



Verena Buschert

StaKogT
Stadienspezifisches
kognitives Training
bei leichter kognitiver
Störung

EXTRAS ONLINE

 Springer

Psychotherapie: Manuale

Verena Buschert

StaKogT – Stadienspezifisches kognitives Training bei leichter kognitiver Störung

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> 978-3-662-50342-3

ISBN 978-3-662-50342-3 978-3-662-50343-0 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-50343-0

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

Zum Abschluss des Gedächtnistrainings unter der Leitung von Frau Verena Buschert in der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ludwig-Maximilians-Universität München von September 2007 bis Februar 2008:

*Auch in dieser letzten Stunde
übt in liebgeword'ner Runde
man gemeinsam das Gedächtnis.
Und es bleibt uns das Vermächtnis:*

*Mehrmals täglich sollst du üben,
schon aus Rücksicht auf die Lieben.
Die Geduld mit dir war lange,
doch die Zukunft macht dir bange.*

*Nur ein Beispiel greif' ich 'raus:
Gehst zum Einkauf Du hinaus,
einen Zettel kannst du meiden,
ohne zweite Wege leiden!*

*Merk' nach Farben dir, was fehlte,
recht schön bunt, wie ein Gemälde.
Bestens hilft auch Übertreibung,
ganz absurd sei die Beschreibung!*

*Salzpaket – wie 'n Küchenschrank,
die Spaghetti – meterlang!
Und vergiss du doch etwas,
nimm's nicht tragisch, nimm's als Spaß!*

*Aber wehe, wehe, wehe,
wenn ich nach den Namen sehe!
In der S-Bahn, die Bekannte,
die ich oft beim Namen nannte,
ach, wie heißt sie nur, o Schreck!
Nein, da guck' ich lieber weg.
Ei, statt mich hinwegzutrollen
hätt ich hier was lernen sollen!*

*Leider ist der Kurs nun aus.
Hier zum Dank ein Blumenstrauß
für die liebe Leiterin,
die gewiss wir weiterhin
dankbar im Gedächtnis halten.*

*Einfallreich tat sie gestalten,
was an Anregung und Wissen
wir ab jetzt beherzigen müssen.
Dank für die fundierte Kenntnis,
für Geduld und ihr Verständnis.
Ihrer Arbeit weiter Segen
Und viel Glück auf ihren Wegen!*

*Jedem aus der Gruppe hier
gegenseitig wünschen wir:
Wohlsein sei ihm stets gegeben
und ein geistig reges Leben.
Bis zum letzten der Gedanken
woll'n im Üben wir nicht wanken
– und für alles Dasein danken.*

Carlotta Heuer

Vorwort

Dieses Therapiemanual bietet detaillierte Anleitungen sowie umfangreiches Therapiematerial in Form von Arbeitsblättern zur Durchführung eines **Stadienspezifischen Kognitiven Trainings** für Patienten mit leichter kognitiver Störung (StaKogT). 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 zur Verfügung. Die Arbeitsblätter des Singleprogramms sind nicht abgedruckt, können jedoch ebenfalls online heruntergeladen werden.

Die Diagnose einer leichten kognitiven Störung stellt im Hinblick auf die im weiteren Verlauf mögliche Entwicklung einer (Alzheimer-)Demenz eine enorme persönliche Herausforderung dar. Es ist wichtig, die Betroffenen bestmöglich und zeitnah zu behandeln und zu unterstützen, um eine Stabilisierung der kognitiven Leistungsfähigkeit zu bewirken, die einer demenziellen Entwicklung mit weiterem kognitivem Abbau und dem Verlust von Selbstständigkeit entgegenwirkt. Bei aktuell fehlenden pharmakologischen Strategien stellen kognitionsbezogene nichtmedikamentöse Interventionen eine sinnvolle Behandlungsmaßnahme dar,

die den Krankheitsverlauf günstig beeinflussen kann. Das vorliegende Therapiemanual bietet eine Möglichkeit, Betroffene mit leichter kognitiver Störung 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 und frühzeitige Anwendung in der Behandlung kognitiver Einbußen im Vorfeld einer möglichen Demenzerkrankung finden werden und dass sie Therapeuten und andere in diesem Bereich Tätige in ihrer Arbeit 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, sowie Frau Carlotta Heuer für das wunderbare Geleitwort in Reimform.

