

izvorni znanstveni članak / original scientific paper  
primljen / received: 05. 07. 2020.

UDK: 159.922.63

## MOZAK KOJI STARI: PROMJENE U IZVRŠNIM FUNKCIJAMA

Katarina MIŠETIĆ, Maida KOSO-DRLJEVIĆ

University of Sarajevo, Faculty of Philosophy

Franje Račkog 1, 71 000 Sarajevo, B&H

e-mail: katarina.misetic@ff.unsa.ba; maida.koso@ff.unsa.ba

### ABSTRACT

Mozak kao jedan od glavnih organa ljudskog organizma koji sve nadzire podložan je starenju. Promjene koje se događaju na molekularnoj i staničnoj razini rezultiraju kako vidljivim strukturnim promjenama, tako i promjenama u kognitivnim i izvršnim funkcijama. U području neurofiziologije je postignut značajan napredak u identifikaciji dobnih promjena u izvršnim funkcijama i mapiranju područja u mozgu odgovornih za te promjene. Prefrontalni kortex je zamišljen kao neuronsko sjedište izvršnih funkcija. Starenjem dolazi do taloženja lipofuksina u živčanim stanicama, pojave senilnih plakova i neurofibrilarnih čvorova i smanjena mikrocirculacija u mozgu, što rezultira blagim kognitivnim disfunkcijama kao što su smanjena brzina procesiranja informacija, smanjena funkcija radnog pamćenja i lošiji uradak na zadacima inhibicije. Promjene koje dolaze sa starenjem ne moraju nužno biti ireverzibilne. Kognitivnim treninzima se može očuvati autonomija i sprječiti propadanje kognitivnih funkcija.

**Ključne riječi:** mozak, izvršne funkcije, kognitivni trening

### THE AGEING BRAIN: CHANGES IN EXECUTIVE FUNCTIONS

The brain as one of the main organs of human body monitoring everything else is liable to aging. Changes that occur on molecular and cellular levels result both in visible structural changes as well as in changes in cognitive and executive functions. In the field of neurophysiology, significant progress has been made in identifying age-related changes in executive functions and mapping the areas in the brain responsible for these changes. The prefrontal cortex is conceived as the neural seat of the executive functions. Brain aging results in deposition of lipofuscin in nerve cells, accumulation of senile plaques and neurofibrillary tangles and reduced brain microcirculation, resulting in mild cognitive dysfunctions such as decline in information processing speed, reduced working memory function and poorer performance on inhibition tasks. The changes coming with cognitive decline do not necessarily have to be irreversible. Autonomy can be preserved with cognitive trainings can preserve autonomy and the decline of cognitive functions can be prevented.

**Key words:** brain, executive functions, cognitive training

## 1.0. Uvod

Svi mi starimo, bez obzira na našu trenutačnu dob. Međutim, ljudi koji nisu ušli u starost većinom ne razmišljaju o tome da se rasprave i spoznaje o starenju tiču i njih samih. Zanimanje za starost raslo je s dojmljivim povećanjem očekivane dužine života tijekom dvadesetog stoljeća te s porastom broja, odnosno udjela starijih osoba u populaciji (Despot-Lučanin, 2003). Prema podacima UN-a iz 2017. godine,<sup>1</sup> u svijetu živi 982 milijuna ljudi dobi iznad 60 godina, što je dva puta više nego 1980. godine kada je u svijetu bilo oko 382 milijuna osoba starije dobi. Prema projekcijama stručnjaka, do 2050. godine na svijetu će živjeti 2,1 miliarda starijih osoba.

Trend rasta udjela starih osoba se može objasniti boljim uvjetima života, napretkom medicine te smanjenim stopama fertiliteta, odnosno mortaliteta. Kako su se istraživanja starosti i starenja provodila u različitim područjima znanosti, javila se potreba za okupljanjem rezultata istraživanja u jednu znanstvenu disciplinu – *gerontologiju*. Gerontologija kao interdisciplinarna znanost proučava biološke, psihološke i socijalne promjene u procesu starenja i starosti (Despot-Lučanin, 2003).

Biološko starenje se obično izjednačava sa biološkim propadanjem. Gledano kroz životni vijek, rane godine su godine biološkog rasta i razvoja – većina tjelesnih funkcija dostiže maksimalni kapacitet već u ranoj odrasloj dobi, dok se stagnacija, odnosno opadanje, povezuju sa kasnom odrasloim dobi (Schaei i Willis, 1996). Mozak kao jedan od glavnih organa ljudskog organizma koji sve nadzire također je podložan starenju. Promjene koje se događaju na molekularnoj i staničnoj razini rezultiraju kako vidljivim strukturnim promjenama, tako i promjenama u kognitivnim sposobnostima, ponašanju i funkcioniraju starijih osoba. Pri tome treba voditi računa da je “normalno starenje mozga” termin koji se koristi za opisivanje starenja središnjeg živčanog sustava koje nije povezano sa kliničkim stanjima kao što su neurodegenerativna oboljenja i/ili psihiatrijski poremećaji.

