



Verena Buschert

StaKogS

Stadienspezifische  
kognitive Stimulation  
bei leichtgradiger  
Alzheimer-Demenz

EXTRAS ONLINE

 Springer

# Psychotherapie: Manuale

Verena Buschert

# **StaKogS – Stadienspezifische kognitive Stimulation bei leichtgradiger Alzheimer-Demenz**

Mit zahlreichen Abbildungen und Arbeitsmaterialien online

**Verena Buschert**

kbo-Inn-Salzach-Klinikum Abteilung Neuropsychologie  
Wasserburg am Inn, Deutschland  
Praxis für neuropsychologische Therapie  
München, Deutschland

Ergänzendes Material finden Sie unter <http://extras.springer.com/978-3-662-50320-1>

ISBN 978-3-662-50320-1                      978-3-662-50321-8 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-662-50321-8

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Springer

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2017

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen.

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Fotonachweis Umschlag: © Herbert Wiesent (ohne Titel), Acryl, Wachsmalkreide und Kohle auf Karton  
Zeichnungen: Claudia Styrsky

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer ist Teil von Springer Nature

Die eingetragene Gesellschaft ist Springer-Verlag GmbH Berlin Heidelberg

»Das Leben leben« war die Antwort eines an einer Alzheimer-Demenz erkrankten Patienten auf die Frage, wozu man das Gedächtnis brauche. Dies lässt erahnen, wie existenziell der langsam voranschreitende Verlust der Gedächtnisleistung im Rahmen einer Alzheimer-Erkrankung für die Betroffenen und auch deren Angehörigen ist! Ihnen allen ist dieses Buch gewidmet.

# Geleitwort

---

Liebe Frau Buschert,  
und dann kam da diese Diagnose: Alzheimer-Demenz, die uns den Boden unter den Füßen weg-zog. Tausend Ängste, Sorgen und auch Verzweiflung darüber, wie es weitergehen soll, überfielen uns.

Für meinen Mann, einen Menschen, der sein Leben mit viel Aktivität gefüllt hatte, war das plötzliche Aus im Berufsleben, die Angst vor den im Verlauf immer mehr werdenden kognitiven Defiziten wie ein Sturz in ein tiefes Loch. Die Möglichkeit, bei Ihnen am Gedächtnistraining teilzunehmen, war für ihn wie ein kleiner Anker, an dem er sich festhalten konnte. Er ließ sich mit großer Motivation auf dieses Thema ein und es tat ihm gut. Er merkte, dass trotz der Demenz vieles möglich war. Die Übungen an sich, das Tun für sich und seinen Geist, ließen ihn wieder zuversichtlicher werden und gaben ihm Mut, sich mit den Defiziten nicht abzufinden, sondern durch das Üben etwas entgegenzusetzen. Sein Tag wurde geprägt durch das Üben, was er mit großer Ernsthaftigkeit betrieb, und was ihm auch den Erfolg brachte, dass sich der Verlauf der Erkrankung verlangsamte.

Für mich war es sehr beruhigend zu erkennen, dass unsere durch die Erkrankung aus den Fugen geratene Welt wieder eine Struktur erhielt. Mein Mann hatte zwei Mal in der Woche Therapietermine und brachte Hausaufgaben mit nach Hause. Die Synergieeffekte, die sich zudem ergaben, waren für mich auch sehr wichtig. Die Stimmungsschwankungen meines Mannes wurden weniger, die Motivation zu anderen Beschäftigungen, z. B. dem Malen, konnte er annehmen und auch der Kontakt zu anderen Erkrankten ließen uns sehen, dass wir nicht allein sind in dieser Situation.

Für Ihre Motivation, durch die Veröffentlichung Ihres Therapiemanuals Menschen mit Demenz diese Möglichkeit des Übens zugänglich zu machen, möchte ich mich, auch im Namen meines Mannes, bedanken.

**Renate Wiesent**

München, im Mai 2016

## Vorwort

---

Dieses Therapiemanual bietet detaillierte Anleitungen sowie umfangreiches Therapiematerial in Form von Arbeitsblättern zur Durchführung einer **Stadienspezifischen Kognitiven Stimulation** für Patienten mit leichtgradiger Alzheimer-Demenz (StaKogS). Das Manual ist modular aufgebaut und besteht aus 14 thematischen Einheiten. Theoretische und praxisbezogene Grundlagen geben Einblick in die Thematik.

Das Programm richtet sich an Psychologen, Ergotherapeuten und ausgebildete Gedächtnistrainer. Es kann als Gruppen- oder Einzelprogramm sowohl in spezialisierten Gedächtnissprechstunden bzw. in Memory-Kliniken als auch in Einrichtungen, die ambulante und stationäre Unterstützungsangebote für Betroffene anbieten, eingesetzt werden.

In das Therapiemanual flossen neben langjährigen Erfahrungen in der Diagnostik und Behandlung kognitiver Störungen die Erkenntnisse und Erfahrungen aus einer Pilotstudie ein, die an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ludwig-Maximilian Universität München von 2007–2009 durchgeführt wurde.

Die Therapieunterlagen (Arbeitsblätter) für das Gruppen- und Singleprogramm sind nahezu identisch. Die Arbeitsblätter des Gruppenprogramms sind in diesem Manual abgedruckt, sie stehen aber auch zum Download im DIN-A4-Format unter [extras.spinger.com](http://extras.spinger.com) zur Verfügung. Die Arbeitsblätter des Singleprogramms sind nicht abgedruckt, können jedoch ebenfalls online heruntergeladen werden.

Die Diagnose einer Alzheimer-Demenz stellt eine enorme persönliche Herausforderung dar und hat schwerwiegende Konsequenzen sowohl für die Betroffenen als auch für ihre Angehörigen und Bezugspersonen. Deshalb ist es wichtig, die Betroffenen so gut wie möglich im Rahmen ihrer Erkrankung zu behandeln und zu unterstützen. Nach der überarbeiteten S3-Leitlinie »Demenzen« vom Januar 2016 stellen psychosoziale Interventionen neben antidementiver Pharmakotherapie gleichrangige zentrale Bausteine in der Behandlung demenzieller Erkrankungen dar, die in den Gesamtbehandlungsplan von Demenzkranken ein-

gebunden werden sollen. Das vorliegende Therapiemanual bietet eine Möglichkeit, Betroffene im Stadium einer leichtgradigen Alzheimer-Demenz unter Berücksichtigung vorhandener Ressourcen auf kognitiver, sozialer und emotionaler Ebene umfassend zu (re-)aktivieren und zu stärken.

Ich hoffe, dass die in diesem Manual vorliegenden Therapiematerialien eine breite Anwendung in der nichtmedikamentösen Demenzbehandlung finden werden und dass sie Therapeuten und andere in diesem Bereich Tätige in ihrer Arbeit mit leichtgradig demenziell erkrankten Menschen unterstützen. Vor allem hoffe ich, dass die Betroffenen von der Teilnahme an der stadienspezifischen kognitiven Intervention profitieren können.