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, Herrn Professor Dr. S. Teipel, Herrn Professor Dr. H. Hampel, bei dem ehemaligen Direktor der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der LMU, Herrn 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 unermüdete 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

1	Kognitive Intervention bei leichter kognitiver Störung und Alzheimer-Demenz	3
	<i>Verena Buschert</i>	
1.1	Einleitung	4
1.2	Leichte kognitive Störung (LKS)	4
1.3	Alzheimer-Demenz	5
	Literatur	5
2	Wissenschaftliche Grundlagen	7
	<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 LKS	10
	Literatur	10
3	Konzeption der Therapieinhalte	13
	<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

4	StaKogT	21
	<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	31
	Literatur	33

III Praxisteil – StaKogT Module Gruppenprogramm

5	Modul 1: Einführung und Gedächtnisprozesse	37
	<i>Verena Buschert</i>	
5.1	Stundenprotokoll	38
5.2	Durchführung	38
5.3	Therapieunterlagen StaKogT Gruppenprogramm	41

6	Modul 2: Aufmerksamkeit	45
	<i>Verena Buschert</i>	
6.1	Stundenprotokoll	46
6.2	Durchführung	46
6.3	Therapieunterlagen StaKogT Gruppenprogramm	49
7	Modul 3: Tiere	55
	<i>Verena Buschert</i>	
7.1	Stundenprotokoll	56
7.2	Durchführung	56
7.3	Therapieunterlagen StaKogT Gruppenprogramm	59
8	Modul 4: Namen merken	63
	<i>Verena Buschert</i>	
8.1	Stundenprotokoll	64
8.2	Durchführung	64
8.3	Therapieunterlagen StaKogT Gruppenprogramm	67
9	Modul 5: Jahreszeit	73
	<i>Verena Buschert</i>	
9.1	Frühling, Sommer, Herbst oder Winter	74
9.2	Advent	85
10	Modul 6: Prospektives Gedächtnis und Automatisieren von Handlungen	91
	<i>Verena Buschert</i>	
10.1	Stundenprotokoll	92
10.2	Durchführung	92
10.3	Therapieunterlagen StaKogT Gruppenprogramm	95
11	Modul 7: Kleidung	99
	<i>Verena Buschert</i>	
11.1	Stundenprotokoll	100
11.2	Durchführung	100
11.3	Therapieunterlagen StaKogT Gruppenprogramm	103
12	Modul 8: Wahrnehmung	107
	<i>Verena Buschert</i>	
12.1	Stundenprotokoll	108
12.2	Durchführung	108
12.3	Therapieunterlagen StaKogT Gruppenprogramm	112
13	Modul 9: Musik	117
	<i>Verena Buschert</i>	
13.1	Stundenprotokoll	118
13.2	Durchführung	118
13.3	Therapieunterlagen StaKogT Gruppenprogramm	121
14	Modul 10: Zahlen merken	125
	<i>Verena Buschert</i>	
14.1	Stundenprotokoll	126
14.2	Durchführung	126
14.3	Therapieunterlagen StaKogT Gruppenprogramm	129

