

Nörobilişsel Yaşlanma Modelleri: Kaybedilenin Telafisi Mümkün mü?

Elif GÜLDEMİR* 

Handan CAN** 

ÖZ

Yaşlanma sürecinde bilişsel işlevlerin birçoğunda düşüş görülmektedir. Yaşlanmayla birlikte bilişsel işlevlerde ortaya çıkan bu değişim ile nöral süreçler arasındaki ilişkinin incelenmesine olanak sağlayan nörobilişsel modeller, beyindeki aktivasyon artışına bağlı olarak ortaya çıkan telafi (compensation) mekanizmalarına odaklanmaktadır. Beyin aktivasyonundaki bu artışın, bilişsel performanstaki yaşa bağlı düşüşü dengelemek ve korumak yönünde harekete geçen telafi mekanizmalarını yansıttığı düşünülmektedir. Bu derleme çalışmasının amacı sağlıklı yaşlanma ile birlikte ortaya çıkan telafi mekanizmalarını açıklamak için geliştirilen nörobilişsel modellerden en etkili dört modeli incelemek; bu modellerin katkıları ve sınırlılıklarını tartışmaktır. Bu kapsamda mevcut derlemede Yaşlı Yetişkinlerde Hemisferik Asimetri Azalması (HAROLD) Modeli, Yaşlanmada Posterior-Anterior Kayma (PASA) Teorisi, Nöral Devrelerin Telafıyla İlgili Kullanımı Hipotezi (CRUNCH), Yaşlanma ve Bilişin İskele Teorisi (STAC; STAC-r) ele alınmıştır. Buna karşın nörobilişsel modellerden önce geliştirilen bilişsel modeller yaşa bağlı olarak ortaya çıkan bilişsel farklılıkları açıklamada yaşlanmaya bağlı bozukluklara odaklanmışlardır. Bu nedenle bilişsel değişimi kapsamlı bir şekilde açıklamakta yetersiz kalmışlardır. Nörobilişsel modeller ise, telafi mekanizmalarının harekete geçmesi için nöral ağların kullanımına odaklanmış ve telafi sürecinin daha çok frontal bölgelerde gerçekleştiğine vurgu yapmışlardır. Dolayısıyla nörobilişsel modeller yaşlanmanın nörobilişsel temellerini açıklamak açısından daha kapsamlı modellerdir; ancak bu modeller de bazı sınırlılıklar içermektedir. Türkiye’de ve tüm dünyada yaşlanan nüfus ve buna paralel olarak gelişen demans vaka sayıları giderek artmaktadır. Bu bağlamda, nörobilişsel modelleri test eden çalışmaların artması ve bunlardan elde edilecek sonuçlarla yaşlanmayı açıklayan yeni ve daha kapsamlı modellerin geliştirilmesi, yaşlanma sürecinin doğasının anlaşılması açısından önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Yaşlanma, Telafi, Nörobilişsel Modeller, Aynılışma.

Neurocognitive Models of Aging: Is It Possible to Compensate for Loss?

ABSTRACT

Aging is characterized decrease in many cognitive abilities in this stage. Neurocognitive models focus on the compensation mechanisms associated with overactivation in the brain. This overactivation may reflect compensatory mechanisms acting to balance and protect the age-related decline in cognitive performance. The aim of this review is to examine the four most effective neurocognitive models developed to explain the compensatory mechanisms that emerge with healthy aging, and to discuss their contributions and limitations. In this context, the reviewed models include the Hemispheric Asymmetry Reduction in Older Adults (HAROLD) Model, the Posterior-Anterior Shift in Aging (PASA) Theory, the Compensation-Related Utilization of Neural Circuits Hypothesis (CRUNCH), and the scaffolding theory of aging and cognition (STAC; STAC-r). However, cognitive models developed prior to neurocognitive models have explained age-related cognitive differences and focused on age-related impairments. Thus, they fall short of providing a comprehensive explanation of cognitive change. Neurocognitive models, on the other hand, focus on the use of neural networks to activate compensatory mechanisms and emphasize that the compensation process predominantly occurs in frontal regions. Therefore, neurocognitive models are more comprehensive in explaining the neurocognitive foundations of aging; however, they are still insufficient due to some limitations. The aging population is increasing both in Turkey and worldwide, leading to a rise in dementia cases. In this context, increasing the number of studies that test neurocognitive models and developing new and more comprehensive models based on the results obtained from these studies are important for understanding the nature of the aging process.

Keywords: Aging, Compensation, Neurocognitive Models, Dedifferentiation.

* **Corresponding Author/Sorumlu Yazar,** Doktora Öğrencisi, Bursa Uludağ Üniversitesi, guldemirelif13@gmail.com

** Doç. Dr., Bursa Uludağ Üniversitesi, handancan@uludag.edu.tr

Makalenin Gönderim Tarihi: 27.12.2022; Makalenin Kabul Tarihi: 18.06.2023

Citation/Atf: Güldemir, E., Can, H. (2023). Nörobilişsel yaşlanma modelleri: kaybedilenin telafisi mümkün mü?. *Selçuk Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Dergisi*, 51, 437-453. <https://doi.org/10.52642/susbed.1225337>

1. Giriş

Yaşlanma, doğumla başlayan; bebeklik, çocukluk, ergenlik ve yetişkinlikle devam eden yaşamsal sürecin önemli bir evresidir. Bu süreçte fiziksel, sosyal, duygusal ve bilişsel süreçlerde değişiklikler meydana gelmektedir (Qualls & Abeles, 2000). Yaşlanma sırasında gelişen fiziksel güçlüklerin yanı sıra psikolojik bozuklukların da görülme sıklığı artmaktadır. Duygusal ve bilişsel süreçlerdeki bozulma ile kendini gösteren psikolojik bozukluklar arasında depresyon ilk sıradadır (Fiske vd., 2009). Bilişsel bozuklukların görülme sıklığı da bu süreçte giderek artmaktadır. Bilişsel işlevlerde ortaya çıkan bozulma, yaşlanmaya bağlı olarak gelişen sağlıklı bilişsel yaşlanma sınırları içerisinde yer alabileceği gibi, bazen de bu durum hafif bilişsel bozukluk ya da demansın öncülü olabilir. Bu nedenle yaşlanma sürecinde bilişsel işlevlerde gözlenen bu değişimin takibi, gelecekte gelişebilecek olası demans vakalarının erken tanı ve tedavisi açısından önem arz etmektedir. Nitekim günümüzde demans vakalarının sayısı tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de yaşanan nüfus sayısındaki artışa paralel olarak artmaktadır (Türkiye Alzheimer Derneği, 2020). Bu nedenle yaşlanmanın bilişsel işlevler üzerindeki etkilerini anlamak günümüzde giderek daha çok önem kazanmaktadır.

Yaşlanma ile birlikte kavramsal akıl yürütme, bellek ve işleme hızı gibi bilişsel işlevlerde düşüş görülürken, kelime bilgisi ile ilişkili bilişsel işlevlerin yaşlanma sürecinden fazla etkilenmediği; hatta gelişme gösterdiği bilinmektedir (Wisdom vd., 2012). Algusal akıl yürütme ve işleme hızı gibi bazı bilişsel becerilerdeki düşüş oranı ise ileri yetişkinler arasında farklılık göstermektedir (Harada vd., 2013). Öte yandan belleğin, tanımaya kıyasla geri çağırma süreçlerinde ve semantik belleğe kıyasla epizodik bellek süreçlerinde daha fazla bozulma görülmektedir (Park & Festini, 2017).

Yaşlanmadaki bilişsel değişim başlangıçta farklı bilişsel teorilerle açıklanmaya çalışılmıştır; ancak bu bilişsel teorilerin tümü, yaşa bağlı davranışsal farklılıkları açıklamak için geliştirilmiş teorilerdir ve çoğunlukla bozukluklara odaklanmışlardır. Bu teoriler bilişsel işlevlerdeki bozukluklardan birine vurgu yapmakta ve her teori sadece işaret ettiği bozukluğa göre tanımlanmaktadır. Bir diğer ifade ile, bilişsel teorilerin hiçbiri yaşlanma ile beyin aktivasyonu arasındaki ilişkiye vurgu yapmamış; yaşlanmadaki telafi mekanizmaları ile de çok fazla ilgilenmemişlerdir. Bunlar arasında en bilinenleri İşleme Hızı (The Processing-Speed Theory), İnhibisyon Bozukluğu (The Inhibitory Deficit Theory), İşleme Kaynakları Bozukluğu (The Sources Deficit Theory) ve Duyusal Bozukluk Teorileridir (The Sensory Deficit Theory).

İşleme Hızı Teorisi'ne (Birren, 1965; Cerella, 1985; Salthouse, 1996) bakıldığında, işleme hızının yaşlanmaya bağlı olarak görülen bozuklukları açıklamada temel bir mekanizma olabileceği öne sürülmektedir (Birren, 1965). Bu teoriye göre yaşlanma ile birlikte işleme hızı yavaşlamaktadır. Salthouse (1996) da bellek dahil birçok bilişsel işlevde yaşa bağlı olarak ortaya çıkan değişimin işleme hızından kaynaklandığına vurgu yapmıştır. Diğer bir deyişle, işleme hızı yavaşladığında, bilişsel performans düşmekte; bilginin işleme süresindeki bu sınırlılıktan dolayı başarılı işleme yürütülememekte ve işleme yavaş olduğu için de ileri yetişkinler eş zamanlı birden çok görevi aynı anda gerçekleştirememektedirler (Salthouse, 1996). *İnhibisyon Bozukluğu Teorisi* (Hasher & Zacks, 1988) ise çalışma belleği işlevlerinde yaşla birlikte ortaya çıkan azalmanın, çalışma belleğine ulaşan ilişkisiz bilgilerin erişimini kontrol etme ve silmedeki başarısızlıktan kaynaklandığını öne sürmektedir. İnhibisyon Bozukluğu Teorisi'ne göre, kontrollü işleyen bilgi işleme süreci yaşla birlikte yetersiz hale gelmekte ve bu da diğer bilişsel işlevlerde bozulmaya yol açmaktadır (Park & Minear, 2004). Ketlemedeki yetersizliklerinden dolayı kolayca dikkati dağılan ileri yetişkinler, hedef bilgi yerine bağlamsal bilgilere odaklanmaktadır (Park & Festini, 2017). *İşleme Kaynakları Bozukluğu Teorisi* (Craik & Byrd, 1982) de, bilişsel işlevlerin gerçekleştirilebilmesinde önemli role sahip dikkat kaynaklarının, yaşla birlikte azaldığını öne sürmektedir. Bir tür bilişsel enerji olarak da tanımlanabilen dikkat (Luo & Craik, 2008), basit görevlere kıyasla daha zor bilişsel görevlerde çok daha fazla kaynak kullanımına ihtiyaç duymaktadır. Dikkat kaynaklarının azalmasından dolayı ileri yetişkinler, daha fazla çaba ve strateji kullanımını gerektiren bellek görevlerinde daha kötü performans göstermektedirler (Craik & Byrd, 1982). Bu durumda bellek işlevlerinde gözlenen yaşa bağlı bu düşüşün, büyük oranda azalmış dikkat kaynakları ile açıklanabileceği öne sürülmektedir (Luo & Craik, 2008). *Duyusal Bozukluk Teorisi* (Lindenberger & Baltes, 1994) ise, duyusal işlemede yaşa bağlı olarak ortaya çıkan bozulmada, bilişsel işlevlerdeki bozulmanın önemli bir rol oynadığını öne sürmektedir. Bu teori duyusal ve bilişsel işlevler arasındaki güçlü korelasyonlara dayanmaktadır (Dennis & Cabeza,

