

УДК 616.28-008.14+616.892.32]-092

DOI <https://doi.org/10.32782/health-2026.1.3>

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

АУДІОКОГНІТИВНА ВІСЬ СТАРІННЯ: ІНТЕГРОВАНЕ БАЧЕННЯ ПАТОГЕНЕЗУ ПРЕСБІАКУЗИСУ І ДЕМЕНЦІЇ

Бакалець Олена Валеріївна,

кандидат медичних наук,

доцент кафедри функціональної і лабораторної діагностики

Тернопільського національного медичного університету

імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

ORCID: 0000-0002-5309-4675

Глобальне зростання тривалості життя, зумовлене соціально-економічним і медичним прогресом, призвело до стрімкого старіння населення та збільшення поширеності вікової патології, зокрема пресбіакузису та деменції. За прогнозами Всесвітньої організації охорони здоров'я, вже найближчими роками кожна шоста людина у світі буде старшою за 60 років, що актуалізує проблему поліморбідності та когнітивного зниження. Метою статті є систематизація та критичний аналіз сучасних доказових даних щодо спільних молекулярно-біологічних, судинно-метаболических і нейрофункціональних механізмів пресбіакузису та когнітивних розладів. Для реалізації цієї мети було опрацьовано наукові публікації за останнє десятиліття у електронній базі даних біомедичних досліджень MEDLINE/PubMed. Акцентовано на роботах опублікованих англійською мовою, які мають високий індекс цитування. Встановлено, що вікова втрата слуху супроводжується послідовною дегенерацією зовнішніх і внутрішніх волоскових клітин, кохлеарною синаптопатією, вторинною нейрональною атрофією та перебудовою кортикальних структур. Нейровізуалізаційні дослідження демонструють порушення функціональної зв'язності між слуховими, когнітивними й асоціативними зонами кори, що корелює зі зниженням пам'яті та виконавчих функцій. Встановлено, що супутня судинна патологія, метаболическі порушення, зокрема гіперліпідемія, призводять до церебральної та кохлеарної гіперперфузії, ендотеліальної дисфункції, порушення редокс-гомеостазу й іонного транспорту, формуючи спільну ішемічно-метаболическу основу аудіокогнітивної нейродегенерації. Сенсорна депривація зумовлює підвищене когнітивне навантаження та поступове виснаження когнітивного резерву, що підвищує ризик розвитку деменції. Аналіз показав, що пресбіакузис і когнітивні розлади слід розглядати як взаємопов'язані прояви єдиного патофізіологічного континууму старіння. Рання аудіологічна діагностика, корекція слухових порушень і оптимізація судинно-метаболических факторів ризику, зокрема ліпідного профілю, можуть стати ключовими компонентами стратегії профілактики вікового когнітивного спаду.

Ключові слова: сенсорневальна приглухуватість; когнітивна функція; слухова депривація, оксидативний стрес, гіперліпідемія, нейродегенерація.

Olena Bakalets. Audiocognitive axis of aging: an integrated view of the pathogenesis of presbycusis and dementia

The global increase in life expectancy driven by socioeconomic and medical advances has resulted in rapid population aging and a growing prevalence of age-related conditions, including presbycusis and dementia. According to projections of the World Health Organization, in the coming years one in six individuals worldwide will be aged over 60 years, underscoring the rising burden of multimorbidity and cognitive decline. The aim of this article is to systematize and critically analyze contemporary evidence regarding the shared molecular-biological, vascular–metabolic, and neurofunctional mechanisms underlying presbycusis and cognitive disorders. To achieve this objective, scientific publications from the past decade were reviewed using the MEDLINE/PubMed electronic database of biomedical research. Particular emphasis was placed on English-language studies with a high citation index. Age-related hearing loss is characterized by progressive degeneration of outer and inner hair cells, cochlear synaptopathy, secondary neuronal atrophy, and cortical reorganization. Neuroimaging studies demonstrate disrupted functional connectivity between auditory, cognitive, and associative cortical regions, correlating with impairments in memory and executive function. Concomitant vascular pathology and metabolic disturbances, particularly hyperlipidemia, contribute to cerebral and cochlear hypoperfusion, endothelial dysfunction, redox imbalance, and altered ion transport, thereby establishing a shared ischemic-metabolic substrate for audiocognitive neurodegeneration. Sensory deprivation imposes sustained cognitive load and contributes to the progressive depletion of cognitive reserve, thereby increasing the risk of developing dementia. The analysis demonstrated that presbycusis and cognitive disorders should be regarded as interrelated manifestations of a unified pathophysiological continuum of aging. Early audiological assessment, timely correction of hearing impairment, and optimization of vascular-metabolic risk factors, including lipid profile management, may represent key components of preventive strategies aimed at mitigating age-related cognitive decline.

Key words: sensorineural hearing loss; cognitive function; auditory deprivation; oxidative stress; hyperlipidemia; neurodegeneration.

Вступ. Починаючи з другої половини XVIII століття індустріальні революції сприяли науковому, технічному та економічному прогресу і, що закономірно, стрімкому розвитку світової системи охорони здоров'я [1]. Це вплинуло на якість життя людей і його тривалість, яка порівняно з 1900 роком в усьому світі подвоїлася. Жодна сучасна країна не має нижчої тривалості життя, ніж країни з найвищою очікуваною його тривалістю у 1800 році. За прогнозом Всесвітньої організації охорони здоров'я вже через 5 років у світі кожна шоста людина буде старше 60 років, і до середини 21 століття їх кількість зросте удвічі і буде понад 2 мільярда, а тих, хто старші за 80 років буде 426 мільйонів, що втричі більше порівняно з 2020 роком. Зростання тривалості життя з одного боку позитивно впливає на освітні, професійні та інші можливості людей, але їх реалізація напряму залежить від стану здоров'я [2].

