

# Kompensacyjna aktywność mózgu osób starszych

## Compensatory brain activity in older adults

Ludmiła Zajac-Lamparska

Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy, Instytut Psychologii

### Streszczenie

W procesie starzenia się dochodzi do osłabienia funkcjonowania poznawczego, co jest związane ze zmianami, jakie wraz z wiekiem zachodzą w mózgu. Badania neuroobrazowe wskazują, że u osób starszych niektóre obszary mózgu wykazują aktywność obniżoną w porównaniu do ludzi młodych podczas wykonywania tych samych zadań poznawczych. Jednak równolegle istnieją badania dowodzące prawidłowości przeciwnej: wzmożonego lub dodatkowego zaangażowania mózgu osób starszych. Aktywność tę interpretuje się jako kompensacyjną z uwagi na jej związek z wyższym poziomem funkcjonowania poznawczego. W artykule omówione zostały najczęściej identyfikowane w badaniach wzorce aktywności kompensacyjnej: PASA (ang. Posterior-Anterior Shift in Aging) i HAROLD (ang. Hemispheric Asymmetry Reduction in Older Adults), a także szersze ujęcia zjawiska kompensacyjnej aktywności mózgu osób starszych: hipoteza CRUNCH (ang. Compensation-Related Utilization of Neural Circuits Hypothesis) oraz model STAC (ang. Scaffolding Theory of Aging and Cognition). (Gerontol Pol 2018; 26; 54-58)

**Słowa kluczowe:** kompensacyjna aktywność mózgu, plastyczność neuropoznawcza, starzenie się, badania neuroobrazowe

### Abstract

In the aging process there is observed a cognitive decline, what is related to the changes occurring in the aging brain. Neuroimaging studies suggest that in older adults some brain areas show reduced activity when compare to young adults performing the same cognitive tasks. However, there are also studies proved the opposite regularity: the increased or additional brain involvement in older adults. This activity is interpreted as a compensatory because of its association with higher level of cognitive functioning. The article discusses the most frequently identified patterns of compensatory activity: PASA (Posterior-Anterior Shift in Aging) and HAROLD (Hemispheric Asymmetry Reduction in Older Adults), as well a broader views of the compensatory activity of aging brain phenomenon: CRUNCH hypothesis (Compensation-Related Utilization of Neural Circuits Hypothesis) and STAC (Scaffolding Theory of Aging and Cognition). (Gerontol Pol 2018; 26; 54-58)

**Key words:** compensatory brain activity, neurocognitive plasticity, aging, neuroimaging studies

### Wstęp

Procesowi starzenia się towarzyszy osłabienie wielu funkcji poznawczych. Zjawisko to, które określa się jako poznawcze starzenie się człowieka, jest dobrze udokumentowane [1,2]. Pogorszenie funkcjonowania poznawczego związane jest ze zmianami, jakie wraz z wiekiem obserwuje się w objętości i aktywności mózgu [3,4]. Jednak oprócz badań wskazujących na obniżenie u osób starszych aktywności mózgu towarzyszącej realizacji zadań poznawczych [3,5] istnieją dowody na zachodzenie prawidłowości przeciwnej, tzn. wzmożonego lub dodatkowego zaangażowania mózgu osób starszych, któremu przypisuje się rolę kompensacyjną [3,6].

Celem artykułu jest omówienie zjawiska kompensacyjnej aktywności mózgu osób starszych oraz przedstawienie najczęściej identyfikowanych w badaniach wzorców takiej aktywności.

### Neuropoznawcze starzenie się

Zmiany, jakie występują w poznawczym starzeniu się są różnie nasilone dla różnych funkcji poznawczych. Do funkcji, dla których towarzyszące starzeniu się osłabienie jest największe i potwierdzone w wielu badaniach należą: szybkość przetwarzania, szeroko pojęte funkcje wykonawcze, uwaga podzielna, pamięć operacyjna i epizodyczna, rozumowanie abstrakcyjne, inteligencja

płynna [1,2]. Z kolei zmiany dużo mniejsze lub rozpoczynające się znacznie później odnotowuje się dla pamięci semantycznej, wiedzy ogólnej, funkcji językowych (za wyjątkiem fluencji słownej, która związana jest z funkcjami wykonawczymi i która pogarsza się w procesie starzenia się), funkcji wzrokowo-przestrzennych (za wyjątkiem zdań konstrukcyjnych, wymagających połączenia elementów w całość) oraz inteligencji skryształizowanej [1,2].

