

Проблемы нормального и аномального старения |
Problems of normal and abnormal aging

Старение мозга: ключевые теории и нейрофизиологические инсайты

Третьякова В.Д.

*Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ),
г. Москва, Российская Федерация,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1632-6817>, e-mail: vera.d.tretyakova@gmail.ru*

Пульцина К.И.

*Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ),
г. Москва, Российская Федерация,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7128-2832>, e-mail: pultsinaki@mgppu.ru*

В последние годы проблема старения мозга становится все более актуальной из-за увеличения доли пожилых людей среди населения. Одним из ключевых вопросов в этой области является изучение влияния старения на когнитивные функции и мозговую активность, так как эти функции играют важную роль в повседневной жизни и определяют способность человека вести полноценную, самостоятельную жизнь и адаптироваться к меняющейся окружающей обстановке. Целью данной работы было провести обзор зарубежной литературы, касающейся основных теорий когнитивного старения, таких как теория старения лобной коры, компенсаторные теории, теория резерва, теория сенсорной депривации, теория снижения скорости обработки информации и теория дефицита тормозных влияний. Особое внимание уделено нейрофизиологическим аспектам старения. Поиск литературных источников осуществлялся по ключевым словам с использованием баз данных Google Scholar и PubMed. Рассмотренные результаты нейрокогнитивных исследований позволяют выявить структурные и функциональные изменения мозга в процессе старения, что может помочь клиническим специалистам дифференцировать «нормальное» старение от возможных признаков болезней мозга и разработать более индивидуальный подход при необходимости коррекции когнитивных нарушений.

Ключевые слова: когнитивные функции, теории когнитивного старения, нейрокогнитивные исследования, нейрофизиология старения.

Финансирование: Работа выполнена при поддержке Московского государственного психолого-педагогического университета.

Для цитаты: Третьякова В.Д., Пульцина К.И. Старение мозга: ключевые теории и нейрофизиологические инсайты [Электронный ресурс] // Клиническая и специальная психология. 2024. Том 13. № 4. С. 5–28. DOI: 10.17759/cpse.2024130401

Brain Aging: Key Theories and Neurophysiological Insights

Vera D. Tretyakova

Moscow State University of Psychology & Education, Moscow, Russia,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1632-6817>, e-mail: vera.d.tretyakova@gmail.ru

Kristina I. Pultsina

Moscow State University of Psychology & Education, Moscow, Russia,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7128-2832>, e-mail: pultsinaki@mgppu.ru

In recent years, the problem of brain aging is becoming more and more relevant due to the increasing proportion of elderly people in the population. One of the key issues in this area is the study of the effect of aging on cognitive functions and brain activity, since these functions play an important role in everyday life and determine a person's ability to lead a full, independent life and adapt to a changing environment. The aim of this article was to review foreign literature concerning the main theories of cognitive aging such as the frontal cortex aging theory, compensatory theories, reserve theory, sensory deprivation theory, information processing speed reduction theory and inhibitory influence deficit theory. Particular attention is paid to the neurophysiological aspects of aging. The literature search was carried out by keywords using the Google Scholar and PubMed databases. The reviewed results of neurocognitive studies allow us to identify structural and functional changes in the brain during aging, which can help clinical specialists differentiate "normal" aging from possible signs of brain diseases and develop a more individual approach if necessary to correct cognitive impairment.

Keywords: cognitive functions, theories of cognitive aging, neurocognitive research, neurophysiology of aging.

Funding. The reported study was carried out with the support of the Moscow State University of Psychology & Education.

For citation: Tretyakova V.D., Pultsina K.I. Brain aging: key theories and neurophysiological insights. *Klinicheskaya i spetsial'naya psikhologiya = Clinical Psychology and Special Education*, 2024. Vol. 13, no. 4, pp. 5–28. DOI: 10.17759/cpse.2024130401 (In Russ., abstr. in Engl.)

Введение

Старение — это естественный биологический процесс, сопровождающийся множеством изменений в организме человека. В последние десятилетия старение мозга и его влияние на когнитивные функции стали предметом постоянно возрастающего интереса в научном сообществе.

Важно отметить, что старение представляет собой динамический процесс, включающий соматические, нейрофизиологические и психологические трансформации. Эти изменения не протекают изолированно: каждый из факторов оказывает взаимное влияние на другие аспекты. Например, соматические изменения, такие как ухудшение

функции сердечно-сосудистой системы или метаболические нарушения, могут приводить к снижению нейропластичности и ухудшению когнитивных функций. В свою очередь, ухудшение когнитивных способностей может негативно сказываться на эмоциональном состоянии, вызывая тревогу или депрессию, что усиливает физиологический стресс и влияет на соматическое здоровье.

Кроме того, процессы старения в популяции протекают неравномерно и зависят от множества факторов, включая генетическую предрасположенность, уровень физической активности, особенности питания, социальную активность и наличие хронических заболеваний.

Эмпирические доказательства когнитивного старения появились в 1930-е годы. Так, в работе [54] оценивались перцептивные, моторные и когнитивные способности 1600 человек в возрасте от 6 до 95 лет. Результаты показали, что после тридцатилетнего возраста перечисленные способности, включая способность к обучению, постепенно снижаются.

Изначально исследования когнитивного старения носили преимущественно описательный характер: изучалось, какие аспекты интеллектуального функционирования изменяются у пожилых людей по сравнению с молодыми. Однако с середины 60-х годов прошлого века началось изучение того, как конкретные когнитивные функции подвергаются процессу старения. С этого времени происходит растущая дифференциация когнитивных процессов. Кроме того, появляются доказательства того, что различные когнитивные функции по-разному изменяются в течение жизни и достигают пика в разном возрасте.

Чаще всего исследования старения сосредоточены на рассмотрении клинических случаев патологических процессов, связанных с возрастом. Однако для разработки индивидуального подхода важно понимать механизмы нормального старения. Знание этих механизмов может помочь отличить нормальное протекание старения от возможных патологических процессов в нервной системе и принять адекватные меры для их коррекции.

На сегодняшний день предложено немало теорий, объясняющих процесс когнитивного старения. Некоторые из них акцентируют внимание на когнитивных и психологических аспектах, другие касаются также нейронных механизмов, лежащих в основе процесса старения. Эти теории рассматривают старение с разных сторон и могут помочь выявить индивидуальные особенности жизни человека, влияющие на скорость возрастных изменений, наблюдающиеся даже при отсутствии патологий.

В последнее время теории, раскрывающие когнитивные и нейрофизиологические аспекты старения, начинают представлять большой интерес для исследователей. Это связано не только с увеличением продолжительности жизни, но и с пониманием того, что поддержание когнитивных функций и нейрофизиологического здоровья играет ключевую роль в сохранении качества жизни пожилых людей. Углубленное изучение этих процессов помогает разработать подходы к замедлению когнитивного спада, улучшению адаптации к возрастным изменениям и снижению риска нейродегенеративных заболеваний.

Несмотря на актуальность вопроса, большинство теорий когнитивного старения в отечественной литературе затрагиваются весьма скудно. В данном обзоре мы постараемся восполнить этот пробел и рассмотрим основные теории когнитивного

старения, такие как теория старения лобной коры, компенсаторные теории, теория резерва, теория сенсорной депривации, теория снижения скорости обработки информации и теория дефицита тормозных влияний.

Цель данного обзора литературы — проанализировать основные концепции теорий когнитивного старения, такие как уменьшение резервов и изменение процессов обработки информации, для того чтобы понять, как возрастные изменения когнитивных процессов связаны с функциональными изменениями в мозге. Особое внимание будет уделено нейрофизиологическим аспектам старения. Будут рассмотрены результаты когнитивных и нейровизуализационных исследований, которые позволяют выявить структурные и функциональные изменения мозга в процессе старения.

Поиск литературных источников осуществлялся по ключевым словам с использованием баз данных Google Scholar и PubMed.

Основные теории когнитивного старения

Теория старения лобной коры

Теория старения лобных долей основана на данных структурной магнитно-резонансной томографии (МРТ) и является одной из первых нейропсихологических теорий старения. Еще в конце XIX века Хьюлинг Джексон высказывал идеи о том, что филогенетически более новые части мозга, в том числе префронтальные области, особенно подвержены инсульту [41]. Эти идеи заложили основу для гипотезы о том, что именно инволюция лобной коры может объяснить развивающиеся с возрастом когнитивные изменения. Данная гипотеза получила развитие в исследованиях, показывающих, что снижение объема мозга в процессе старения происходит в разных зонах неравномерно [35]: к 75–85 годам снижение объема мозга в височной, теменной и затылочной коре составляет примерно 1%; в то время как в лобной коре и стриатуме — примерно 10 и 8% соответственно.

Кроме того, в пользу данной теории говорит предположение о том, что области, миелинизация которых происходит на более поздних этапах развития индивида, страдают в первую очередь. Этим фактом также можно объяснить уязвимость префронтальной коры.

Исходя из гипотезы старения лобной коры, предполагается, что от возрастных нарушений в первую очередь будут страдать когнитивные функции, в значительной степени зависящие от целостности префронтальных отделов. Это предположение частично подтверждается проведенными исследованиями: например, с возрастом происходит снижение рабочей памяти [53], в поддержании которой наибольшую роль играет дорсолатеральная префронтальная кора.