Normalno starenje mozga prati degeneracija neurona i promjene u sinaptičkim funkcijama, što dovodi do smanjene količine sive i bijele tvari mozga. Te promjene dovode do pada kognitivnih sposobnosti, načrto u domenama izvršnih funkcija, brzini obrade informacija, pažnji i

<sup>1</sup> Nations, U. (2017). World Population Ageing 2017 – Highlights. *Department of Economic and Social Affairs*.

pamćenju. Izvršne funkcije uključuju širok spektar kognitivnih sposobnosti kao što su sposobnost samokontrole, planiranja, organiziranja, razmišljanja, mentalne fleksibilnosti i rješavanja problema.

## 2.0. Mozak koji stari: postoji li globalna atrofija?

Općeniti je stav istraživača da se tijekom starenja u mozgu čovjeka uočava globalna atrofija. Radiološki i patološki izvještaji kažu da je prisustvo cerebralne atrofije "u skladu sa dobi pacijenta". Iako postoje dobri dokazi da je veličina mozga starijih pacijenata u prosjeku manja od one mlađih, ne smijemo zaboraviti na učinak kohorte koji može poljuljati stajalište o neizbjegnoj atrofiji (Sachdev, 2003). Rezultati nekoliko studija (Samorajski, 1976; Dekaban & Sadowsky, 1978; Miller & Corsellis, 1977, prema Sachdev, 2005) su indicirali da se veličina mozga i kod muškaraca i kod žena povećala tijekom prošlog stoljeća.

Dekaban i Sadowsky (1978) su proučavali težinu mozga kod 4.500 zdravih ispitanika različite dobi i pokazali da postoji 11% razlike između mlađih i starijih ispitanika. U usporedbi sa sličnim podacima, isto tako su pokazali da se prosječna težina mozga muškaraca i žena u dobi između 20 i 30 godina povećala za 109 grama za muškarce (7,5%) i 70 grama za žene (5,4%) između 1880-ih godina i sredine dvadesetog stoljeća. Slične, ali manje razlike su pronađene i kod starijih osoba gdje je došlo do prosječnog rasta od 4% za muškarce i 3,5% za žene. Ove studije demonstriraju snagu utjecaja kohorte u neuroanatomskim istraživanjima.

Veća razlika od razlike u težini mozga između mlađih i starijih jeste ona između muškaraca i žena. U prosjeku, mozak muškarca je 100 grama teži od mozga žene. Na pitanje zašto postoje spolne razlike, još uvijek nemamo konačan odgovor, ali nam one sugeriraju oprez pri tumačenjima rezultata istraživanja u kojima se proučava starenje mozga na zajedničkom uzorku muškaraca i žena (Samorajski, 1976; Dekaban & Sadowsky, 1978; Miller & Corsellis, 1977, prema Sachdev, 2005).

Brojne studije koje su koristile radiološki pristup u ispitivanju starenja mozga su ukazale na postojanje atrofije kako cijelog mozga (Murphy, de Carli, Schapiro, Rapoport & Horwitz, 1992), tako i pojedinačnih anatomskih regija (Raz, Dupuis, Briggs, McGavran & Acker, 1992). Međutim, ove razlike nisu do kraja potvrđene u longitudinalnim studijama.

Autori Mueller i sur. (1998) su proveli longitudinalnu studiju na 46 zdravih ispitanika dobi iznad 65 godina koje su pratili između tri i

devet godina. Rezultati su pokazali da postoji minimalni rast volumena cerebrospinalne tekućine i atrofija hipokampusa, ali da ne postoje promjene u ostalim regijama mozga. Stope pada bile su slične za "mlade stare" u usporedbi sa "srednje starima" i "starim starima", što ne podržava teoriju o ubrzanoj atrofiji mozga u trećoj dobi.