Towarzyszące poznawczemu starzeniu się zmiany na poziomie mózgu obejmują m.in.: ubytek neuronów i spadek liczby połączeń synaptycznych oraz zmiany morfologiczne neuronów [8,9], spadek objętości istoty szarej, szczególnie wyraźny dla kory przedczołowej i ciemieniowej, hipokampa, jądra ogoniastego, mózdzku i ciała modzelowatego oraz deteriorację istoty białej, przede wszystkim w okolicach czołowych [1,3,4,10], a także zakłócenia w funkcjonowaniu układów neurotransmisyjnych, w tym dopaminergicznego, cholinergicznego i GABA-ergicznego [9,11].

Ponadto, badania neuroobrazowe (głównie fMRI i PET) wskazują, że w u osób starszych niektóre obszary mózgu wykazują aktywność obniżoną w porównaniu do aktywności obserwowanej u ludzi młodych podczas wykonywania tych samych zadań poznawczych [5]. Przyśrodkowe okolice skroniowe i lewa kora przedczołowa okazały się mniej aktywne u osób starszych niż u młodych podczas zadań angażujących pamięć [12,13]. Obniżoną aktywność zaobserwowano też w okolicach wzrokowych dla wielu różnych zadań poznawczych [3,5].

### **Zjawisko kompensacyjnego zaangażowania mózgu osób starszych**

Niezależnie od identyfikacji ubytków na poziomie poznawczym i neuronalnym przyjmuje się, że starzeniu się towarzyszyć mogą procesy o charakterze pozytywnym, pozwalające kompensować te ubytki lub adaptować się do nich, na obu wskazanych poziomach [6].

Ogólnym pojęciem odnoszącym się do tego rodzaju procesów jest pojęcie „plastyczności”, a dokładniej neuroplastyczności poznawczej (ang. *cognitive neuroplasticity*), czy plastyczności neuropoznawczej (ang. *neurocognitive plasticity*). Neuroplastyczność poznawcza jest współcześnie rozumiana jako zjawisko zmian neuronalnych indukowanych przez brak spójności między aktualnymi możliwościami organizmu, a wymaganiami środowiska. Zmiany te manifestują się behawioralnie w postaci poprawy funkcjonowania poznawczego, a dokładniej: (a) wyrównania ubytków spowodowanych obniżonymi możliwościami organizmu (np. po urazie mózgu) lub (b)

wzrostu poziomu funkcjonowania w odpowiedzi na oddziaływanie środowiska (np. ćwiczenie w wykonywaniu określonego zadania) [14].

Równolegle do wspomnianych wcześniej dowodów na obniżoną aktywność mózgu w okresie starości, w wielu badaniach (prowadzonych z wykorzystaniem fMRI i PET) wykazano zjawisko przeciwne, tj. zwiększoną aktywność mózgu części osób starszych w porównaniu do młodych, niekiedy dla tych samych obszarów, które w innych badaniach przejawiały aktywność obniżoną. Dotyczy to przede wszystkim kory przedczołowej [15,16]. Tę niespójność wyników badań można wyjaśnić uwzględniając poziom wykonania zadań, dla których aktywność mózgu była oceniana. W badaniach, w których mierzona była aktywność kory przedczołowej towarzysząca wykonywaniu zadania wymagającego inhibicji wykazano obniżenie tej aktywności u osób starszych w porównaniu do młodych, gdy brane pod uwagę były wszystkie próby [17], natomiast jej zwiększenie, gdy brano pod uwagę tylko próby wykonane poprawnie [18], co pozwala wiązać większą aktywność kory przedczołowej z lepszym funkcjonowaniem poznawczym osób starszych. W innych badaniach lepsze czasy reakcji podczas przywoływania informacji z pamięci uzyskiwały te osoby starsze, które przejawiały większą aktywacją grzbietowo-boczną kory przedczołowej, choć u osób młodszych zależność była odwrotna [19].

Z wielu badań wynika, że obserwowane u niektórych osób starszych dodatkowe zaangażowanie określonych okolic mózgu (czy ich zwiększona aktywność w porównaniu do tej obserwowanej u osób młodych) jest związane z lepszym poziomem wykonania zadań poznawczych, przez co uznawane jest za kompensacyjne wobec negatywnych konsekwencji zmian zachodzących w starzejącym się mózgu [5,6].