Старіння супроводжується численними змінами усіх фізіологічних процесів, збільшенням кількості хвороб, появою так званих геріатричних синдромів, характерною стає поліморбідність та поліпрагмазія. У популяційному перехресному дослідженні Yifei Ren та співавт. [3] проведено кластерний аналіз поліморбідності серед 5765 осіб старших 60 років. На підставі анамнестичних даних, клінічного обстеження та лабораторно-інструментальної діагностики ідентифіковано 23 хронічні нозології, зокрема артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, ішемічну хворобу серця, хронічне обструктивне захворювання легень, бронхіальну астму, патологію щитоподібної залози, катаракту та інші. Мультиморбідність (наявність двох і більше хронічних захворювань) була виявлена у 60,03% обстежених: одну патологію мали 29,12% респондентів, дві – 28,22%, три – близько 19%, чотири – 8,27%, тоді як у 4,60% осіб налічувалось п'ять і більше діагнозів. Автори відзначають, що зростання кількості хронічних захворювань у літньому віці асоціюється зі зниженням когнітивних функцій, яке різного ступеня вираженості спостерігалось майже у третини учасників. Зазначені результати узгоджуються з даними інших епідеміологічних досліджень, у яких продемонстровано пряму кореляцію між зростанням тягаря мультиморбідності та поглибленням когнітивного дефіциту, що свідчить про кумулятивний негативний вплив супутньої патології на нейрокогнітивне функціонування в осіб старшого віку [4, 5]. Поширеність деменції зростає через старіння населення, вона є однією з провідних причин інвалідизації людей

в усьому світі. Передбачають, що до 2050 року кількість осіб із цією недугою може досягти 152,8 млн, тобто практично зрости удвічі порівняно з 2019 роком [6].

Комісія Lancet з питань профілактики, інтервенції та догляду при деменції наголошує, що своєчасна та ефективна модифікація факторів ризику дає змогу попередити або відтермінувати до 40% випадків цього нейродегенеративного захворювання. Експертами виокремлено 14 потенційно коригованих чинників із визначенням їхнього орієнтовного внеску у формування когнітивної недостатності: низький рівень освіти (5%), зниження слуху (7%), гіперліпідемія (7%), депресія (3%), черепно-мозкова травма (3%), недостатня фізична активність (2%), цукровий діабет (2%), куріння (2%), артеріальна гіпертензія (2%), ожиріння (1%), надмірне споживання алкоголю (1%), соціальна ізоляція (5%), забруднення повітря (3%) та зниження гостроти зору (2%). Варто зазначити, що підвищений рівень холестерину та ліпопротеїнів низької щільності було включено до переліку лише у 2024 році, тоді як вікова приглухуватість понад п'ять років розглядається як один із найвагоміших модифікованих факторів ризику [7].

Зниження слухової перцепції асоціюється з самотністю та соціальною ізоляцією, оскільки утруднює спілкування та соціальну взаємодію [8], знижує якість життя, викликаючи занепокоєння [9] та депресію [10], але механізми зміни когнітивних здібностей у людей, які погано чують, достеменно не з'ясовані.

Усвідомлення можливостей ефективної корекції аудіологічних порушень як потенційно модифікованого чинника ризику когнітивного зниження зумовлює необхідність активізації профілактичних і терапевтичних заходів на всіх рівнях надання медичної допомоги. Реалізація такого підходу потребує міждисциплінарної координації та своєчасної стратифікації осіб із підвищеним ризиком. Водночас ефективність цих заходів можлива лише за умови поглибленого розуміння патофізіологічних механізмів розвитку й прогресування слухової дисфункції, її системних ефектів та внеску у формування когнітивних порушень.

Мета та завдання – систематизація та критичний аналіз сучасних доказових даних щодо спільних молекулярно-біологічних, судинно-метаболических і нейрофункціональних механізмів пресбіакузису та деменції, а також наукове обґрунтування концепції аудіокогнітивної осі старіння.

Методи дослідження. Для досягнення поставленої мети було проаналізовано наукові публікації переважно з високим індексом цитування, опубліковані англійською мовою у 2017–2026 роках. Пошук тривав з грудня 2025 по січень 2026 року. Для пошуку потенційно релевантних матеріалів у електронній бази медичних і біологічних публікацій MEDLINE/PubMed було використано ключові слова англійською мовою: «Dementia» та «Hearing Loss» (1099 публікацій) або «Cognitive Function» та «Hearing Loss» (2312 публікація). До аналізу включалися оригінальні клінічні та експериментальні дослідження, систематичні огляди й метааналізи, які висвітлювали патогенетичні механізми взаємозв'язку вікової втрати слуху та когнітивного зниження. Виключалися публікації з недостатньою методологічною якістю, дублікати, тези конференцій без повного тексту, а також роботи, у яких слухові порушення не були чітко диференційовані як сенсоневральні або вікові.

На етапі скринінгу проводився аналіз назв і анотацій із подальшим повнотекстовим оцінюванням статей, що відповідали тематиці огляду. Валідація включених джерел передбачала оцінку дизайну дослідження, обсягу вибірки, наявності контрольних груп, застосованих методів аудіологічної та когнітивної оцінки, а також статистичної обґрунтованості отриманих результатів. Методологічна якість систематичних оглядів і метааналізів аналізувалася з урахуванням принципів доказової медицини та прозорості критеріїв відбору.

У підсумку до фінального аналізу було включено роботи, що відповідали поставленій меті дослідження та забезпечували належний рівень доказовості щодо спільних патогенетичних механізмів розвитку пресбіакузису й когнітивних порушень.

Результати дослідження. Старіння – це багатокomпонентний фізіологічний процес сповільнення метаболізму, який у людей після 40 років призводить до підвищення артеріального тиску, уповільнення серцевого ритму, зменшення м'язової маси та інших проявів [11]. Вікові зміни проявляються у всіх органах і системах організму, експресія яких має свої індивідуальні особливості. За кількістю зареєстрованих випадків у осіб похилого віку аудіологічні порушення займають третє місце, поступаючись лише артеріальній гіпертензії і суглобовим захворюванням [12]. Вікова втрата слуху є мультифакторною патологією, що уражає приблизно 466 мільйонів осіб у світі [13], причому що декади їх кількість зростає більш ніж на 150 мільйонів [14]. За

ствердженням Reed NS різний ступінь зниження слуху мають понад 65% американців старших за 70 років [15]. Аналогічна тенденція спостерігається і в інших країнах [16, 17].