2008). Nitekim yaşlanma ile birlikte görsel ve işitsel işleme gibi temel duyuşal işlevlerde ciddi bozukluklar ortaya çıkmaktadır. Duyusal Bozukluk Teorisi'ne ilişkin tartışmalar, duyuşal yetersizlik ve bilişsel yetersizlik arasındaki ilişkiye farklı açıklamalar getirmiştir. Duyu organındaki hasarın duyuşal yetersizliğe yol açtığı ve bu durumun da bilişsel yetersizliğe neden olduğunu öne süren yaklaşımların (Rong vd., 2020) yanında, genel bir nöral hasarın hem duyuşal hem de bilişsel yetersizliklerin her ikisini de etkilediğini iddia eden araştırmacılar bulunmaktadır (Schneider & Pichora-Fuller, 2000). Bu duruma getirilen bir diğer açıklama ise yaşlanma ile birlikte görülen duyuşal düşüşün, duyuşal korteks işlevlerindeki azalmadan kaynaklandığıdır (Cabeza vd., 2004).

Bilişsel teorilere alternatif olarak ortaya çıkan nörobilişsel modeller ise beyindeki telafi mekanizmalarına odaklanmaktadır. Telafi mekanizmaları farklı durumlarda ortaya çıkmaktadır. Telafi mekanizmalarının ortaya çıktığı durumlardan biri, ileri yetişkinlerin, genç yetişkinler ile aynı zorluk düzeyine sahip görevlere maruz bırakıldığı koşullardır. Genç yetişkinlere verilen görevlerle aynı zorluk düzeyine sahip görevler verildiğinde, ileri yetişkinlerde telafi mekanizmaları harekete geçmekte; ilgili beyin bölgesinde daha fazla aktivasyon görülmekte ve bu durum performans da olumlu biçimde yansımaktadır. Telafi mekanizmalarının ortaya çıktığı diğer bir koşul ise, bilişsel yükün arttığı durumlardır. Bilişsel yükün artışına bağlı olarak beyin aktivasyonunda gözlenen bu artış, hem genç hem de yaşlı yetişkinlerde yine telafi mekanizmalarının harekete geçmesi sonucunda ortaya çıkabilmektedir (Grady, 2012).

Beyin aktivasyonundaki yaşa bağlı olarak ortaya çıkan nörobilişsel değişimi açıklamak için farklı modeller öne sürülmüştür. Bunlar içerisinde *telafi mekanizmalarını* ele alan en etkili dört model, Yaşlı Yetişkinlerde Hemisferik Asimetri Azalması (Hemispheric Asymmetry Reduction in Older Adults; HAROLD), Yaşlanmada Posterior-Anterior Kayma (Posterior-Anterior Shift in Aging; PASA), Nöral Devreler Hipotezinin Telafıyla İlgili Kullanımı (Compensation-Related Utilization of Neural Circuits Hypothesis; CRUNCH) ve Yaşlanma ve Bilişin İskele Teorisi'dir (Scaffolding Theory of Aging and Cognition; STAC, STAC-r). HAROLD Modeli (Cabeza, 2002), genç yetişkinlere kıyasla ileri yetişkinlerde, bilişsel performans sırasında prefrontal korteks (PFK) aktivasyonunun iki taraflı (bilateral) yüksek olduğunu ve bu nedenle hemisferik asimetrinin azaldığını öne sürmektedir. PASA Teorisi'ne göre de genç yetişkinlere kıyasla ileri yetişkinlerin ön beyin bölgelerinde gözlenen aşırı aktivasyona karşın, arka bölgelerde aktivasyon düşmektedir (Grady vd., 1994). CRUNCH Teorisi beyin aktivasyon düzeyinin her yaşta görev talebinin zorluk/kolaylık derecesine göre değişebileceği üzerine vurgu yapmaktadır (Reuter-Lorenz & Cappell, 2008). STAC ve STAC-r ise yaşam boyunca ortaya çıkan bilişsel değişimi yordayabilmek için beyin yapısındaki bireysel farklılıkları, bilişsel kapasiteyi, yaşam boyu gerçekleşen nöral gelişimi ve kaybı da kapsayan geniş bir perspektif sunmaktadır (Park & Reuter-Lorenz, 2009). Özetle, bu modeller telafi mekanizmalarına farklı bir açıklama getirmiş; bu açıklamalar da bilişsel yaşlanma süreçlerinin anlaşılmasında oldukça etkili olmuştur (Festini vd., 2018).

Mevcut derleme çalışmasının amacı, yaşlanma ile birlikte ortaya çıkan beyin yapısal ve işlevsel değişimini ve bu sürece eşlik eden telafi mekanizmalarını açıklamak üzere geliştirilen nörobilişsel modelleri ele almak; yaşlanma süreci ve altında yatan nöral mekanizmaları bu modellerin getirdiği açıklamalar ışığında anlamak ve yorumlamaktır.

2. Yaşlanmanın Nörofizyolojisi

Yaşlanma ile birlikte beyin yapısında bazı değişiklikler olmakta; ortaya çıkan bu değişime paralel olarak beyin işlevlerinde de bazı farklılıklar görülmektedir. Son yirmi yılda fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRG) ve pozitron emisyon tomografisi (PET) gibi nörogörüntüleme tekniklerinin kullanımının artması, beyin aktivasyonunda yaşa bağlı bu değişimi ortaya çıkaran kanıt niteliğindeki birçok çalışma bulgusunu alanyazına kazandırmıştır. Yaşlanma ile birlikte beyinde, özellikle frontal loblarda, gri ve beyaz madde yapılarında düşüş olmaktadır (Asken vd., 2022; Kerchner vd., 2012; Raji vd., 2012).

Yaşlanmaya bağlı olarak ortaya çıkan aşırı aktivasyonun, sol dorsolateral PFK (DLPFK) ve lateral parietal kortekste gri madde kaybına yol açtığı belirlenmiştir (Kalpouzos vd., 2012). Ayrıca Di vd., (2014)'nin çalışmasında da DLPFK'nin aşırı aktivasyon gösteren alanlarında, gri madde kaybının yüksek olduğu saptanmıştır. Beyaz maddede yaşa bağlı olarak görülen değişikliklerin ise özellikle frontal lobdaki aktivasyon değişikliklerinin potansiyel nedeni olabileceği düşünülmektedir. Daselaar vd., (2015) ileri yetişkinlerde gözlenen beyaz madde kaybındaki bu artışın, aşırı aktivasyon ile ilişkili olduğunu bulmuşlar;

"Daha az kablolama, daha fazla ateşleme" olarak tanımladıkları bu durumda aşırı aktivasyonun beyaz madde kaybını telafi edebileceğini öne sürmüşlerdir. Bazı araştırmalarda (Davis vd., 2012; de Chastelaine vd., 2011) da yaşlanmaya bağlı olarak ortaya çıkan PFK'deki bu aktivasyona beyaz madde bütünlüğünün aracılık ettiği gösterilmiştir. Beyin aktivasyondaki artışın, beyaz madde sağlamlığı ile ilişkili olduğu bulunmuş; ancak bu etki diğer çalışmalarda gösterilememiştir (Madden vd., 2007; 2010). Buna karşın, Persson vd., (2006) tarafından yapılan boylamsal bir çalışmada ise ileri yetişkinlerde, korpus kallozumdaki beyaz maddenin, hipokampal hacimdeki düşüğe paralel olarak azaldığı ve bu durumun bellek bozuklukları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.

3. Beyinde Aynılışma ve Telafi Mekanizmaları

Beyin görüntüleme çalışmalarından elde edilen bulguların büyük bir kısmı ileri yetişkinlerde, genç yetişkinlere kıyasla aşırı bir aktivasyon artışının ortaya çıktığını göstermektedir. Çoğunlukla her iki hemisferi de kapsayan bu aşırı ve yaygın aktivasyon, özellikle frontal kortekste bilateral olarak izlenmektedir. Birçok çalışmada yüksek bilişsel performansla ilişkilendirilmiş olan bu aktivasyonun, bilişsel performansta yaşa bağlı düşüşü dengeleyen ve davranışın bir süre daha olağan koşullarda sürdürülmesini sağlayan telafi mekanizmaları ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir (Cabeza, 2002; Reuter-Lorenz vd., 2000). Yaşlanma süreçleri ile ilişkili olarak ortaya çıkan bu aşırı aktivasyona getirilen bir diğer açıklama da aynılışmadır (dedifferentiation; Festini vd., 2018). Aynılışma nöronların seçici tepki verme özelliğinin azalmasına bağlı olarak benzer uyarıların hepsine tepki verir hale gelmesidir. Bu durum nöral aktivasyonlarda, odaklanmanın azalması ve nöronların seçiciliğini kaybedip verilen görevle ilişkili özgül tepki verememesi durumunu ifade etmektedir (Park & Minear, 2004).

Nörobilim açısından ele alındığında, aynılışma beyin aktivasyon örüntülerinin belirli bir uyaran ya da olaya daha az spesifik olması; nöral tepkilerin ayırt ediciliğinin azalması, diğer bir ifade ile nöronların benzer uyarılara aynı tepkileri vermesi durumunu ifade etmektedir (Festini vd., 2018). Nitekim erken dönem çalışmalarında da, ileri yetişkinlerde iki taraflı PFK aktivasyonu (Cabeza, 2002), daha yaygın aktivasyon alanları (Madden vd., 1999) ve yapılan görevle ilişkili beyin alanlarında da daha az seçici aktivasyon (Townsend vd., 2006) olduğu görülmektedir. Aynılışmayı incelemenin bir yolu görevler arasındaki aktivasyon örüntülerini karşılaştırmaktır. Bir dizi tekrarlanan görsel uyaran için örtük bellek ile açık belleğin karşılaştırıldığı bir çalışmada (Dennis & Cabeza, 2011), genç yetişkinlerde açık öğrenme (explicit learning) görevi sırasında hipokampusta; örtük öğrenme (implicit learning) görevi sırasında ise striatumda yüksek aktivasyon bulunmuştur. Buna karşın ileri yetişkinlerde her iki görev esnasında aynı anda hem hipokampusta hem de striatumda bir aktivasyon artışı olduğu görülmüştür. Rieckmann vd., (2010) de çalışmalarında genç yetişkinlerde örtük bellek süreçleri aktif iken, striatumda artan ve hipokampusta azalan bir aktivasyon belirlerken, ileri yetişkinlerde her iki alanda da bir aktivasyon artışı olduğunu bulmuşlardır. Benzer şekilde, genç yetişkinlere kıyasla ileri yetişkinlerin algı ve çalışma belleği görevleri sırasında, görsel kortekste nöral ayırt ediciliklerinin azaldığı; diğer bir ifadeyle nöronların uyarılara benzer tepkiler verdiği gözlemlenmiştir (Carp vd., 2010; 2011). Aşırı aktivasyonun, aynılışma ya da daha az verimli nöral devrelere yol açabileceği; bunun da yaşlanan beyindeki nöral düşüşün olumsuz etkilerini dengeleyen telafi mekanizmalarını harekete geçirebileceği düşüncesi, farklı beyin bölgelerinde hem telafi hem de aynılışma ile ilişkili alanlar olabileceğine ilişkin bulguları desteklemektedir (Carp vd., 2010; Du vd., 2016). Bu nedenle nörobilişsel yaşlanmanın temel modelleri, ileri yetişkinlerde bilişsel performansa yardımcı olan telafi mekanizmalarına daha fazla odaklanmış; bilişsel performanstaki düşüşe ise daha az vurgu yapmıştır.