Zuletzt möchte ich noch darauf hinweisen, dass aus Gründen der besseren Lesbarkeit in diesem Buch überwiegend das generische Maskulinum verwendet wird. Dieses impliziert natürlich immer auch die weibliche Form. Sofern die Geschlechtszugehörigkeit von Bedeutung ist, wird selbstverständlich sprachlich differenziert.

**Verena Buschert**

Wasserburg/München, im Mai 2016

# Danksagung

---

Mein besonderer Dank gilt Herrn Herbert Wiesent, der durch sein wunderschönes Titelbild wesentlich zur Gestaltung des Buches beigetragen hat, und seiner Frau für die wunderbaren Geleitworte!

Bedanken möchte ich mich auch bei den ehemals leitenden Mitarbeitern des Alzheimer Gedächtnis-zentrums der Ludwig-Maximilians-Universität München (LMU), Frau PD Dr. K. Bürger, Herr Professor Dr. S. Teipel, Herr Professor Dr. H. Hampel, bei dem ehemaligen Direktor der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der LMU, Herr Professor Dr. H.-J. Möller, sowie bei der Hirnliga e. V., die die dem Buch zugrunde liegende Pilotstudie, in deren Rahmen das Interventionsprogramm evaluiert wurde, ermöglicht und unterstützt haben.

Dem kbo-Inn-Salzach-Klinikum Wasserburg am Inn und insbesondere dem Team der neuropsychologischen Abteilung unter der Leitung von Herrn PD Dr. A. Brunbauer bin ich dankbar dafür, dass ich das für das Einzeltraining modifizierte Gruppenprogramm im Rahmen einer Kasuistik durchführen und evaluieren konnte.

Bei Frau Dipl.-Psych. Ute Schickhardt bedanke ich mich für die erste kritische Durchsicht des Manuskripts und ihre wertvollen Anregungen.

Frau Renate Scheddin und Frau Renate Schulz vom Springer-Verlag, der Illustratorin, Frau Claudia Styrsky, Frau Michaela Baumann von der Fotosatz-Service Köhler GmbH und insbesondere meiner Lektorin, Frau Dr. Katharina Ruppert, danke ich für die kluge, sorgfältige, geduldige und unermüdlige Aufbereitung des Manuskripts, für die schöne Gestaltung des Buches und die offene und freundliche Umgangsweise über den gesamten Entstehungsprozess.

Außerdem danke ich für die freundliche Genehmigung zur Übernahme von Texten und Übungen insbesondere dem Bundesverband Gedächtnistraining e. V. und Herrn Dr. Thomas Roth.

Des Weiteren sei allen, die mir bei dieser Arbeit, sei es durch soziale und/oder emotionale Unterstützung oder durch fachliche Diskurse beigestanden haben, an dieser Stelle ein großes und herzliches Dankeschön ausgesprochen.

Mein ausgesprochener Dank aber gilt meiner Familie, die über viele Jahre das Projekt entscheidend mitgetragen und mir immer wieder die notwendige Zeit zugestanden hat.

**Verena Buschert**

Wasserburg/München im Mai 2016

# Inhaltsverzeichnis

---

## I Theorie

<b>1</b>	<b>Kognitive Intervention bei Alzheimer-Demenz</b> . . . . .	<b>3</b>
	<i>Verena Buschert</i>	
1.1	Einleitung . . . . .	4
1.2	Alzheimer-Demenz . . . . .	5
	Literatur . . . . .	5
<b>2</b>	<b>Wissenschaftliche Grundlagen</b> . . . . .	<b>7</b>
	<i>Verena Buschert</i>	
2.1	Kognitive Reserve und Neuroplastizität . . . . .	8
2.2	Theorie der Retrogenese – stadienspezifischer Therapieansatz . . . . .	8
2.3	Gedächtnismodelle der Informationsverarbeitung . . . . .	9
2.4	Strategien und Methoden . . . . .	9
2.5	Psychosoziales Modell der Demenz . . . . .	9
2.6	Therapeutische Wirkmechanismen . . . . .	10
2.7	Wirksamkeit kognitionsbezogener Intervention bei leicht- bis mittelgradiger AD . . . . .	10
	Literatur . . . . .	10
<b>3</b>	<b>Konzeption der Therapieinhalte</b> . . . . .	<b>13</b>
	<i>Verena Buschert</i>	
3.1	Kognitionsbezogene Therapiekomponenten . . . . .	14
3.2	Nichtkognitive Therapiekomponenten . . . . .	14
3.3	Alltagsrelevanz und Alltagsaktivitäten . . . . .	15
3.4	Gewichtung kognitionsbezogener und nichtkognitionsbezogener Therapieinhalte . . . . .	15
3.5	Therapieziele . . . . .	16
	Literatur . . . . .	17

## II Therapiemanual

<b>4</b>	<b>StaKogS</b> . . . . .	<b>21</b>
	<i>Verena Buschert</i>	
4.1	Entwicklung . . . . .	22
4.2	Beschreibung . . . . .	22
4.3	Allgemeine Hinweise (nach Stichworten alphabetisch geordnet) . . . . .	28
4.4	Materialverzeichnis . . . . .	31
4.5	Verzeichnis empfohlener Musikstücke . . . . .	33
	Literatur . . . . .	33

## III Praxisteil – StaKogS Module Gruppenprogramm

<b>5</b>	<b>Modul 1: Einführung</b> . . . . .	<b>37</b>
	<i>Verena Buschert</i>	
5.1	Stundenprotokoll . . . . .	38
5.2	Durchführung . . . . .	38
5.3	Therapieunterlagen StaKogS Gruppenprogramm . . . . .	41