Jing Wang і Jean-Luc Puel [18] визначають пресбіакузис як прогресуючу, незворотну, двобічну та симетричну сенсоневральну приглухуватість, яка зазвичай починається із порушення сприйняття високих частот і подальшому охоплює нижчі частоти звукового спектра. Спираючись на дані масштабних епідеміологічних досліджень, автори відзначають, що в чоловіків уже з 20–30-річного віку розпочинається виражене зниження слухової перцепції у високочастотному діапазоні, тоді як у жінок цей процес зазвичай починається після 50 років і має більш поступовий, повільно прогресуючий характер. За різними оцінками, 25–75% випадків цієї патології мають генетичну детермінованість, що зумовлює вікову дегенерацію структур завитки та пов'язаних із нею нейрональних шляхів. Інволюція клітин внутрішнього вуха на їх думку є результатом дисбалансу між anti-aging and pro-aging процесами. Антивікові механізми включають вплив естрогену, аутофагічний кліренс клітинних пошкоджень та регуляцію мітохондріальної динаміки. До провікових механізмів належать оксидативний стрес, ушкодження ДНК, мітохондріальна дисфункція, які призводять до стабільної та переважно незворотної зупинки клітинного циклу, тобто клітинної сенесценції. Попри втрату проліферативної здатності, такі клітини залишаються метаболічно активними та набувають характерного сенесцентоподібного фенотипу, що включає зміни морфології, перебудову хроматину, дисфункцію органел і формування сенесцентно-асоційованого секреторного фенотипу. Останній характеризується підвищеною продукцією прозапальних цитокінів, хемокінів, факторів росту та протеаз, що підтримують хронічне низькорівневе запалення (inflammaging) і сприяють порушенню тканинного гомеостазу [18, 19]. Накопичення сенесцентних клітин у тканинах із віком посилює дегенеративні процеси, зокрема у клітинах внутрішнього вуха, в яких механічні коливання, індуковані звуковими хвилями, у нормі трансформуються в електричні імпульси, що передаються волокнами слухового нерва.

Дегенерація кохлеарних клітин характеризується послідовним перебігом: спочатку зміни відбуваються у зовнішніх волоскових клітинах (ЗВК) базального відділу завитки, відповідальних за сприйняття високочастотних звуків,

згодом патологічний процес поступово поширюється в апікальному напрямку з ураженням внутрішніх волоскових клітин і супроводжується вторинною дегенерацією нейронів спірального ганглія [20]. У дослідженні Dewey JB та співавт. [21] продемонстровано, що електромотильність ЗВК забезпечує підсилення рухів органа Корті в режимі «цикл-за-циклом» звукової хвилі, особливо у високочастотному діапазоні. Цей активний механізм, опосередкований моторним білком престином, є критично необхідним для формування кохлеарної ампліфікації, яка лежить в основі високої слухової чутливості та точної частотної селективності. Відповідно, ураження або функціональна недостатність ЗВК призводять до втрати активного електро механічного підсилення, зменшення амплітуди коливань базиллярної мембрани та зниження ефективності передачі механічної енергії до внутрішніх волоскових клітин. Клінічно це проявляється підвищенням порогів слуху, погіршенням розбірливості мови (особливо за наявності фонового шуму) та втратою здатності до точного розрізнення частот, що є характерними ознаками сенсоневральної приглухуватості, в тому числі вікової.

При пресбіакузисі у внутрішніх волоскових клітинах (ВВК) поступово зменшується функціональна цілісність їх механосенсорних та синаптичних структур, що проявляється синаптопатією, тобто руйнуванням синаптичних з'єднань між ВВК та аферентними волокнами спірального ганглія, а також порушенням механотрандукції, що призводить до зниження ефективності передачі аудіосигналів до центральної нервової системи. Крім того, ці вираженість цих змін корелює із прогресуючою віковою втратою слуху та зниженням здатності обробляти звук, особливо у високочастотному діапазоні [22]. Тобто, ураження ВВК при віковій приглухуватості охоплює не лише клітинну загибель, і/або їх функціональну неспроможність, суттєвим компонентом є пошкодження синапсів та дефекти передачі сигналу.

Emily M Fabrizio-Stover та співавтори [23] за результатами електрофізіологічних відповідей на клікові стимули та показники дифузійно-куртозисної візуалізації виявили, що зменшення аферентного входу в осіб старшого віку не лише зумовлює функціональні зміни вздовж усього слухового шляху, але й сприяє структурним порушенням слухової кори, включно зі зменшенням показників цілісності білої речовини (наприклад, фракційної анізотропії), що корелює з погіршенням розпізнавання мови у шумі та змінами функ-

ціональної реакції кори на звукові стимули. Це свідчить про адаптивні та мальадаптивні зміни на рівні коркових структур у відповідь на периферичну втрату слуху.

Сучасні нейровізуалізаційні та нейробиологічні дослідження свідчать про спільність патогенетичних механізмів вікової нейродегенерації у нейронах слухового шляху та в кортикальних зонах, відповідальних за когнітивні функції. У дослідженні Fuksa J та співавт. [24] проаналізовано зміни активності слухової кори та пов'язаних із нею мозкових регіонів у пацієнтів із пресбіакузисом і тинітусом у відповідь на різні акустичні стимули. Автори продемонстрували, що у таких пацієнтів спостерігається змінений патерн кортикальної активації, зокрема зниження відповіді в первинній слуховій корі та водночас посилення залучення асоціативних і позаслухових ділянок мозку. Виявлені зміни свідчать про функціональну перебудову центральних слухових мереж, що може відображати механізми центрального підсилення та компенсаторної нейропластичності. Крім того, участь лімбічних і фронтальних структур підкреслює взаємозв'язок між слуховою дисфункцією, емоційною обробкою звуку та суб'єктивним сприйняттям тинітусу. Тобто, пресбіакузис супроводжується не лише периферичними, але й значущими центральними нейрофункціональними змінами.