4. Nörobilişsel Yaşlanma Modelleri

Bilişsel performansın yaşla birlikte bozulduğunu öne süren geniş bir alanyazın olduğu görülmektedir; ancak göreceli olarak bozulmayan bilişsel alanlar da bulunmaktadır (Harada vd., 2013). Yaşlanan biliş hakkında yakın zamana kadar bilinenlerin çoğu davranışsal bulgulara dayanmaktadır. Bellek, dikkat ve oryantasyon süreçlerini ele alan birçok çalışmada, yaşlanmaya bağlı olarak ortaya çıkan değişim gösterilmiştir (Kensinger, 2009). Yaşlanma ile birlikte ilişkisiz uyarıların görmezden gelmek ve baskın tepkileri engellemek zorlaşmakta (Burke & Osborne, 2007; Hasher & Zacks, 1988); bilgi işleme hızı

yavaşlamakta (Albinet vd., 2012; Salthouse, 2010), çalışma belleği (Lubitz vd., 2017) ve açık bellek kapasitesi düşüş göstermektedir (Nyberg vd., 2012). Yaşlanma ile birlikte semantik ve epizodik bellekte, dolayısı ile açık bellekte düşüşler meydana gelmektedir. Ancak meydana gelen bu düşüşlerin görülme zamanı birbirinden farklılaşmaktadır. Epizodik bellekteki düşüş daha erken dönemde başlamakta ve yaşam boyu sürmektedir. Semantik bellekteki gerileme ise yaşamın ilerleyen dönemlerinde kendini göstermektedir (Rönnlund vd., 2005). Örtük bellek, açık belleğin aksine yaşam boyunca korunmaktadır (Lezak vd., 2004). Yeni bilgileri edinme oranı yaşam boyunca azalmakta (Haaland vd., 2003); ancak başarılı bir şekilde öğrenilen bilgilerin kalıcılığı bilişsel açıdan sağlıklı ileri yetişkinlerde korunmaktadır (Whiting & Smith, 1997). Yeni öğrenilen bilgileri geri çağırma işleminde de bozulma görülmektedir (Economou, 2009).

Son 20 yılda nörogörüntüleme tekniklerindeki ilerleme, yaşlanmaya bağlı olarak ortaya çıkan nöral ve bilişsel değişim arasındaki ilişkinin incelenmesinde yeni ufuklar açmış; özellikle PET ve fMRG gibi nörogörüntüleme tekniklerinin kullanımı, davranış ve bilişi birbirine bağlayarak, bilişsel yaşlanmanın nöral temellerinin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlamıştır. Yaşlanma sürecinde birçok bilişsel işlevin düşüş gösterdiğine dair yaygın bir düşünce olmakla birlikte, araştırmalar bu süreçte nöral aktivasyonun hem artış hem de düşüş özellikleri sergilediğini göstermiştir. İleri yetişkinlerde yaşlanma ile birlikte ortaya çıkan davranışsal (doğruluk miktarında azalma, tepki süresinde yavaşlama) ve yapısal yetersizlikler (kortikal inceltme, beyin atrofisi), bilişsel görevler sırasında ileri yetişkinlerin, genç yetişkinlere kıyasla daha düşük nöral aktivasyon göstereceği beklentisine yol açmıştır (Festini vd., 2018). Buna karşın, bilişsel görevler sırasında yapılan ölçümler, genç yetişkinlere kıyasla ileri yetişkinlerde beyin aktivasyonunda artış olduğunu ortaya çıkarmıştır. Beklenenin tersine beyin aktivasyonunda gözlenen bu artış, ileri yetişkinlerdeki potansiyel telafi mekanizmaları ile açıklanmaktadır; ancak beyinde gözlenen bu aşırı aktivasyon, fonksiyonel görüntüleme çalışmalarının hepsinde gözlenmemektedir. Nitekim ileri yetişkinlerde bellek kodlaması (Grady vd., 1995; Logan vd., 2002) ve duyuşal işleme sırasında (Grady vd., 1994) daha düşük beyin aktivasyonu görülmektedir. Ortaya çıkan bu düşük aktivasyonun, zayıf ya da yeterince kullanılmayan stratejilere ya da atrofi gibi yapısal değişikliklere bağlı olarak ortaya çıkan bozulmalardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir (Kalpouzos vd., 2012).

İleri yetişkinlerde beyin aktivasyonunda gözlenen artışın hangi durumlarda ve niçin ortaya çıktığını açıklamaya çalışan bilişsel nörobilimciler (cognitive neuroscientists) yanıt aradıkları sorularına nörobilişsel modeller ile açıklama getirmeye çalışmışlardır. Mevcut derlemede yaşlanma sürecinde ortaya çıkan değişimi açıklamaya çalışan en etkin dört nörobilişsel model ele alınmakta; bu modellere ilişkin önermeler görgül çalışmalar üzerinden tartışılmaktadır. En etkin dört nörobilişsel yaşlanma modeli olan HAROLD, PASA, CRUNCH ve STAC; STAC-r, telafi sürecinde nöral ağların kullanıldığı ve frontal bölgelerin bu süreçte etkin rol oynadığı düşüncesine odaklanmaktadır.

4.1. HAROLD Modeli

HAROLD Modeli (Cabeza, 2002), genç yetişkinlere kıyasla ileri yetişkinlerde belirgin şekilde farklı örüntü sergileyen bir beyin aktivasyonundan bahsetmektedir. İleri yetişkinlerde bilişsel performans sırasında hemisferik asimetrisinin azaldığı; yani PFK aktivasyonunun bir hemisfere lateralize olmadığı öne sürülmektedir. Genç yetişkinlerde çoğunlukla tek taraflı PFK aktivasyon örüntüleri gözlenirken, ileri yetişkinlerde iki taraflı PFK aktivasyon örüntüleri izlenmektedir. Cabeza (2002) hemisferik asimetrideki yaşa bağlı olarak gözlenen bu azalmanın, telafi mekanizması olabileceğini ya da aynılışma sürecinden kaynaklanabileceğini bildirmiştir. Buna karşın aynılışmanın her zaman mutlaka telafi edici bir işleve hizmet etmeyebileceğini; bu durumun yaşa bağlı bir yan ürün olarak ortaya çıkma olasılığının da göz ardı edilmemesi gerektiğini vurgulamıştır.

HAROLD Modeli'nin geliştirilmesine önyak olan ilk görgül kanıtlar, HERA Modeli'nin (Hemisferik Kodlama/Geri Alma Asimetrisi; Nyberg vd., 1996; Tulving vd., 1994) genç ve ileri yetişkinlerde test edildiği iki çalışmadan elde edilmiştir (Cabeza vd., 1997a; 1997b). HERA Modeli'nin ilk orijinal çalışmasında, PFK'de işlevsel bir hemisferik asimetri olduğu; sol PFK'nin, epizodik uzun süreli bellekteki kodlama ve sağ PFK'nin de bilginin geri çağırılma sürecinde önemli bir rol oynadığı öne sürülmektedir. Buna karşın ileri yetişkinlerle yapılan görüntüleme çalışmaları bulgularının, bu modelin önermeleri ile örtüşmediği görülmüştür. İleri yetişkinlerde, epizodik bellek görevinde bilginin geri çağırılması sırasında

her iki PFK de aktiftir; ki bu da PFK'de gözlenen işlevsel hemisferik asimetride azalmaya yol açmaktadır. İleri yetişkinlerde hemisferik asimetrisinin azaldığını gösteren bu bulgu, Cabeza vd., (2002)'nin çalışması ile desteklenmiştir. Düşük düzeyde bilişsel performansa sahip ileri yetişkinlerle karşılaştırıldığında, daha iyi bilişsel işlevlere sahip ileri yetişkinlerin PFK alanlarında hemisferik asimetrisinin azaldığı görülmüştür. Bu durumdan yola çıkarak araştırmacılar (Cabeza vd., 2002), HAROLD örüntüsünün ileri yetişkinlerde telafi mekanizmalarını yansıtabileceğini öne sürmüşlerdir.

Bu model epizodik bellek, semantik bellek, çalışma belleği, algı ve ketleyici kontrol (inhibitory control) alanlarındaki davranışsal ve işlevsel beyin görüntüleme çalışmalarından elde edilen bulgularla desteklenmiştir. PFK aktivasyonunda yaşa bağlı farklılıkları inceledikleri çalışmalarında Stebbins vd., (2002) yüzeysel ve derin kodlama sırasında, genç yetişkinlerde sol PFK aktivasyonunun sağdakine kıyasla neredeyse iki kat daha fazla olduğunu bulmuşlardır. İleri yetişkinlerde, sol PFK aktivasyonu azalırken, sağ PFK aktivasyonu aynı kalmış ve hemisferik asimetri ortadan kalkmıştır. Yap/Yapma paradigması ile ketleyici kontrolü inceledikleri çalışmalarında Nielson vd., (2002), ileri yetişkinlerde hem sağ hem de sol PFK'de aynı anda belirgin aktivasyon olduğunu belirlemiştir. Yine sol parietal kortekste yaşlanmaya bağlı olarak gözlenen aktivasyon artışı da HAROLD Modeli'nin PFK'nin ötesine geçip beyin geneline yayılabileceğini düşündürmüştür. Reuter-Lorenz vd., (2000) de ileri yetişkinlerde hem sözel hem de uzamsal çalışma belleği görevi sırasında iki taraflı PFK aktivasyonu olduğunu bulmuşlardır; ancak genç yetişkinlerde tek taraflı aktivasyon artışı gözlenmiştir. Genç yetişkinlerde gözlenen PFK'deki bu artış sözel çalışma belleği görevi sırasında sadece sol tarafta; uzamsal çalışma belleği görevi sırasında ise sadece sağda belirginleşmiştir.