Dale i Sereno (1993) su ukazali na značaj trodimenzionalnog prikaza mozga kako bi se postigla dovoljna prostorna razlučivost u svim smjerovima, prikazale sve vijuge (gyri) i žlijebovi (sulci) moždane kore i osigurao dovoljan kontrast za razlikovanje sive i bijele tvari i cerebro-spinalne tekućine. Salat i suradnici (2004) su, vodeći se preporukama Dalea i Serana, proveli istraživanje na 106 zdravih ispitanika dobi od 18 do 93 godine. Ispitanici su podijeljeni u tri skupine po dobi, a kriterij za uključivanje u istraživanje je odsustvo neuroloških i psihijatrijskih simptoma, te težih zdravstvenih stanja koja mogu otežati interpretaciju rezultata. Ovakav postupak osigurava točnost uparivanja morfološki odgovarajućih kortikalnih lokacija kod svakog ispitanika, pri čemu se kontroliraju metričke distorzije, što dovodi do prosječnih mjera kortikalne debljine za svaku grupu u svakoj točki rekonstruirane površine mozga. Rezultati su obrađivani za poduzorke žena i muškaraca u svakoj dobroj skupini. Značajan pad obujma kore mozga je pronađen u primarnom senzornom (okcipitalnom režnju), primarnom senzomotoričkom i motoričkom (centralni žlijeb i centralna vijuga) i asocijativnom području (inferolateralni prefrontalni korteks), sa najvećim razlikama u prefrontalnim, precentralnim i supramarginalnim regijama. Debljina temporalne i parahipokampalne kore ostaje relativno očuvana.

Pokazano je da različiti čimbenici, osim dobi, ubrzavaju atrofiju mozga. Kronična zloupotreba alkohola rezultira gubitkom bijele tvari mozga (Kril & Halliday, 1999), dok hipertenzija, hiperlipidemija, pušenje, tranzitorni ishemski napadi i muški spol predstavljaju rizik za globalnu atrofiju mozga (Akiyama, Meyer, Mortel, Terayama, Thornby, Konno, 1997).

Da li starenje uzrokuje gubitak neurona, još je jedno kontroverzno istraživačko i medicinsko pitanje. Ranije je smatrano da nema regeneracije neurona nakon ozljeda, međutim, danas imamo podatke koji ukazuju da je određena regeneracija ipak moguća (Yiu & He, 2006). Vrlo je upitno i koliko je točan broj neurona koje svaka osoba ima, a neke novije procjene govore o broju od 86 milijardi (Herculan-Houzel, 2012). Veoma je teško i često nije uopće moguće odrediti stupanj gubitka neurona kod nekog pojedinca, a procjene gubitka proizlaze iz usporedbe sa drugim po-

pulacijama (npr. mlađim ispitanicima). Osim toga, gubitak neurona može biti rezultat niza stanja kao što su hipoksija, zloupotreba alkohola ili trauma, pa je bitno kontrolirati te faktore u studijama starenja. Nekoliko ranih istraživačkih studija je opisalo gubitak neurona u različitim regijama mozga (Anderson, Hubbard, Coghill & Slidders, 1983). Međutim, metodološki pristup korišten u istraživanjima ima dosta nedostataka. U mnogim su slučajevima vršena ispitivanja na način da se tkivo obrađuje parafinom ili celoidinom koji uzrokuju skupljanje neurona, a gustoća neurona je mjerena ne uzimajući u obzir gubitak volumena neuralne strukture. U novijim studijama su razvijene tehnike kojima se omogućuje preciznije određivanje broja i gustoće neurona. Pakkenberg i Gundersen (1997) su proveli istraživanje u okviru kojeg su radili autopsije na mozgovima preminulih osoba od 20 do 90 godina starosti. Rezultati su pokazali da muškarci imaju za 16% više neurona u odnosu na žene, a razlika između mlađih i starijih mozgova je 9,5%, što znači da u prosjeku svakog dana gubimo 85.000 neurona.

### 3.0. Starenje i izvršne (dis)funkcije

Osnovni zadatak kognitivne gerontologije je opisati kako se kognitivne sposobnosti mijenjaju u funkciji dobi i povezati te promjene sa starenjem mozga i centralnog živčanog sustava. U području neurofiziologije je postignut značajan napredak u identifikaciji dobnih promjena u pamćenju i mapiranju područja u mozgu odgovornih za te promjene (Moscovitch i Winocur, 1992). Nasuprot tome, studije o ostalim kognitivnim funkcijama kao što su selektivna pažnja, rješavanje problema i sposobnost donošenja brzih odluka još uvijek nisu donijele funkcionalne modele promjena u kognitivnim procesima i povezanosti tih promjena sa starenjem mozga.

Izvještaji o deficitima izvršnih funkcija se mogu pronaći u znanstvenim zapisima starim više od stotinu godina. Slučaj Phineasa Gagea je prvi i najcitatirаниji primjer utjecaja oštećenja frontalnog režnja na izvršne funkcije. Nakon što mu je željezna šipka probila lubanju i oštetila frontalni režanj, javile su se brojne promjene u ličnosti i ponašanju. Zanimanje za ovo područje rasplamsali su i ostali fascinantni slučajevi o promjenama u ponašanju i kogniciji nakon ratnih trauma ili lobotomije (Walsh, 1978, prema Anderson, Jacobs & Anderson, 2008). Iz tih kliničkih podataka nastale su rane kognitivne teorije koje, kasnije će se poka-

zati, imaju brojne nedostatke (Mesulam, 2002). Rani modeli izvršnih funkcija naglašavali su homogenost konstrukta, odnosno govorili su o jedinstvenoj, središnjoj izvršnoj funkciji koja ima svoju biološku osnovu u frontalnom režnju, ne uzimajući u obzir pojedinačne, ali različite procese koji su obuhvaćeni tim terminom (Anderson, Jacobs & Anderson, 2008).