Jest również możliwa dodatkowa aktywność neuronalna u osób starszych odzwierciedlająca raczej trudności z zaangażowaniem wyspecjalizowanych struktur i mechanizmów, specyficznych dla danego procesu poznawczego. W związku z tym niektórzy autorzy dokonują rozróżnienia między dodatkowym zaangażowaniem o charakterze kompensacyjnym (*compensation*), a wynikającym z dezorganizacji w funkcjonowaniu mózgu „odróżnicowaniem” (*dedifferentiation*) [3], inni natomiast zakładają, że „odróżnicowanie” aktywności mózgowej może mieć trojaki rodzaj charakteru: neuropatologiczny, neutralny lub kompensacyjny [20].

## Wzorce kompensacyjnej aktywności mózgu osób starszych

Najczęściej obserwowane dodatkowe zaangażowanie o charakterze kompensacyjnym, związane u osób starszych z lepszym wykonaniem zadań poznawczych, dotyczy: (1) kory przedczołowej generalnie lub tych jej rejonów, które wykazują niską aktywność u osób młodych, (2) rejonów kory przedczołowej analogicznych do tych aktywnych u osób młodych, lecz zlokalizowanych w kontrlateralnej półkuli [3,6,15].

W relacji do wskazanych wyników badań najczęściej opisywane są dwa wzorce kompensacyjnego zaangażowania mózgu charakterystyczne dla okresu starości: PASA i HAROLD.

Wzorec **PASA** (ang. *Posterior-Anterior Shift in Aging*) zidentyfikowany został po raz pierwszy przez Grady'ego w badaniach dotyczących przetwarzania wzrokowego i polega na wzmożonej aktywności okolic przedczołowych przy jednoczesnej redukcji aktywności w okolicy potylicznej [21]. Zwiększona aktywność okolic przedczołowych ma tu pełnić funkcję kompensacyjną względem deficytów przetwarzania sensorycznego [22]. Jednocześnie wzorec PASA odnotowano w badaniach dotyczących nie tylko procesów percepcyjnych, lecz również w przypadku zadań angażujących uwagę, czy pamięć operacyjną. Szerzej rozumiany mechanizm działania tego wzorca ma bowiem polegać na kompensacji procesów bardziej automatycznych (jak procesy sensoryczne czy kodowanie) przez procesy w większym stopniu kontrolowane, oparte na strategiach i wewnętrznym opracowaniu działania, wymagające zaangażowania okolic przedczołowych [3].

Z kolei wzorec **HAROLD** (ang. *Hemispheric Asymmetry Reduction in Older Adults*) odnosi się do redukcji asymetrii półkulowej, tj. dodatkowego zaangażowania obszarów kontrlateralnych w stosunku do tych, które są aktywne podczas wykonywania określonego zadania poznawczego u osób młodych [23]. Aktywność obszarów kontrlateralnych ma odzwierciedlać tendencję do wykorzystywania alternatywnych zasobów przetwarzania, wobec deficytu zasobów zwyczajowo wykorzystywanych. Przy czym dodatkowe zaangażowanie dotyczy tu okolic mózgu odpowiedzialnych za podobne funkcje, jak te realizowane przez okolice przejawiające ubytki, lecz o odmiennej lokalizacji (w przeciwległej półkuli). Wzorec HAROLD ujawnił się w badaniach dotyczących wielu funkcji poznawczych, jak: uwaga, procesy kontroli i hamowania, pamięć operacyjna, semantyczna i epizodyczna, czy funkcje językowe; przede wszystkim dla kory przedczołowej, choć w nielicznych badaniach również dla ciemieniowej i skroniowej [3,18,24,25].

Występowanie wskazanych wzorców zostało uwzględnione w bardziej ogólnej hipotezie **CRUNCH** (ang. *Compensation-Related Utilization of Neural Circuits Hypothesis*) [26]. Zakłada ona, że wynikający ze starzenia się spadek efektywności procesów poznawczych powoduje konieczność zaangażowania większych zasobów neuronalnych dla osiągnięcia wyników zbliżonych do uzyskiwanych przez osoby młode, co przejawia się wzmożoną aktywnością specyficznych rejonów mózgu osób starszych przede wszystkim kory przedczołowej. Podawane przez autorów hipotezy CRUNCH wyjaśnienia dotyczące szczególnej roli kory przedczołowej odnoszą się do funkcji poznawczych, które są z nią związane, tj. funkcji wykonawczych. Funkcje wykonawcze, takie jak hamowanie, przetwarzanie kontekstu, czy zmiana reguły, generalnie mogą być angażowane adaptacyjnie, by sprostać wyzwaniom zmieniającego środowiska, dlatego też ich zaangażowanie może też stanowić mechanizm adaptacji do własnego starzenia się. Ponadto autorzy sugerują, że różnego rodzaju interwencje poznawcze, jak np. treningi poznawcze, ćwiczenia, stosowane w okresie starości, czy też wcześniej w ciągu życia, mogą zwiększyć dostępne zasoby i potencjał kompensacyjny danej osoby [26].