Еще одно предположение, которое можно сделать на основе гипотезы фронтального старения: функции, зависящие от областей вне лобной доли, будут сохраняться в значительной степени. Однако данное предсказание не подтверждается при исследовании когнитивных функций, зависящих от затылочных и височных областей: например, с возрастом происходит снижение некоторых аспектов визуально-пространственного внимания и распознавания лиц [31]. Кроме того, исследования анатомической и физиологической целостности мозга не показывают избирательного нарушения именно областей префронтальной коры: нарушение объемов и метаболизма

фиксируется также в теменной и височной областях, где наблюдается гипометаболизм покоя [6].

Таким образом, изменения в префронтальной коре в ходе старения действительно присутствуют, однако это не может объяснить всех когнитивных изменений, связанных со старением.

Компенсаторные теории

Отход от локационистского подхода при поиске нейрофизиологических предикторов старения привел к идее развития компенсационных механизмов, которые способствуют функциональным изменениям работы мозга при старении. Согласно данной концепции, мозг человека устроен таким образом, что способен компенсировать возникающие в процессе старения дисфункции посредством реорганизации нейронных цепей [64], т.е. задействовать дополнительные нейронные сети, которые обеспечивают дополнительную «вычислительную мощность» для решения когнитивных задач.

В общем, теоретические основы моделей компенсаторной реорганизации (например, STAC-r [58]) позволяют предположить, что, пока компенсаторные механизмы работают эффективно, связь между темпами возрастных изменений в структуре мозга и когнитивными способностями будет ослаблена или даже отсутствовать. Иными словами, компенсаторные процессы могут уменьшить влияние дефицита структуры мозга на когнитивные и психические функции.

В соответствии с компенсаторными теориями возникает логичное предположение, что пожилые люди с сохранностью отдельных когнитивных функций должны демонстрировать специфические компенсаторные паттерны активации, которые можно зафиксировать с помощью нейровизуализации. Исследования, посвященные механизмам нейронной компенсации, указывают на несколько ключевых типов компенсаторных механизмов, таких как повышение активности (upregulation), выбор альтернативных областей мозга (selection) или реорганизация нейронных сетей (reorganization) [12].

Повышение активности (upregulation) описывает количественные различия в нейронной активности между молодыми и пожилыми людьми, направленные на достижение необходимого уровня когнитивной производительности. Другими словами, в одних и тех же областях мозга у пожилых людей наблюдается значительно большая активность для выполнения одной и той же задачи, по сравнению с молодыми. Повышение активности хорошо задокументировано и охватывает несколько когнитивных доменов, таких как восприятие, кодирование и извлечение воспоминаний, а также исполнительные функции [63].

Механизм выбора альтернативных областей мозга (selection) описывает сдвиги в вовлечении различных областей мозга и связанного с ними поведения у пожилых людей при выполнении тех же задач, что и у молодых. Также использование альтернативных нейронных процессов или сетей может реализовываться у пожилых людей в ответ на нейродегенерацию. Например, при выполнении задач на долговременную память у молодых людей обычно наблюдаются более высокие показатели воспроизведения (распознавание, связанное с воспоминаниями о событии), сопровождающиеся активацией гиппокампа, тогда как у пожилых людей чаще проявляется более высокая активность парагиппокампальной области (распознавание

без явного воспоминания) [16]. Это говорит о том, что, хотя общие показатели памяти могут не отличаться между молодыми и пожилыми людьми, качество воспоминаний и связанные с этим нейронные процессы могут изменяться с возрастом. На сегодняшний день нейрофизиологические данные о возрастной компенсации посредством механизма выбора в пользу другой когнитивной области остаются достаточно скудными.

Другим примером реализации механизма selection может быть уменьшение затылочно-височной активации в сочетании с увеличением активности префронтальной коры, который получил название задне-переднего сдвига при старении (posterior-to-anterior shift in aging, PASA) [39]. При восприятии лиц и пространственного положения [39] была установлена более слабая активация в затылочно-височных областях на фоне повышенной активации в префронтальной коре у пожилых людей в сравнении с лицами юношеского возраста. Предполагается, что повышенная активация префронтальной коры является компенсацией дефицита сенсорной обработки информации. В дальнейшем подобный паттерн был выявлен при исследовании внимания, зрительного и зрительно-пространственного восприятия, рабочей памяти, кодирования и декодирования эпизодической памяти. Однако исследования эффективности выполнения задач и активации префронтальной коры не позволило выявить значимых взаимосвязей [18].

Согласно компенсаторной теории HAROLD (Hemispheric Asymmetry Reduction in Older Adults) [13], с возрастом происходит уменьшение межполушарной асимметрии. Так, при выполнении вербальных задач пожилые люди демонстрировали билатеральный ответ в префронтальной коре. Подобные изменения были обнаружены также при выполнении перцептивных задач и задач на оперативную память. Такое изменение в межполушарной асимметрии при вербальных задачах может отражать функциональное изменение в мозге и являться компенсаторным механизмом. В пользу этого предположения говорит тот факт, что увеличение билатеральной активности связано с повышением эффективности выполнения когнитивных задач, т.е. выполнение когнитивных задач с возрастом начинает требовать больше ресурсов, что достигается путем билатеральной активации. Также компенсаторный механизм билатерального ответа косвенно подтверждается фактами о вовлечении сохранного полушария при восстановлении двигательных навыков при монополушарном инсульте [37], а также восстановлении речевых навыков [4].

Другим объяснением повышения межполушарной активности в связи со старением является предположение, что это лишь побочный эффект старения, который отражает функциональную дедифференцировку, т.е. процесс, обратный дифференцировке когнитивных функций, которая происходит при взрослении ребенка и связана с развитием функциональной специализации зон мозга. Это предположение частично подтверждается тем фактом, что с возрастом увеличивается корреляция когнитивных и сенсорных функций, что не так выражено в юношеском возрасте.

В исследовании [49] была предложена модель, обеспечивающая нейробиологическую основу для возрастной когнитивной дедифференцировки и когнитивного старения в целом. Модель предполагает, что когнитивное старение и дедифференцировка являются результатом уменьшения нейронной эффективности, вызванного снижением функции восходящих нейромедиаторных систем. Согласно этой модели, снижение доступности нейромедиаторов (главным образом дофамина) снижает отношение сигнал/шум нейронов, что, в свою очередь, приводит к снижению достоверности

нейронных репрезентаций. Таким образом, в то время как молодой мозг будет склонен формировать разреженные репрезентации перцептивной и других видов информации, аналогичные репрезентации в более взрослом мозге будут распределены по перекрывающимся нейронным популяциям и, следовательно, будут менее отличны друг от друга [50]. Исследования, основанные на этой модели, успешно фиксируют несколько поведенческих феноменов, сопровождающих старение, в том числе снижение таких показателей, как объем рабочей памяти, а также дефицит ассоциативной памяти и повышенная восприимчивость к мнемоническим помехам.

Известно, что некоторые когнитивные функции (например, эпизодическая, рабочая и автобиографическая память, селективное и распределенное внимание, скорость обработки информации) более подвержены влиянию старения, в то время как другие (например, семантическая память и устойчивое внимание) менее уязвимы. С точки зрения модели STAC-г, эти различия объясняются тем, что при недостатке биологических ресурсов когнитивные функции могут компенсироваться накопленным опытом в разной степени. Например, жизненный опыт (включая образование и социальные взаимодействия) значительно влияет на семантическую память, что делает эту функцию более приспособленной к компенсации по сравнению со способностью быстро справиться с задачей (скорость обработки информации) [2].

Однако стоит отметить, что способность мозга запустить компенсаторные процессы не является одинаковой для всех людей. Данная способность может усиливаться рядом внутренних и внешних факторов. К внешним факторам относят, например, билингвизм и высокий уровень образования [3; 10]. Кроме того, было показано, что регулярная физическая активность положительно влияет на когнитивное функционирование, улучшая здоровье сердечно-сосудистой системы, уменьшая воспаление и способствуя нейрогенезу. Физические упражнения также могут повысить пластичность мозга, что жизненно важно для компенсации возрастного снижения [47]. К внутренним факторам относится отсутствие каких-либо возрастных патологий — нейродегенеративных заболеваний и заболеваний, которые косвенно оказывают влияние на функционирование нервной системы (метаболический синдром, заболевания сердечно-сосудистой системы и др.).

Также компенсаторные теории учитывают неблагоприятные факторы, такие как депрессия, наследственные патологии, сосудистые заболевания и травматические события в анамнезе, которые могут истощать нейронные ресурсы. Этот негативный опыт может ослабить способность мозга к компенсации и способствовать ускоренному когнитивному снижению [56].

В связи с описанными выше компенсаторными теориями можно сделать вывод о существовании различных фенотипов старения и различных компенсаторных механизмов в зависимости от того, какая группа когнитивных функций наиболее затронута. Данный подход можно считать весьма перспективным, поскольку феноменология нарушений, возникающих в позднем возрасте у лиц, не страдающих специфическими нейродегенеративными заболеваниями, достаточно разнообразна.