<b>6</b>	<b>Modul 2: Aufmerksamkeit</b> .....	47
	<i>Verena Buschert</i>	
6.1	Stundenprotokoll .....	48
6.2	Durchführung .....	48
6.3	Therapieunterlagen StaKogS Gruppenprogramm .....	51
<b>7</b>	<b>Modul 3: Tiere</b> .....	57
	<i>Verena Buschert</i>	
7.1	Stundenprotokoll .....	58
7.2	Durchführung .....	58
7.3	Therapieunterlagen StaKogS Gruppenprogramm .....	61
<b>8</b>	<b>Modul 4: Namen merken</b> .....	65
	<i>Verena Buschert</i>	
8.1	Stundenprotokoll .....	66
8.2	Durchführung .....	66
8.3	Therapieunterlagen StaKogS Gruppenprogramm .....	69
<b>9</b>	<b>Modul 5: Jahreszeit</b> .....	75
	<i>Verena Buschert</i>	
9.1	Frühling, Sommer, Herbst oder Winter .....	76
9.2	Advent .....	85
<b>10</b>	<b>Modul 6: Prospektives Gedächtnis und Automatisieren von Handlungen</b> .....	91
	<i>Verena Buschert</i>	
10.1	Stundenprotokoll .....	92
10.2	Durchführung .....	92
10.3	Therapieunterlagen StaKogS Gruppenprogramm .....	95
<b>11</b>	<b>Modul 7: Kleidung</b> .....	99
	<i>Verena Buschert</i>	
11.1	Stundenprotokoll .....	100
11.2	Durchführung .....	100
11.3	Therapieunterlagen StaKogS Gruppenprogramm .....	103
<b>12</b>	<b>Modul 8: Wahrnehmung</b> .....	107
	<i>Verena Buschert</i>	
12.1	Stundenprotokoll .....	108
12.2	Durchführung .....	108
12.3	Therapieunterlagen StaKogS Gruppenprogramm .....	112
<b>13</b>	<b>Modul 9: Essen und Trinken</b> .....	117
	<i>Verena Buschert</i>	
13.1	Stundenprotokoll .....	118
13.2	Durchführung .....	118
13.3	Therapieunterlagen StaKogS Gruppenprogramm .....	121
<b>14</b>	<b>Modul 10: Gesundheit und Kompetenz</b> .....	127
	<i>Verena Buschert</i>	
14.1	Stundenprotokoll .....	128
14.2	Durchführung .....	128
14.3	Therapieunterlagen StaKogS Gruppenprogramm .....	131

<b>15</b>	<b>Modul 11: Musik</b> .....	135
	<i>Verena Buschert</i>	
15.1	Stundenprotokoll .....	136
15.2	Durchführung .....	136
15.3	Therapieunterlagen StaKogS Gruppenprogramm .....	139
<b>16</b>	<b>Modul 12: Haushalt und Geld</b> .....	143
	<i>Verena Buschert</i>	
16.1	Stundenprotokoll .....	144
16.2	Durchführung .....	144
16.3	Therapieunterlagen StaKogS Gruppenprogramm .....	147
<b>17</b>	<b>Modul 13: Märchen</b> .....	151
	<i>Verena Buschert</i>	
17.1	Stundenprotokoll .....	152
17.2	Durchführung .....	152
17.3	Therapieunterlagen StaKogS Gruppenprogramm .....	155
<b>18</b>	<b>Modul 14: Reisen und Abschluss</b> .....	159
	<i>Verena Buschert</i>	
18.1	Stundenprotokoll .....	160
18.2	Durchführung .....	160
18.3	Therapieunterlagen StaKogS Gruppenprogramm .....	163
<b>IV</b>	<b>Praxisteil – StaKogS Module Singleprogramm</b>	
<b>19</b>	<b>Modul 1: Einführung</b> .....	169
	<i>Verena Buschert</i>	
19.1	Stundenprotokoll .....	170
19.2	Durchführung .....	170
19.3	Therapieunterlagen StaKogS Singleprogramm .....	173
<b>20</b>	<b>Modul 2: Aufmerksamkeit</b> .....	175
	<i>Verena Buschert</i>	
20.1	Stundenprotokoll .....	176
20.2	Durchführung .....	176
20.3	Therapieunterlagen StaKogS Singleprogramm .....	178
<b>21</b>	<b>Modul 3: Tiere</b> .....	179
	<i>Verena Buschert</i>	
21.1	Stundenprotokoll .....	180
21.2	Durchführung .....	180
21.3	Therapieunterlagen StaKogS Singleprogramm .....	182
<b>22</b>	<b>Modul 4: Namen merken</b> .....	183
	<i>Verena Buschert</i>	
22.1	Stundenprotokoll .....	184
22.2	Durchführung .....	184
22.3	Therapieunterlagen StaKogS Singleprogramm .....	186

<b>23</b>	<b>Modul 5: Jahreszeit</b> .....	187
	<i>Verena Buschert</i>	
23.1	Frühling, Sommer, Herbst oder Winter .....	188
23.2	Advent .....	190
<b>24</b>	<b>Modul 6: Prospektives Gedächtnis und Automatisieren von Handlungen</b> .....	195
	<i>Verena Buschert</i>	
24.1	Stundenprotokoll .....	196
24.2	Durchführung .....	196
24.3	Therapieunterlagen StaKogS Singleprogramm .....	198
<b>25</b>	<b>Modul 7: Kleidung</b> .....	199
	<i>Verena Buschert</i>	
25.1	Stundenprotokoll .....	200
25.2	Durchführung .....	200
25.3	Therapieunterlagen StaKogS Singleprogramm .....	202
<b>26</b>	<b>Modul 8: Wahrnehmung</b> .....	203
	<i>Verena Buschert</i>	
26.1	Stundenprotokoll .....	204
26.2	Durchführung .....	204
26.3	Therapieunterlagen StaKogS Singleprogramm .....	207
<b>27</b>	<b>Modul 9: Essen und Trinken</b> .....	209
	<i>Verena Buschert</i>	
27.1	Stundenprotokoll .....	210
27.2	Durchführung .....	210
27.3	Therapieunterlagen StaKogS Singleprogramm .....	212
<b>28</b>	<b>Modul 10: Gesundheit und Kompetenz</b> .....	213
	<i>Verena Buschert</i>	
28.1	Stundenprotokoll .....	214
28.2	Durchführung .....	214
28.3	Therapieunterlagen StaKogS Singleprogramm .....	216
<b>29</b>	<b>Modul 11: Musik</b> .....	217
	<i>Verena Buschert</i>	
29.1	Stundenprotokoll .....	218
29.2	Durchführung .....	218
29.3	Therapieunterlagen StaKogS Singleprogramm .....	220
<b>30</b>	<b>Modul 12: Haushalt und Geld</b> .....	221
	<i>Verena Buschert</i>	
30.1	Stundenprotokoll .....	222
30.2	Durchführung .....	222
30.3	Therapieunterlagen StaKogS Singleprogramm .....	224
<b>31</b>	<b>Modul 13: Märchen</b> .....	225
	<i>Verena Buschert</i>	
31.1	Stundenprotokoll .....	226
31.2	Durchführung .....	226
31.3	Therapieunterlagen StaKogS Singleprogramm .....	228

<b>32</b>	<b>Modul 14: Reisen und Abschluss</b> . . . . .	229
	<i>Verena Buschert</i>	
<b>32.1</b>	<b>Stundenprotokoll</b> . . . . .	230
<b>32.2</b>	<b>Durchführung</b> . . . . .	230
<b>32.3</b>	<b>Therapieunterlagen StaKogS Singleprogramm</b> . . . . .	232
	<b>Serviceteil</b> . . . . .	233
	Stichwortverzeichnis . . . . .	234