Genellikle telafi mekanizmaları ile ilişkilendirilen ve yaşlanmaya ilişkin ayırt edici bir model olarak kabul gören HAROLD Modeli, başlangıçta yalnızca yaşlı yetişkinler için önerilmiştir; ancak görgül bulgular bilişsel yük arttığında, ileri yetişkinlere benzer şekilde, genç yetişkinlerin de iki taraflı aktivasyon örüntüsü sergileyebileceğini göstermiştir (Cappell vd., 2010; Höller-Wallscheid vd., 2017; Schneider-Garces vd., 2010). İki taraflı hemisferik aktivasyonun, bireysel farklılıklardan da etkileniyor olması (Angel vd., 2016; Düzel vd., 2010), bu modelin kısıtlı yanlarından biridir; bu nedenle iki taraflı aktivasyonun ortaya çıkışı nöral yaşlanmanın kaçınılmaz bir özelliği olmayabilir. HAROLD Modeli, başarılı/başarısız telafi mekanizmaları ve kısıtlı yanlarından dolayı tekrar gözden geçirilmiş ve yaşa bağlı olarak ortaya çıkan telafi mekanizmalarına daha geniş bir açıklama getirecek şekilde yeniden düzenlenmiştir (Cabeza & Dennis, 2012).

4.2. PASA Teorisi

PASA Teorisi (Grady vd., 1994), genç yetişkinlere kıyasla ileri yetişkinlerde, arka beyin (oksipital) bölgelerinde aktivasyon azalması ve ön beyin (frontal) bölgelerinde aktivasyon artışı olduğuna vurgu yapmaktadır. Grady vd., (1994) ileri yetişkinlerin, görsel işleme eksikliklerini (oksipital aktivasyonda azalma), daha üst düzey bilişsel süreçleri için içine katarak (PFK aktivasyon artışı) telafi ettiklerini öne sürmüşlerdir. Nitekim genç ve ileri yetişkinler, nesne ve görsel uzaysal işleme görevlerinde doğru cevap verme düzeyi açısından birbirlerinden anlamlı farklılık göstermemiş olsalar da tepki verme süreleri açısından farklılaşmışlardır. PASA'ya göre, PFK'nin aktivasyonundaki artış, ileri yetişkinlerin doğru cevap verme düzeylerini korumalarına olanak sağlamakta; ancak bu durum tepki verme sürelerinin uzamasına yol açmaktadır. İzler çalışmalarının çoğunluğu PASA'yı desteklemekte olup, yaşa bağlı PFK'deki aktivasyon artışının, Grady vd., (1994)'nin de öne sürdüğü gibi telafi mekanizmalarıyla ilişkili olduğunu doğrulamıştır (Dennis & Cabeza, 2008).

PET ve fMRG ile yürütülen dikkat (Ansado vd., 2012; Cabeza vd., 2004), görsel algı (Grady vd., 1994; Iidaka vd., 2002), görsel-uzaysal işleme (Meulenkamp vd., 2004), çalışma belleği (Grossman vd., 2002) ve epizodik bellekte geri çağırma (Cabeza vd., 2004) süreçleri gibi farklı bilişsel işlev alanlarının incelendiği çalışmalarda, PASA örüntüsü gösterilmiştir. Metanaliz çalışmalarının sonuçları da oksipitotemporal bölgelerdeki aktivasyon azalması ve frontoparietal bölgelerdeki artışı doğrulamış; PASA Teorisi'ni desteklemiştir (Li vd., 2015; Maillet & Rajah, 2014). Elektrofizyolojik ölçümlerde de ileri yetişkinlerde öne doğru bir kayma olduğu gözlenmiştir (Alperin vd., 2014).

Bu teori, frontal aktivasyondaki artışın, ileri yetişkinlerin davranışsal performanslarını en üst düzeye çıkarmak ve oksipitotemporal duyuşal yetersizliklerini dengelemek için bir telif mekanizması olarak ortaya çıktığını öne sürmektedir. Nitekim bu teori yaşlanmaya bağılı olarak ortaya çıkan aşırı frontal aktivasyonun, genellikle performans ile pozitif, oksipital aktivasyon ile negatif korelasyon gösterdiğine ilişkin kanıtlara dayanmaktadır (Davis vd., 2008).

PASA Teorisi farklı çalışmalardan elde edilen birçok bulgu ile desteklenmiş olsa da bu teörinin geçerliliğine ilişkin bazı soru işaretleri bulunmaktadır. Bunlardan ilki, genç ve ileri yetişkinlerde beyin aktivasyonu sırasında gözlenen bu farkın, yaşlanmadan ziyade görevin zorluk derecesine ilişkin farklılıklardan kaynaklanıyor olma olasılığıdır (Cappell vd., 2010; Davis vd., 2008; Höller-Wallscheid vd., 2017; Schneider-Garces vd., 2010). Soru işareti yaratan durumlardan bir diğeri de PASA Teorisi'nin düşük bilişsel performanslı ileri yetişkinlere genellenip genellenemeyeceğı konusudur. Davis vd., (2008), düşük bilişsel performanslı ileri yetişkinlerin arkadan öne doğru (posterior to anterior) kaymanın daha az belirgin olduğı bir telif modelinden bahsetmişlerdir. Önceki çalışmalarda ise HAROLD ile ilgili telif edici aktivasyon artışları sadece yüksek bilişsel performans gösteren ileri yetişkinlerde bulunmuş; düşük bilişsel performanslı olanlar ise genç yetişkinler ile benzer aktivasyon göstermişlerdir (Cabeza vd., 2004; Rosen vd., 2002). PASA Teorisi hem aşırı hem de düşük aktivasyonu açıklamada benzersizdir; ancak bilateral aktivasyon üzerinde durulmamış ve sadece ön-arka bölgeler arasındaki aktivasyon kaymasına odaklanılmış olması (Festini vd., 2018) da PASA'nın sınırlıklarından bir diğeri olarak karşımıza çıkmaktadır. Davis vd., (2008) genç ve ileri yetişkinleri epizodik bellek geri getirme ve görsel algı görevlerindeki doğruluk ve emin olma düzeyleri açısından eşleştirmiş ve böylece görevin zorluğundan kaynaklanan etkiyi ortadan kaldırmıştır. Bu çalışma nörobilişsel yaşlanma açısından bu teörinin getirdiğı açıklamanın geçerli olduğunu ve PASA örüntüsünün görevin zorluğundan etkilenmediğini göstermesi açısından önemlidir. PASA'nın öne sürdüğü gibi yaşlanma ile birlikte arkadan öne doğru bir aktivasyon artışının gözlenmesi, bu durumun görev zorluğundaki farklılıklardan kaynaklanmadığının bir göstergesidir (Ansado vd., 2012).

4.3. CRUNCH Modeli

Yaşlanma ile birlikte beyinde gözlenen iki taraflı aktivasyon artışını telif edici mekanizmalar ile açıklamaya çalışan bir diğeri model de CRUNCH Modeli'dir (Reuter-Lorenz & Cappell, 2008). CRUNCH Modeli'ne göre yaşa bağılı aşırı aktivasyonun nöral devreler açısından telif mekanizması gibi bir etki gösterdiğini; bu etkinin görevin zorluk düzeyine göre değiştiğini öne sürülmektedir (Reuter-Lorenz & Cappell, 2008). Bunun yanında, eğitim ve egzersiz gibi faktörler de telif mekanizmalarında artışa yol açarken (Reuter-Lorenz & Mikels, 2006), uyku yoksunluğu ve nörolojik hasara bağılı olarak aktivasyonda düşüşler görülmektedir (Lustig vd., 2009).

CRUNCH Modeli'ne göre düşük bilişsel yük gerektiren, daha kolay görevlerde bile ileri yetişkinler, genç yetişkinlere kıyasla daha fazla nöral kaynak kullanmaktadır. Bilişsel yükün arttığı durumlarda ise telif mekanizmalarının etkinliğini kaybetmesinden dolayı ileri yetişkinlerin beyin aktivasyonu, genç yetişkinler ile aynı düzeyde seyretmekte ya da onlara kıyasla azalmaktadır (Grady, 2012). Görev zorlaştıkça, ileri yetişkinlerin aktivasyon düzeyleri, genç yetişkinlerinkinin altına düşmektedir; bu durum zorluk düzeyi arttıkça telif mekanizmalarının ileri yetişkinlerde yetersiz kalması ile açıklanmaktadır (Reuter-Lorenz & Cappell, 2008).

CRUNCH Modeli, nörogörüntüleme (Mattay vd., 2006; Schneider-Garces vd., 2010) ve EEG (Angel vd., 2011) ile bilişsel yaşlanmayı görgül olarak inceleyen çalışmalardan elde edilen bulgularla da desteklenmiştir. Bu modeli çalışma belleğı açısından ele alan çalışmaların bazılarında bellek yükü değiştiğinde hem PFK hem de parietal kortekste (Cappell vd., 2010; Schneider-Garces vd., 2010); bazılarında ise sadece PFK'de (Mattay vd., 2006) aktivasyon değişikliğı belirlenmiştir. İleri yetişkinlerle genç yetişkinlerin performansının eşdeğer olduğı; ancak çalışma belleğı yükü arttıkça, ileri yetişkinlerin daha az aktivasyon ve daha düşük doğruluk düzeyi gösterdiğini bulunmuştur (Cappell vd., 2010). Çalışma belleğı yükü düşük olduğunda ise bu alanlarda daha fazla aktivasyon olduğuna belirlenmiştir. Epizodik bellek görevleri sırasında da benzer sonuçlara ulaşılmış (Spaniol & Grady, 2012); genç yetişkinlerin sadece zor bir epizodik bellek görevi sırasında iki taraflı PFK aktivasyonu gösterirken, ileri yetişkinlerin görevin hem zor hem de kolay olduğuna koşulda da iki taraflı aktivasyon gösterdikleri belirlenmiştir. Bu durum CRUNCH

örüntüsünün, ek nöral devrelerin aktivasyonuna yol açan görevler gerektirdiğinde, ileri yetişkinlik dışındaki herhangi bir başka yaş döneminde ortaya çıkabileceğini göstermektedir (Banich, 1998; Reuter-Lorenz vd., 1999). Görevin getirdiği bilişsel yük çok fazla ise, telafi edici nöral aktivasyon genç yetişkinlerde bile görülebilmektedir.