Danas je jasno da su izvršne funkcije izrazito visoko složen i međusobno povezan skup kognitivnih sposobnosti koji su ključni u adaptivnoj funkciji čovjeka. Rasprava o značajkama koje definiraju proces kao "izvršni" i o tome koje sve sposobnosti treba razmotriti prilikom koncepcionalizacije ostaje otvorena (Anderson, Jacobs & Anderson, 2008).

Stuss i Alexander (2000) smatraju da je za provođenje svih "rutinskih" dnevnih aktivnosti potrebna minimalna izvršna kontrola. Kognitivni procesi koji se pripisuju izvršnoj kontroli su često označeni kao "hladne" izvršne funkcije i uključuju sljedeće procese: *planiranje, vremenska organizacija ponašanja, anticipacija cilja, započinjanje aktivnosti, nadgledanje aktivnosti, sposobnost inhibiranja ili odgađanja odgovora, evaluacija odgovora, radno pamćenje i kognitivna fleksibilnost* (Reznick & Frye, 1997; Anderson, Jacobs & Anderson, 2008). Naknadno je prepoznato da su *empatija, emocionalna regulacija i intuitivno (afektivno) donošenje odluka* ključne komponente organizacije i provedbe svrhovitog ponašanja, te su kao takve označene kao "tople" izvršne funkcije (Happaney, Zelazo & Stuss, 2004).

Unatoč svojoj teorijskoj razlici, "hladne" i "vruće" izvršne funkcije su izuzetno blisko povezane i gotovo uvijek se istovremeno koriste. S obzirom na to da su izvršne funkcije ključne za posredovanje između naših potreba i svrhovitog ponašanja, lako je pretpostaviti da njihov razvoj kreće već u najranijoj dobi i proteže se do poznih godina. Od primitivnih refleksa nezrelog novorođenčeta, preko učenja samostalnosti i igre u djetinjstvu i planiranja obitelji i karijere u odrasloj dobi, do očuvanja neovisnosti u trećoj dobi, izvršne funkcije osiguravaju jedinstvene, svrhovite odgovore pojedinaca. Onda kada dođe do gubitka izvršnih funkcija zbog bioloških ili okolinskih faktora, javlja se i kognitivno, socijalno i emocionalno propadanje. Kao što bi se moglo očekivati, opseg i lokalizacija problema važna je za definiranje vrste i stupnja pretrpjele disfunkcije (Anderson, Jacobs & Anderson, 2008).

Tradicionalno se smatra da su izvršne funkcije lokalizirane u prednjim regijama mozga (Stuss & Alexander, 2000). Prefrontalni korteks je zamišljen kao neuronsko sjedište izvršnih funkcija (Luna & Sweeney, 2004). Strukturalno sazrijevanje prefrontalnog korteksa je ključno za ra-

zumijevanje razvojnog puta izvršnih funkcija. Prefrontalni se korteks počinje razvijati u maternici, ali kompleksne veze s frontalnim režnjem i ostalim regijama mozga se nastavljaju razvijati tijekom cijelog života. Frontalni režanj je posljednje područje u mozgu koje sazrijeva (Roth & Dicke, 2005), a neuroni prefrontalnog korteksa imaju veću gustoću dendritskih trnova, što osigurava veći kapacitet za integriranje veoma složenih i raznolikih informacija i izvršavanje složenih planova i akcija. Prednji režanj mozga je također jedna od prvih moždanih regija koje degeneriraju, kako u normalnom procesu starenja, tako i kao dio patoloških promjena povezanih sa demencijom Alzheimerovog tipa (Anderson, Jacobs & Anderson, 2008).