# Abkürzungsverzeichnis

---

<b>AD</b>	Alzheimer-Demenz
<b>ADLs</b>	Aktivitäten des täglichen Lebens (»activities of daily living«)
<b>ADRDA</b>	Alzheimer's Disease and Related Disorders Association
<b>ChEIs</b>	Cholinesteraseinhibitoren (Cholinesterasehemmer)
<b>DSM</b>	Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen
<b>EA</b>	Einzelarbeit
<b>FDG-PET</b>	Fluorodeoxyglukose-Positronenemissionstomografie
<b>GDS</b>	Global Deteriaration Scale (nach Reisberg)
<b>IADLs</b>	Instrumentelle Aktivitäten des täglichen Lebens (»instrumental activities of daily living«)
<b>ICD</b>	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme
<b>IG</b>	Interventionsgruppe
<b>KG</b>	Kontrollgruppe
<b>LKS</b>	Leichte kognitive Störung
<b>MCI</b>	Mild cognitive impairment (= leichte kognitive Störung)
<b>NINCDS</b>	National Institute of Neurological and Communicative Disorders of Stroke
<b>PA</b>	Paararbeit
<b>PET</b>	Positronenemissionstomografie
<b>TL</b>	Trainingsleiter
<b>TN</b>	Teilnehmer
<b>RCT</b>	randomized controlled trial (zufallsverteilte kontrollierte Studie)
<b>WHO</b>	World Health Organisation (Weltgesundheitsorganisation)

# Theorie

- Kapitel 1**      **Kognitive Intervention bei Alzheimer-Demenz**    – 3  
*Verena Buschert*
- Kapitel 2**      **Wissenschaftliche Grundlagen**    – 7  
*Verena Buschert*
- Kapitel 3**      **Konzeption der Therapieinhalte**    – 13  
*Verena Buschert*

# Kognitive Intervention bei Alzheimer-Demenz

*Verena Buschert*

- 1.1 Einleitung – 4
- 1.2 Alzheimer-Demenz – 5
- Literatur – 5

## 1.1 Einleitung

Die Alzheimer-Demenz (AD) ist eine der häufigsten psychiatrischen Erkrankungen im Alter (Weyerer und Bickel 2007) und stellt eine leidvolle Erfahrung für Betroffene und Angehörige sowie eine enorme Belastung auf individueller und gesellschaftlicher Ebene dar. Gelänge es, das globale Funktionsniveau bei Menschen mit leichtgradiger AD durch eine gezielte Intervention zu stabilisieren – z. B. in Kombination mit antidementiv wirkenden Medikamenten – so könnten der Verlust der Selbstständigkeit und der Eintritt von Hilfs- und Pflegebedürftigkeit hinausgezögert werden. Beträchtliche persönliche, soziale und ökonomische Entlastungen könnten auf diese Weise bewirkt werden (Brookmeyer et al. 1998).

Kognitive Intervention stellt einen wesentlichen nicht-medikamentösen Baustein bei der Behandlung kognitiver Störungen im Rahmen einer AD dar. Die Ergebnisse bisheriger Studien weisen auf die Wirksamkeit von kognitiver Intervention bei leicht- bis mittelgradiger AD sowie bei leichter kognitiver Störung (LKS), einem möglichen Vorstadium der AD, hin (Buschert et al. 2010; Cotelli et al. 2012). Bisher standen keine standardisierten, effektiven kognitiven Interventionsprogramme zur Verfügung, die den kognitiven und funktionalen Ressourcen in spezifischen Krankheitsstadien der AD Rechnung tragen. Deshalb wurden von der Autorin zwei Gruppenprogramme zur Erhaltung, Reaktivierung und Förderung kognitiver und nichtkognitiver Funktionen auf Basis theoretischer Grundlagen entwickelt:

- ein **Stadienspezifisches Kognitives Training** (StaKogT) für Menschen mit leichter kognitiver Störung (LKS; »mild cognitive impairment«, MCI) gemäß den Petersen-Kriterien (Petersen et al. 1999)
- und eine **Stadienspezifische Kognitive Stimulation** (StaKogS) für Betroffene mit leichtgradiger AD nach DSM-IV/NINCDS-ADDA-Kriterien (McKhann et al. 1984; Saß et al. 1998).

Dafür wurden detaillierte »Stundenprotokolle« für ursprünglich je 20 Einheiten à 120 min konzipiert, die manualisierten Abläufen folgen und sich am stadienspezifischen Funktionsniveau der Teilnehmer (LKS bzw. AD) orientieren. Beide Gruppenprogramme wurden im weiteren Verlauf ebenfalls von der Autorin jeweils für eine Einzelintervention modifiziert und sowohl beim Gruppen- als auch beim Einzelprogramm auf je 14 Einheiten reduziert (► Abschn. 4.1).

Die Wirksamkeit der Gruppenprogramme auf neuropsychologischer (kognitive und nichtkognitive Zielvariablen) und neurobiologischer Ebene mithilfe funktioneller Bildgebung (Fluorodeoxyglukose-Positronenemissionstomografie, FDG-PET) wurde im Rahmen eines Promo-

tionsprojekts in einer wissenschaftlichen Pilotstudie am Alzheimer Gedächtniszentrum der Psychiatrischen Klinik der LMU München überprüft (Buschert 2011). Dazu wurden in einer zufallsverteilten kontrollierten Studie (»randomized controlled trial«, RCT) 24 Probanden mit LKS und 15 Probanden mit leichtgradiger AD jeweils einer Interventionsgruppe (IG) oder einer Kontrollgruppe (KG) zufällig zugeteilt. Teilnehmer der IGs nahmen wöchentlich an den stadienspezifischen kognitiven Gruppeninterventionen teil, während Teilnehmer der KGs schriftliche sog. Paper-pencil-Aufgaben für zu Hause erhielten. Diese Teilnehmer trafen sich monatlich, um aufgabenbezogene Fragen zu klären und neue Übungen für die Bearbeitung zu Hause in Empfang zu nehmen.

Neuropsychologische Testungen und FDG-PET wurden jeweils zu Studienbeginn (Baseline) sowie nach der 6-monatigen Behandlungsphase (Post 1) bei allen Teilnehmern durchgeführt. Im Anschluss daran erhielten Teilnehmer der ursprünglichen KGs ebenfalls die 6-monatige kognitive Intervention, jedoch im Vergleich zu den frühen IGs, die in der Zwischenzeit »pausierten«, um etwa 8 Monate später. Unmittelbar danach (Post 2) sowie ein Jahr später zur Beurteilung von Langzeiteffekten (Follow-up) wurden nochmals neuropsychologische Testungen bei allen Studienteilnehmern durchgeführt. Aufgrund der kleinen AD-Stichprobe bei Baseline (n=15), die sich im Verlauf der Studie aufgrund von Studienabbrüchen weiter verkleinerte, und damit fehlender statistischer Aussagekraft konnten für die AD-Stichprobe nur unmittelbare Effekte der kognitiven Intervention ermittelt werden.