CRUNCH Modeli, aşırı aktivasyon gösteren bölgelerin, o bölgede ya da beynin başka bir bölgesindeki yapısal bozulma, hatalı girdi ya da aşırı nöral gürültüden kaynaklanan yetersizliklere bağlı işleme yetersizliklerini telafi edebileceğini öne sürmektedir (Festini vd., 2018). Telafi mekanizması aktivasyonu, PFK ve parietal korteks gibi PFK dışındaki herhangi bir başka beyin alanında da bilateral olarak ortaya çıkabilmektedir (Berlinger vd., 2013; Huang vd., 2012). Özetle, HAROLD ve PASA'nın aksine, CRUNCH Modeli'nin, görevin zorluk derecesi ve kaynak kullanımı ile ilişkili olarak beyinde ortaya çıkan hem düşük hem de aşırı aktivasyonu açıkladığı ve böylece ortaya çıkan değişimleri daha iyi yordadığı düşünülmektedir (Festini vd., 2018).

4.4. STAC ve STAC-r

STAC (Park & Reuter-Lorenz, 2009), yaşla birlikte ortaya çıkan nöral kayıplar ve beyin işlevselliğindeki bozulmaya bağlı olarak frontal aktivasyonun arttığını ve yapı iskelesi özelliği gösteren telafi mekanizmalarının neden olduğu frontal aktivasyondaki bu artışın, beynin işlevselliğindeki yetersizlikleri azaltmaya yönelik olarak çalıştığını öne sürmektedir.

Yapı iskelesi, mevcut bağlantıları güçlendiren, yeni bağlantılar oluşturan, zayıflamış ya da hatalı hale gelen bağlantıları dışarıda bırakarak, beyin işlevlerinde değişikliklere yol açan destekleyici bir çerçeve niteliği taşımaktadır (Park & Reuter-Lorenz, 2009). Yaşam boyu süren ve gelişen bu yapı iskelesi, belirli bir bilişsel hedefe ulaşmak için tamamlayıcı olan alternatif nöral devrelerin kullanımını ve geliştirilmesini içermekte; ayrıca yaşlanan beyinde de bilişsel işlevleri korumaktadır. Bu mekanizmayı kullanma becerisinin bilişsel aktivite ve egzersiz ile arttığı düşünülmektedir. Yapı iskelesini kullanamamalarından dolayı nöral kayıplarını telafi edemeyen ileri yetişkinlere kıyasla, nöral hasarı (dejenerasyon) daha az olduğu için hala daha yapı iskelesini kullanabilen ileri yetişkinler daha iyi bilişsel performans göstermektedirler (Festini vd., 2018).

Nöral ağların daha esnek bir şekilde yapılandırılmış olmasından dolayı PFK (Badre, 2008), telafi mekanizmalarının ortaya çıkması açısından uygun bir alandır; ancak telafi mekanizmaları diğer beyin bölgelerinde de meydana gelebilmektedir (Festini vd., 2018). STAC, yaşa bağlı olarak ortaya çıkan beyin aktivasyonundaki düşüşün, görme ile ilişkili daha özelleşmiş beyin bölgelerinde gözlenirken, aktivasyon artışının PFK ve parietal korteks gibi yüksek bilişsel işlevlerin gerçekleştiği ve daha fazla bilişsel esneklik gerektiren beyin bölgelerinde ortaya çıkma olasılığının daha yüksek olduğunu öne sürmektedir (Alperin vd., 2015; Ansado vd., 2012; Cabeza vd., 2004; Davis vd., 2008). Çalışmalardan elde edilen sonuçlar, genç yetişkinlere kıyasla ileri yetişkinlerde, özellikle epizodik bellek görevlerinin kodlama ya da geri çağırma aşamalarında, oksipitotemporal bölgelerde aktivasyonun azaldığını; buna karşın frontal bölge aktivasyonunda artış olduğunu göstermektedir (Cabeza vd., 2004; Park vd., 2013). Nitekim yaşa bağlı olarak gözlenen frontal aktivasyon artışının, epizodik bellek performansı ile pozitif olarak ilişkili olduğu bulunmuştur (Davis vd., 2008); ki bu durum da yaşlanan beynin, yaşlanmaya bağlı olarak gelişen epizodik bellekteki düşüşü hafifletmek için ek frontal nöral ağları kullanmaya çalıştığını düşündürmektedir.

STAC aynı zamanda beyin bakımı (brain maintenance) kavramını da içermektedir (Nyberg vd., 2012). Bu bağlamda genç yetişkinlerinkine benzer ve göreceli herhangi bir patolojik durumun gözlenmediği bir beyin yapısına sahip bireylerin, başarılı bir yaşlanma gösterecekleri ve daha iyi bilişsel performansa sahip olacakları varsayılmaktadır. STAC'a göre, beyin bakımı telafi edici iskele ihtiyacını azaltmaktadır; ancak nöral hasar oluştuğunda performansı desteklemek için yine de telafi etmeye yönelik olarak iskele kullanılabilir (Reuter-Lorenz & Park, 2014). Düzel vd., (2010)'nin çalışmasında elde edilen bulgular STAC'ı destekler niteliktedir. Bellek kodlaması sırasında, genç yetişkinlere benzer aktivasyon örüntüleri gösteren ileri yetişkinlerin, telafi edici PFK aktivasyonu göstermediği ve yeniden yapılandırılan bellek performanslarının korunduğu gözlenmiştir. Bu bağlamda STAC'ın genel olarak, nöral koruma, nöral hasar ve telafi edici yapı iskelesi arasındaki etkileşimin, bilişsel işlevler üzerindeki etkisine vurgu yaptığı söylenebilir.

Araştırmalar, deneyim, genetik ve çevresel faktörlerin, nöral ve bilişsel işlevlerin önemli belirleyicileri olduğunu göstermiş (Agrigoroaei & Lachman, 2011; Bender & Raz, 2012; de Frias vd., 2014; Zanjani vd., 2013); bu da STAC'ın tekrar gözden geçirilmesine neden olmuştur (Reuter-Lorenz & Park, 2014). Gözden geçirilen ve STAC-r olarak adlandırılan bu yeni teori, yaşam seyri faktörleri de dahil olmak üzere yaşlanan beynin yapısını ve işlevlerini etkileyen tüm değişkenleri içermektedir. Yaşam seyri, eğitim ve fiziksel olarak formda olmak gibi, bireyin doğumdan ölüme kadar deneyimlediği yaşantıların toplamını içermektedir (Festini vd., 2018). Bu teori hem yaşam süresi hem de yaşam seyri ile ilişkili değişimlerin, beynin yapısını ve işlevlerini (Angel vd., 2016; Düzel vd., 2010); özellikle de telafi edici yapı iskelesinin gelişimini doğrudan etkilediğini öne sürmektedir (Reuter-Lorenz & Park, 2014). Bunun yanında beyindeki aktivasyon örüntüleri, beyaz ve gri madde bütünlüğü derecesinden de etkilenmektedir (Daselaar vd., 2015; Di vd., 2014); bu nedenle yapısal beyin ölçümlerindeki değişimler de dikkatle takip edilmelidir.

STAC ve STAC-r, çoğunlukla genç ve ileri yetişkin gruplarını karşılaştırmak için kullanılmakla birlikte, teorilerin diğer yaş gruplarını da kapsayabileceği bildirilmiştir (Park & Reuter-Lorenz, 2009). Bu bağlamda STAC-r, bilişsel yaşlanmanın geniş bir çerçevede ele alınmasına olanak tanımaktadır; ancak kapsamın bu kadar geniş olması teorisinin, bazı açılardan ayrıntılı bir açıklama getirmesini zorlaştırmaktadır.

5. Sonuç

Bu derleme çalışması kapsamında aynılışma ve telafi mekanizmalarından bahsedilmiş; yaşlanmadaki bilişsel değişimi açıklamaya çalışan farklı bilişsel teoriler ele alınmış; daha sonra bu teorilere alternatif olarak ortaya çıkan nörobilişsel modeller ayrıntılı olarak incelenmiş ve nihayetinde de yaşlanma sürecini açıklamaya çalışan bu modellerin katkı ve sınırlılıkları tartışılmıştır. Nörobilişsel modellerden en çok bilinen modeller arasında yer alan HAROLD, PASA, CRUNCH, STAC ve STAC-r, nörobilişsel yaşlanmanın özelliklerinin belirlenmesi açısından oldukça bilgilendirici ve açıklayıcı olmuştur. Böylece bu derleme kapsamında çok sayıda nörogörüntüleme çalışmasında gözlemlenen beyin aktivasyonunu açıklayan nörobilişsel modelleri özetlemek; bu modeller üzerinden yaşlanmaya bağlı telafi mekanizmalarını ve bunun performansa yansımalarını değerlendirmek mümkün olmuştur.

HAROLD Modeli, ileri yetişkinlerde beyin aktivasyonu farklılıklarının belirgin bir örüntüsünü etkili bir şekilde karakterize eden bir modeldir. Başlangıçta PFK'de azalmış hemisferik asimetriyi açıklamak üzere geliştirilmiş olan bu model, yaşlanma sürecinde PFK'de hemisferik asimetrisinin azaldığı saptanan pek çok çalışmada gösterilmiştir. Buna karşın, yaşa bağlı iki taraflı aktivasyon, PFK dışında parietal korteks gibi alanlarda da gözlenebilmektedir. İleri yetişkinlerdeki iki taraflı aktivasyonu açıklayabilmesine karşın bazı görevlerde genç yetişkinlerde gözlenen iki taraflı aktivasyonu açıklayamaması modelin temel sınırlılığını oluşturmaktadır. Hemisferik asimetrisinin bireysel farklılıklardan da etkilendiği göz önüne alındığında, HAROLD Modeli'nin nörobilişsel yaşlanmaya özgü özellikleri açıklamada yeterli olmadığı düşünülmektedir.

Yaşa bağlı olarak beyinde oksipitotemporal bölgelerdeki aktivasyon düşüşü ve frontoparietal bölgelerdeki aktivasyon artışı ile karakterize olan PASA Teorisi, pek çok çalışmanın sonuçları ile desteklenmiştir. Hem aşırı hem de düşük aktivasyona ilişkin açıklamalar getirmesinden dolayı HAROLD Modeli'ne göre daha bilgilendirici olan PASA Teorisi'nde aktivasyon örüntüleri neden-sonuç ilişkileri içerisinde ele alınmamıştır. Ayrıca göreve ilişkin zorluklar ile bireysel farklılıklardan kaynaklanan etkilerin de çalışılmaması bu modelin sınırlılıklarını oluşturmaktadır.

Bireysel farklılıkların ve görev zorluk düzeyinin beyin aktivasyonunu farklılaştırabileceğini öne süren CRUNCH, değişen görev taleplerine ve bireysel farklılıklara bağlı olarak çok farklı açıklamalar yapabileme becerisinden dolayı güçlü bir modeldir ve bu bağlamda çok sayıda çalışmanın sonuçları bu modeli desteklemektedir. Yine de bu modelde bireysel farklılıklar ile görev zorluğundan kaynaklanan etkileri açıklamaya yönelik hipotezler önerilmesinin ve görev zorluk düzeylerine yöntemsel olarak netlik kazandırılmasının, beyin aktivasyon örüntülerinin ortaya çıkış zamanı ile ilişkili değerlendirmelere katkı sağlayacağı düşünülmektedir. CRUNCH Modeli'nde de STAC ve HAROLD'a benzer şekilde, PFK'deki telafi mekanizması aktivasyonu artışından bahsedilmektedir. Bu modelde aktivasyon artışı sadece ileri yetişkinleri ve tek bir beyin bölgesini içermemektedir. Bu model tüm yaş gruplarını içeren ve birden fazla beyin bölgesinde ortaya çıkan telafi mekanizmalarındaki aktivasyon artışını da açıklamaktadır.