Wang Y та співавт. [25] за допомогою функціональної магнітно-резонансної томографії в стані спокою виявили порушення інтеграції між слуховими, когнітивними та асоціативними мережами мозку, що супроводжувалися зниженням ефективності міжрегіональної комунікації. Встановлено, що аномальна функціональна зв'язність як у кортикальних, так і в субкортикальних структурах корелює з показниками когнітивної дисфункції, зокрема погіршенням пам'яті та виконавчих функцій. Отримані дані свідчать, що пресбіакузис асоціюється з генералізованою перебудовою нейрональних мереж, яка виходить за межі первинної слухової системи та може бути нейробиологічною основою когнітивного зниження.

Частково це можна пояснити спільними молекулярними та клітинними нейрональної альтерації у розвитку вікової слухової депривації й когнітивних розладів. Зокрема, вікова аудіокогнітивна нейродегенерація відбувається через надмірне утворення реактивних форм кисню з ушкодженням мітохондріальної та ядерної ДНК, активацію мікроглії з формуванням хронічного нейрозапалення, через втрату синаптичних контактів

і зниження експресії білків синаптичної пластичності, а також дисрегуляцію глутаматергічної передачі з явищами ексайтотоксичності і т.п. У слуховій системі ці процеси проявляються кохлеарною синаптопатією та дегенерацією нейронів спірального ганглія, тоді як у когнітивних зонах – редукцією дендритних шипиків, порушенням довготривалої потенціації та зниженням функціональної зв'язності мереж пам'яті й виконавчого контролю. Сукупно це свідчить про єдині патобіологічні механізми вікової нейродегенерації, що одночасно охоплюють слухові та вищі коркові структури [20, 26, 27].

Zahra Jafar та її однодумці [28] підтверджували ймовірний причинно-наслідковий зв'язок між пресбіакузисом та деменцією за результатами структурних змін клітин та даними MRI, виявили прискорену атрофію загального та локального об'ємів мозку, зниження цілісності білої речовини, зміни спонтанної нейронної активності та функціональної зв'язності мозку в ділянках,

що підтримують слухову, мовну, когнітивну та афективну обробку. Але крім клітинних механізмів когнітивної і слухової депривації науковці не виключали роль інших потенційно спільних вікових змін (рис. 1), які синергетично негативно впливають один на одного.

У ретроспективному кейс-контрольному дослідженні, проведеному Valeria Del Vecchio та співавторами [29], проаналізовано асоціацію між сенсоневральною втратою слуху в осіб середнього віку (50-65 років) та наявністю легкого когнітивного порушення. Встановлено, що пацієнти з приглухуватістю демонстрували значуще гірші показники за шкалою Montreal Cognitive Assessment (MoCA), що відображає порушення виконавчих функцій, візуально-просторового мислення, робочої пам'яті, уваги, мови та орієнтації. Більшість респондентів мали супутню артеріальну гіпертензію та гіперхолестеринемію, які розглядаються як взаємопов'язані судинні фактори ризику, здатні спричинити ендотеліальну

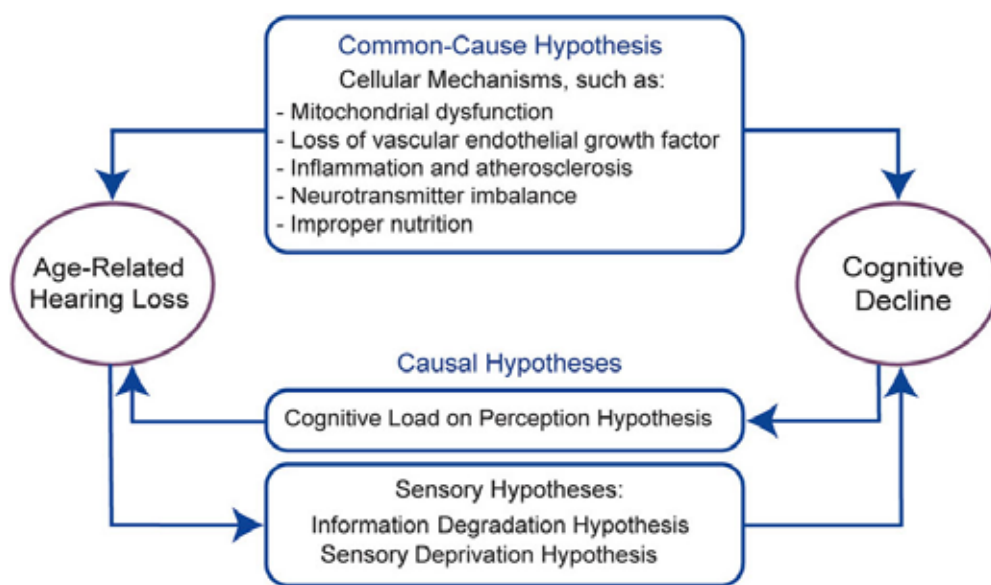


Рис. 1. Взаємозв'язок між віковою приглухуватістю слуху та когнітивним зниженням. Джерело: [28]

Примітка:

Age-related hearing loss – вікова приглухуватість

Cognitive decline – когнітивне зниження

Common-Cause Hypothesis – гіпотеза спільної причини

Cellular mechanism, such as: – клітинні механізми, зокрема:

- Mitochondrial dysfunction – мітохондріальна дисфункція

- Loss of vascular endothelial growth factor – зниження рівня ендотеліального фактору росту судин

- Inflammation and atherosclerosis – запалення та атеросклероз

- Neurotransmitter imbalance – дисбаланс нейромедіаторів

- Improper nutrition – нутритивна недостатність

Causal Hypothesis – причинно-наслідкова гіпотеза

Cognitive Load on Perception Hypothesis – гіпотеза когнітивного навантаження під час перцептивної обробки

Sensory Hypothesis – сенсорна гіпотеза

Information Degradation Hypothesis – гіпотеза інформаційної деградації

Sensory Deprivation Hypothesis – гіпотеза сенсорної депривації

дисфункцію, оксидативний стрес і судинне запалення як системного, так і локального характеру, зокрема, у *stria vascularis*, яка є єдиною епітеліальною тканиною організму, що містить кровоносні судини. Метаболічні порушення, оксидативний стрес, запальні процеси та судинні зміни, в тому числі і вікові, призводять до розладів транспорту калію (K^+), дисфункції Na^+/K^+ -АТФази та котранспортера НКСС, змін рН і кальцієвого гомеостазу, що порушує стабільність ендолімфатичного середовища та знижує ендокохлеарний потенціал [30].