Die Ergebnisse zeigen bei der AD-Interventionsgruppe im Gegensatz zur LKS-Interventionsgruppe nur eine Tendenz in Richtung signifikanter Interventionseffekte auf kognitive und nichtkognitive Leistungsbereiche, was bei genauerer Betrachtung der deskriptiven Ergebnisse (tendenzielle Verbesserung der IG bei globalen kognitiven Maßen im Gegensatz zu tendenzieller Verschlechterung bei der KG) vermuten lässt, dass bei einer größeren Stichprobe möglicherweise deutlichere Effekte darstellbar gewesen wären (Buschert et al. 2011). Trotz fehlender signifikanter Effekte auf neuropsychologische Zielvariablen konnte bei Teilnehmern mit leichtgradiger AD durch die Analyse der FDG-PET-Bildgebungsdaten in der IG im Vergleich zu der KG eine signifikant geringere Minderung des Zuckerstoffwechsels als Maß neuronaler und synaptischer Aktivität bzw. Integrität im Sinne eines Interventionseffekts ermittelt werden (Förster et al. 2011). Zukünftige Interventionsstudien mit größeren Fallzahlen sind nötig, um die bisherigen Ergebnisse zu bestätigen bzw. die Annahme zu überprüfen, dass anhand einer größeren Stichprobe signifikante Interventionseffekte auf kognitive und nichtkognitive Zielvariablen bei Interventionsteilnehmern mit leichtgradiger AD ermittelt werden können.

## 1.2 Alzheimer-Demenz

Demenzerkrankungen im Allgemeinen gehören zu den häufigsten und folgenreichsten psychiatrischen Erkrankungen im höheren Alter und erlangen vor dem Hintergrund der demografischen Entwicklung zunehmend eine gesellschaftlich und volkswirtschaftlich relevante Dimension. Die Zahl der Erkrankten, deren Schätzung auf neueren Resultaten aus europäischen Feldstudien basiert (Alzheimer Europe 2013), lag in Deutschland im Jahr 2012 bei mehr als 1,4 Mio. Zwei Drittel von ihnen leiden an einer AD. Die mittlere Prävalenz der Demenz bei über 65-Jährigen in Deutschland liegt im Mittel bei 8,82 % (Deutsche Alzheimergesellschaft 2014). Die altersspezifische Prävalenz nimmt von 1,6 % bei den 65- bis 69-Jährigen auf 41 % bei den über 90-Jährigen exponentiell zu. Als Folge der demografischen Entwicklung wird die Zahl der Erkrankten in Deutschland auf über 3 Mio. im Jahr 2050 ansteigen. Einer Schätzung von Alzheimer's Disease International (ADI) zufolge litten 2015 weltweit 46,8 Mio. Menschen an einer Demenz (Alzheimer's Disease International 2015).

Die AD ist nach den derzeit gültigen Kriterien gemäß ICD-10/NINCDS-ADRDA definiert durch den fortschreitenden Abbau kognitiver Fähigkeiten sowie daraus resultierender Alltagsbeeinträchtigung und dem zunehmenden Verlust von Selbstständigkeit. Erste Anzeichen zeigen sich meist in einem diskreten Gedächtnisverlust, der sich bis hin zu tief greifenden Gedächtnisstörungen, kognitiven Dysfunktionen und Verhaltens- und affektiven Auffälligkeiten verschlechtert und die Fähigkeit des Betroffenen beeinträchtigt, alltägliche Anforderungen zu bewältigen. Als Folge davon benötigen die Erkrankten zunehmend Unterstützung und Pflege bis zu einer 24-Stunden-Betreuung in den finalen Stadien der Erkrankung. Der Verlauf einer AD wird in der international anerkannten Global Deterioration Scale (GDS) nach Reisberg (Reisberg et al. 1982, 1988) von Stadien normaler Leistungsfähigkeit (GDS-Stadien 1 und 2) über ein Übergangs- bzw. Prodromalstadium (GDS-Stadium 3; LKS bzw. MCI) bis hin zu den Stadien des demenziellen Abbaus (GDS-Stadien 4–7) beschrieben. Die Krankheitsdauer lässt sich im Einzelfall nicht mit hoher Zuverlässigkeit vorhersagen; sie kann stark schwanken und liegt im Mittel zwischen 3 und 10 Jahren (Brodady et al. 2012). Allgemein gilt, dass die Überlebenszeit umso geringer ist, je später im Leben die Erkrankung eintritt, je schwerer die Symptome sind und je mehr körperliche Begleiterkrankungen bestehen. Bei leicht- und mittelgradiger AD ist derzeit die pharmakologische Behandlung mit Cholinesteraseinhibitoren (ChEIs) indiziert, wenngleich deren Wirksamkeit hinsichtlich zeitlich begrenzter symptomatischer Behandlung des kognitiven Abbaus und der Alltagsfähigkeiten als unbefriedigend eingeschätzt wird (Omerovic et al. 2008). Zudem werden in der aktuellen

S3-Leitlinie »Demenzen« psychosoziale Interventionen als gleichrangig mit antidementiver Pharmakotherapie angesehen und deren Implementierung in den Gesamtbehandlungsplan Demenzkranker empfohlen (Deuschl und Maier 2016).

### Literatur

- Alzheimer Europe (2013) Prevalence of dementia in Europe. <http://www.alzheimer-europe.org/EN/Research/European-Collaboration-on-Dementia/Prevalence-of-dementia/Prevalence-of-dementia-in-Europe>. Zugegriffen: 14.02.2016
- Alzheimer's Disease International (2015) World Alzheimer Report 2015. <https://www.alz.co.uk/research/WorldAlzheimerReport2015.pdf>. Zugegriffen: 23.05.2016
- Brodady H, Seeher K, Gibson L (2012) Dementia time to death: a systematic literature review on survival time and years of life lost in people with dementia. *Int Psychogeriatr* 24(7):1034–1045
- Brookmeyer R, Gray S, Kawas C (1998) Projections of Alzheimer's disease in the United States and the public health impact of delaying disease onset. *Am J Public Health* 88(9):1337–1342
- Buschert V (2011) Kognitive Intervention bei (prä-)klinischer Alzheimer-Krankheit: Effekte auf neuropsychologischer und neurobiologischer Ebene bei leichter kognitiver Störung (LKS) und leichtgradiger Alzheimer-Demenz (AD). Südwestdeutscher Verlag für Hochschulschriften, Saarbrücken
- Buschert V, Bokde AL, Hampel H (2010) Cognitive intervention in Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol* 6(9):508–517
- Buschert VC, Friese U, Teipel SJ et al (2011) Effects of a newly developed cognitive intervention in amnesic mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease: a pilot study. *J Alzheimers Dis* 25:679–694
- Cotelli M, Manenti R, Zanetti O, Miniussi C (2012) Non-pharmacological intervention for memory decline. *Front Hum Neurosci* 6:46
- Deutsche Alzheimer Gesellschaft (2014) Das Wichtigste 1: Die Häufigkeit von Demenzerkrankungen. Stand: Juni 2014. [https://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/factsheets/infoblatt\\_1\\_haeufigkeit\\_demenzerkrankungen\\_dalzg.pdf](https://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/factsheets/infoblatt_1_haeufigkeit_demenzerkrankungen_dalzg.pdf). Zugegriffen: 14.02.2016
- Deuschl G, Maier W (2016) Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) sowie Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), S3-Leitlinie »Demenzen«. [https://www.dgppn.de/fileadmin/user\\_upload/\\_medien/download/pdf/kurzversion-leitlinien/S3-LL-Demenzen-240116-1.pdf](https://www.dgppn.de/fileadmin/user_upload/_medien/download/pdf/kurzversion-leitlinien/S3-LL-Demenzen-240116-1.pdf). Zugegriffen: 17.02.2016
- Förster S, Buschert VC, Buchholz HG et al (2011) Effects of a 6-month cognitive intervention program on brain metabolism in amnesic mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* 25(4):695–706
- McKhann G, Drachman D, Folstein M et al (1984) Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*, 34(7):939–944
- Omerovic M, Hampel H, Teipel SJ, Buerger K (2008) Pharmacological treatment of Alzheimer's dementia: state of the art and current dilemmas. *World J Biol Psychiatry* 9(1):69–75
- Petersen RC, Smith GE, Waring SC et al (1999) Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 56(3):303–308

- Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T (1982) The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 139:(9)1136–1139
- Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T (1988) Global Deterioration Scale (GDS). *Psychopharmacol Bull* 24(4):661–663
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M (1998) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. DSM-IV; übersetzt nach der 4. Aufl des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association. Hogrefe, Göttingen
- Weyerer S, Bickel H (2007) Epidemiologie psychischer Erkrankungen im höheren Lebensalter, Bd 14. Kohlhammer, Stuttgart

# Wissenschaftliche Grundlagen

*Verena Buschert*

- 2.1 Kognitive Reserve und Neuroplastizität – 8
- 2.2 Theorie der Retrogenese – stadienspezifischer Therapieansatz – 8
- 2.3 Gedächtnismodelle der Informationsverarbeitung – 9
- 2.4 Strategien und Methoden – 9
- 2.5 Psychosoziales Modell der Demenz – 9
- 2.6 Therapeutische Wirkmechanismen – 10
- 2.7 Wirksamkeit kognitionsbezogener Intervention bei leicht- bis mittelgradiger AD – 10
  
- Literatur – 10

## 2.1 Kognitive Reserve und Neuroplastizität

Das **Modell der kognitiven Reserve** bietet eine gute wissenschaftliche Basis für kognitionsbezogene Interventionen sowohl bei kognitiv gesunden Menschen als auch bei prodromalen und präklinischen Stadien der Alzheimer-Demenz (AD) (Stern 2002; Swaab et al. 2002). Katzmann et al. (1989) machten wiederholt die Beobachtung, dass es anscheinend keinen direkten Zusammenhang zwischen dem Ausmaß einer Hirnschädigung und der klinischen Manifestation im Verhalten und Erleben betroffener Personen gibt. Dies lässt sich dadurch erklären, dass dem Gehirn grundsätzlich mehr Kapazitäten zur Verfügung stehen, als zum Erbringen normaler kognitiver Leistungen notwendig sind (Guggel und Böcker 2004), sodass Schädigungen des Gehirns, z. B. durch einen demenziellen Abbauprozess, bis zu einem gewissen Grad kompensiert werden können, bevor sich eine Beeinträchtigung kognitiver Funktionen zeigt. Unterschiede hinsichtlich des Auftretens und des Zeitpunkts einer AD lassen sich demnach wesentlich durch die zugrunde liegende, **individuelle kognitive Reservekapazität** erklären.

Die Anwendung kognitionsbezogener Interventionen im Vorfeld einer AD wird des Weiteren unterstützt durch Daten, die ein geringeres Demenzrisiko bei einer besseren verhaltensbezogenen kognitiven Reserve (»behavioral brain reserve«) zeigen (Valenzuela und Sachdev 2006a). Diese resultiert aus geistig anregenden und anspruchsvollen Aktivitäten im Laufe der Lebensspanne. Eine metaanalytische Untersuchung mit Daten von über 29 000 Personen konnte ein um 46 % reduziertes Demenzrisiko bei Personen mit größerer kognitiver Reserve im Vergleich zu Personen mit niedrigerer Reserve ermitteln. Dabei stellten stimulierende geistige Aktivitäten den stabilsten Faktor dar, sofern Variablen wie etwa Ausbildung, Alter und Beschäftigung kontrolliert wurden. Der Effekt der größeren kognitiven Reserve war bis zu einer mittleren Beobachtungsdauer von 7 Jahren nachweisbar (Valenzuela und Sachdev 2006b).

Für die Therapie von Patienten mit kognitiven Einbußen im Rahmen einer AD (damit sind sowohl das prädemenzielle Stadium der leichten kognitiven Störung als auch das klinische Stadium der AD gemeint) bedeutet dies, dass es notwendig und sinnvoll ist, diese Patientengruppe möglichst früh motivational und geistig zu fördern bzw. zu aktivieren (Gatterer 2007). Mithilfe systematischer Beanspruchung im Rahmen einer gezielten kognitiven Intervention kann die kognitive Reservekapazität von Betroffenen auch bei prodromaler oder manifester AD gesteigert werden (Stern 2006).

Kognitionsbezogene Interventionen machen sich zudem Mechanismen der Neuroplastizität in beeinträchtigten

neuronalen Systemen zunutze. Unter **neuronaler Plastizität** wird die Eigenschaft einzelner Synapsen, Nervenzellen oder ganzer Gehirnareale verstanden, auf Veränderungen in der Umgebung zu reagieren und sich diesen anzupassen (Elbert und Rockstroh 2006). Dies erfolgt im Rahmen natürlicher (Lern-)Prozesse, infolge von Schädigungen des neuronalen Gewebes oder aber durch gezieltes Training, wobei von einer grundsätzlichen Trainierbarkeit kognitiver Funktionen ausgegangen wird (Keshavan et al. 2014).

