenge. Dette bør tas hensyn til når man deler blinde inn i ulike kategorier. Hvor lenge personen har vært blind spiller en viktig rolle for i hvor stor grad hjernen har tilpasset seg synstapet og gjennomgått nødvendige kompensatoriske endringer. Mens hjernen til tidlig blinde har bearbeidet visuell informasjon i et begrenset tidsvindu, har hjernen til medfødt blinde vært deprivert for visuelle stimuli fra fødselen av. Det kan derfor være hensiktsmessig å skille mellom disse gruppene. Dette vil være av betydning for forståelsen av de kryssmodale endringene. Voss (2013) påpeker at kriteriene for inndeling av blinde forsøkspersoner tidligere har vært for varierende. Overlapp og inkongruens i inndelingen av de ulike gruppene gjør det vanskelig å sammenligne resultater. Voss (2013) foreslår at forskningsmiljøet bør komme til enighet om hvem som skal klassifiseres som tidlig og sent blinde, og at det kan være hensiktsmessig å skille mellom medfødt blinde og tidlig blinde. Han foreslår også at klassifiseringen sent blinde bør forbeholdes individer som har blitt blinde etter puberteten, siden den markerer at den mest grunnleggende utviklingen er ferdig.

Når synsbarken blir rekruttert av andre sanser kan man spørre seg om den mister noe av sin opprinnelige funksjon, og det kan diskuteres hvorvidt det visuelle systemet fremdeles er «visuelt» hos blinde. Hjernestrukturene som i utgangspunktet er predisponert til å behandle synsinformasjoner blir ikke eksponert for visuell informasjon hos tidlig blinde. Sent blinde har derimot visuelle minner, noe som kan påvirke reorganiseringsprosessen og hvordan de prosesserer taktile og auditive stimuli. Hos både tidlig og sent blinde ser det ut til at de enkelte strukturene i det visuelle systemet beholder mye av sin funksjonelle spesialisering.

Studier som er gjort på blinde viser at hjernen er plastisk hele livet, selv om dens evne til å reorganisere seg er størst i ung alder. Om dette er et resultat av en sensitiv eller kritisk periode og når denne eventuelt opphører er fremdeles uklart. Når man gjennom

videre forskning har tilegnet seg mer kunnskap om blinde og kritiske perioder og avklart om det faktisk finnes en slik periode, vil dette kunne bidra betraktelig til forståelsen av hva som skjer med hjernen når den avskjæres fullstendig fra visuell informasjon. Dette vil ha viktige implikasjoner for tilrettelegging for og behandling av blinde. Sensorisk erstatning er i dag et lovende forskningsområde og kan sannsynligvis føre til utvikling av viktige hjelpemidler i rehabilitering av syn hos blinde, siden det er påvist at en del reorganisering kan skje senere i livet.

Forskning på dette området minner oss også om hjernens evne til plastisitet mer generelt og viktigheten av sensitive perioder. I utredning bør man være oppmerksom på når den utløsende hendelsen har inntruffet for å få en bedre forståelse av hvordan hjernen kan ha tilpasset seg som følge av denne, og hvilket endringspotensial personen har. Å forstå hvordan hjernen endrer seg og hvilke prosesser som styrer disse endringene er viktig både for å forstå normal og abnormal atferd og for å utvikle behandling av atferdsmessige og psykiske lidelser (Kolb, Gibb, & Robinson, 2003). Forholdet mellom plastisitet og mental helse må undersøkes mer detaljert i fremtidige studier. Det er allerede mulig med dagens kunnskap om hjernens plastisitet å tilpasse behandling slik at man utnytter hjernens dynamiske egenskaper når man planlegger og igangsetter intervensjoner.