І, якщо знову згадати модифіковані фактори ризику розвитку деменції, корекція слухової сенсорної депривації поряд із досягненням цільових показників ліпідного профілю може прямо або опосередковано впливати щонайменше на половину з них, знижуючи сукупний аудіокогнітивний ризик [7].

Вікове посилення нейрональної дисфункції у слухових структурах і когнітивних відділах кори значною мірою асоційоване з хронічною церебральною гіперперфузією, що формується на тлі судинної коморбідності (артеріальна гіпертензія, атеросклероз, цукровий діабет 2 типу). У контексті пресбіакузису судинний чинник розглядається як один із ключових механізмів ушкодження спірального ганглія та центральних слухових шляхів, оскільки зниження мікроциркуляції призводить до енергетичного дефіциту та оксидативного стресу. Хронічна гіперперфузія мозку також є доведеним патогенетичним чинником когнітивного зниження та судинно-асоційованих нейрокогнітивних розладів, зокрема через порушення нейроваскулярної одиниці та зниження церебрального кровотоку. Ішемія низького ступеня спричиняє дисбаланс між утворенням реактивних форм кисню та антиоксидантним захистом, що веде до порушення редокс-гомеостазу, ушкодження мітохондрій та активації проапоптичних каскадів. В умовах вікової коморбідності ці процеси набувають системного характеру та одночасно охоплюють слухові й асоціативні коркові зони, потенціюючи прогресування аудіокогнітивних розладів. Сукупність судинних, метаболічних і оксидативних механізмів свідчить про спільну ішемічно-редоксну основу вікових змін у сенсорних та когнітивних нейрональних мережах [26, 27, 31].

Таким чином, мікро- та макроангіопатичні зміни в осіб похилого віку можуть, з одного боку, відображати фізіологічні інволютивні процеси старіння та бути одним із патогенетичних чин-

ників розвитку пресбіакузису, а з іншого – виступати наслідком супутньої метаболічної й серцево-судинної патології, що поглиблює слухову сенсорну депривацію. Аналогічні судинні механізми лежать в основі погіршення когнітивних функцій, оскільки церебральна гіперперфузія, ендотеліальна дисфункція та мікроангіопатія безпосередньо впливають на структури пам'яті, уваги й виконавчого контролю. Питання щодо первинності чи вторинності цих процесів залишається дискусійним, однак беззаперечним є те, що їх поєднання формує взаємообтяжуючий патофізіологічний континуум.

Зниження слухової аферентації при пресбіакузисі асоціюється з підвищеним рекрутуванням когнітивних мереж, оскільки для декодування деградованого акустичного сигналу залучаються додаткові кортикальні ресурси, насамперед у фронтально-тім'яних ділянках. Така компенсаторна кортикальна перебудова відображає перерозподіл когнітивних ресурсів на користь слухово-перцептивної обробки. Хронічне перевантаження цих систем сприяє поступовому виснаженню когнітивного резерву та зниження здатності до адаптації при складних когнітивних завданнях [32].

Гіпотеза сенсорної депривації передбачає, що хронічне обмеження слухового входу зумовлює недостатню активацію аудиторної кори та функціонально пов'язаних із нею когнітивних систем, що ініціює нейропластичні зміни з тенденцією до атрофії та зниження мережевої ефективності. У дослідженні Jiang D та співавт. [33] за допомогою менделівської рандомізації продемонстровано причинний зв'язок між порушенням слуху та підвищеним ризиком деменції, що підтримує концепцію довготривалого негативного впливу сенсорної недостатності на глобальне когнітивне функціонування. Зменшення когнітивного резерву робить дорослих осіб більш уразливими до вікових нейродегенеративних процесів і може прискорювати прогресування когнітивного дефіциту та ризику розвитку деменції. Ці механізми підтримують загальну інформаційно-сенсорну гіпотезу, згідно з якою тривала відсутність адекватної сенсорної інформації сприяє ресурсній перевантаженості та поступовому зниженню когнітивної стійкості у людей із віковою втратою слуху.

Отже, узагальнення сучасних експериментальних, клінічних і нейровізуалізаційних даних свідчить, що пресбіакузис не є ізольованою сенсорною патологією, а виступає складовою сис-

темного вікового процесу, в межах якого поєднуються молекулярні, судинні, метаболічні та нейродегенеративні механізми. Периферична слухова дисфункція, центральна перебудова нейрональних мереж, хронічна гіперперфузія та порушення редокс-гомеостазу формують єдиний аудіокогнітивний патофізіологічний континуум, що зумовлює виснаження когнітивного резерву й підвищення ризику деменції. Рання діагностика та своєчасна корекція слухових і судинно-метаболічних порушень мають розглядатися як важливий компонент профілактики когнітивного зниження в умовах глобального старіння населення. Концепція аудіокогнітивної осі старіння потребує подальших міждисциплінарних досліджень для розроблення персоналізованих підходів до збереження сенсорного та когнітивного здоров'я осіб похилого віку.

Висновки. Узагальнення сучасних наукових даних дозволяє розглядати пресбіакузис як багатфакторний патологічний процес, що виходить за межі ізольованого периферичного ураження слухового аналізатора та інтегрується у ширший нейросудинно-метаболічний континуум старіння.

Накопичені докази свідчать про взаємозв'язок між сенсорною депривацією, дисфункцією нейросудинної взаємодії, оксидативним стресом та виснаженням когнітивного резерву, що формує підґрунтя для розвитку когнітивних порушень і підвищує ризик деменції.

Вагомим чинником, що потенціює цей ризик, є геронтологічна поліморбідність, насамперед серцево-судинна патологія, яка через механізми ендотеліальної дисфункції, хронічної гіперперфузії та системного запалення посилює як кохлеарну, так і церебральну ішемію. Хоча питання первинності окремих механізмів залишається дискусійним, їх поєднання формує взаємообтяжуючий патофізіологічний каскад, що потенційно прискорює нейродегенеративні процеси.

Рання діагностика та інтегрована корекція слухових, судинних і метаболічних порушень можуть розглядатися як перспективний напрям уповільнення інволютивного когнітивного спаду. Подальші проспективні та механістичні дослідження є необхідними для розроблення персоналізованих підходів у межах концепції аудіокогнітивного старіння.