Теория резерва

Теория резерва тесно связана с концепциями, которые описывают компенсаторные процессы, связанные со старением. Основной ее целью является попытка найти ответ на вопрос: почему люди, находящиеся в одной возрастной группе,

могут обладать различным уровнем когнитивной сохранности и какие факторы это обуславливают?

Данная концепция была сформулирована на основе клинических наблюдений за пациентами с поражениями мозга различной тяжести. Эти наблюдения позволили заметить, что процесс восстановления, а также тяжесть когнитивных нарушений далеко не всегда зависят от объема поражений. Так, в работе [46] было описано 10 когнитивно здоровых пожилых людей, которые при этом имели все признаки болезни Альцгеймера на анатомическом уровне. Автор высказал предположение, что признаков болезни не наблюдалось в связи с тем, что объем мозга пациентов был больше среднестатистического.

В рамках данной теории существует множество подходов к определению резерва [43]. Один из них — это пассивная модель мозгового резерва, которая получила наибольшую популярность среди клиницистов. Из этого подхода следует, что мозговой резерв — это количественный конструкт, который может включать объем мозга, количество синапсов и т.п. Эти резервы неодинаковы среди людей и имеют некоторый критический порог. Как только нарушение превышает этот порог, начинают проявляться различные симптомы нейродегенерации. Данная модель получила обширное подтверждение на пациентах с болезнью Альцгеймера, где в группах с одними и теми же функциональными и анатомическими патологиями могут наблюдаться когнитивные нарушения различной степени тяжести. Однако, каким бы ни был резерв, чем тяжелее патология или травма, тем выраженнее будет дефект.

Кроме того, существуют активные концепции резервов, опирающиеся на представления о том, что мозг активно пытается компенсировать различные патологии. Здесь можно выделить как минимум два типа резерва: когнитивный и компенсационный. Когнитивный резерв предполагает использование для решения задач сохраненных когнитивных стратегий (т.е. чем больше стратегий, тем больше резерв). Компенсационный резерв предполагает задействование нервных структур и сетей, которые ранее не участвовали в решении подобных задач, что, по сути, является продолжением компенсаторной теории. Также в рамках теории резерва большое внимание уделяется психологическим и социальным факторам, которые позволяют справиться с процессами старения. К таким факторам относят особенности жизненного опыта, доминирующую в течение жизни деятельность и образ жизни [14]. Участие в интеллектуально стимулирующих видах деятельности на протяжении всей жизни также может укрепить существующие нейронные сети и способствовать привлечению альтернативных сетей при необходимости [56]. Кроме того, когнитивному резерву способствует активное участие в социальной деятельности — это обеспечивает умственную стимуляцию и эмоциональную поддержку, которые имеют решающее значение для поддержания когнитивного здоровья. Социальное взаимодействие способно помочь укрепить нейронные связи и повысить устойчивость к когнитивному снижению [56].

Стоит отметить, что компенсаторные теории в большей степени фокусируются на нейрофизиологических механизмах, стоящих за теми или иными когнитивными паттернами старения, в то время как теория резервов больше сосредоточена на поисках взаимосвязи между когнитивными изменениями и факторами образа жизни.

Несмотря на относительную простоту, теория резерва имеет достаточно большой эвристический потенциал для клинической практики, поскольку может позволить

создавать более индивидуальные прогнозы в отношении восстановления и реабилитации у лиц с нейродегенеративными процессами различного генеза.

Концепция когнитивного резерва продолжает развиваться, и появляются новые доказательства того, что непрерывное обучение и участие в стимулирующих видах деятельности могут защитить от снижения когнитивных способностей. Исследования показывают, что пожилые люди, которые ведут активную социальную и образовательную жизнь, демонстрируют лучшую когнитивную деятельность, даже в стрессовые периоды, такие как пандемия COVID-19 [55].

Теория сенсорной депривации

Как уже было отмечено, с возрастом увеличивается взаимосвязь эффективности когнитивных процессов с функционированием сенсорных систем. В связи с этим возникло предположение, что когнитивное снижение, связанное с возрастом, может быть следствием развивающихся нарушений сенсорных систем, особенно зрения и слуха. Нарушение в двух или более сенсорных системах может быть связано с сильно выраженным когнитивным снижением [25] и повышением риска смерти [26].

Рассмотрим более подробно сенсорные нарушения, происходящие в процессе старения. Одной из самых частых проблем у пожилых людей является нарушение слуха. Наиболее очевидная причина этого — гибель волосковых клеток-рецепторов, которые лежат вдоль базилярной мембраны и позволяют воспринимать акустическую информацию. Однако нарушения обработки слуховой информации связаны не только с патологией рецепторов, но также с нарушениями в корковой структуре анализатора, а именно в височной коре. Эту патологию можно выявить с помощью теста, где испытуемому необходимо определить, была ли пауза между звуками или нет. Исследования показывают, что с возрастом короткие паузы перестают быть различимыми для человека [40]. Другими словами, с возрастом нарушаются процессы временного кодирования, из-за чего несколько звуков могут восприниматься как один.

Нарушения зрения также являются частой жалобой и встречаются у 20% лиц старше 65 лет [52]. Такие нарушения могут быть связаны с патологиями, которые возникают на разных уровнях анализатора. К основным нарушениям относится снижение остроты зрения, особенно в условиях низкой яркости и контрастности. Одной из главных причин снижения зрения является естественный инволюционный процесс в оптической системе глаза, а именно в способности хрусталика к аккомодации из-за его уплотнения, вследствие чего падает способность к фокусировке на предметах.

Важным возрастным изменением зрения является сужение зрительных полей и, как следствие, нарушение периферического зрения [57]. Это отчетливо наблюдается в задаче зрительного поиска — время поиска релевантной информации или стимула возрастает [32].

Кроме того, возрастные изменения наблюдаются также в магноцеллюлярном и парвоцеллюлярном путях, что было показано с помощью метода мультифокальных зрительных вызванных потенциалов (ВП) [11]: с возрастом происходит увеличение латентности ранних компонентов ВП и уменьшение их амплитуды.

Также с возрастом происходят нарушения в вестибулярном аппарате, которые в среднем начинаются в возрасте около 55 лет и связаны с потерей рецепторов, а также снижением притока крови к внутреннему уху. Обычно первые признаки этих нарушений

не осознаются самим пациентом, но могут быть легко заметны по косвенным признакам (спотыкания и частые падения в анамнезе). Другим симптомом нарушений вестибулярного аппарата может являться кратковременное головокружение при определенном положении головы. Данное расстройство получило название «доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение». Его основная причина — образование отолитов (отложения солей) в полукружных каналах, что приводит к избыточному раздражению рецепторов [45].

Как было отмечено выше, нарушения сенсорного восприятия связаны с дегенеративными процессами не только на уровне рецепторов, но и на корковом уровне анализатора. В первую очередь это проявляется в снижении активности дофаминэргической системы, что увеличивает количество случайных нейронных колебаний в сетях, связанных с кодированием ответов [23]. Предполагается, что подобный нейронный шум может иметь различные функциональные последствия: в первую очередь — увеличение интерферирующего воздействия побочных стимулов, а также нарушение в соотношении «собственного» и перцептивного шума, связанного с обработкой информации из внешней среды [51]. Об этом процессе говорит приведенная выше модель возрастной когнитивной дедифференцировки.

Связь между сенсорными функциями (острота зрения и слуха) и различными показателями интеллектуальных способностей была обнаружена в конце 90-х годов XX века [7], причем эта связь была значительно сильнее для людей старшей возрастной группы (70–103 года), по сравнению с более молодыми участниками (25–69 лет) исследования [27]. В ходе него было установлено, что острота зрения и слуха, а также баланс при ходьбе объясняют примерно 59% общей дисперсии интеллекта.

Наиболее значимым исследованием, посвященным взаимосвязи между нарушениями когнитивных и сенсорных функций (зрения и слуха), стало Маастрихтское исследование старения [65], в котором участвовали 418 человек старше 55 лет. Наблюдение за участниками продолжалось в течение 6 лет. На момент начала исследования у них не было выраженных проблем со зрением или слухом, а также деменции. В результате проведенного исследования было установлено, что ухудшение зрения и слуха, зафиксированное в процессе наблюдения, достоверно коррелировало с ухудшением результатов большинства нейропсихологических тестов.

Процесс старения также активно затрагивает обоняние и вкусовую чувствительность, что может привести к хемосенсорной дисфункции, которая имеет серьезные последствия, включая плохой аппетит, снижение качества жизни и повышенный риск смертности [30; 61].

Нарушения обоняния могут быть связаны с уменьшением рецепторов в обонятельном эпителии, а также атрофическими процессами в обонятельной луковице [5]. Снижение вкусовой чувствительности может быть связано с уменьшением плотности вкусовых рецепторов, что было установлено с помощью метода микроскопии [62] и с использованием гистоморфометрического анализа [44].