W najbardziej zgeneralizowany sposób zjawisko neuropoznawczego starzenia się, z uwzględnieniem zarówno zmian degeneracyjnych, jak i potencjalnych mechanizmów kompensacji, opisuje model **STAC** (ang. *Scaffolding Theory of Aging and Cognition*) [27,28]. Model wyjaśnia różnice indywidualne w funkcjonowaniu poznawczym w okresie starości odwołując się do interakcji szerokiego spektrum negatywnych czynników związanych z procesem starzenia się mózgu, które dzieli na strukturalne (np. malejąca grubość kory) i funkcjonalne (np. gorsza komunikacja sieci nerwowych) z różnego rodzaju czynnikami protekcyjnymi, które wspólnie składają się na „kompensacyjne wsparcie” (*compensatory scaffolding*). Kompensacyjne wsparcie obejmuje procesy zachodzące w mózgu starzejących się osób, w tym pojawianie się nowych wzorców aktywności, jak opisywane już zaangażowanie bilateralne (HAROLD) oraz wzrost zaangażowania okolic przedczołowych (PASA, CRUNCH), a także ciemieniowych [29,30]. Pojawianie się tych wzorców jest traktowane jako forma „pozytywnej plastyczności” towarzyszącej procesowi starzenia się [28]. Zgodnie z omawianym modelem na obecność neuronalnego „wsparcia kompensacyjnego” wpływać mogą różnego rodzaju interwencje, jak: ćwiczenia, uczenie się nowych rzeczy, zaangażowanie intelektualne lub społeczne, medytacja i wreszcie – trening funkcji poznawczych. Ponadto zrewidowana wersja modelu: STAC-r [28] uwzględnia dodatkowo czynniki związane z prze-

biegiem życia danej osoby, które mogą stanowić źródło dodatkowych zasobów kompensacyjnych, co jednak nie zmienia istoty modelu wraz z jego rdzennymi założeniami opisanymi wyżej.

## Wnioski

Dla procesu starzenia się naturalnym jest występowanie osłabienia na poziomie poznawczym i neuronalnym. Jednak równolegle do zmian negatywnych, pojawiać się mogą zmiany o charakterze kompensacyjnym, umożliwiające adaptację do zaistniałych ubytków. Przykładem takich zmian jest kompensacyjna aktywność mózgu, obserwowana u części osób starszych i związana z lepszym funkcjonowaniem poznawczym. Analiza zidentyfikowanych w badaniach wzorców takiej aktywności prowadzi

do uznania kory przedczołowej za obszar szczególnie istotny dla kompensacji ubytków występujących w procesie starzenia się. Identyfikacja wzorców kompensacyjnej aktywności mózgu osób starszych rodzi szereg dalszych pytań, m.in. o uwarunkowania obecności tych wzorców u części osób starszych, o możliwość intencjonalnego indukowania wystąpienia kompensacyjnej aktywności mózgu, a także o istotę rozróżnienia między dodatkową aktywnością o charakterze kompensacyjnym i neuropatologicznym.

## Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

## Piśmiennictwo

1. Harada CN, Love MCN, Triebel K. Normal Cognitive Aging. *Clin Geriatr Med.* 2013;29(4):737-52.
2. Salthouse TA. What and When of Cognitive Aging. *Current Directions in Psychol Sci.* 2004;13(4):140-4.
3. Dennis NA, Cabeza R. Neuroimaging of healthy cognitive aging. W: Craik F.I.M., Salthouse TA (red.). *Handbook of aging and cognition: Third edition.* Mahwah, NJ: Erlbaum; 2008. pp. 1-54.
4. Raz N, et al. Regional brain changes in aging healthy adults: General trends, individual differences and modifiers. *Cereb Cortex.* 2005;15(11):1676-89.
5. Grady CL. Cognitive neuroscience of aging. *Ann N Y A Sci.* 2008;1124:127-44.
6. Goh JO, Park DC. Neuroplasticity and cognitive aging. *Restor Neurol Neurosci.* 2009;27(5):391-403.
7. Zimmerman S, Hasher L, Goldstein D. Cognitive ageing: a positive perspective. W: Kapur N (red.). *The Paradoxical Brain.* Cambridge: Cambridge University Press; 2011. pp. 130-150.
8. Dickstein DL, Kabaso D, Rocher AB, et al. Changes in the structural complexity of the aged brain. *Aging Cell.* 2007;6(3):275-4.
9. Niewiadomska G. Starzenie się układu nerwowego. W: Górska T., Grabowska A., Zagrodzka J (red.). *Mózg a zachowanie.* Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2005. pp. 544-66.
10. Raz N, Rodrigue KM. Differential aging of the brain: Patterns, cognitive correlates and modifiers. *Neurosci Biobehav Rev.* 2006;30(6):730-48.
11. Kaasinen V, Kemppainen N, Nílgren K, Helenius H, Kurki T, Rinne JO. Age-related loss of extrastriatal dopamine D2-like receptors in women. *J Neurochem.* 2002;81(5):1005-10.
12. Gutchess AH i wsp. Aging and the neural correlates of successful picture encoding: frontal activations compensate for decreased medial-temporal activity. *Journal of Cognitive Neurosci.* 2005;17(1):84-96.
13. Logan JM, Sanders AL, Snyder AZ, et al. Under-recruitment and nonselective recruitment: Dissociable neural mechanisms associated with aging. *Neuron.* 2002;33(5):827-40.
14. Lövdén M, Bäckman L, Lindenberger U, et al. A theoretical framework for the study of adult cognitive plasticity. *Psychol Bulletin.* 2010;136(4):659-6.
15. Greenwood PM. Functional plasticity in cognitive aging: review and hypothesis. *Neuropsychology.* 2007;21(6):657-73.
16. Cabeza R, Dennis NA. Frontal lobes and aging: Deterioration and compensation. W: Stuss DT, Knight RT (red.). *Principles of Frontal Lobe Function, 2nd Edition.* New York: Oxford University Press; 2013. pp. 628-52.
17. Jonides J, Marshuetz C, Smith EE. Age differences in behavior and PET activation reveal differences in interference resolution in verbal working memory. *J Cogn Neurosci.* 2000;12(1):188-96.



18. Nielson KA, Langenecker SA, Garavan H. Differences in the functional neuroanatomy of inhibitory control across the adult life span. *Psychol Aging*. 2002;17(1):56-71.
19. Rypma B, D'Esposito M. Isolating the neural mechanisms of age-related changes in human working memory. *Nature Neurosci*. 2000;3(5):509-15.
20. Park DC, Polk TA, Mikels JA. Cerebral aging: integration of brain and behavioral models of cognitive function. *Dialog Clin Neurosci*. 2001;3(3):151-65.
21. Grady CL, et al. Age-related changes in cortical blood flow activation during visual processing of faces and location. *J Neurosci*. 1994;14(3 Pt 2):1450-62.
22. Davis SW, Dennis NA, Daselaar SM, et al. Que PASA? The posterior anterior shift in aging. *Cereb Cortex*. 2008;18(5):1201-9.
23. Cabeza R. Hemispheric asymmetry reduction in older adults: the HAROLD model. *Psychol Aging*. 2002;17(1):85-100.
24. Bellis TJ, Nicol T, Kraus N. Aging affects hemispheric asymmetry in the neural representation of speech sounds. *J Neurosci*. 2000;20(2):791-7.
25. Collins K, Mohr C. Performance of younger and older adults in lateralised right and left hemisphere asymmetry tasks supports the HAROLD model. *Laterality: Asymmetries of Body, Brain Cognition*. 2012;18(4):1-22.
26. Reuter-Lorenz PA, Cappell KA. Neurocognitive aging and the compensation hypothesis. *Curr Direct Psycholog Sci*. 2008;17(3):177-82.
27. Park DC, Reuter-Lorenz PA. The Adaptive Brain: Aging and Neurocognitive Scaffolding. *Annu Rev Psychol*. 2009;60:173-96.
28. Reuter-Lorenz PA, Park DC. How Does it STAC Up? Revisiting the Scaffolding Theory of Aging and Cognition. *Neuropsychol Rev*. 2014;24(3):355-70.
29. Angel L, Fay S, Bouazzaoui B, et al. Two Hemispheres for Better Memory in Old Age: Role of Executive Functioning. *J Cog Neurosci*. 2011;23(12):3767-77.
30. Huang CM, Polk TA, Goh JO, et al. Both left and right posterior parietal activations contribute to compensatory processes in normal aging. *Neuropsychologia*. 2012;50(1):55-66.