## **Konklusjon**

Litteraturen viser at det er forskjeller i kryssmodalitet og reorganisering i hjernen hos tidlig blinde og sent blinde. Etersom reorganiseringen hos tidlig blinde er mer omfattende enn den man ser hos sent blinde, vil også konsekvensene av denne reorganiseringen være ulik for de to gruppene. Den umodne hjernen er i større grad i stand til å utvikle kompenserende prosesser, og de som har blitt blinde tidlig i livet kan sies å være bedre tilpasset livet som blind. Likevel tyder forskning på at også sent blinde viser stor tilpasningsevne, noe som understreker viktigheten av å gi tett oppfølging av blindhet som inntreffer i sen barndom og voksen alder. Forskning på hva som skjer ved tap av synssansen illustrerer i et større perspektiv at hjernen er plastisk hele livet. Denne fantastiske evnen til plastisitet omfatter ikke bare tilpasning til blindhet, men all læring og utvikling.

*Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 53, nummer 8, 2016, side 608-616*

### **TEKST**

**Marita Hovland Evensen**

**Silje Segadal Fluge**

**Trine Skeistrand Kjoberg**

**Hanne Støle-Hansen**

**Karsten Specht**, \* Medforfatterne har bidratt like mye til utforming av manuskriptet.

KONTAKT: karsten.specht@psybp.uib.no

## Referanser

- Amedi, A., Raz, N., Azulay, H., Malach, R., & Zohary, E. (2010). Cortical activity during tactile exploration of objects in blind and sighted humans. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 28(2), 143–156. doi:10.3233/RNN-2010-0503
- Bach-y-Rita, P., & Kercel, S.W. (2003). Sensory substitution and the human-machine interface. *Trends in cognitive sciences*, 7(12), 541–546. doi:10.1016/j.tics.2003.10.013
- Bedny, M., Konkle, T., Pelphrey, K., Saxe, R., & Pascual-Leone, A. (2010). Sensitive period for a multimodal response in human visual motion area MT/MST. *Current Biology*, 20(21), 1900–1906. doi:10.1016/j.cub.2010.09.044
- Berk, L.E. (2009). *Child development* (8th ed., p 24). Boston: Pearson/Allyn & Bacon.
- Büchel, C., Price, C., Frackowiak, R.S., & Friston, K. (1998). Different activation patterns in the visual cortex of late and congenitally blind subjects. *Brain*, 121 (3), 409–419. doi:http://dx.doi.org/10.1093/brain/121.3.409
- Burton, H., Diamond, J.B., & McDermott, K.B. (2003). Dissociating cortical regions activated by semantic and phonological tasks: a fMRI study in blind and sighted people. *Journal of Neurophysiology*, 90(3), 1965–1982. doi:10.1152/jn.00279.2003