Sazrijevanje prednjeg režnja uključuje brojne dinamičke procese koji su uvjetovani biološkim i okolinskim faktorima. To uključuje "pozitivne mehanizme" sazrijevanja sive (neuronska proliferacija i diferencijacija) i bijele tvari (arborizacija aksona i dendrita) i "negativne mehanizme" neuralne apoptoze i sinaptičkog obrezivanja (Kuan, Roth, Flavell & Rakic, 2000). Mijenilizacija prefrontalnog korteksa traje do trećeg desetljeća života (Sowell, Thompson, Holmes, Jernigan & Toga, 1999), pa je ravnoteža između pozitivnih i negativnih mehanizama nužna za optimalno sazrijevanje mozga koje determinira razvoj izvršnih funkcija. Razlike u "neuralnoj sofisticiranosti" pojedinih područja unutar prednjeg režnja ogledaju se u jedinstvenom vremenu javljanja određenih izvršnih funkcija (Luciana, Conklin, Hooper i Yargar, 2005). U skladu sa hijerarhijskim obrascem razvoja mozga, stjecanje izvršnih vještina također slijedi niz od usvajanja temeljnih sposobnosti do složenih, višefaktorskih operacija i vještina, što je prikazano u Tablici 1.

*Tablica 1  
Razvoj mozga i izvršnih funkcija u funkciji dobi  
(prema Anderson, Jacobs & Anderson, 2008)*

Dob	Razvoj mozga	“Hladne” izvršne funkcije	“Tople” izvršne funkcije
<b>0-2 god.</b>	Sinaptogeneza; Mijenilizacija	Javljanje funkcije radnog pamćenja i inhibicije	Razlikovanje živih od neživih bića (od 6. mj) Razumijevanje obmana (od 2. god.)
<b>3-7 god.</b>	Povećanje volumena bijele i sive tvari	Poboljšanje sposobnosti inhibiranja i odgadanja odgovora; Poboljšana kognitivna fleksibilnost; Poboljšana funkcija radnog pamćenja; Početak javljanja vremenske organizacije ponašanja	Poboljšanje u intuitivnom donošenju odluka; Razumijevanje drugih osoba (od 6. god.)
<b>8-12 god.</b>	Povećanje volumena bijele tvari u frontalnom režnju	Zrele vještine kognitivne fleksibilnosti; Poboljšanje sposobnosti inhibicije; Napredovanje funkcije radnog pamćenja	Razumijevanje metafora i obmana
<b>13-19 god.</b>	Povećanje volumena bijele tvari u frontalnom režnju; Smanjena sinaptička gustoća	Poboljšanje pažnje; Povećana brzina procesiranja informacija; Napredovanje funkcije radnog pamćenja, strateškog planiranja i rješavanja problema	Poboljšanje u intuitivnom donošenju odluka
<b>20-29 god.</b>	Završen proces mijenjalizacije	Sazrijevanje funkcije radnog pamćenja i strateškog planiranja	Nedostaci unutar konstrukta Teorije uma još vidljivi pod nekim okolnostima
<b>30-49 god.</b>	Smanjenje težine mozga	/	/
<b>50-64 god.</b>	Smanjenje udjela bijele tvari u prefrontalnom korteksu	Smanjena brzina procesiranja informacija; Početak pada funkcija planiranja, organizacija i radnog pamćenja	
<b>65-74 god.</b>	Pojavljivanje amiloidnih plakova i neurofibrilarnih čvorova; Smanjena mikrocirkulacija u mozgu		Smanjena sposobnost intuitivnog donošenja odluka
<b>75&gt; god.</b>	Veći broj amiloidnih plakova i neurofibrilarnih čvorova; Smanjena mikrocirkulacija u mozgu		Deficiti unutar konstrukata Teorije uma

Sa normalnim starenjem dolazi do blagog pogoršanja određenih kognitivnih vještina kao što su sporije rješavanje kompleksnih zadataka, sporije vrijeme reakcije i zaboravljivost (Storandt, Grant, Miller & Morris, 2006).

Većina promjena nije uočljiva sve do poznih godina, iako degenerativne promjene mogu početi već u trećem desetljeću života (Yang, Ang & Strong, 2005). Promjene koje se događaju u trećoj dobi uključuju taloženje lipofuksina u živčanim stanicama, pojavu amiloidnih plakova i neurofibrilarnih čvorova i smanjenu mikrocirkulaciju u mozgu. Ove promjene su dio normalnog starenja mozga, dok su u degenerativnim bolestima (kao što su Alzheimerova demencija, frontotemporalna demencija, Parkinsonova bolest) ovi procesi ubrzani i pogađaju određena područja mozga poput frontalnog i temporalnog režnja kod Alzheimerove bolesti i dopaminergički sustav kod Parkinsonove bolesti (Anderson, Jacobs & Anderson, 2008).