15	Modul 11: Geld	133
	<i>Verena Buschert</i>	
15.1	Stundenprotokoll	134
15.2	Durchführung	134
15.3	Therapieunterlagen StaKogT Gruppenprogramm	137
16	Modul 12: Kompetenz und Wiederholung	143
	<i>Verena Buschert</i>	
16.1	Stundenprotokoll	144
16.2	Durchführung	144
16.3	Therapieunterlagen StaKogT Gruppenprogramm	147
17	Modul 13: Märchen	153
	<i>Verena Buschert</i>	
17.1	Stundenprotokoll	154
17.2	Durchführung	154
17.3	Therapieunterlagen StaKogT Gruppenprogramm	157
18	Modul 14: Reisen und Abschluss	161
	<i>Verena Buschert</i>	
18.1	Stundenprotokoll	162
18.2	Durchführung	162
18.3	Therapieunterlagen StaKogT Gruppenprogramm	165
IV	Praxisteil – StaKogT Module Singleprogramm	
19	Modul 1: Einführung und Gedächtnisprozesse	171
	<i>Verena Buschert</i>	
19.1	Stundenprotokoll	172
19.2	Durchführung	172
19.3	Therapieunterlagen StaKogT Singleprogramm	174
20	Modul 2: Aufmerksamkeit	175
	<i>Verena Buschert</i>	
20.1	Stundenprotokoll	176
20.2	Durchführung	176
20.3	Therapieunterlagen StaKogT Singleprogramm	178
21	Modul 3: Tiere	179
	<i>Verena Buschert</i>	
21.1	Stundenprotokoll	180
21.2	Durchführung	180
21.3	Therapieunterlagen StaKogT Singleprogramm	182
22	Modul 4: Namen merken	183
	<i>Verena Buschert</i>	
22.1	Stundenprotokoll	184
22.2	Durchführung	184
22.3	Therapieunterlagen StaKogT Singleprogramm	186

23	Modul 5: Jahreszeit	187
	<i>Verena Buschert</i>	
23.1	Frühling, Sommer, Herbst oder Winter	188
23.2	Advent	192
24	Modul 6: Prospektives Gedächtnis und Automatisieren von Handlungen	195
	<i>Verena Buschert</i>	
24.1	Stundenprotokoll	196
24.2	Durchführung	196
24.3	Therapieunterlagen StaKogT Singleprogramm	198
25	Modul 7: Kleidung	199
	<i>Verena Buschert</i>	
25.1	Stundenprotokoll	200
25.2	Durchführung	200
25.3	Therapieunterlagen StaKogT Singleprogramm	202
26	Modul 8: Wahrnehmung	203
	<i>Verena Buschert</i>	
26.1	Stundenprotokoll	204
26.2	Durchführung	204
26.3	Therapieunterlagen StaKogT Singleprogramm	207
27	Modul 9: Musik	209
	<i>Verena Buschert</i>	
27.1	Stundenprotokoll	210
27.2	Durchführung	210
27.3	Therapieunterlagen StaKogT Singleprogramm	212
28	Modul 10: Zahlen merken	213
	<i>Verena Buschert</i>	
28.1	Stundenprotokoll	214
28.2	Durchführung	214
28.3	Therapieunterlagen StaKogT Singleprogramm	216
29	Modul 11: Geld	217
	<i>Verena Buschert</i>	
29.1	Stundenprotokoll	218
29.2	Durchführung	218
29.3	Therapieunterlagen StaKogT Singleprogramm	220
30	Modul 12: Kompetenz und Wiederholung	221
	<i>Verena Buschert</i>	
30.1	Stundenprotokoll	222
30.2	Durchführung	222
30.3	Therapieunterlagen StaKogT Singleprogramm	224
31	Modul 13: Märchen	225
	<i>Verena Buschert</i>	
31.1	Stundenprotokoll	226
31.2	Durchführung	226
31.3	Therapieunterlagen StaKogT Singleprogramm	228

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

Abkürzungsverzeichnis

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

Theorie

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

Kognitive Intervention bei leichter kognitiver Störung und Alzheimer-Demenz

Verena Buschert

- 1.1 Einleitung – 4
- 1.2 Leichte kognitive Störung (LKS) – 4
- 1.3 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. Könnte der Krankheitsbeginn der AD durch gezielte Interventionsmaßnahmen bereits im möglichen Prodromalstadium der leichten kognitiven Störung (LKS) verzögert werden, so würde dies die Prävalenz der AD verringern. Damit könnten beträchtliche persönliche, soziale und ökonomische Entlastungen 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 LKS, einem möglichen Vorstadium der AD, hin (Buschert et al. 2010; Stott und Spector 2011; 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-ADRDA-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 ein Einzeltraining 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 Promotionsprojekts 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.