- Burton, H., Snyder, A.Z., Conturo, T.E., Akbudak, E., Ollinger, J.M., & Raichle, M.E. (2002). Adaptive changes in early and late blind: a fMRI study of Braille reading. *Journal of Neurophysiology*, 87(1), 589–607.
- Burton, H., McLaren, D.G., & Sinclair, R.J. (2006). Reading embossed capital letters: an fMRI study in blind and sighted individuals. *Human brain mapping*, 27(4), 325–339. doi:10.1002/hbm.20188
- Cohen, L.G., Weeks, R.A., Sadato, N., Celnik, P., Ishii, K., & Hallett, M. (1999). Period of susceptibility for cross-modal plasticity in the blind. *Annals of Neurology*, 45(4), 451–460. doi:10.1002/1531-8249
- Collignon, O., Dormal, G., Albouy, G., Vandewalle, G., Voss, P., Phillips, C., & Lepore, F. (2013). Impact of blindness onset on the functional organization and the connectivity of the occipital cortex. *Brain*, 136(9), 2769–2783. doi:10.1093/brain/awt176
- Collignon, O., Vandewalle, G., Voss, P., Albouy, G., Charbonneau, G., Lassonde, M., & Lepore, F. (2011). Functional specialization for auditory-spatial processing in the occipital cortex of congenitally blind humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(11), 4435–4440. doi:10.1073/pnas.1013928108
- De Volder, A.G., Catalan-Ahumada, M., Robert, A., Bol, A., Labar, D., Coppens, A., . . . Veraart, C. (1999). Changes in occipital cortex activity in early blind humans using a sensory substitution device. *Brain research*, 826(1), 128–134. doi:10.1016/S0006-8993(99)01275-5
- Dormal, G., Lepore, F., & Collignon, O. (2012). Plasticity of the dorsal «spatial» stream in visually deprived individuals. *Neural plasticity*, 2012(26), 1–12. doi:http://dx.doi.org/10.1155/2012/687659
- Fine, I., Wade, A.R., Brewer, A.A., May, M.G., Goodman, D.F., Boynton, G.M., . . . la Macleod, D. (2003). Long-term deprivation affects visual perception and cortex. *Nature neuroscience*, 6(9).
- Fortin, M., Voss, P., Lord, C., Lassonde, M., Pruessner, J., Saint-Amour, D., . . . Lepore, F. (2008). Wayfinding in the blind: larger hippocampal volume and supranormal spatial navigation. *Brain*, 131(11), 2995–3005. doi:10.1093/brain/awn250
- Goldreich, D., & Kanics, I. M. (2003). Tactile acuity is enhanced in blindness. *Journal of Neuroscience*, 23(8), 3439–3445.
- Gougoux, F., Zatorre, R.J., Lassonde, M., Voss, P., & Lepore, F. (2005). A functional neuroimaging study of sound localization: visual cortex activity predicts performance in early-blind individuals. *PLOS Biology*, 3(2). doi:0.1371/journal.pbio.0030027