U zasebnim istraživanjima komponenti izvršnih funkcija kod starijih osoba pronađeno je da stariji ispitanici postižu niže rezultate na vajrijablama verbalnog radnog pamćenja (Pettigrew i Martin, 2014). Stariji sudionici također pokazuju manji raspon prostornog radnog pamćenja, pri čemu raspon prostornog pamćenja tijekom starenja opada brže od verbalnog (Park, Lautenschlager, Hedden, Davidson, Smith & Smith, 2002). Iako istraživanja konzistentno pokazuju opadanje funkcije radnog pamćenja, neki autori (Fisk i Warr, 1996) su pokazali da se, uz statističku kontrolu brzine obrade informacija, razlike između mlađih i starijih ispitanika značajno smanjuju. Köstering, Stahl, Leonhart, Weiller i Kaller (2014) su proveli istraživanje u kojem su pokazali da osobe starije od 65 godina imaju teškoća sa rješavanjem zadataka prostornog planiranja. MacPherson, Phillips i Della Sala (2002) su uspoređivali osobe mlađe dobi, srednje dobi i starije osobe na zadacima kognitivne fleksibilnosti. Rezultati su pokazali da stariji ispitanici prave više grešaka u odnosu na mlađe odrasle, dok se ne razlikuju od osoba srednje dobi. Kramer, Humphrey, Larish, Logan i Strayer (1994) su ispitivali razlike na zadacima inhibicije između mlađih i starijih osoba. Ustanovili su da na zadacima inhibicije osobe treće dobi trebaju više vremena, ali da ne postoje značajne razlike u točnosti rješavanja zadataka.

#### 4.0. Kognitivna neurorehabilitacija u trećoj dobi

U posljednjih nekoliko desetljeća znanstvena zajednica je spoznala značaj kognitivnih intervencija usmjerenih na očuvanje autonomije, neovisnosti i kvalitete života u trećoj dobi. Za zdrave osobe treće dobi (koje nemaju demenciju ili neki drugi neurološki ili psihijatrijski poremećaj),

ove intervencije su usmjerenе na trening očuvanja trenutne razine funkciranja kako bi se preveniralo opadanje kognitivnih funkcija (Acevedo & Loewenstein, 2007).

Hertzog, Kramer i Wilson (2008) su pregledali dokaze o kognitivnom treningu i zaključili da kognitivni trening, zajedno sa tjelesnom aktivnošću, igra kritičnu ulogu u održavanju kognitivnih funkcija. Ideja da mentalna aktivnost pomaže očuvanju kognitivnih funkcija naziva se *use it or lose it* hipoteza, koja je veoma popularna u široj javnosti. Igranje igara kao što su Sudoku, Mahjong ili učenje stranog jezika su predloženi kao neki od mehanizama očuvanja kognitivnih funkcija.

Općenito se kognitivni treninzi za korisnike starije dobi zasnivaju na teoriji o kognitivnoj plastičnosti (Stern, 2002). Drugim riječima, promjene kognitivnih sposobnosti tijekom života sagledavaju se diferencijalno – primjerice, starenjem učinkovitost nekih sustava pamćenja doista slabi, no drugi ostaju učinkoviti, što osigurava uvjete za moguće kompenziranje spomenutoga kognitivnog slabljenja. Metaanaliza koju su provedli Gross i suradnici (2012) o učinkovitosti raznih programa treninga pamćenja za starije osobe utvrdila je predtest-posttest razliku između tretmanske i kontrolne skupine na mjerama pamćenja. Istraživanja učinkovitosti treninga pamćenja pokazuju da se pamćenje starijih osoba može poboljšati zahvaljujući latentnoj sposobnosti učenja, odnosno zahvaljujući kognitivnoj rezervi prisutnoj u starijoj dobi.

Kao objašnjenje slabljenja pamćenja u starosti predložene su razne hipoteze (hipoteza slabljenja kapaciteta radnog pamćenja, hipoteza nefikasnosti sustava inhibicije i sl.), a jedna od novijih je i hipoteza o metakogniciji, koja se sve više istražuje (Cavallini, Pagnin i Vecchi, 2003, prema Bekavac & Vranić, 2013).

Metakognicija podrazumijeva znanje koje pojedinac ima o svojim kognitivnim sposobnostima, zadacima koje treba izvršiti te strategijama pomoću kojih može izvršiti te zadatke (Borkowski, Carr i Pressley, 1987, prema Bekavac & Vranić, 2013). Osim navedenoga strateškog znanja, metakogniciju čine i emocionalnomotivacijski aspekti, odnosno vjerovanje u vlastite sposobnosti, procjena samoefikasnosti i motivacija. McDonald, Miszczak, Hertzog i Hultsch (1995, prema Bekavac & Vranić, 2013) navode kako se dobne razlike u uspješnosti pamćenja daju pripisati upravo lošoj metakogniciji starijih, koji, u odnosu na mlađe, imaju negativna vjerovanja o vlastitim sposobnostima, lošiju procjenu samoefikasnosti i koji promjene u pamćenju doživljavaju kao pogoršanje na koje ne mogu utjecati (Hultsch i sur., 1988, prema Bekavac & Vranić, 2013).