ЛІТЕРАТУРА

1. World Health Organization. Decade of Healthy Ageing: Baseline Report. Geneva: World Health Organization, 14 January 2021 URL: <https://www.who.int/initiatives/decade-of-healthy-ageing> (дата звернення: 12.12.2025).
2. Ageing and health URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health> (дата звернення: 20.12.2025).
3. Ren Y, Li Y, Tian N, Liu R, et al. Multimorbidity, cognitive phenotypes, and Alzheimer's disease plasma biomarkers in older adults: A population-based study. *Alzheimers Dement*. 2024. № 20(3). P. 1550-1561. DOI: 10.1002/alz.13519
4. Ben Hassen C, Fayosse A, Landré B, et al. Association between age at onset of multimorbidity and incidence of dementia: 30 year follow-up in Whitehall II prospective cohort study. *BMJ*. 2022. № 376. P. e068005. DOI: 10.1136/bmj-2021-068005.
5. Calvin CM, Conroy MC, Moore SF, et al. Association of Multimorbidity, Disease Clusters, and Modification by Genetic Factors With Risk of Dementia. *JAMA Netw Open*. 2022. № 5(9). P. e2232124. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2022.32124.
6. Goodwin MV, Hogervorst E, Maidment DW. Hearing difficulties and memory problems: the mediating role of physical health and psychosocial wellbeing. *Int J Audiol*. 2024. № 63(6). P. 439-446. DOI: 10.1080/14992027.2023.2199443.
7. Livingston G, Huntley J, Liu KY, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *Lancet*. 2024. № 404 (10452). P. 572-628. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)01296-0.
8. Shukla A, Harper M, Pedersen E, et al. Hearing Loss, Loneliness, and Social Isolation: A Systematic Review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020. № 162(5). P. 622-633. DOI: 10.1177/0194599820910377.
9. Shoham N, Lewis G, Favarato G, et al. Prevalence of anxiety disorders and symptoms in people with hearing impairment: a systematic review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2019. №54(6). P. 649-660. DOI: 10.1007/s00127-018-1638-3.
10. Lawrence BJ, Jayakody DMP, Bennett RJ, et al. Hearing Loss and Depression in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gerontologist*. 2020. № 60(3). P. e137-e154. DOI: 10.1093/geront/gnz009.
11. Lu X, Chen Y, Shi Y, et al. Exercise and exerkines: Mechanisms and roles in anti-aging and disease prevention. *Exp Gerontol*. 2025. № 200. P. 112685. DOI: 10.1016/j.exger.2025.112685
12. Bowl MR, Dawson SJ. Age-Related Hearing Loss. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2019. № 9(8). P. a033217. DOI: 10.1101/cshperspect.a033217.
13. Olusanya BO, Davis AC, Hoffman HJ. Hearing loss: rising prevalence and impact. *Bull World Health Organ*. 2019. № 97(10). P. 646-646A. DOI: 10.2471/BLT.19.224683.
14. Tsai Do BS, Bush ML, Weinreich HM, et al. Clinical Practice Guideline: Age-Related Hearing Loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2024. № 170 Suppl 2. P. S1-S54. DOI: 10.1002/ohn.750.
15. Reed NS, Garcia-Morales EE, Myers C, et al. Prevalence of Hearing Loss and Hearing Aid Use Among US Medicare Beneficiaries Aged 71 Years and Older. *JAMA Netw Open*. 2023. № 6(7). P. e2326320. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.26320.

16. Britt CJ, Storey E, Woods RL, et al. Age-Related Hearing Loss: A Cross-Sectional Study of Healthy Older Australians. *Gerontology*. 2024. № 71(2). P. 1-12. DOI: 10.1159/000541895.
17. Chern A, Irace AL, Golub JS. The Laterality of Age-related Hearing Loss and Cognition. *Otol Neurotol Open*. 2022. № 2(1). P. e008. DOI: 10.1097/ONO.0000000000000008.
18. Wang J, Puel JL. Presbycusis: An Update on Cochlear Mechanisms and Therapies. *J Clin Med*. 2020. № 9(1). P. 218. DOI: 10.3390/jcm9010218.
19. Amaya-Montoya M, Pérez-Londoño A, Guatibonza-García V, et al. Cellular Senescence as a Therapeutic Target for Age-Related Diseases: A Review. *Adv Ther*. 2020. № 37(4). P. 1407-1424. DOI: 10.1007/s12325-020-01287-0.
20. Elliott KL, Fritzsche B, Yamoah EN, Zine A. Age-Related Hearing Loss: Sensory and Neural Etiology and Their Interdependence. *Front Aging Neurosci*. 2022. № 14. P. 814528. DOI: 10.3389/fnagi.2022.814528.
21. Dewey JB, Altoè A, Shera CA, et al. Cochlear outer hair cell electromotility enhances organ of Corti motion on a cycle-by-cycle basis at high frequencies in vivo. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2021. № 118(43). P. e2025206118. DOI: 10.1073/pnas.2025206118.
22. Wu Q, Liu M, Ma T, et al. Research trends and hotspot analysis of age-related hearing loss: A bibliometric analysis from 2019 to 2023. *Exp Gerontol*. 2024. № 194. P. 112489. DOI: 10.1016/j.exger.2024.112489.
23. Fabrizio-Stover EM, Dias JW, McClaskey CM, et al. Age-related auditory nerve deficits propagate central gain throughout the auditory system: Associations with cortical microstructure and speech recognition. *Neurobiol Aging*. 2026. № 157. P. 98-110. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2025.10.007.
24. Fuksa J, Profant O, Tintěra J, et al. Functional changes in the auditory cortex and associated regions caused by different acoustic stimuli in patients with presbycusis and tinnitus. *Front Neurosci*. 2022. № 16. P. 921873. DOI: 10.3389/fnins.2022.921873.
25. Wang Y, Gao Y, Zhao M, et al. Abnormal white and gray matter functional connectivity is associated with cognitive dysfunction in presbycusis. *Cereb Cortex*. 2024. № 34(1). P. bhad495. DOI: 10.1093/cercor/bhad495.
26. Lianou AD, Kokkinis E, Bastas NS, et al. Age-Related Hearing Loss and Correlation with Cognitive Decline: a Narrative Review. *Maedica (Bucur)*. 2025. № 20(4). P. 864-871. DOI: 10.26574/maedica.2025.20.4.864.
27. Paciello F, Ripoli C, Fetoni AR, et al. Redox Imbalance as a Common Pathogenic Factor Linking Hearing Loss and Cognitive Decline. *Antioxidants (Basel)*. 2023. № 12(2). P. 332. DOI: 10.3390/antiox12020332.
28. Jafari Z, Kolb BE, Mohajerani MH. Age-related hearing loss and cognitive decline: MRI and cellular evidence. *Ann N Y Acad Sci*. 2021. Vol. 1500, № 1. P. 17-33. DOI: 10.1111/nyas.14617.
29. Del Vecchio V, Tricarico L, Pisani A, et al. Vascular Factors in Patients with Midlife Sensorineural Hearing Loss and the Progression to Mild Cognitive Impairment. *Medicina (Kaunas)*. 2023. № 59(3). P. 481. DOI: 10.3390/medicina59030481.
30. Yu W, Zong S, Du P, et al. Role of the Stria Vascularis in the Pathogenesis of Sensorineural Hearing Loss: A Narrative Review. *Front Neurosci*. 2021. № 15. P. 774585. DOI: 10.3389/fnins.2021.774585.
31. Xing C, Feng J, Yao J, et al. Neurovascular coupling dysfunction associated with cognitive impairment in presbycusis. *Brain Commun*. 2024. № 6(4). P. fcae215. DOI: 10.1093/braincomms/fcae215.
32. Gao M, Feng T, Zhao F, et al. Cognitive reserve disorder in age-related hearing loss: cognitive cortical compensatory to auditory perceptual processing. *Cereb Cortex*. 2023. № 33(16). P. 9616-9626. DOI: 10.1093/cercor/bhad230
33. Jiang D, Hou J, Nan H, et al. Relationship between hearing impairment and dementia and cognitive function: a Mendelian randomization study. *Alzheimers Res Ther*. 2024. № 16(1). P. 215. DOI: 10.1186/s13195-024-01586-6.