## 2.2 Theorie der Retrogenese – stadienspezifischer Therapieansatz

Daten aus klinischen, elektrophysiologischen, neuroradiologischen und neuropathologischen Untersuchungen zeigen, dass degenerative Mechanismen im Rahmen einer AD den Mechanismus der normalen Kindheitsentwicklung im Sinne einer »Retrogenese« umkehren (Auer et al. 2002; Reisberg et al. 1999a). Gemäß der Theorie der Retrogenese erleben Personen mit einer AD den Abbau von kognitiven und insbesondere von Alltagsfunktionen in derselben, jedoch umgekehrten Reihenfolge wie Kinder sie erlernen. Die Stadien des kognitiven und funktionalen Abbaus sind durch die Global Deterioration Scale (GDS; ► Abschn. 1.2) definiert. Das GDS-Stadium 3 (leichte kognitive Störung, LKS) mit objektivierbaren kognitiven Defiziten bei fehlender bzw. geringfügig ausgeprägter Alltagsrelevanz entspricht dem Entwicklungsalter von 13- bis 19-Jährigen; das Stadium 4 (leichtgradig ausgeprägte AD) mit mäßigen kognitiven Leistungseinbußen und Auswirkungen auf die funktionale Alltagsfähigkeit entspricht etwa dem von 8- bis 12-Jährigen. Entscheidend ist, dass demenziell erkrankte Menschen aufgrund ihrer Rückentwicklung zwar einen Unterstützungsbedarf haben, der vergleichbar mit dem von Kindern ist, dass sie sich im Unterschied zu diesen jedoch nicht als kindhaft erleben und dementsprechend auch nicht als solche behandelt werden dürfen. Der retrogenetische Ansatz verdeutlicht lediglich, warum und inwiefern Aktivitäten und umgebende Faktoren an die Bedürfnisse demenziell erkrankter Menschen im individuellen Stadium der Erkrankung angepasst werden müssen, um die wesentlichen kognitiven und psychosozialen Anforderungen zu erleichtern (Reisberg et al. 1999b). Dies gilt gleichermaßen für die Behandlung kognitiver Defizite im Rahmen einer AD, die den kognitiven, psychischen und funktionalen Beeinträchtigungen im jeweiligen Stadium der Erkrankung Rechnung trägt (Auer et al. 2010). Andernfalls läuft eine Intervention Gefahr, die Teilnehmer zu über- oder zu unterfordern. Zudem können Schwierigkeiten innerhalb heterogener Therapiegruppen aufgrund nichtkompatibler unterschiedlicher Schweregrade der Erkrankung vermieden werden (Spector et al. 2003).

Für das vorliegende Therapiemanual dient die stadienspezifische kognitive Funktions- und Alltagsfähigkeit gemäß der Theorie der Retrogenese als theoretische Grundlage für die Definierung von Zielgruppen, die Festlegung und Gewichtung von Therapieschwerpunkten sowie für die Auswahl spezifischer (Gedächtnis-)Strategien und verwendeter Aufgaben und Komponenten.

### 2.3 Gedächtnismodelle der Informationsverarbeitung

Gedächtnismodelle der Informationsverarbeitung vermitteln Erkenntnisse über komplexe Hirnleistungsprozesse unter Einbeziehung verschiedener kognitiver Systeme bzw. Netzwerke (Schüssel 2005). Darüber hinaus können sie für ein besseres Verständnis altersbedingter und pathologischer Veränderungen von Hirnleistungsfunktionen herangezogen werden und liefern eine wichtige Grundlage für die Auswahl bestimmter Strategien und Methoden zur Stabilisierung oder Verbesserung kognitiver Funktionen. In sehr vereinfachter Darstellung können Gedächtnismodelle der Informationsverarbeitung auch zur Wissensvermittlung im Rahmen einer kognitiven Intervention (Metakognition) herangezogen werden, um den Teilnehmern zu verdeutlichen, welche kognitiven Beeinträchtigungen mit welchen kognitiven Funktionen assoziiert sind. Damit können individuelle »Gedächtnisprobleme« bzw. gedächtnisassoziierte Probleme identifiziert werden, was die Motivation fördern kann, die aufgedeckten Schwachstellen im Rahmen einer geeigneten Intervention anzugehen.

Das dem vorliegenden Therapiemanual zugrunde liegende Gedächtnismodell basiert in Anlehnung an das **Speichermodell** von **Atkinson** und **Shiffrin** auf der Vorstellung, dass wahrgenommene Informationen in einer bestimmten zeitlichen Abfolge in verschiedenen Speichern (Ultrakurzzeitgedächtnis, Kurz- und Langzeitgedächtnis) gespeichert werden (Atkinson und Shiffrin 1968). Auf Prozessebene nehmen die Informationsverarbeitungsschritte – Einspeicherung, Speicherung und Abruf – eine zentrale Rolle ein (Pritzel 2003). Gedächtnisprozesse können auch indirekt durch andere mentale Funktionsbeeinträchtigungen (z. B. Wahrnehmungs-, Aufmerksamkeits- oder Steuerungseinbußen) gestört werden. Umgekehrt tragen optimierte Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsleistungen zu einer Stabilisierung von Gedächtnisleistungen bei. Deshalb werden zur globalen Unterstützung der Intervention neben Gedächtnisfunktionen auch Funktionsbereiche wie Aufmerksamkeit, Wahrnehmung und exekutive sowie sprachbezogene Funktionen trainiert bzw. aktiviert (Calabrese und Ibach 2013).

### 2.4 Strategien und Methoden

Für erste therapeutische Ansätze zur Behandlung kognitiver Beeinträchtigungen im Rahmen einer AD wurden Strategien und Methoden, die sich bereits bei hirnverletzten Patienten, nach ischämischen Insulten oder bei Menschen mit Lernschwierigkeiten bewährt haben, aufgegriffen und weiterentwickelt (Übersicht bei Wilson 1999). Einige Strategien zielen auf die Unterstützung von Einspeicherungsprozessen (Grandmaison und Simard 2003) wie etwa das bildhafte Vorstellen (»visual imagery techniques«; Breuil et al. 1994), die Tiefe der Informationsverarbeitung (»levels-of-processing effect«; Craik und Lockhart 1972) oder das fehlervermeidende Lernen (»errorless-learning approach«; Wilson et al. 1994) ab. Andere Strategien unterstützen Abrufprozesse (Grandmaison und Simard 2003) wie z. B. das Wiederholen nach ansteigenden Zeitintervallen bzw. die schrittweise Ausdehnung der Behaltensintervalle (»spaced retrieval technique« oder auch »expanding rehearsal method« genannt; Camp 1989; Landauer und Björk 1978) oder der Einsatz elektronischer und nichtelektronischer externer Gedächtnishilfen wie z. B. Kalender oder Notebook (»external memory aid«; Wilson et al. 1997). Diese bewährten Strategien und Methoden wurden von der Autorin für das vorliegende Therapiemanual in modifizierter Form übernommen und umgesetzt.

### 2.5 Psychosoziales Modell der Demenz

Eine Demenz ist im Kontext biopsychosozialer, funktionseller und interaktiver Prozesse auf den Ebenen Gehirn, Umwelt und Persönlichkeit zu betrachten (Hirsch 2008; Kitwood 1990; Schröder 1996, 2000). In Abhängigkeit von Umgebung, Lebensbiografie und Psychopathologie verändern sich die Betroffenen im Verlauf der Erkrankung auf vielfältigste Weise (Hirsch 2008). Neben zerebralen Veränderungen können soziale und psychologische Faktoren Entstehung und Verlauf der demenziellen Psychopathologie beeinflussen (Schröder 1996; Valenzuela und Sachdev 2005). Deshalb ist die Einbeziehung biologischer, psychischer und sozialer Umstände sowohl bei der Erforschung der AD als auch bei therapeutischen Ansätzen von wesentlicher Bedeutung. Eine Reduktion auf nur eine der Funktionsebenen wird der Komplexität der Erkrankung auch in einem Vorstadium nicht gerecht, da kognitive und nichtkognitive Symptome gleichzeitig und oftmals in enger wechselseitiger Abhängigkeit auftreten und das Erleben und Verhalten der betroffenen Patienten verändern können (Schröder 1996). Das vorliegende Therapiemanual berücksichtigt daher auch nichtkognitive Bereiche wie die soziale Interaktion und das affektive Funktionsniveau.