- Guzzetta, A., D'Acunto, G., Rose, S., Tinelli, F., Boyd, R., & Cioni, G. (2010). Plasticity of the visual system after early brain damage. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 52(10), 891–900. doi:10.1111/j.1469-8749.2010.03710.x
- Hubel, D.H., & Wiesel, T.N. (1970). The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. *The Journal of Physiology*, 206(2), 419–436.
- Hötting, K., & Röder, B. (2009). Auditory and auditory-tactile processing in congenitally blind humans. *Hearing research*, 258(1), 165–174. doi:10.1016/j.heares.2009.07.012
- Jiang, J., Zhu, W., Shi, F., Liu, Y., Li, J., Qin, W., . . . Jiang, T. (2009). Thick visual cortex in the early blind. *The Journal of Neuroscience*, 29(7), 2205–2211. doi:10.1523/JNEUROSCI.5451-08.2009
- Johnson, M. (1997). *Developmental Cognitive Neuroscience: An Introduction*. Oxford: Blackwell.
- Klinge, C., Eippert, F., Röder, B., & Büchel, C. (2010). Corticocortical connections mediate primary visual cortex responses to auditory stimulation in the blind. *Journal of Neuroscience*, 30(38), 12798–12805. doi:10.1523/JNEUROSCI.2384-10.2010
- Kolb, B., Gibb, R., & Robinson, T.E. (2003). Brain plasticity and behavior. *Current Directions in Psychological Science*, 12(1), 1–5. doi: 10.1111/1467-8721.01210
- Kujala, T., Alho, K., Huotilainen, M., Ilmoniemi, R.J., Lehtokoski, A., Leinonen, A., & Naatanen, R. (1997). Electrophysiological evidence for cross-modal plasticity in humans with early- and late-onset blindness. *Psychophysiology*, 34(2), 213–216. doi:10.1111/j.1469-8986.1997.tb02134.x
- Lessard, N., Pare, M., Lepore, F., & Lassonde, M. (1998). Early-blind human subjects localize sound sources better than sighted subjects. *Nature*, 395(6699), 278–280. doi:10.1038/26228
- Lewis, P.M., Ackland, H.M., Lowery, A.J., & Rosenfeld, J.V. (2015). Restoration of vision in blind individuals using bionic devices: A review with a focus on cortical visual prostheses. *Brain research*, 1595, 51–73. doi:10.1016/j.brainres.2014.11.020
- Lorber, B., Hsiao, W.K., Hutchings, I.M., & Martin, K.R. (2013). Adult rat retinal ganglion cells and glia can be printed by piezoelectric inkjet printing. *Biofabrication*, 6(1), 015001. doi: 10.1088/1758-5082/6/1/015001.
- Maurer, D., Lewis, T.L., & Mondloch, C.J. (2005). Missing sights: consequences for visual cognitive development. *Trends in cognitive sciences*, 9(3), 144–151. doi:10.1016/j.tics.2005.01.006
- Pietrini, P., Furey, M.L., Ricciardi, E., Gobbin, M.I., Wu, W.H., Cohen, L., . . . Haxby, J.V. (2004). Beyond sensory images: Object-based representation in the human ventral pathway. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(15), 5658–5663. doi:10.1073/pnas.0400707101
- Poirier, C., Collignon, O., Scheiber, C., Renier, L., Vanlierde, A., Tranduy, D., . . . De Volder, A. G. (2006). Auditory motion perception activates visual motion areas in early blind subjects. *Neuroimage*, 31(1), 279–285. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.11.036
- Rebillard, G., Carlier, E., Rebillard, M., & Pujol, R. (1977). Enhancement of visual responses on the primary auditory cortex of the cat after an early destruction of cochlear receptors. *Brain Research*, 129(1), 162–164. doi:10.1016/0006-8993(77)90980-5
- Sadato, N., Okada, T., Honda, M., & Yonekura, Y. (2002). Critical period for cross-modal plasticity in blind humans: a functional MRI study. *Neuroimage*, 16(2), 389–400. doi:10.1006/nimg.2002.1111
- Sadato, N., Pascual-Leone, A., Grafman, J., Deiber, M.P., Ibanez, V., & Hallett, M. (1998). Neural networks for Braille reading by the blind. *Brain*, 121 (7), 1213–1229. doi:http://dx.doi.org/10.1093/brain/121.7.1213
- Satih, K. (2005). Visual cortical activity during tactile perception in the sighted and the visually deprived. *Developmental psychobiology*, 46(3), 279–286. doi:10.1002/dev.20056
- Schenkman, B.N., & Nilsson, M.E. (2010). Human echolocation: Blind and sighted persons' ability to detect sounds recorded in the presence of a reflecting object. *Perception*, 39(4), 483–501. doi:10.1068/p6473