REFERENCES

1. World Health Organization. Decade of Healthy Ageing: Baseline Report. Geneva: WHO, 14.012021 <https://www.who.int/initiatives/decade-of-healthy-ageing> [accessed Dec 12 2025].
2. Ageing and health <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health> [accessed Dec 20 2025].
3. Ren, Y., Li, Y., Tian, N., Liu, R., Dong, Y., Hou, T., ... Qiu, C. (2024). Multimorbidity, cognitive phenotypes, and Alzheimer's disease plasma biomarkers in older adults: A population-based study. *Alzheimers Dement*. 20(3), 1550-1561. DOI: 10.1002/alz.13519.
4. Ben Hassen, C., Fayosse, A., Landré, B., Raggi, M., Bloomberg, M., Sabia, S., & Singh-Manoux, A. (2022). Association between age at onset of multimorbidity and incidence of dementia: 30 year follow-up in Whitehall II prospective cohort study. *BMJ*. 376, e068005. DOI: 10.1136/bmj-2021-068005.
5. Calvin, C.M., Conroy, M.C., Moore, S.F., Kuzma, E., & Littlejohns, T.J. (2022). Association of Multimorbidity, Disease Clusters, and Modification by Genetic Factors With Risk of Dementia. *JAMA Netw Open*, 5(9), e2232124. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2022.32124.
6. Goodwin, M.V., Hogervorst, E., & Maidment, D.W. (2024). Hearing difficulties and memory problems: the mediating role of physical health and psychosocial wellbeing. *Int J Audiol*, 63(6):439-446. DOI: 10.1080/14992027.2023.2199443.
7. Livingston, G., Huntley, J., Liu, K.Y., Costafreda, S.G., Selbæk, G., Alladi, S., ... Mukadam, N. (2024). Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *Lancet*, 404(10452), 572-628. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)01296-0.
8. Shukla, A., Harper, M., Pedersen, E., Goman, A., Suen, J.J., Price, C., ... Reed, N.S. (2020). Hearing Loss, Loneliness, and Social Isolation: A Systematic Review. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 162(5), 622-633. DOI: 10.1177/0194599820910377.
9. Shoham, N., Lewis, G., Favarato, G., & Cooper, C. (2019). Prevalence of anxiety disorders and symptoms in people with hearing impairment: a systematic review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 54(6), 649-660. DOI: 10.1007/s00127-018-1638-3.