## 2.6 Therapeutische Wirkmechanismen

Maßnahmen zur Wiederherstellung beeinträchtigter kognitiver Funktionen (**restitutiver Ansatz**) umfassen Methoden, die das Gehirn durch Training anregen, Nervenverbindungen entweder wieder stärker zu nutzen oder andere Hirnbereiche und Hirnfunktionen für die beeinträchtigte Funktion unterstützend heranzuziehen. Dort wo kognitive Funktionen aufgrund des Ausmaßes der Schädigung bzw. Beeinträchtigung nicht mehr verbessert werden können, kommen Strategien zum Einsatz, die die beeinträchtigten Funktionen unterstützen oder ersetzen (**kompensatorischer Ansatz**). Damit werden die Funktionen zwar nicht wiederhergestellt, die Beeinträchtigungen werden jedoch so gut wie möglich kompensiert.

Bei gesunden älteren Menschen konnte gezeigt werden, dass sich das Gehirn bedingt durch Training und Routine über verschiedene Niveaus von molekularen und synaptischen Strukturen bis hin zu großflächigen neuronalen Netzen beträchtlich systemisch verändern kann (Buonomano und Merzenich 1998). Auch im Rahmen neurodegenerativer Erkrankungen weisen Ergebnisse einzelner Studien darauf hin, dass kognitionsbezogene Interventionen im Sinne veränderter Anforderungen an das Gehirn Veränderungen neuronaler Strukturen und Funktionen bewirken können. So zeigte eine Studie mit funktioneller Bildgebung (funktionelle Magnetresonanztomografie, fMRT) nach Teilnahme an einem Gedächtnistraining erhöhte Aktivität in den üblichen sowie in zusätzlichen Hirnregionen bei LKS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollen, die auf das Training mit eher verringerter Aktivität in den üblichen Hirnregionen reagierten (Belleville et al. 2011). In einer eigenen Untersuchung konnte ebenfalls mithilfe funktioneller Bildgebung (Fluorodeoxyglukose-Positronenemissionstomografie, FDG-PET) gezeigt werden, dass die Teilnahme an einer 6-monatigen komplexen Intervention im Vergleich zu einer aktiven Kontrollbedingung zu einer abgeschwächten Minderung des Glukosestoffwechsels in denjenigen Hirnarealen bei Probanden führt, die typischerweise von einer AD und dem möglichen Prodromalstadium LKS betroffen sind (Förster et al. 2011).

## 2.7 Wirksamkeit kognitionsbezogener Intervention bei leicht- bis mittelgradiger AD

Für Menschen mit leicht- bis mittelgradiger AD konnte die Wirksamkeit von kognitivem Training und kognitiver Stimulation hinsichtlich unmittelbarer Effekte auf kognitive und nichtkognitive Bereiche in einigen Studien nachgewiesen werden (Olazaran et al. 2004; Requena et al. 2004, 2006; Spector et al. 2003).

In einer ersten Metaanalyse, die Effekte von kognitivem Training auf der Basis von 6 zufallsverteilten kontrollierten Studien (»randomized controlled trial«, RCT) untersuchte, wurden keine signifikanten Effekte ermittelt (Clare et al. 2003) und auch in einer späteren Metaanalyse ließen sich keine Effekte berechnen, da sich nach Aussage der Autoren aufgrund methodischer Mängel weder für kognitives Training noch für kognitive Rehabilitation geeignete Studien fanden. Mittlere Effektstärken ermittelten dagegen Sitzer et al. (2006) für 17 eingeschlossene RCT zu kognitivem Training bei AD in den Bereichen Lernen, Gedächtnis, exekutive Funktionen, Aktivitäten des täglichen Lebens, depressive Störungen sowie selbst eingeschätztes Funktionsniveau, wobei sich Interventionen mit restitutiven Strategien denen mit kompensatorischen Ansätzen überlegen zeigten. Signifikante Verbesserungen der kognitiven Leistungsfähigkeit konnten auch Woods et al. (2012) durch die Teilnahme an kognitiv stimulierenden Interventionsmaßnahmen darstellen.

Gemäß der überarbeiteten S3-Leitlinie »Demenzen« vom Januar 2016 (Deuschl und Maier 2016) stellen psychosoziale Interventionen neben antidementiver Pharmakotherapie gleichrangige zentrale Bausteine in der Behandlung demenzieller Erkrankungen dar. Bei Patienten mit leicht- bis mittelgradiger AD sehen die Experten Evidenz für kognitive Stimulation und empfehlen, wissenschaftlich belegte Therapieoptionen stärker zu nutzen und in den Gesamtbehandlungsplan von Demenzkranken zu implementieren.

## Literatur

- Atkinson RC, Shiffrin RM (1968) Human memory: a proposed system and its control processes. In: Spence KW, Spence JT (Hrsg) *The psychology of learning and motivation: advances in research and theory*. Academic Press, New York, S 89–195
- Auer S, Span E, Zehetner F (2002) Der Beginn einer demenziellen Erkrankung. In: Schöpfer G, Stessel G (Hrsg) *Humor und Alter*. Schriftreihe der Arbeitsgemeinschaft für Wirtschafts- und Sozialgeschichte. Karl-Franzens-Universität Graz
- Auer S, Gamsjäger M, Donaubauer Y, Span E (2010) Stadienspezifisches retrogenetisches Training für Personen mit Demenz: Wichtigkeit der psychologischen Merkmale der einzelnen Stadien. In: Schloffer H, Prang E, Frick-Salzmann A (Hrsg) *Gedächtnistraining*. Springer, Heidelberg
- Belleville S, Clement F, Mellah S et al (2011) Training-related brain plasticity in subjects at risk of developing Alzheimer's disease. *Brain* 134(Pt 6):1623–1634
- Breuil V, de Rotrou J, Forette F (1994) Cognitive stimulation of patients with dementia: preliminary results. *Int J Geriatr Psychiatry* 9:211–217
- Buonomano DV, Merzenich MM (1998) Cortical plasticity: from synapses to maps. *Annu Rev Neurosci* 21:149–186
- Calabrese P, Ibach B (2013) Verhaltensneurologie der Demenzsyndrome. In: Calabrese P, Markowitsch HJ (Hrsg) *Kognitive Störungen in Neurologie und Psychiatrie*. Grundlagen Krankheitsbilder Diagnostik. Hippocampus, Bad Honnef