- Siegel, D.J. (2001). Toward an interpersonal neurobiology of the developing mind: Attachment relationships, »mindsight,» and neural integration. *Infant mental health journal*, 22(1-2), 67-94. doi:10.1002/1097-0355
- Simon-Dack, S.L., Rodriguez, P.D., & Teder-Sälejärvi, W.A. (2008). Psychophysiology and imaging of visual cortical functions in the blind: a review. *Behavioural neurology*, 20(3-4), 71-81. doi:10.3233/BEN-2008-0217
- Slimani, H., Danti, S., Ptito, M., & Kupers, R. (2014). Pain perception is increased in congenital but not late onset blindness. *PLoS ONE*, 9(9). doi:10.1371/journal.pone.0107281
- Stevens, A.A., & Weaver, K.E. (2009). Functional characteristics of auditory cortex in the blind. *Behavioural brain research*, 196(1), 134-138. doi:10.1016/j.bbr.2008.07.041
- Tao, Q., Chan, C.C., Luo, Y.J., Li, J.J., Ting, K.H., Wang, J., & Lee, T.M. (2013). How does experience modulate auditory spatial processing in individuals with blindness? *Brain topography*, 1-14. doi:10.1007/s10548-013-0339-1
- Uhl, F., Franzen, P., Lindinger, G., Lang, W., & Deecke, L. (1991). On the functionality of the visually deprived occipital cortex in early blind persons. *Neuroscience Letters*, 124(2), 256-259. doi:10.1016/0304-3940(91)90107-5
- Uhl, F., Kretschmer, T., Lindinger, G., Goldenberg, G., Lang, W., Oder, W., & Deecke, L. (1994). Tactile mental imagery in sighted persons and in patients suffering from peripheral blindness early in life. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 91(4), 249-255. doi:10.1016/0013-4694(94)90188-0
- Veraart, C., De Volder, A.G., Wanet-Defalque, M.C., Bol, A., Michel, C., & Goffinet, A.M. (1990). Glucose utilization in human visual cortex is abnormally elevated in blindness of early onset but decreased in blindness of late onset. *Brain Research*, 510(1), 115-121. doi:10.1016/0006-8993(90)90735-T
- Voss, P. (2013). Sensitive and critical periods in visual sensory deprivation. *Frontiers in Psychology*, 4, 664. doi:10.3389/fpsyg.2013.00664
- Voss, P., Collignon, O., Lassonde, M., & Lepore, F. (2010). Adaptation to sensory loss. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science*, 1(3), 308-328. doi:10.1002/wcs.13
- Voss, P., Gougoux, F., Zatorre, R. J., Lassonde, M., & Lepore, F. (2008). Differential occipital responses in early- and late-blind individuals during a sound-source discrimination task. *Neuroimage*, 40(2), 746-758. doi:10.1016/j.neuroimage.2007.12.020
- Voss, P., Gougoux, F., Lassonde, M., Zatorre, R.J., & Lepore, F. (2006). A positron emission tomography study during auditory localization by late-onset blind individuals. *Neuroreport*, 17(4), 383-388. doi:10.1097/01.wnr.0000204983.21748.2d
- Voss, P., Pike, B.G., & Zatorre, R.J. (2014). Evidence for both compensatory plastic and disuse atrophy-related neuroanatomical changes in the blind. *Brain*, 137(4), 1224-1240. doi:10.1093/brain/awu030
- Voss, P., & Zatorre, R.J. (2012). Occipital cortical thickness predicts performance on pitch and musical tasks in blind individuals. *Cerebral Cortex*, 22(11), 2455-2465. doi:10.1093/cercor/bhr311
- Wan, C.Y., Wood, A.G., Reutens, D.C., & Wilson, S.J. (2010). Congenital blindness leads to enhanced vibrotactile perception. *Neuropsychologia*, 48(2), 631-635. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2009.10.001
- Wan, C. Y., Wood, A. G., Reutens, D. C., & Wilson, S. J. (2010). Early but not late-blindness leads to enhanced auditory perception. *Neuropsychologia*, 48(1), 344-348. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2009.08.016
- Wanet-Defalque, M.C., Veraart, C., De Volder, A., Metz, R., Michel, C., Doms, G., & Goffinet, A. (1988). High metabolic activity in the visual cortex of early blind human subjects. *Brain Research*, 446(2), 369-373. doi:10.1016/0006-8993(88)90896-7
- Wiesel, T. N., & Hubel, D. H. (1963). Single-Cell Responses in Striate Cortex of Kittens Deprived of Vision in One Eye. *Journal of Neurophysiology*, 26, 1003-1017.

- Wiesel, T.N., & Hubel, D.H. (1965). Comparison of the effects of unilateral and bilateral eye closure on cortical unit responses in kittens. *Journal of Neurophysiology*, 28(6), 1029-1040.
- Wittenberg, G.F., Werhahn, K.J., Wassermann, E.M., Herscovitch, P., & Cohen, L.G. (2004). Functional connectivity between somatosensory and visual cortex in early blind humans. *European Journal of Neuroscience*, 20(7), 1923-1927. doi:10.1111/j.1460-9568.2004.03630.x
- Zhou, X.M., & Merzenich, M.M. (2009). Developmentally degraded cortical temporal processing restored by training. *Nature Neuroscience*, 12(1), 26-28. doi:10.1038/nn.223