Spoznaje o važnosti metakognicije kao determinante očuvanja funkcije pamćenja dovele su do razvoja višemodalnih treninga koji imaju dvostruki cilj – djelovanje na strategije pamćenja i na percepciju vlastite kompetencije. Ovi programi kombiniraju učenje mnemotehnika, osnaživanja strateškog procesiranja i rad na samoefikasnosti i motivaciji (Verhaeghen i Marcoen, 1996, prema Bekavac & Vranić, 2013).

Troyer (2001, prema Bekavac & Vranić, 2013) i West, Bagwell i Dark-Freudeman (2008, prema Bekavac & Vranić, 2013) navode kako jedino intervencije koje uzimaju u obzir ove metakognitivne aspekte mogu mijenjati percepciju samoefikasnosti, odnosno emocionalnomotivacijski stav pojedinca o njegovim procesima pamćenja, te tako biti korisne za svakodnevno funkcioniranje i imati trajniji učinak.

## 5.0. Zaključak

Normalno starenje mozga prati degeneracija neurona i promjene u sinaptičkim funkcijama, što dovodi do smanjene količine sive i bijele tvari mozga. Tradicionalno se smatra da su izvršne funkcije lokalizirane u prednjim regijama mozga. Prefrontalni korteks je zamišljen kao neuronsko sjedište izvršnih funkcija. Neuroni prefrontalnog korteksa imaju veću gustoću dendritskih trnova, što osigurava veći kapacitet za integraciju i izvršavanje veoma složenih planova i akcija. Promjene, izazvane biološkim starenjem, u prefrontalnom korteksu dovode do pada kognitivnih sposobnosti, naročito u domeni izvršnih funkcija. Međutim, promjene koje dolaze sa starenjem ne moraju nužno biti ireverzibilne. U posljednjih nekoliko desetljeća znanstvena je zajednica spoznala značaj kognitivnog treninga za prevenciju opadanja kognitivnih funkcija u trećoj životnoj dobi.

## BIBLIOGRAFIJA

1. Acevedo, A. & Loewenstein, D. A. (2007). Nonpharmacological cognitive interventions in aging and dementia. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 20 (4), 239-249.
2. Akiyama, H., Meyer, J. S., Mortel, K. F., Terayama, Y., Thornby, J. I. & Konno, S. (1997). Normal human aging: factors contributing to cerebral atrophy. *Journal of the neurological sciences*, 152 (1), 39-49.
3. Anderson, J. M., Hubbard, B. M., Coghill, G. R. & Slidders, W. (1983). The effect of advanced old age on the neurone content of the cerebral cortex: Observations with an automatic image analyser point counting method. *Journal of the neurological sciences*, 58 (2), 235-246.
4. Anderson, V., Jacobs, R. & Anderson, P. J. (Eds.). (2010). *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective*. Psychology Press.
5. Bekavac, J. & Vranić, A. (2015). Kognitivni trening kod starijih osoba: utječe li kognitivna vježba na neke osobine ličnosti i subjektivnu dobrobit? *Društvena istraživanja: časopis za opća društvena pitanja*, 24 (2), 259-279.
6. Dale, A. M. & Sereno, M. I. (1993). Improved localizadon of cortical activity by combining EEG and MEG with MRI cortical surface reconstruction: a linear approach. *Journal of cognitive neuroscience*, 5 (2), 162-176.
7. Dekaban, A. S. & Sadowsky, D. (1978). Changes in brain weights during the span of human life: relation of brain weights to body heights and body weights. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 4 (4), 345-356.
8. Fisk, J. E. & Warr, P. (1996). Age and working memory: The role of perceptual speed, the central executive, and the phonological loop. *Psychology and aging*, 11 (2), 316.
9. Gross, A. L., Parisi, J. M., Spira, A. P., Kueider, A. M., Ko, J. Y., Saczynski, J. S., ... & Rebok, G. W. (2012). Memory training interventions for older adults: A meta-analysis. *Aging & mental health*, 16 (6), 722-734.