Кроме нарушений периферических звеньев анализатора, хемосенсорная дисфункция, вероятно, связана с нарушением сложных систем кодирования, которые позволяют воспринимать и интерпретировать сенсорные сигналы [8; 36]. Перечисленные нарушения могут приводить к снижению когнитивных функций, что подтверждается экспериментальными данными [15; 68].

Приведенная информация подтверждает правомерность теории сенсорной депривации, т.е. связи между нарушениями в работе сенсорных анализаторов и снижением когнитивного функционирования. Таким образом, возрастные нарушения в сенсорных системах могут стать важным предиктором нейродегенеративных заболеваний и помочь в их выявлении на ранних стадиях.

Теория снижения скорости обработки информации

В некоторых исследованиях [24] предполагается, что возрастное ухудшение когнитивного функционирования по большей части можно объяснить замедлением процесса обработки информации.

В работе [59] автор предполагает, что в основе снижения скорости обработки информации лежат два механизма:

- механизм ограничения времени, который указывает на то, что с возрастом людям необходимо больше времени для выполнения даже самых простых когнитивных задач, что тормозит выполнение более сложных задач, так как весь существующий когнитивный ресурс занят простыми;
- механизм одновременности, который указывает на то, что продукты ранней обработки информации могут быть недоступны к тому моменту, когда завершится текущая обработка информации.

Очевидно, что главной метрикой при данном подходе является время реакции при выполнении определенных задач [60]. Альтернативным и более детальным подходом является использование метода вызванных потенциалов, который позволяет зафиксировать, на каком этапе происходит удлинение времени реакции: при восприятии, принятии решений или моторном ответе.

Данная теория имеет множество экспериментальных подтверждений [1], однако гипотезы, лежащие в ее основе, являются достаточно общими, что позволяет описать феноменологию изменения скорости обработки информации, но не причины данных изменений.

Теория дефицита тормозных влияний

Данная теория построена на возрастных изменениях в процессах, связанных с вниманием [38]. Дело в том, что для продуктивной когнитивной деятельности необходима эффективная обработка соответствующей информации при одновременном подавлении нерелевантной [66]. С возрастом люди становятся более восприимчивы к отвлекающим факторам из-за сниженной способности блокировать не относящуюся к выполняемой задаче информацию [17], и, как следствие, данная нерелевантная информация занимает объем рабочей памяти.

Популярным методом оценки селективности внимания является тест Струпа [42], в котором задача испытуемого состоит в том, чтобы назвать цвет, которым напечатано слово, игнорируя при этом само слово. В целом, анализ существующих исследований показывает, что с возрастом происходит увеличение времени выполнения задачи Струпа, кроме того, снижается устойчивость к интерференции [69]. Однако многими исследователями отмечается, что задача Струпа не является прямым методом оценки избирательного внимания, а, скорее, отражает общие различия в скорости обработки информации.

Другой классической задачей по оценке селективного внимания является задача зрительного поиска, где испытуемым необходимо найти целевой символ, который окружен нецелевыми. При этом задача может быть усложнена увеличением релевантных и нерелевантных признаков, которые являются частью критериев поиска, и тем, что нецелевые символы могут обладать сходством с целевым (например, найти букву *O* среди букв *Q*) [33]. В том случае, если цель имеет некоторые схожие признаки с дистрактором (нецелевым символом), идентификация цели пожилыми людьми происходит медленнее и менее точно. Однако до конца не ясно, являются наблюдаемые изменения результатом ослабления нисходящих процессов или компенсацией восходящих, связанных со снижением эффективности сенсорной обработки.

Для того, чтобы оценить, насколько сильно дистракторы влияют на процессы селективного внимания, применяется задача отрицательного прайминга [28]. Суть метода заключается в том, что целевой стимул может выступать как дистрактор в предыдущей серии. Например, мы можем просить испытуемого реагировать на круги и игнорировать квадраты, а в последующей серии целевым стимулом сделать квадраты. Разница между средним временем реакции в первой и второй серии может служить мерой влияния дистракторов на селективное внимание. Подобным же образом можно выстроить задачу Струпа: например, испытуемому предъявляется слово «зеленый», написанное красными буквами, далее предъявляется слово «синий», написанное зеленым.

Стоит отметить, что поведенческие различия при выполнении теста Струпа, задачи зрительного поиска или негативного прайминга в зависимости от возраста не были столь значительными, как можно было бы ожидать. Метаанализ [67] показал, что с возрастом действительно есть тенденция к увеличению времени реакции, однако размер эффекта оказался незначительным. Вместе с тем, различия в реакциях были обнаружены на нейрофизиологическом уровне [48]. В исследовании [9] было показано, что у лиц в возрасте 55–70 лет наблюдается более низкая активация во фронтально-стриальной области, в особенности в правой дорсолатеральной префронтальной коре, в сравнении с испытуемыми в возрасте 24–30 лет. Именно активность данной области связана с тормозными процессами при решении задач, требующих селективного внимания [19; 20]. Фронтостриальный путь соединяет лобную кору с базальными ганглиями. Эти области опосредуют моторные и когнитивные функции: они получают информацию от дофаминэргических, серотонинэргических, норадреналинэргических и холинэргических клеток, которые влияют на процессы обработки информации. Таким образом, теория снижения тормозных влияний согласуется с теорией старения лобных долей.

Тем не менее, картина возрастных изменений в мозге более сложна и выходит за рамки лобных отделов. Пожилой возраст связан с повышенной активностью (то есть с меньшей деактивацией) в медиальной лобной коре, поясной коре и прекунеусе при выполнении когнитивных задач [21]. Эти области мозга рассматриваются как часть сети пассивного режима работы мозга, которая активизируется, когда люди находятся в состоянии покоя и сосредоточены на внутренних, а не внешних стимулах [22]. Способность человека снижать активность этой сети и перенаправлять внимание на конкретные задачи имеет ключевое значение для общего когнитивного функционирования. Снижение этой способности может быть основой многих возрастных когнитивных нарушений.

Несмотря на то, что попытки экспериментальной проверки этой теории привели к противоречивым результатам (во многом это обусловлено тем, что используются различные парадигмы для оценки тормозных влияний), данная гипотеза является весьма перспективной для дальнейшего исследования. Основываясь на теории дефицита тормозных влияний, можно объяснить поведенческие нарушения, наблюдаемые в процессе старения, такие как снижение объема кратковременной памяти и снижение скорости обработки информации, поскольку дефицит тормозных воздействий приводит к постоянному попаданию нерелевантной информации в кратковременную память, которая, в свою очередь, влияет на управление планом действий, а постоянное присутствие интерферирующей информации может приводить к замедлению выполнения когнитивных задач. Также использование дополнительных психофизиологических метрик, таких как паттерны движения глаз и вызванные потенциалы, могли бы позволить более детально оценить смещение процессов селективного внимания в процессе старения.

Ограничения и дальнейшие перспективы

Старение — это динамический и многофакторный процесс, при котором изменения в нервной системе происходят на многих уровнях: биохимическом, клеточном, функциональном, структурном, поведенческом. В настоящем обзоре рассмотрены теории когнитивного старения, которые касаются только функциональных, структурных изменений мозга. Кроме того, данная статья направлена на анализ базовых теорий когнитивного старения, на основе которых в последние годы появляются новые [29; 34]. Для полного понимания процессов, связанных с нормальным старением, необходимо описать весь спектр изменений, происходящих в нервной системе, что может стать темой для дальнейшего исследования.

Заключение

Рассмотренные теории не противоречат друг другу, а скорее, рассматривают процесс старения на различных уровнях: поведенческом, когнитивном и нейрофизиологическом. Многие из данных подходов используются изолированно, однако очевидно, что когнитивные патологии стоит рассматривать в совокупности с данными о сенсорных нарушениях, а также электрофизиологическими и психофизиологическими показателями, что позволит точнее описывать природу наблюдаемых патологий. Исследование нейрофизиологических нарушений также требует учета общего соматического статуса человека.

Одной из проблем, стоящих перед учеными, является то, что когнитивные нарушения и нейрофизиологические реакции, которые наблюдаются у людей в возрасте старше 60 лет, очень сильно варьируют. Как следствие, возрастает ценность исследований, которые позволят клиническим специалистам дифференцировать «нормальное» старение от возможных признаков болезней мозга. Использование комплексного подхода, включающего данные о когнитивных и сенсорных нарушениях, общем соматическом статусе и медицинском анамнезе, а также нейрофизиологические исследования, позволяет более полно описать природу когнитивных изменений, связанных со старением.