10. Lawrence, B.J., Jayakody, D.M.P., Bennett, R.J., Eikelboom, R.H., Gasson, N., & Friedland, P.L. (2020). Hearing Loss and Depression in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gerontologist*, 60(3), e137-e154. DOI: 10.1093/geront/gnz009.
11. Lu, X., Chen, Y., Shi, Y., Shi, Y., Su, X., Chen, P., ... Shi, H. (2025). Exercise and exerkines: Mechanisms and roles in anti-aging and disease prevention. *Exp Gerontol.*, 200, 112685. DOI: 10.1016/j.exger.2025.112685.
12. Bowl, M.R., & Dawson, S.J. (2019). Age-Related Hearing Loss. *Cold Spring Harb Perspect Med.*, 9(8), a033217. DOI: 10.1101/cshperspect.a033217.
13. Olusanya, B.O., Davis, A.C., & Hoffman, H.J. (2019). Hearing loss: rising prevalence and impact. *Bull World Health Organ.*, 97(10), 646-646A. DOI: 10.2471/BLT.19.224683.
14. Tsai Do, B.S., Bush, M.L., Weinreich, H.M., Schwartz, S.R., Anne, S., Adunka, O.F., ... Dhepyasuwan, N. (2024). Clinical Practice Guideline: Age-Related Hearing Loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 170 Suppl 2, S1-S54. DOI: 10.1002/ohn.750.
15. Reed, N.S., Garcia-Morales, E.E., Myers, C., Huang, A.R., Ehrlich, J.R., Killeen, O.J., ... Deal, J.A. (2023). Prevalence of Hearing Loss and Hearing Aid Use Among US Medicare Beneficiaries Aged 71 Years and Older. *JAMA Netw Open.*, 6(7), e2326320. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.26320.
16. Britt, C.J., Storey, E., Woods, R.L., Stocks, N., Nelson, M.R., Murray, A.M., ... McNeil, J.J.; ASPREE Investigators. (2024). Age-Related Hearing Loss: A Cross-Sectional Study of Healthy Older Australians. *Gerontology.*, 71(2), 1-12. DOI: 10.1159/000541895.
17. Chern, A., Irace, A.L., & Golub, J.S. (2022). The Laterality of Age-related Hearing Loss and Cognition. *Otol Neurotol Open.*, 2(1), e008. DOI: 10.1097/ONO.0000000000000008.
18. Wang, J., & Puel, J.L. (2020). Presbycusis: An Update on Cochlear Mechanisms and Therapies. *J Clin Med.*, 9(1), 218. DOI: 10.3390/jcm9010218.
19. Amaya-Montoya, M., Pérez-Londoño, A., Guatibonza-García, V., Vargas-Villanueva, A., & Mendivil, C.O. (2020). Cellular Senescence as a Therapeutic Target for Age-Related Diseases: A Review. *Adv Ther.*, 37(4), 1407-1424. DOI: 10.1007/s12325-020-01287-0.
20. Elliott, K.L., Fritsch, B., Yamoah, E.N., & Zine, A. (2022). Age-Related Hearing Loss: Sensory and Neural Etiology and Their Interdependence. *Front Aging Neurosci.*, 14, 814528. DOI: 10.3389/fnagi.2022.814528.
21. Dewey, J.B., Altoè, A., Shera, C.A., Applegate, B.E., & Oghalai, J.S. (2021). Cochlear outer hair cell electromotility enhances organ of Corti motion on a cycle-by-cycle basis at high frequencies in vivo. *Proc Natl Acad Sci USA.*, 118(43), e2025206118. DOI: 10.1073/pnas.2025206118.
22. Wu, Q., Liu, M., Ma, T., Hu, Q., Yuan, C., Zhang, X., & Zhang, T. (2024). Research trends and hotspot analysis of age-related hearing loss: A bibliometric analysis from 2019 to 2023. *Exp Gerontol.*, 194, 112489. DOI: 10.1016/j.exger.2024.112489.
23. Fabrizio-Stover, E.M., Dias, J.W., McClaskey, C.M., & Harris, K.C. (2026). Age-related auditory nerve deficits propagate central gain throughout the auditory system: Associations with cortical microstructure and speech recognition. *Neurobiol Aging.*, 157, 98-110. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2025.10.007.
24. Fuksa, J., Profant, O., Tintěra, J., Svobodová, V., Tóthová, D., Škoch, A., & Syka, J. (2022). Functional changes in the auditory cortex and associated regions caused by different acoustic stimuli in patients with presbycusis and tinnitus. *Front Neurosci.*, 16, 921873. DOI: 10.3389/fnins.2022.921873.
25. Wang, Y., Gao, Y., Zhao, M., Hu, X., Wang, J., Han, Y., ... Gao, F. (2024). Abnormal white and gray matter functional connectivity is associated with cognitive dysfunction in presbycusis. *Cereb Cortex.*, 34(1), bhad495. DOI: 10.1093/cercor/bhad495.
26. Lianou, A.D., Kokkinis, E., Bastas, N.S., Basios, A., & Mega, I. (2025). Age-Related Hearing Loss and Correlation with Cognitive Decline: a Narrative Review. *Maedica (Bucur).*, 20(4), 864-871. DOI: 10.26574/maedica.2025.20.4.864.
27. Paciello, F., Ripoli, C., Fetoni, A.R., & Grassi, C. (2023). Redox Imbalance as a Common Pathogenic Factor Linking Hearing Loss and Cognitive Decline. *Antioxidants (Basel).*, 12(2), 332. DOI: 10.3390/antiox12020332.
28. Jafari, Z., Kolb, B.E., & Mohajerani, M.H. (2021). Age-related hearing loss and cognitive decline: MRI and cellular evidence. *Ann N Y Acad Sci.*, 1500(1), 17-33. DOI: 10.1111/nyas.14617.
29. Del Vecchio, V., Tricarico, L., Pisani, A., Serra, N., D'Errico, D., De Corso, E., Rea, T., ... Fetoni, A.R. (2023). Vascular Factors in Patients with Midlife Sensorineural Hearing Loss and the Progression to Mild Cognitive Impairment. *Medicina (Kaunas).*, 59(3), 481. DOI: 10.3390/medicina59030481.
30. Yu, W., Zong, S., Du, P., Zhou, P., Li, H., Wang, E., & Xiao, H. (2021). Role of the Stria Vascularis in the Pathogenesis of Sensorineural Hearing Loss: A Narrative Review. *Front Neurosci.*, 15, 774585. DOI: 10.3389/fnins.2021.774585.
31. Xing, C., Feng, J., Yao, J., Xu, X.M., Wu, Y., Yin, X., Salvi, R., ... Fang, X. (2024). Neurovascular coupling dysfunction associated with cognitive impairment in presbycusis. *Brain Commun.*, 6(4), fcae215. DOI: 10.1093/braincomms/fcae215.
32. Gao, M., Feng, T., Zhao, F., Shen, J., Zheng, Y., Liang, J., & Yang, H. (2023). Cognitive reserve disorder in age-related hearing loss: cognitive cortical compensatory to auditory perceptual processing. *Cereb Cortex.*, 33(16), 9616-9626. DOI: 10.1093/cercor/bhad230
33. Jiang, D., Hou, J., Nan, H., Yue, A., Chu, M., Wang, Y., ... Wu, L. (2024). Relationship between hearing impairment and dementia and cognitive function: a Mendelian randomization study. *Alzheimers Res Ther.*, 16(1), 215. DOI: 10.1186/s13195-024-01586-6.

Дата першого надходження статті до видання: 24.02.2026

Дата прийняття статті до друку після рецензування: 25.03.2026

Дата публікації (оприлюднення) статті: 29.05.2026