10. Happaney, K., Zelazo, P. D. & Stuss, D. T. (2004). Development of orbitofrontal function: Current themes and future directions. *Brain and cognition*, 55 (1), 1-10.
11. Herculano-Houzel, S. (2012). The remarkable, yet not extraordinary, human brain as a scaled-up primate brain and its associated cost. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109 (Supplement 1), 10661–10668.
12. Hertzog, C., Kramer, A. F., Wilson, R. S. & Lindenberger, U. (2008). Enrichment effects on adult cognitive development: can the functional capacity of older adults be preserved and enhanced? *Psychological science in the public interest*, 9 (1).
13. Kramer, A. F., Humphrey, D. G., Larish, J. E. & Logan, G. D. i Strayer, DL (1994). Aging and Inhibition: Beyond a Unitary View of Inhibitory Processing in Attention. *Psychology and Aging*, 9 (4), 491-512.
14. Kril, J. J. & Halliday, G. M. (1999). Brain shrinkage in alcoholics: a decade on and what have we learned?. *Progress in neurobiology*, 58 (4), 381-387.
15. Kuan, C. Y., Roth, K. A., Flavell, R. A. & Rakic, P. (2000). Mechanisms of programmed cell death in the developing brain. *Trends in neurosciences*, 23 (7), 291-297.
16. Luciana, M., Conklin, H. M., Hooper, C. J. & Yarger, R. S. (2005). The development of nonverbal working memory and executive control processes in adolescents. *Child development*, 76 (3), 697-712.
17. Lučanin, J. D. (2003). *Iskustvo starenja*. Naklada Slap.
18. Luna, B. & Sweeney, J. A. (2001). Studies of brain and cognitive maturation through childhood and adolescence: a strategy for testing neurodevelopmental hypotheses. *Schizophrenia bulletin*, 27 (3), 443-455.
19. MacPherson, S. E., Phillips, L. H. & Della Sala, S. (2002). Age, executive function and social decision making: a dorsolateral prefrontal theory of cognitive aging. *Psychology and aging*, 17 (4), 598.
20. Mesulam, M. M. (2002). The human frontal lobes: Transcending the default mode through contingent encoding. *Principles of frontal lobe function*, 8-30.

21. Moscovitch, M. & Winocur, G. (1992). The neuropsychology of memory and aging. *The handbook of aging and cognition*, 315, 372.
22. Mueller, E. A., Moore, M. M., Kerr, D. C. R., Sexton, G., Camicioli, R. M., Howieson, D. B., ... & Kaye, J. A. (1998). Brain volume preserved in healthy elderly through the eleventh decade. *Neurology*, 51 (6), 1555-1562.
23. Murphy, D. G., DeCarli, C., Schapiro, M. B., Rapoport, S. I. & Horwitz, B. (1992). Age-related differences in volumes of subcortical nuclei, brain matter, and cerebrospinal fluid in healthy men as measured with magnetic resonance imaging. *Archives of Neurology*, 49 (8), 839-845.
24. Pakkenberg, B. & Gundersen, H. J. G. (1997). Neocortical neuron number in humans: effect of sex and age. *Journal of comparative neurology*, 384 (2), 312-320.
25. Park, D. C., Lautenschlager, G., Hedden, T., Davidson, N. S., Smith, A. D. & Smith, P. K. (2002). Models of visuospatial and verbal memory across the adult life span. *Psychology and aging*, 17 (2), 299.
26. Pettigrew, C. & Martin, R. C. (2014). Cognitive declines in healthy aging: Evidence from multiple aspects of interference resolution. *Psychology and Aging*, 29 (2), 187.
27. Raz, N., Dupuis, J. H., Briggs, S. D., McGavran, C. & Acker, J. D. (1998). Differential effects of age and sex on the cerebellar hemispheres and the vermis: a prospective MR study. *American Journal of Neuroradiology*, 19 (1), 65-71.
28. Roth, G. & Dicke, U. (2005). Evolution of the brain and intelligence. *Trends in cognitive sciences*, 9 (5), 250-257.
29. Sachdev, P. S. (2003). *The Ageing Brain*. CRC Press.
30. Salat, D. H., Buckner, R. L., Snyder, A. Z., Greve, D. N., Desikan, R. S., Busa, E., ... & Fischl, B. (2004). Thinning of the cerebral cortex in aging. *Cerebral cortex*, 14 (7), 721-730.
31. Schaie, K. W. & Willis, S. L. (2001). *Psihologija odrasle dobi i starenja*. Naklada Slap.
32. Sowell, E. R., Thompson, P. M., Holmes, C. J., Jernigan, T. L. & Toga, A. W. (1999). In vivo evidence for post-adolescent brain maturation in frontal and striatal regions. *Nature neuroscience*, 2 (10), 859-861.

33. Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *Journal of the international neuropsychological society*, 8 (3), 448-460.
34. Storandt, M., Grant, E. A., Miller, J. P. & Morris, J. C. (2006). Longitudinal course and neuropathologic outcomes in original vs revised MCI and in pre-MCI. *Neurology*, 67 (3), 467-473.
35. Stuss, D. T. & Alexander, M. P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychological research*, 63 (3-4), 289-298.
36. Yang, W., Ang, L. C. & Strong, M. J. (2005). Tau protein aggregation in the frontal and entorhinal cortices as a function of aging. *Developmental brain research*, 156 (2), 127-138.
37. Yiu, G. & He, Z. (2006). Glial inhibition of CNS axon regeneration. *Nature Reviews Neuroscience*, 7 (8), 617-627.