Литература

1. *Albinet C.T., Boucard G., Bouquet C.A., Audiffren M.* Processing speed and executive functions in cognitive aging: how to disentangle their mutual relationship? // *Brain and Cognition*. 2012. Vol. 79. No. 1. P. 1–11. DOI: 10.1016/j.bandc.2012.02.001
2. *Alexander G.E., Furey M. L., Grady C.L., et al.* Association of premorbid intellectual function with cerebral metabolism in Alzheimer's disease: Implications for the cognitive reserve hypothesis // *American Journal of Psychiatry*. 1997. Vol. 154. No. 2. P. 165–172. DOI: 10.1176/ajp.154.2.165
3. *Amieva H., Mokri H., Le Goff M. et al.* Compensatory mechanisms in higher-educated subjects with Alzheimer's disease: a study of 20 years of cognitive decline // *Brain*. 2014. Vol. 137. No. 4, P. 1167–1175. DOI: 10.1093/brain/awu035
4. *Anglade C., Thiel A., Ansaldo A.I.* The complementary role of the cerebral hemispheres in recovery from aphasia after stroke: A critical review of literature // *Brain Injury*. 2014. Vol. 28. No. 2. P. 138–145. DOI: 10.3109/02699052.2013.859734
5. *Attems J., Walke L., Jellinger K.A.* Olfaction and Aging: A Mini-Review // *Gerontology*. 2015. Vol. 61. No. 6. P. 485–490. DOI: 10.1159/000381619
6. *Azari N.P., Rapoport S.I., Salerno J.A. et al.* Interregional correlations of resting cerebral glucose metabolism in old and young women // *Brain Research*. 1992. Vol. 589. No. 2. P. 279–290. DOI: 10.1016/0006-8993(92)91288-p
7. *Baltes P.B., Lindenberger U.* Emergence of a powerful connection between sensory and cognitive functions across the adult life span: A new window to the study of cognitive aging? // *Psychology and Aging*. 1997. Vol. 12. No. 1. P. 12–21. DOI: 10.1037/0882-7974.12.1.12
8. *Bartoshuk L.M., Catalanotto F., Hoffman H. et al.* Taste damage (otitis media, tonsillectomy and head and neck cancer), oral sensations and BMI // *Physiology & Behavior*. 2012. Vol. 107. No. 4. P. 516–526. DOI: 10.1016/j.physbeh.2012.06.013
9. *Bauer E., Gebhardt H., Gruppe H., et al.* Altered negative priming in older subjects: first evidence from behavioral and neural level // *Frontiers in Human Neuroscience*. 2012. Vol. 6. Art. 270. DOI: 10.3389/fnhum.2012.00270
10. *Borsa V.M., Perani D., Della Rosa P.A. et al.* Bilingualism and healthy aging: Aging effects and neural maintenance // *Neuropsychologia*. 2018. Vol. 111. P. 51–61. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2018.01.012
11. *Brown A.C., Corner M., Crewther D.P., Crewther S.G.* Age related decline in cortical multifocal flash VEP: latency increases shown to be predominately magnocellular // *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2019. Vol. 18. No. 10. P. 430. DOI: 10.3389/fnagi.2018.00430
12. *Bunzeck N., Steiger T., Krämer U. et al.* Trajectories and contributing factors of neural compensation in healthy and pathological aging // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2024. Vol. 156. Art. 105489. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2023.105489
13. *Cabeza R.* Hemispheric asymmetry reduction in older adults: the HAROLD model // *Psychology and Aging*. 2002. Vol. 17. No. 1. P. 85–100. DOI: 10.1037//0882-7974.17.1.85
14. *Chan D., Shafto M., Kievit R. et al.* Lifestyle activities in mid-life contribute to cognitive reserve in late-life, independent of education, occupation and late-life activities // *Neurobiology of Aging*. 2018. Vol. 70. P. 180–183. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2018.06.012

15. *Churnin I, Qazi J, Fermin C.R. et al.* Association between olfactory and gustatory dysfunction and cognition in older adults // *American Journal of Rhinology & Allergy*. 2019. Vol. 33. No. 2. P. 170–177. DOI: 10.1177/1945892418824451
16. *Daselaar S., Fleck M., Dobbins I. et al.* Effects of healthy aging on hippocampal and rhinal memory functions: an event-related fMRI study // *Cerebral Cortex*. 2006. Vol. 16. No. 12. P. 1771–1782. DOI: 10.1093/cercor/bhj112
17. *Dash S., Clarke G., Berk M., Jacka F.N.* The gut microbiome and diet in psychiatry: focus on depression // *Current Opinion in Psychiatry*. 2015. Vol. 28. No. 1. P. 1–6. DOI: 10.1097/YCO.0000000000000117
18. *Davis S. W., Dennis N. A., Daselaar S. M. et al.* Que PASA? The posterior-anterior shift in aging // *Cerebral Cortex*. 2008. Vol. 18. No. 5. P. 1201–1209. DOI: 10.1093/cercor/bhm155
19. *De Beni R., Palladino P.* Decline in working memory updating through ageing: intrusion error analyses // *Memory*. 2004. Vol. 12. No. 1. P. 75–89. DOI: 10.1080/09658210244000568
20. *Dekaban A. S., Sadovsky D.* 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*. 1978. Vol. 4. No. 4. P. 345–356. DOI: 10.1002/ana.410040410
21. *De Lange A.G., Kaufmann T., Quintana D.S. et al.* Prominent health problems, socioeconomic deprivation, and higher brain age in lonely and isolated individuals: A population-based study // *Behavioural Brain Research*. 2021. Vol. 24. No. 414. Art. 113510. DOI: 10.1016/j.bbr.2021.11351
22. *Desai R., Tailor A., Bhatt T.* Effects of yoga on brain waves and structural activation: A review // *Complementary Therapies in Clinical Practice*. 2015. Vol. 21. No. 2. P. 112–118. DOI: 10.1016/j.ctcp.2015.02.002
23. *Egerton A., Mehta M.A., Montgomery A.J. et al.* The dopaminergic basis of human behaviors: A review of molecular imaging studies // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2009. Vol. 33. No. 7. P. 1109–1132. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2009.05.005
24. *Eggenberger P., Theill N., Hostenstein S. et al.* Multicomponent physical exercise with simultaneous cognitive training to enhance dual-task walking of older adults: a secondary analysis of a 6-month randomized controlled trial with 1-year follow-up // *Clinical Interventions in Aging*. 2015. Vol. 28. No. 10. P. 1711–1732. DOI: 10.2147/CIA.S91997
25. *Erickson K.I., Leckie R.L., Weinstein A.M.* Physical activity, fitness, and gray matter volume // *Neurobiology of Aging*. 2014. Vol. 35. Suppl. 2. P. S20–S28. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2014.03.034
26. *Erraji-Benchekroun L., Underwood M.D., Arango V. et al.* Molecular aging in human prefrontal cortex is selective and continuous throughout adult life // *Biological Psychiatry*. 2005. Vol. 57. No. 5. P. 549–558. DOI: 10.1016/j.biopsych.2004.10.034
27. *Ertek S., Cicero A.* Impact of physical activity on inflammation: effects on cardiovascular disease risk and other inflammatory conditions // *Archives of Medical Science*. 2012. Vol. 8. No. 5. P. 794–804. DOI: 10.5114/aoms.2012.31614
28. *Frings C., Schneide, K.K., Fox E.* The negative priming paradigm: An update and implications for selective attention // *Psychonomic Bulletin & Review*. 2015. Vol. 22. P. 1577–1597. DOI: 10.3758/s13423-015-0841-4

29. *Fröhlich A., Gerstner N., Gagliardi M. et al.* Single-nucleus transcriptomic profiling of human orbitofrontal cortex reveals convergent effects of aging and psychiatric disease // *Nature Neuroscience*. 2024. Vol. 10. P. 2021–2032. DOI: 10.1038/s41593-024-01742-z
30. *Gopinath B., Sue C.M., Kifley A., Mitchell P.* The association between olfactory impairment and total mortality in older adults // *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*. 2012. Vol. 67. No. 2. P. 204–209. DOI: 10.1093/gerona/qlr165
31. *Greenwood P.M.* The frontal aging hypothesis evaluated // *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*. 2000. Vol. 6. No. 6. P. 705–726. DOI: 10.1017/s1355617700666092
32. *Greenwood P.M., Parasuraman R.* The scaling of spatial attention in visual search and its modification in healthy aging // *Perception & Psychophysics*. 2004. Vol. 66. No. 1. P. 3–22. DOI: 10.3758/BF03194857
33. *Guerreiro M.J., Eck J., Moerel M. et al.* Top-down modulation of visual and auditory cortical processing in aging // *Behavioural Brain Research*. 2015. Vol. 278. No. 1. P. 226–234 DOI: 10.1016/j.bbr.2014.09.049
34. *Habich A., Garcia-Cabello E., Abbatantuono C. et al.* The effect of cognitive reserve on the cognitive connectome in healthy ageing // *Geroscience*. 2024. Advance online publication. DOI: 10.1007/s11357-024-01328-4
35. *Haug H., Eggers R.* Morphometry of the human cortex cerebri and corpus striatum during aging // *Neurobiology of Aging*. 1991. Vol. 12. No. 4. P. 336–355. DOI:10.1016/0197-4580(91)90013-a
36. *Hoffman H.J., Ishii E.K., MacTurk R.H.* Age-related changes in the prevalence of smell/taste problems among the United States adult population. Results of the 1994 disability supplement to the National Health Interview Survey (NHIS) // *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1998. Vol. 855. P. 716–722. DOI: 10.1111/j.1749-6632.1998.tb10650.x
37. *Honda M., Nagamine T., Fukuyama H. et al.* Movement-related cortical potentials and regional cerebral blood flow in patients with stroke after motor recovery // *Journal of the Neurological Sciences*. 1997. Vol. 146. No. 2. P. 117–126. DOI: 10.1016/s0022-510x(96)00291-2
38. *Houghton G., Tipper S.P.* A model of inhibitory mechanisms in selective attention // *Inhibitory Mechanisms in Attention Memory and Language*. Academic Press: Florida. 1994. P. 53–112.
39. *Hsieh S., Yang M., Yao Z.* Age differences in the functional organization of the prefrontal cortex: analyses of competing hypotheses // *Cerebral Cortex*. 2023. Vol. 33. No. 7. P. 4040–4055. DOI: 10.1093/cercor/bhac325
40. *Humes L.E., Busey T.A., Craig J., Kewley-Port D.* The effects of age on sensory thresholds and temporal gap detection in hearing, vision, and touch // *Attention, Perception, & Psychophysics*. 2009. Vol. 71. P. 860–871. DOI: 10.3758/APP.71.4.860
41. *Jackson J.H.* The Croonian lectures on evolution and dissolution of the nervous system // *British Medical Journal*. 1884. Vol. 1215. No. 1. P. 703–707.
42. *Jensen A.R., Rohwer Jr W.D.* The Stroop color-word test: a review // *Acta Psychologica*. 1966. Vol. 25. P. 36–93. DOI: 10.1016/0001-6918(66)90004-7