STAC ve STAC-r, diğerlerinden farklı olarak, beyin yapısındaki bozulma düzeyi, beyin işlevselliğindeki bozulma ve yapı iskelesi kapasitesi arasındaki etkileşimin, bilişsel performansı etkilediğini öne sürerek, diğer teorik açıklamalardan daha kapsamlı bir açıklama sunmaktadır. STAC-r, bireysel farklılıkların beyin aktivasyonu ve nöral gelişim üzerindeki etkilerini açıklamak için geniş bir çerçeve oluşturmaktadır; ancak kapsamın genişliği aynı zamanda bu teorinin birden fazla yönünün test edilmesini zorlaştıran bir sınırlılığa da yol açmaktadır.

Yaşlanma sürecine açıklama getirmeye çalışan nörobilişsel modeller incelendiğinde, her birinin katkıları ve sınırlılıkları olduğu görülmektedir. Bu modellerin yaşlanma sürecini anlama ve yorumlamaya yardımcı önemli unsurlar içerdiği; ancak henüz hiçbirinin yaşlanma sürecine etki eden tüm faktörleri içeren bir açıklama getirecek modelleme düzeyine ulaşamadığı anlaşılmaktadır. Yine de nörobilişsel modellerin getirdiği açıklamalar ufuk açıcudur ve gelecekteki çalışmaların tasarlanmasında dikkat edilecek hususların belirlenmesi açısından önemli bilgiler içermektedir. Yaşlanma sürecinde ortaya çıkan hem bilişsel işlevler hem de bu işlevleri temellendiren beyin işleyiş mekanizmalarındaki değişiklikleri anlayabilmek için, boyamsal araştırmalar yapılmalıdır. Nitekim gelişimsel değişiklikler, doğrusal olarak ilerleyebileceği gibi yaşam içinde farklılıklar da gösterebilmektedir. Gelecekte yapılacak çalışmalarda, bilişsel işlevleri değerlendirmede kullanılan sözel ve sözel olmayan görevlerin çeşitlendirilmesi de metodolojik karşılaştırmalara olanak tanınması açısından önemlidir. Bireysel farklılıkları temel alan daha fazla çalışma yapılmasının da yaşlanma sürecinin doğasının anlaşılmasına katkı sağlayacağı düşünülmektedir. Bunun yanında, bu modellerin potansiyel klinik uygulamalarının keşfinin, bilişsel ve/veya nörolojik bozuklukların teşhis, tedavi ve rehabilitasyon süreçlerine de katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

6. Extended Abstract

Aging is a stage of the developmental process and manifests itself with changes in physical, social, emotional and cognitive processes. Many cognitive abilities appear to decline with aging. By the increasing aging population, understanding the effects of aging on cognitive functions is gaining more and more importance today. Considering cognitive functions, cognitive abilities such as conceptual reasoning, memory and processing speed decrease with aging, while cognitive abilities related to verbal abilities are not affected much by the aging process; it is even known to improve (Wisdom et al., 2012) The rate of decline in some cognitive abilities, such as perceptual reasoning and processing speed, differs among older adults (Harada et al., 2013). On the other hand, there is more impairment in recall processes compared to recognition and episodic memory processes compared to semantic memory (Park & Festini, 2017). Cognitive change in aging has been tried to be explained by different cognitive theories. All of these cognitive theories are developed to explain age-related behavioral differences and focus more on deficits. In addition, these theories emphasize one of the deficits in cognitive functions and the theory is defined over this deficit. The most well-known among these are the Processing-Speed Theory, the Inhibitory Deficit Theory, the Resources Deficit Theory, and the Sensory Deficit Theory. Looking at these cognitive theories, none of them emphasized the relationship between aging and brain activation; they have not been very interested in compensatory mechanisms in aging either.

Neuroimaging studies, which have gone further with the developments in technology in the last two decades, have enabled the examination of the relationship between the changes in cognitive functions and neural processes that occur with aging. Based on the results of these studies, neurocognitive models focus on compensatory and dedifferentiation mechanisms, which are manifested by increased activation (overactivation) in the brain. It is thought that this overactivation may reflect compensatory mechanisms that act to balance and protect the age-related decline in cognitive performance. Another explanation for the overactivation is that neurons lose their selectivity, show reduced distinctiveness and give similar responses to all stimuli; in other words, it is the dedifferentiation of neural responses.

In this context, the aim of the present review is to address the neurocognitive models developed to explain the structural and functional changes of the brain that occur with aging and the compensatory mechanisms accompanying this process; to better understand and interpret the aging process and functioning mechanisms in the light of the explanations brought by these models. Within the scope of this review, the most effective neurocognitive models that try to explain the compensation mechanisms that

occur with healthy aging are discussed: the Hemispheric Asymmetry Reduction in Older Adults (HAROLD) Model, the Posterior-Anterior Shift in Aging (PASA) Theory, the Compensation-Related Utilization of Neural Circuits Hypothesis (CRUNCH), and the Scaffolding Theory of Aging and Cognition (STAC; STAC-r).

The HAROLD Model (Cabeza, 2002) suggests that in older adults compared to young adults, prefrontal cortex activation is bilaterally overactivation during cognitive performance and therefore hemispheric asymmetry is reduced. According to the PASA Theory, in contrast to the overactivation observed in the anterior regions of older adults compared to young adults, the activation decreases (underactivation) in the posterior regions (Grady et al., 1994). The CRUNCH Theory emphasizes that the level of brain activation can vary according to the task difficulty at any age (Reuter-Lorenz & Cappell, 2008). STAC and STAC-r, on the other hand, offer a broad perspective, including individual differences in brain structure, cognitive capacity, lifelong neural development and loss, in order to predict cognitive changes that occur throughout life (Park & Reuter-Lorenz, 2009).

These models, which are quite explanatory in determining the neurocognitive features of aging, focus on the use of neural networks for compensation and emphasize that compensation occurs mostly in the frontal regions. Therefore, these models are useful for determining the neurocognitive features of aging; however, it is not sufficient due to its various limitations. For this reason, longitudinal studies should be conducted in order to understand both the cognitive functions that occur during the aging process and the changes in the brain functioning mechanisms that underlie these functions. As a matter of fact, developmental changes can progress linearly as well as show changes in life. In future studies, diversification of verbal and non-verbal tasks used to evaluate cognitive functions is also important in terms of enabling methodological comparisons. In addition, it is thought that further studies based on individual differences will contribute to the understanding of the aging process.

Keywords: Aging, Compensation, Neurocognitive Models, Dedifferentiation.

Araştırmacıların Katkı Oran Beyanı / Contribution of Authors

Yazarların çalışmadaki katkı oranları Elif GÜLDEMİR %50/ Handan CAN %50 şeklindedir.
The authors' contribution rates in the study are Elif GÜLDEMİR %50/ Handan CAN %50 form.

Çıkar Çatışması Beyanı / Conflict of Interest

Çalışmada herhangi bir kurum veya kişi ile çıkar çatışması bulunmamaktadır.
There is no conflict of interest with any institution or person in the study.

İntihal Politikası Beyanı / Plagiarism Policy

Bu makale İntihal programlarında taranmış ve İntihal tespit edilmemiştir.
This article was scanned in Plagiarism programs and Plagiarism was not detected.

Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Beyanı / Scientific Research and Publication Ethics Statement

Bu çalışmada Yükseköğretim Kurumları Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesi kapsamında belirtilen kurallara uyulmuştur.
In this study, the rules specified within the scope of the Higher Education Institutions Scientific Research and Publication Ethics Directive were followed.

Kaynakça

- Agrigoroaei, S., & Lachman, M. E. (2011). Cognitive functioning in midlife and old age: Combined effects of psychosocial and behavioral factors. *The Journals of Gerontology: Series B*, 66B(suppl_1), i130-i140. <https://doi.org/10.1093/geronb/gbr017>
- Albinet, C. T., Boucard, G., Bouquet, C. A., & Audiffren, M. (2012). Processing speed and executive functions in cognitive aging: How to disentangle their mutual relationship? *Brain and Cognition*, 79(1), 1-11. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2012.02.001>
- Alperin, B. R., Mott, K. K., Rentz, D. M., Holcomb, P. J., & Daffner, K. R. (2014). Investigating the age-related “anterior shift” in the scalp distribution of the P3b component using principal component analysis. *Psychophysiology*, 51(7), 620-633. <https://doi.org/10.1111/psyp.12206>
- Alperin, B. R., Tusch, E. S., Mott, K. K., Holcomb, P. J., & Daffner, K. R. (2015). Investigating age-related changes in anterior and posterior neural activity throughout the information processing stream. *Brain and Cognition*, 99, 118-127. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2015.08.001>
- Angel, L., Bastin, C., Genon, S., Salmon, E., Fay, S., Balteau, E., Maquet, P., Luxen, A., Isingrini, M., & Collette, F. (2016). Neural correlates of successful memory retrieval in aging: Do executive functioning and task difficulty matter? *Brain Research*, 1631, 53-71. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2015.10.009>
- Angel, L., Fay, S., Bouazzaoui, B., & Isingrini, M. (2011). Two hemispheres for better memory in old age: Role of executive functioning. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(12), 3767-3777. https://doi.org/10.1162/jocn_a_00104
- Ansado, J., Monchi, O., Ennabil, N., Faure, S., & Joannette, Y. (2012). Load-dependent posterior–anterior shift in aging in complex visual selective attention situations. *Brain Research*, 1454, 14-22. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2012.02.061>
- Asken, B. M., VandeVrede, L., Rojas, J. C., Fonseca, C., Staffaroni, A. M., Elahi, F. M., Lindbergh, C. A., Apple, A. C., You, M., Weiner-Light, S., Brathaban, N., Fernandes, N., Boxer, A. L., Miller, B. L., Rosen, H. J., Kramer, J. H., & Casaletto, K. B. (2022). Lower white matter volume and worse executive functioning reflected in higher levels of plasma GFAP among older adults with and without cognitive impairment. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 28(6), 588-599. <https://doi.org/10.1017/S1355617721000813>
- Badre, D. (2008). Cognitive control, hierarchy, and the rostro–caudal organization of the frontal lobes. *Trends in Cognitive Sciences*, 12(5), 193-200. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2008.02.004>
- Banich, M. T. (1998). The missing link: The role of interhemispheric interaction in attentional processing. *Brain and Cognition*, 36(2), 128-157. <https://doi.org/10.1006/brcg.1997.0950>
- Bender, A. R., & Raz, N. (2012). Age-related differences in memory and executive functions in healthy APOE ε4 carriers: The contribution of individual differences in prefrontal volumes and systolic blood pressure. *Neuropsychologia*, 50(5), 704-714. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2011.12.025>
- Berlinger, M., Danelli, L., Bottini, G., Sberna, M., & Paulesu, E. (2013). Reassessing the HAROLD model: Is the hemispheric asymmetry reduction in older adults a special case of compensatory-related utilisation of neural circuits? *Experimental Brain Research*, 224(3), 393-410. <https://doi.org/10.1007/s00221-012-3319-x>
- Birren, J. E. (1965). Age Changes in Speed of Behavior: Its Central Nature and Physiological Correlates. İçinde A. T. Welford & J. E. Birren (Ed.), *Behavior, Aging and The Nervous System: Biological Determinants of Speed and Behavior* (ss. 191-216). Charles C. Thomas.
- Burke, D. M., & Osborne, G. (2007). Aging and Inhibition Deficits: Where are the Effects? İçinde D. S. Gorfein & C. M. MacLeod (Ed.), *Inhibition in Cognition*. (ss. 163-183). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/11587-009>
- Cabeza, R. (2002). Hemispheric asymmetry reduction in older adults: The HAROLD model. *Psychology and Aging*, 17(1), 85-100. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.17.1.85>
- Cabeza, R., Anderson, N. D., Locantore, J. K., & McIntosh, A. R. (2002). Aging gracefully: Compensatory brain activity in high-performing older adults. *NeuroImage*, 17(3), 1394-1402. <https://doi.org/10.1006/nimg.2002.1280>