43. Jones R.N., Manly J., Glymour M.M. et al. Conceptual and measurement challenges in research on cognitive reserve // *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2011. Vol. 17. P. 593–601. DOI: 10.1017/S1355617710001748
44. Kano M., Shimizu Y., Okayama K., Kikuchi M. Quantitative study of ageing epiglottal taste buds in humans // *Gerodontology*. 2007. Vol. 24. No. 3. P. 169–172. DOI: 10.1111/j.1741-2358.2007.00165.x
45. Kao W.T.K., Parnes L.S., Chole R.A. Otoconia and otolithic membrane fragments within the posterior semicircular canal in benign paroxysmal positional vertigo // *The Laryngoscope*. 2017. Vol. 127. No. 3. P. 709–714. DOI: 10.1002/lary.26115
46. Katzman R., Aronson M., Fuld P. et al. Development of dementing illnesses in an 80-year-old volunteer cohort // *Annals of Neurology*. 1989. Vol. 25. No. 4. P. 317–324. DOI: 10.1002/ana.410250402
47. Kimura N., Sasaki Y., Masuda T. et al. Lifestyle factors that affect cognitive function—a longitudinal objective analysis // *Frontiers in Public Health*. 2023. Vol. 11. Art. 1215419. DOI: 10.3389/fpubh.2023.1215419
48. Krueger F., Fischer R., Heinecke A., Hagendorf H. An fMRI investigation into the neural mechanisms of spatial attentional selection in a location-based negative priming task // *Brain Research*. 2007. Vol. 1174. P. 110–119. DOI: 10.1016/j.brainres.2007.08.016
49. Li S.-C., Lindenberger U. Cross-level unification: a computational exploration of the link between deterioration of neurotransmitter systems and dedifferentiation of cognitive abilities in old age // L.-G. Nilsson, H.J. Markowitsch (Eds.). *Cognitive Neuroscience of Memory*. Seattle: Hogrefe & Huber, 1999. P. 103–146.
50. Li S.-C., Lindenberger U., Frensch P.A. Unifying cognitive aging: From neuromodulation to representation to cognition // *Neurocomputing*. 2000. Vol. 32–33. P. 879–890. DOI: 10.1016/S0925-2312(00)00256-3
51. Li S.-C., Lindenberger U., Sikström S. Aging cognition: From neuromodulation to representation // *Trends in Cognitive Sciences*. 2001. Vol. 5. No. 11. P. 479–486. DOI: 10.1016/s1364-6613(00)01769-1
52. Lin M.Y., Gutierrez P.R., Stone K.L. et al. Vision impairment and combined vision and hearing impairment predict cognitive and functional decline in older women // *Journal of the American Geriatrics Society*. 2004. Vol. 52. No. 12. P. 1996–2002. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2004.52554.x
53. Mattay V.S., Fera F., Tessitore A. et al. Neurophysiological correlates of age-related changes in working memory capacity // *Neuroscience Letters*. 2006. Vol. 392. No. 1–2. P. 32–37. DOI: 10.1016/j.neulet.2005.09.025
54. Miles W.R. Age and human ability // *The Psychological Review*. 1933. Vol. 40. P. 99–123. DOI: 10.1037/h0075341
55. Nicholls L., Amanzio M., Güntekin B., Keage H. Editorial: The cognitive ageing collection // *Scientific Reports*. 2024. Vol. 14. No. 1. Art. 10869. DOI: 10.1038/s41598-024-60763-7
56. Oosterhuis E., Slade K., May P., Nuttall H. Toward an understanding of healthy cognitive aging: The Importance of lifestyle in cognitive reserve and the scaffolding theory of aging and cognition // *The Journals of Gerontology. Series B, Psychological Sciences and Social Sciences*. 2023. Vol. 78. No. 5. P. 777–788. DOI: 10.1093/geronb/gbac197

57. *Pouget M.C., Lévy-Bencheton D., Prost M. et al.* Acquired visual field defects rehabilitation: critical review and perspectives // *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2012. Vol. 55. No. 1. P. 53–74. DOI: 10.1016/j.rehab.2011.05.006
58. *Reuter-Lorenz P., Park D.* How does it STAC up? Revisiting the scaffolding theory of aging and cognition // *Neuropsychology Review*. 2014. Vol. 24. No. 3. P. 355–370. DOI: 10.1007/s11065-014-9270-9
59. *Salthouse T.A.* The processing-speed theory of adult age differences in cognition // *Psychological Review*. 1996. Vol. 103. No. 3. P. 403–428. DOI: 10.1037/0033-295x.103.3.403
60. *Salthouse T.A.* Aging and measures of processing speed // *Biological Psychology*. 2000. Vol. 54. No. 1–3. P. 35–54. DOI: 10.1016/s0301-0511(00)00052-1
61. *Schiffman S.S., Graham B.G.* Taste and smell perception affect appetite and immunity in the elderly // *European Journal of Clinical Nutrition*. 2000. Vol. 54. Suppl. 3. P. S54–S63. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1601026
62. *Shimizu Y.* A histomorphometric study of the age-related changes of the human taste buds in circumvallate papillae // *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 1997. Vol. 2. No. 1. P. 17–24. DOI: 10.3353/omp.2.17
63. *Spreng R., Wojtowicz M., Grady C.* Reliable differences in brain activity between young and old adults: a quantitative meta-analysis across multiple cognitive domains // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2010. Vol. 34. No. 8. P. 1178–1194. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2010.01.009
64. *Stern Y., Moeller J.R., Anderson K.E. et al.* Different brain networks mediate task performance in normal aging and AD: defining compensation // *Neurology*. 2000. Vol. 55. No. 9. P. 1291–1297. DOI: 10.1212/wnl.55.9.1291
65. *Valentijn S.A., van Boxtel M.P., van Hooren S.A. et al.* Change in sensory functioning predicts change in cognitive functioning: results from a 6-year follow-up in the Maastricht aging study // *Journal of the American Geriatrics Society*. 2005. Vol. 53. No. 3. P. 374–380. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2005.53152.x
66. *Verhaeghen P., Cerella J.* Aging, executive control, and attention: a review of meta-analyses // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2002. Vol. 26. No. 7. P. 849–857. DOI: 10.1016/s0149-7634(02)00071-4
67. *Verhaeghen P., De Meersman L.* Aging and the negative priming effect: a meta-analysis // *Psychology and Aging*. 1998. Vol. 13. No. 3. P. 435–444. DOI: 10.1037//0882-7974.13.3.435
68. *Wehling E., Nordin S., Espeseth T. et al.* Unawareness of olfactory dysfunction and its association with cognitive functioning in middle aged and old adults // *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2011. Vol. 26. No. 3. P. 260–269. DOI: 10.1093/arclin/acr019
69. *West R.* The effects of aging on controlled attention and conflict processing in the Stroop task // *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2004. Vol. 16. No. 1. P. 103–113. DOI: 10.1162/089892904322755593

References

1. Albinet C.T., Boucard G., Bouquet C.A., Audiffren M. Processing speed and executive functions in cognitive aging: how to disentangle their mutual relationship? *Brain and Cognition*, 2012. Vol. 79, no. 1, pp. 1–11. DOI: 10.1016/j.bandc.2012.02.001
2. Alexander G.E., Furey M. L., Grady C.L., et al. Association of premorbid intellectual function with cerebral metabolism in Alzheimer's disease: Implications for the cognitive reserve hypothesis. *American Journal of Psychiatry*, 1997. Vol. 154, no. 2, pp. 165–172. DOI: 10.1176/ajp.154.2.165
3. Amieva H., Mokri H., Le Goff M. et al. Compensatory mechanisms in higher-educated subjects with Alzheimer's disease: a study of 20 years of cognitive decline. *Brain*, 2014. Vol. 137, no. 4, pp. 1167–1175. DOI: 10.1093/brain/awu035
4. Anglade C., Thiel A., Ansaldi A.I. The complementary role of the cerebral hemispheres in recovery from aphasia after stroke: A critical review of literature. *Brain Injury*, 2014. Vol. 28, no. 2, pp. 138–145. DOI: 10.3109/02699052.2013.859734
5. Attems J., Walke L., Jellinger K.A. Olfaction and Aging: A Mini-Review. *Gerontology*, 2015. Vol. 61, no. 6. P. 485–490. DOI: 10.1159/000381619
6. Azari N.P., Rapoport S.I., Salerno J.A. et al. Interregional correlations of resting cerebral glucose metabolism in old and young women. *Brain Research*, 1992. Vol. 589, no. 2, pp. 279–290. DOI: 10.1016/0006-8993(92)91288-p
7. Baltes P.B., Lindenberger U. Emergence of a powerful connection between sensory and cognitive functions across the adult life span: A new window to the study of cognitive aging? *Psychology and Aging*, 1997. Vol. 12, no. 1, pp. 12–21. DOI: 10.1037/0882-7974.12.1.12
8. Bartoshuk L.M., Catalanotto F., Hoffman H. et al. Taste damage (otitis media, tonsillectomy and head and neck cancer), oral sensations and BMI. *Physiology & Behavior*, 2012. Vol. 107, no. 4, pp. 516–526. DOI: 10.1016/j.physbeh.2012.06.013
9. Bauer E., Gebhardt H., Gruppe H., et al. Altered negative priming in older subjects: first evidence from behavioral and neural level. *Frontiers in Human Neuroscience*, 2012. Vol. 6. Art. 270. DOI: 10.3389/fnhum.2012.00270
10. Borsa V.M., Perani D., Della Rosa P.A. et al. Bilingualism and healthy aging: Aging effects and neural maintenance. *Neuropsychologia*, 2018. Vol. 111, pp. 51–61. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2018.01.012
11. Brown A.C., Corner M., Crewther D.P., Crewther S.G. Age related decline in cortical multifocal flash VEP: latency increases shown to be predominately magnocellular. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 2019. Vol. 18, no. 10, pp. 430. DOI: 10.3389/fnagi.2018.00430
12. Bunzeck N., Steiger T., Krämer U. et al. Trajectories and contributing factors of neural compensation in healthy and pathological aging. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2024. Vol. 156. Art. 105489. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2023.105489
13. Cabeza R. Hemispheric asymmetry reduction in older adults: the HAROLD model. *Psychology and Aging*, 2002. Vol. 17, no. 1, pp. 85–100. DOI: 10.1037//0882-7974.17.1.85
14. Chan D., Shafto M., Kievit R. et al. Lifestyle activities in mid-life contribute to cognitive reserve in late-life, independent of education, occupation and late-life activities. *Neurobiology of Aging*, 2018. Vol. 70, pp. 180–183. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2018.06.012

15. Churnin I., Qazi J., Fermin C.R. et al. Association between olfactory and gustatory dysfunction and cognition in older adults. *American Journal of Rhinology & Allergy*, 2019. Vol. 33, no. 2, pp. 170–177. DOI: 10.1177/1945892418824451
16. Daselaar S., Fleck M., Dobbins I. et al. Effects of healthy aging on hippocampal and rhinal memory functions: an event-related fMRI study. *Cerebral Cortex*, 2006. Vol. 16, no. 12, pp. 1771–1782. DOI: 10.1093/cercor/bhj112
17. Dash S., Clarke G., Berk M., Jacka F.N. The gut microbiome and diet in psychiatry: focus on depression. *Current Opinion in Psychiatry*, 2015. Vol. 28, no. 1, pp. 1–6. DOI: 10.1097/YCO.0000000000000117
18. Davis S. W., Dennis N. A., Daselaar S. M. et al. Que PASA? The posterior-anterior shift in aging. *Cerebral Cortex*, 2008. Vol. 18, no. 5, pp. 1201–1209. DOI: 10.1093/cercor/bhm155
19. De Beni R., Palladino P. Decline in working memory updating through ageing: intrusion error analyses. *Memory*, 2004. Vol. 12, no. 1, pp. 75–89. DOI: 10.1080/09658210244000568
20. Dekaban A. S., Sadowsky D. 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*, 1978. Vol. 4, no. 4, pp. 345–356. DOI: 10.1002/ana.410040410
21. De Lange A.G., Kaufmann T., Quintana D.S. et al. Prominent health problems, socioeconomic deprivation, and higher brain age in lonely and isolated individuals: A population-based study. *Behavioural Brain Research*, 2021. Vol. 24, no. 414, art. 113510. DOI: 10.1016/j.bbr.2021.11351
22. Desai R., Tailor A., Bhatt T. Effects of yoga on brain waves and structural activation: A review. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 2015. Vol. 21, no. 2, pp. 112–118. DOI: 10.1016/j.ctcp.2015.02.002
23. Egerton A., Mehta M.A., Montgomery A.J. et al. The dopaminergic basis of human behaviors: A review of molecular imaging studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2009. Vol. 33, no. 7, pp. 1109–1132. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2009.05.005
24. Eggenberger P., Theill N., Holenstein S. et al. Multicomponent physical exercise with simultaneous cognitive training to enhance dual-task walking of older adults: a secondary analysis of a 6-month randomized controlled trial with 1-year follow-up. *Clinical Interventions in Aging*, 2015. Vol. 28, no. 10, pp. 1711–1732. DOI: 10.2147/CIA.S91997
25. Erickson K.I., Leckie R.L., Weinstein A.M. Physical activity, fitness, and gray matter volume. *Neurobiology of Aging*, 2014. Vol. 35. Suppl. 2, pp. S20–S28. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2014.03.034
26. Erraji-Benchekroun L., Underwood M.D., Arango V. et al. Molecular aging in human prefrontal cortex is selective and continuous throughout adult life. *Biological Psychiatry*, 2005. Vol. 57, no. 5, pp. 549–558. DOI: 10.1016/j.biopsych.2004.10.034
27. Ertek S., Cicero A. Impact of physical activity on inflammation: effects on cardiovascular disease risk and other inflammatory conditions. *Archives of Medical Science*, 2012. Vol. 8, no. 5, pp. 794–804. DOI: 10.5114/aoms.2012.31614
28. Frings C., Schneide, K.K., Fox E. The negative priming paradigm: An update and implications for selective attention. *Psychonomic Bulletin & Review*, 2015. Vol. 22, pp. 1577–1597. DOI: 10.3758/s13423-015-0841-4

29. Fröhlich A., Gerstner N., Gagliardi M. et al. Single-nucleus transcriptomic profiling of human orbitofrontal cortex reveals convergent effects of aging and psychiatric disease. *Nature Neuroscience*, 2024. Vol. 10, pp. 2021–2032. DOI: 10.1038/s41593-024-01742-z
30. Gopinath B., Sue C.M., Kifley A., Mitchell P. The association between olfactory impairment and total mortality in older adults. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 2012. Vol. 67, no. 2, pp. 204–209. DOI: 10.1093/gerona/qlr165
31. Greenwood P.M. The frontal aging hypothesis evaluated. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 2000. Vol. 6, no. 6, pp. 705–726. DOI: 10.1017/s1355617700666092
32. Greenwood P.M., Parasuraman R. The scaling of spatial attention in visual search and its modification in healthy aging. *Perception & Psychophysics*, 2004. Vol. 66, no. 1, pp. 3–22. DOI: 10.3758/BF03194857
33. Guerreiro M.J., Eck J., Moerel M. et al. Top-down modulation of visual and auditory cortical processing in aging. *Behavioural Brain Research*, 2015. Vol. 278, no. 1, pp. 226–234 DOI: 10.1016/j.bbr.2014.09.049
34. Habich A., Garcia-Cabello E., Abbatantuono C. et al. The effect of cognitive reserve on the cognitive connectome in healthy ageing. *Geroscience*, 2024. Advance online publication. DOI: 10.1007/s11357-024-01328-4
35. Haug H., Eggers R. Morphometry of the human cortex cerebri and corpus striatum during aging. *Neurobiology of Aging*, 1991. Vol. 12, no. 4, pp. 336–355. DOI:10.1016/0197-4580(91)90013-a
36. Hoffman H.J., Ishii E.K., MacTurk R.H. Age-related changes in the prevalence of smell/taste problems among the United States adult population. Results of the 1994 disability supplement to the National Health Interview Survey (NHIS). *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1998. Vol. 855, pp. 716–722. DOI: 10.1111/j.1749-6632.1998.tb10650.x
37. Honda M., Nagamine T., Fukuyama H. et al. Movement-related cortical potentials and regional cerebral blood flow in patients with stroke after motor recovery. *Journal of the Neurological Sciences*, 1997. Vol. 146, no. 2, pp. 117–126. DOI: 10.1016/s0022-510x(96)00291-2
38. Houghton G., Tipper S.P. A model of inhibitory mechanisms in selective attention. In: *Inhibitory Mechanisms in Attention Memory and Language*. Academic Press: Florida, 1994. Pp. 53–112.
39. Hsieh S., Yang M., Yao Z. Age differences in the functional organization of the prefrontal cortex: analyses of competing hypotheses. *Cerebral Cortex*, 2023. Vol. 33, no. 7, pp. 4040–4055. DOI: 10.1093/cercor/bhac325
40. Humes L.E., Busey T.A., Craig J., Kewley-Port D. The effects of age on sensory thresholds and temporal gap detection in hearing, vision, and touch. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 2009. Vol. 71, pp. 860–871. DOI: 10.3758/APP.71.4.860
41. Jackson J.H. The Croonian lectures on evolution and dissolution of the nervous system. *British Medical Journal*, 1884. Vol. 1215, no. 1, pp. 703–707.
42. Jensen A.R., Rohwer Jr W.D. The Stroop color-word test: a review. *Acta Psychologica*, 1966. Vol. 25, pp. 36–93. DOI: 10.1016/0001-6918(66)90004-7