Cabeza, R., Daselaar, S. M., Dolcos, F., Prince, S. E., Budde, M., & Nyberg, L. (2004). Task-independent and task-specific age effects on brain activity during working memory, visual attention and episodic retrieval. *Cerebral Cortex*, 14(4), 364-375. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhg133>

Cabeza, R., & Dennis, N. A. (2012). Frontal Lobes and Aging: Deterioration and Compensation. İçinde D. T. Stuss & R. T. Knight (Ed.), *Principles of Frontal Lobe Function* (2. bs, ss. 628-652). Oxford University Press.

Cabeza, R., Grady, C. L., Nyberg, L., McIntosh, A. R., Tulving, E., Kapur, S., Jennings, J. M., Houle, S., & Craik, F. I. M. (1997a). Age-related differences in neural activity during memory encoding and retrieval: A positron emission tomography study. *The Journal of Neuroscience*, 17(1), 391-400. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.17-01-00391.1997>

Cabeza, R., McIntosh, A. R., Tulving, E., Nyberg, L., & Grady, C. L. (1997b). Age-related differences in effective neural connectivity during encoding and recall. *NeuroReport*, 8(16). <https://doi.org/10.1097/00001756-199711100-00013>

Cappell, K. A., Gmeindl, L., & Reuter-Lorenz, P. A. (2010). Age differences in prefrontal recruitment during verbal working memory maintenance depend on memory load. *Cortex*, 46(4), 462-473. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2009.11.009>

Carp, J., Gmeindl, L., & Reuter-Lorenz, P. A. (2010). Age differences in the neural representation of working memory revealed by multi-voxel pattern analysis. *Frontiers in Human Neuroscience*, 4. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2010.00217>

Carp, J., Park, J., Polk, T. A., & Park, D. C. (2011). Age differences in neural distinctiveness revealed by multi-voxel pattern analysis. *NeuroImage*, 56(2), 736-743. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.04.267>

Cerella, J. (1985). Information processing rates in the elderly. *Psychological Bulletin*, 98(1), 67-83. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.98.1.67>

Craik, F. I. M., & Byrd, M. (1982). Aging and Cognitive Deficits. İçinde F. I. M. Craik & S. Trehub (Ed.), *Aging and Cognitive Processes* (ss. 191-211). Springer US. https://doi.org/10.1007/978-1-4684-4178-9_11

Daselaar, S. M., Iyengar, V., Davis, S. W., Eklund, K., Hayes, S. M., & Cabeza, R. E. (2015). Less wiring, more firing: Low-performing older adults compensate for impaired white matter with greater neural activity. *Cerebral Cortex*, 25(4), 983-990. <https://doi.org/10.1093/cercor/bht289>

Davis, S. W., Dennis, N. A., Daselaar, S. M., Fleck, M. S., & Cabeza, R. (2008). Que PASA? The posterior-anterior shift in aging. *Cerebral Cortex*, 18(5), 1201-1209. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhm155>

Davis, S. W., Kragel, J. E., Madden, D. J., & Cabeza, R. (2012). The architecture of cross-hemispheric communication in the aging brain: Linking behavior to functional and structural connectivity. *Cerebral Cortex*, 22(1), 232-242. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhr123>

de Chastelaine, M., Wang, T. H., Minton, B., Muftuler, L. T., & Rugg, M. D. (2011). The effects of age, memory performance, and callosal integrity on the neural correlates of successful associative encoding. *Cerebral Cortex*, 21(9), 2166-2176. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhq294>

de Frias, C. M., Schaie, K. W., & Willis, S. L. (2014). Hypertension moderates the effect of APOE on 21-year cognitive trajectories. *Psychology and Aging*, 29(2), 431-439. <https://doi.org/10.1037/a0036828>

Dennis, N. A., & Cabeza, R. (2008). Neuroimaging of Healthy Cognitive Aging. İçinde F. I. M. Craik & T. A. Salthouse (Ed.), *The Handbook of Aging and Cognition* (3. bs, ss. 1-54). Lawrence Erlbaum.

Dennis, N. A., & Cabeza, R. (2011). Age-related dedifferentiation of learning systems: an fMRI study of implicit and explicit learning. *Neurobiology of Aging*, 32(12), 2318.e17-2318.e30. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2010.04.004>

Di, X., Rypma, B., & Biswal, B. B. (2014). Correspondence of executive function related functional and anatomical alterations in aging brain. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 48, 41-50. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2013.09.001>

Du, Y., Buchsbaum, B. R., Grady, C. L., & Alain, C. (2016). Increased activity in frontal motor cortex compensates impaired speech perception in older adults. *Nature Communications*, 7(1), 12241. <https://doi.org/10.1038/ncomms12241>

Düzel, E., Schütze, H., Yonelinas, A. P., & Heinze, H.-J. (2010). Functional phenotyping of successful aging in long-term memory: Preserved performance in the absence of neural compensation. *Hippocampus*, 21(8), 803-814. <https://doi.org/10.1002/hipo.20834>

Economou, A. (2009). Memory score discrepancies by healthy middle-aged and older individuals: The contributions of age and education. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(6), 963-972. <https://doi.org/10.1017/S1355617709990580>

Festini, S. B., Zahodne, L., & Reuter-Lorenz, P. A. (2018). Theoretical Perspectives on Age Differences in Brain Activation: HAROLD, PASA, CRUNCH—How Do They STAC Up? *Çinde Oxford Research Encyclopedia of Psychology*. <https://doi.org/10.1093/acrefore/9780190236557.013.400>

Fiske, A., Wetherell, J. L., & Gatz, M. (2009). Depression in older adults. *Annual Review of Clinical Psychology*, 5(1), 363-389. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.032408.153621>

Grady, C. (2012). Trends in neurocognitive aging. *Nature Reviews. Neuroscience*, 13(7).

Grady, C. L., McIntosh, A. R., Horwitz, B., Maisog, J. Ma., Ungerleider, L. G., Mentis, M. J., Pietrini, P., Schapiro, M. B., & Haxby, J. v. (1995). Age-related reductions in human recognition memory due to impaired encoding. *Science*, 269(5221), 218-221. <https://doi.org/10.1126/science.7618082>

Grady, C., Maisog, J., Horwitz, B., Ungerleider, L., Mentis, M., Salerno, J., Pietrini, P., Wagner, E., & Haxby, J. (1994). Age-related changes in cortical blood flow activation during visual processing of faces and location. *The Journal of Neuroscience*, 14(3), 1450-1462. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.14-03-01450.1994>

Grossman, M., Cooke, A., DeVita, C., Alsop, D., Detre, J., Chen, W., & Gee, J. (2002). Age-related changes in working memory during sentence comprehension: An fMRI study. *NeuroImage*, 15(2), 302-317. <https://doi.org/10.1006/nimg.2001.0971>

Haaland, K. Y., Price, L., & Larue, A. (2003). What does the WMS—III tell us about memory changes with normal aging? *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9(1), 89-96. <https://doi.org/10.1017/S1355617703910101>

Harada, C. N., Natelson Love, M. C., & Triebel, K. L. (2013). Normal cognitive aging. *Clinics in Geriatric Medicine*, 29(4), 737-752. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2013.07.002>

Hasher, L., & Zacks, R. T. (1988). Working memory, comprehension, and aging: A review and a new view. *Psychology of Learning and Motivation - Advances in Research and Theory*, 22(C). [https://doi.org/10.1016/S0079-7421\(08\)60041-9](https://doi.org/10.1016/S0079-7421(08)60041-9)

Höller-Wallscheid, M. S., Thier, P., Pomper, J. K., & Lindner, A. (2017). Bilateral recruitment of prefrontal cortex in working memory is associated with task demand but not with age. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 114(5), E830-E839. <https://doi.org/10.1073/pnas.1601983114>

Huang, C.-M., Polk, T. A., Goh, J. O., & Park, D. C. (2012). Both left and right posterior parietal activations contribute to compensatory processes in normal aging. *Neuropsychologia*, 50(1), 55-66. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2011.10.022>

Iidaka, T., Okada, T., Murata, T., Omori, M., Kosaka, H., Sadato, N., & Yonekura, Y. (2002). Age-related differences in the medial temporal lobe responses to emotional faces as revealed by fMRI. *Hippocampus*, 12(3), 352-362. <https://doi.org/10.1002/hipo.1113>

Kalpouzos, G., Persson, J., & Nyberg, L. (2012). Local brain atrophy accounts for functional activity differences in normal aging. *Neurobiology of Aging*, 33(3), 623.e1-623.e13. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2011.02.021>

Kensinger, E. A. (2009). *Cognition in Aging and Age Related Disease*. *Çinde P. R. Hof & C. v. Mobbs (Ed.), Handbook of the Neuroscience of Aging (ss. 249-256)*, Elsevier Press.

Kerchner, G. A., Racine, C. A., Hale, S., Wilhelm, R., Laluz, V., Miller, B. L., & Kramer, J. H. (2012). Cognitive processing speed in older adults: Relationship with white matter integrity. *PLoS ONE*, 7(11), e50425. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0050425>

- Lezak, M. D., Howieson, D. B., Loring, D. W., Fischer, J. S., Hannay, J. H., & Fischer, J. S. (2004). *Neuropsychological Assessment*: Oxford University Press. New York.
- Li, H.-J., Hou, X.-H., Liu, H.-H., Yue, C.-L., Lu, G.-M., & Zuo, X.-N. (2015). Putting age-related task activation into large-scale brain networks: A meta-analysis of 114 fMRI studies on healthy aging. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 57, 156-174. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.08.013>
- Lindenberger, U., & Baltes, P. B. (1994). Sensory functioning and intelligence in old age: A strong connection. *Psychology and Aging*, 9(3), 339-355. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.9.3.339>
- Logan, J. M., Sanders, A. L., Snyder, A. Z., Morris, J. C., & Buckner, R. L. (2002). Under-recruitment and nonselective recruitment. *Neuron*, 33(5), 827-840. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(02\)00612-8](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(02)00612-8)
- Lubitz, A. F., Niedeggen, M., & Feser, M. (2017). Aging and working memory performance: Electrophysiological correlates of high and low performing elderly. *Neuropsychologia*, 106, 42-51. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2017.09.002>
- Luo, L., & Craik, F. I. (2008). Aging and memory: A cognitive approach. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 53(6), 346-353. <https://doi.org/10.1177/070674370805300603>
- Lustig, C., Shah, P., Seidler, R., & Reuter-Lorenz, P. A. (2009). Aging, training, and the brain: A review and future directions. *Neuropsychology Review*, 19(4), 504-522. <https://doi.org/10.1007/s11065-009-9119-9>
- Madden, D. J., Costello, M. C., Dennis, N. A., Davis, S. W., Shepler, A. M., Spaniol, J., Bucur, B., & Cabeza, R. (2010). Adult age differences in functional connectivity during executive control. *NeuroImage*, 52(2), 643-657. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.04.249>
- Madden, D. J., Gottlob, L. R., Denny, L. L., Turkington, T. G., Provenzale, J. M., Hawk, T. C., & Coleman, R. E. (1999). Aging and recognition memory: changes in regional cerebral blood flow associated with components of reaction time distributions. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11(5), 511-520. <https://doi.org/10.1162/089892999563571>
- Madden, D. J., Spaniol, J., Whiting, W. L., Bucur, B., Provenzale, J. M., Cabeza, R., White, L. E., & Huettel, S. A. (2007). Adult age differences in the functional neuroanatomy of visual attention: A combined fMRI and DTI study. *Neurobiology of Aging*, 28(3), 459-476. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2006.01.005>
- Maillet, D., & Rajah, M. N. (2014). Age-related differences in brain activity in the subsequent memory paradigm: A meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 45, 246-257. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.06.006>
- Mattay, Venkata. S., Fera, F., Tessitore, A., Hariri, A. R., Berman, K. F., Das, S., Meyer-Lindenberg, A., Goldberg, T. E., Callicott, J. H., & Weinberger, D. R. (2006). Neurophysiological correlates of age-related changes in working memory capacity. *Neuroscience Letters*, 392(1-2), 32-37. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2005.09.025>
- Meulenbroek, O., Petersson, K. M., Voermans, N., Weber, B., & Fernández, G. (2004). Age differences in neural correlates of route encoding and route recognition. *NeuroImage*, 22(4), 1503-1514. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.04.007>
- Nielson, K. A., Langenecker, S. A., & Garavan, H. (2002). Differences in the functional neuroanatomy of inhibitory control across the adult life span. *Psychology and Aging*, 17(1), 56-71. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.17.1.56>
- Nyberg, L., Cabeza, R., & Tulving, E. (1996). PET studies of encoding and retrieval: The HERA model. *Psychonomic Bulletin & Review*, 3(2), 135-148. <https://doi.org/10.3758/BF03212412>
- Nyberg, L., Lövdén, M., Riklund, K., Lindenberger, U., & Bäckman, L. (2012). Memory aging and brain maintenance. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(5), 292-305. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2012.04.005>
- Park, D. C., & Festini, S. B. (2017). Theories of memory and aging: A look at the past and a glimpse of the future. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 72(1), 82-90. <https://doi.org/10.1093/geronb/gbw066>
- Park, D. C., & Reuter-Lorenz, P. (2009). The adaptive brain: Aging and neurocognitive scaffolding. *Annual Review of Psychology*, 60(1), 173-196. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.59.103006.093656>

Park, D., & Minear, M. (2004). Cognitive Aging: New Directions for Old Theories. İçinde R. A. Dixon, L. Backman, & L. G. Nilsson (Ed.), *New Frontiers in Cognitive Aging* (ss. 19-40). Oxford University Press.

Park, H., Kennedy, K. M., Rodrigue, K. M., Hebrank, A., & Park, D. C. (2013). An fMRI study of episodic encoding across the lifespan: Changes in subsequent memory effects are evident by middle-age. *Neuropsychologia*, 51(3), 448-456. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2012.11.025>

Persson, J., Nyberg, L., Lind, J., Larsson, A., Nilsson, L.-G., Ingvar, M., & Buckner, R. L. (2006). Structure–function correlates of cognitive decline in aging. *Cerebral Cortex*, 16(7), 907-915. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhj036>

Qualls, S. H., & Abeles, N. (Ed.). (2000). *Psychology and the aging revolution: How we adapt to longer life*. American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/10363-000>

Raji, C. A., Lopez, O. L., Kuller, L. H., Carmichael, O. T., Longstreth, W. T., Gach, H. M., Boardman, J., Bernick, C. B., Thompson, P. M., & Becker, J. T. (2012). White matter lesions and brain gray matter volume in cognitively normal elders. *Neurobiology of Aging*, 33(4), 834.e7-834.e16. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2011.08.010>

Reuter-Lorenz, P. A., & Cappell, K. A. (2008). Neurocognitive aging and the compensation hypothesis. *Current Directions in Psychological Science*, 17(3), 177-182. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2008.00570.x>

Reuter-Lorenz, P. A., Jonides, J., Smith, E. E., Hartley, A., Miller, A., Marshuetz, C., & Koeppel, R. A. (2000). Age differences in the frontal lateralization of verbal and spatial working memory revealed by PET. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12(1), 174-187. <https://doi.org/10.1162/089892900561814>

Reuter-Lorenz, P. A., & Mikels, J. A. (2006). *The Aging Mind and Brain: Implications of Enduring Plasticity for Behavioral and Cultural Change*. İçinde P. B. Baltes, P. A. Reuter-Lorenz, & F. Roesler (Ed.), *Lifespan Development and the Brain: The Perspective of Biocultural Co-Constructivism* (ss. 255-276), Cambridge University Press.

Reuter-Lorenz, P. A., & Park, D. C. (2014). How does it STAC up? Revisiting the scaffolding theory of aging and cognition. *Neuropsychology Review*, 24(3), 355-370. <https://doi.org/10.1007/s11065-014-9270-9>

Reuter-Lorenz, P. A., Stanczak, L., & Miller, A. C. (1999). Neural recruitment and cognitive aging: Two hemispheres are better than one, especially as you age. *Psychological Science*, 10(6), 494-500. <https://doi.org/10.1111/1467-9280.00195>

Rieckmann, A., Fischer, H., & Bäckman, L. (2010). Activation in striatum and medial temporal lobe during sequence learning in younger and older adults: Relations to performance. *NeuroImage*, 50(3), 1303-1312. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.01.015>

Rong, H., Lai, X., Jing, R., Wang, X., Fang, H., & Mahmoudi, E. (2020). Association of sensory impairments with cognitive decline and depression among older adults in China. *JAMA Network Open*, 3(9), e2014186-e2014186. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.14186>

Rönnlund, M., Nyberg, L., Bäckman, L., & Nilsson, L.-G. (2005). Stability, growth, and decline in adult life span development of declarative memory: Cross-sectional and longitudinal data from a population-based study. *Psychology and Aging*, 20(1), 3-18. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.20.1.3>

Rosen, A. C., Prull, M. W., O'Hara, R., Race, E. A., Desmond, J. E., Glover, G. H., Yesavage, J. A., & Gabrieli, J. D. E. (2002). Variable effects of aging on frontal lobe contributions to memory. *NeuroReport*, 13(18). <https://doi.org/10.1097/00001756-200212200-00010>

Salthouse, T. A. (1996). The processing-speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological Review*, 103(3), 403-428. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.103.3.403>

Salthouse, T. A. (2010). Selective review of cognitive aging. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(5), 754-760. <https://doi.org/10.1017/S1355617710000706>

Schneider, B. A., & Pichora-Fuller, M. K. (2000). Implications of Perceptual Deterioration for Cognitive Aging Research. İçinde F. I. M. Craik & T. A. Salthouse (Ed.), *Handbook of Cognitive Aging II* (ss. 155-219). Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

Schneider-Garces, N. J., Gordon, B. A., Brumback-Peltz, C. R., Shin, E., Lee, Y., Sutton, B. P., Maclin, E. L., Gratton, G., & Fabiani, M. (2010). Span, CRUNCH, and beyond: working memory capacity and the aging brain. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22(4), 655-669. <https://doi.org/10.1162/jocn.2009.21230>

Spaniol, J., & Grady, C. (2012). Aging and the neural correlates of source memory: over-recruitment and functional reorganization. *Neurobiology of Aging*, 33(2), 425.e3-425.e18. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2010.10.005>

Stebbins, G. T., Carrillo, M. C., Dorfman, J., Dirksen, C., Desmond, J. E., Turner, D. A., Bennett, D. A., Wilson, R. S., Glover, G., & Gabrieli, J. D. E. (2002). Aging effects on memory encoding in the frontal lobes. *Psychology and Aging*, 17(1), 44-55. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.17.1.44>

Townsend, J., Adamo, M., & Haist, F. (2006). Changing channels: An fMRI study of aging and cross-modal attention shifts. *NeuroImage*, 31(4), 1682-1692. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.01.045>

Tulving, E., Kapur, S., Craik, F. I., Moscovitch, M., & Houle, S. (1994). Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: positron emission tomography findings. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 91(6), 2016-2020. <https://doi.org/10.1073/pnas.91.6.2016>

Türkiye Alzheimer Derneği. (2020, Ağustos 29). Türkiye’de 600.000 aile Alzheimer hastalığı ile mücadele ediyor. Eylül 22, 2022 tarihinde <https://Www.Alzheimerderneği.Org.Tr/Turkiyede-600-000-Aile-Alzheimer-Hastaligi-Ile-Mucadele-Ediyor/> adresinden alındı.

Whiting, W. L., & Smith, A. D. (1997). Differential age-related processing limitations in recall and recognition tasks. *Psychology and Aging*, 12(2), 216-224. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.12.2.216>

Wisdom, N. M., Mignogna, J., & Collins, R. L. (2012). Variability in Wechsler Adult Intelligence Scale-IV subtest performance across age. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 27(4), 389-397. <https://doi.org/10.1093/arclin/acs041>

Zanjani, F., Downer, B. G., Kruger, T. M., Willis, S. L., & Schaie, K. W. (2013). Alcohol effects on cognitive change in middle-aged and older adults. *Aging & Mental Health*, 17(1), 12-23. <https://doi.org/10.1080/13607863.2012.717254>.