43. Jones R.N., Manly J., Glymour M.M. et al. Conceptual and measurement challenges in research on cognitive reserve. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2011. Vol. 17, pp. 593–601. DOI: 10.1017/S1355617710001748
44. Kano M., Shimizu Y., Okayama K., Kikuchi M. Quantitative study of ageing epiglottal taste buds in humans. *Gerodontology*, 2007. Vol. 24, no. 3, pp. 169–172. DOI: 10.1111/j.1741-2358.2007.00165.x
45. Kao W.T.K., Parnes L.S., Chole R.A. Otoconia and otolithic membrane fragments within the posterior semicircular canal in benign paroxysmal positional vertigo. *The Laryngoscope*, 2017. Vol. 127, no. 3, pp. 709–714. DOI: 10.1002/lary.26115
46. Katzman R., Aronson M., Fuld P. et al. Development of dementing illnesses in an 80-year-old volunteer cohort. *Annals of Neurology*, 1989. Vol. 25, no. 4, pp. 317–324. DOI: 10.1002/ana.410250402
47. Kimura N., Sasaki Y., Masuda T. et al. Lifestyle factors that affect cognitive function—a longitudinal objective analysis. *Frontiers in Public Health*, 2023. Vol. 11. Art. 1215419. DOI: 10.3389/fpubh.2023.1215419
48. Krueger F., Fischer R., Heinecke A., Hagendorf H. An fMRI investigation into the neural mechanisms of spatial attentional selection in a location-based negative priming task. *Brain Research*, 2007. Vol. 1174, pp. 110–119. DOI: 10.1016/j.brainres.2007.08.016
49. Li S.-C., Lindenberger U. Cross-level unification: a computational exploration of the link between deterioration of neurotransmitter systems and dedifferentiation of cognitive abilities in old age. In: L.-G. Nilsson, H.J. Markowitsch (Eds.). *Cognitive Neuroscience of Memory*, Seattle: Hogrefe & Huber, 1999. Pp. 103–146.
50. Li S.-C., Lindenberger U., Frensch P.A. Unifying cognitive aging: From neuromodulation to representation to cognition. *Neurocomputing*, 2000. Vol. 32–33, pp. 879–890. DOI: 10.1016/S0925-2312(00)00256-3
51. Li S.-C., Lindenberger U., Sikström, S. Aging cognition: From neuromodulation to representation. *Trends in Cognitive Sciences*, 2001. Vol. 5, no. 11, pp. 479–486. DOI: 10.1016/s1364-6613(00)01769-1
52. Lin M.Y., Gutierrez P.R., Stone K.L. et al. Vision impairment and combined vision and hearing impairment predict cognitive and functional decline in older women. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2004. Vol. 52, no. 12, pp. 1996–2002. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2004.52554.x
53. Mattay V.S., Fera F., Tessitore A. et al. Neurophysiological correlates of age-related changes in working memory capacity. *Neuroscience Letters*, 2006. Vol. 392, no. 1–2, pp. 32–37. DOI: 10.1016/j.neulet.2005.09.025
54. Miles W.R. Age and human ability. *The Psychological Review*, 1933. Vol. 40, pp. 99–123. DOI: 10.1037/h0075341
55. Nicholls L., Amanzio M., Güntekin B., Keage H. Editorial: The cognitive ageing collection. *Scientific Reports*, 2024. Vol. 14, no. 1. Art. 10869. DOI: 10.1038/s41598-024-60763-7
56. Oosterhuis E., Slade K., May P., Nuttall H. Toward an understanding of healthy cognitive aging: The Importance of lifestyle in cognitive reserve and the scaffolding theory of aging and cognition. *The Journals of Gerontology. Series B, Psychological Sciences and Social Sciences*, 2023. Vol. 78, no. 5, pp. 777–788. DOI: 10.1093/geronb/gbac197

57. Pouget M.C., Lévy-Bencheton D., Prost M. et al. Acquired visual field defects rehabilitation: critical review and perspectives. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 2012. Vol. 55, no. 1, pp. 53–74. DOI: 10.1016/j.rehab.2011.05.006
58. Reuter-Lorenz P., Park D. How does it STAC up? Revisiting the scaffolding theory of aging and cognition. *Neuropsychology Review*, 2014. Vol. 24, no. 3, pp. 355–370. DOI: 10.1007/s11065-014-9270-9
59. Salthouse T.A. The processing-speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological Review*, 1996. Vol. 103, no. 3, pp. 403–428. DOI: 10.1037/0033-295x.103.3.403
60. Salthouse T.A. Aging and measures of processing speed. *Biological Psychology*, 2000. Vol. 54, no. 1–3, pp. 35–54. DOI: 10.1016/s0301-0511(00)00052-1
61. Schiffman S.S., Graham B.G. Taste and smell perception affect appetite and immunity in the elderly. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2000. Vol. 54. Suppl. 3, pp. S54–S63. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1601026
62. Shimizu Y. A histomorphometric study of the age-related changes of the human taste buds in circumvallate papillae. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 1997. Vol. 2, no. 1, pp. 17–24. DOI: 10.3353/omp.2.17
63. Spreng R., Wojtowicz M., Grady C. Reliable differences in brain activity between young and old adults: a quantitative meta-analysis across multiple cognitive domains. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2010. Vol. 34, no. 8, pp. 1178–1194. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2010.01.009
64. Stern Y., Moeller J.R., Anderson K.E. et al. Different brain networks mediate task performance in normal aging and AD: defining compensation. *Neurology*, 2000. Vol. 55, no. 9, pp. 1291–1297. DOI: 10.1212/wnl.55.9.1291
65. Valentijn S.A., van Boxtel M.P., van Hooren S.A. et al. Change in sensory functioning predicts change in cognitive functioning: results from a 6-year follow-up in the Maastricht aging study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2005. Vol. 53, no. 3, pp. 374–380. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2005.53152.x
66. Verhaeghen P., Cerella J. Aging, executive control, and attention: a review of meta-analyses. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2002. Vol. 26, no. 7, pp. 849–857. DOI: 10.1016/s0149-7634(02)00071-4
67. Verhaeghen P., De Meersman L. Aging and the negative priming effect: a meta-analysis. *Psychology and Aging*, 1998. Vol. 13, no. 3, pp. 435–444. DOI: 10.1037//0882-7974.13.3.435
68. Wehling E., Nordin S., Espeseth T. et al. Unawareness of olfactory dysfunction and its association with cognitive functioning in middle aged and old adults. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 2011. Vol. 26, no. 3, pp. 260–269. DOI: 10.1093/arclin/acr019
69. West R. The effects of aging on controlled attention and conflict processing in the Stroop task. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2004. Vol. 16, no. 1, pp. 103–113. DOI: 10.1162/089892904322755593

Третьякова В.Д., Пульцина К.И.
Старение мозга: ключевые теории
и нейрофизиологические инсайты
Клиническая и специальная психология.
2024. Том 13. № 4. С. 5–28.

Tretyakova V.D., Pultsina K.I.
Brain Aging: Key Theories
and Neurophysiological Insights.
Clinical Psychology and Special Education.
2024, vol. 13, no. 4, pp. 5–28.

Информация об авторах

Третьякова Вера Дмитриевна, кандидат химических наук, научный сотрудник Центра нейрокогнитивных исследований; старший преподаватель кафедры общей психологии Института экспериментальной психологии, Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1632-6817>, e-mail: vera.d.tretyakova@gmail.ru

Пульцина Кристина Игоревна, кандидат психологических наук, научный сотрудник Центра нейрокогнитивных исследований, Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7128-2832>, e-mail: pultsinaki@mgppu.ru

Information about the authors

Vera D. Tretyakova, PhD in Chemistry, Researcher, Center for Neurocognitive Research; Senior Lecturer, Department of General Psychology, Institute of Experimental Psychology, Moscow State University of Psychology & Education, Moscow, Russian Federation, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1632-6817>, e-mail: vera.d.tretyakova@gmail.ru

Kristina I. Pultsina, PhD in Psychology, Researcher, Center for Neurocognitive Research, Moscow State University of Psychology & Education, Moscow, Russian Federation, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7128-2832>, e-mail: pultsinaki@mgppu.ru

Получена 3.05.2024

Received 3.05.2024

Принята в печать 17.11.2024

Accepted 17.11.2024