Die Ergebnisse zeigen, dass die Teilnahme signifikante Verbesserungen kognitiver und nichtkognitiver Leistungen bei LKS-Interventionsteilnehmern bewirkt (Buschert et al. 2011), die auch auf neurobiologischer Ebene nachgewiesen werden konnten (Förster et al. 2011). Ein Langzeitvergleich zwischen einer frühen und einer späten Interventionsgruppe über 28 Monate zeigt, dass unmittelbare Verbesserungen über die eigentliche Interventionsphase von 6 Monaten hinaus über mind. 28 Monate aufrechterhalten werden können (Buschert et al. 2012). Zudem scheint eine frühe Teilnahme die Konversion in eine AD für mehr als 2 Jahre zu verzögern. Dies legt folgende Schlussfolgerung nahe: Je eher die Intervention erfolgt, desto besser die Wirksamkeit! Diese Ergebnisse, die anhand einer relativ kleinen Stichprobe erhoben wurden, ermutigen dazu, die stadienspezifische kognitive Intervention in künftigen Studien mit größeren Fallzahlen durchzuführen, um die bisher ermittelten Effekte zu bestätigen.

1.2 Leichte kognitive Störung (LKS)

Die LKS bezeichnet ein mögliches Prodromalstadium der AD bzw. ein Übergangsstadium mit ersten Symptomen einer kognitiven Beeinträchtigung zwischen altersentsprechenden kognitiven Leistungen und einer beginnenden demenziellen Erkrankung. Nach Petersen et al. (1999) ist LKS oder MCI definiert als eine subjektiv empfundene und objektiv nachweisbare kognitive Störung, die keine wesentliche Beeinträchtigung der Alltagsfähigkeit oder der

psychosozialen Kompetenz zur Folge hat und die damit nicht die Kriterien für den Nachweis einer Demenz nach ICD-10 oder DSM-IV erfüllt. Vor allem wenn Gedächtniseinbußen im Vordergrund der Beschwerden stehen (»amnesic MCI«), wird das Risiko für eine Demenzerkrankung als deutlich erhöht angesehen. Einer aktuellen Metaanalyse zufolge entwickeln zwischen 10 % und 34 % der Betroffenen mit einer LKS innerhalb eines Jahres eine Demenz (Ward et al. 2013), sodass diese im Vergleich zur altersgleichen Normalbevölkerung – etwa 2 % entwickeln pro Jahr eine Demenz – als Risikogruppe anzusehen sind, die besondere diagnostische und therapeutische Aufmerksamkeit erfordert. Für die spezifische Behandlung der Symptome bei LKS gibt es derzeit keine zugelassene medikamentöse Therapie, da die Behandlung mit Cholinesteraseinhibitoren (ChEIs) nur geringe Wirksamkeit hinsichtlich einer Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit oder auf die Progression in eine Demenz ergab, wohl aber vermehrte Nebenwirkungen (Russ und Morling 2012). Dagegen zeigen die Ergebnisse einer aktuellen Metaanalyse zur Wirksamkeit kognitiver Interventionsmaßnahmen, dass diese signifikante Verbesserungen in der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit sowie in spezifischen kognitiven Maßen bewirken (Wang et al. 2014). Parallel zum derzeit beobachteten Trend früher Diagnose und Aufklärung besteht ein zunehmendes Interesse von Betroffenen und Angehörigen an nichtpharmakologischen, (neuro-)psychologischen Therapiemaßnahmen zur Verbesserung kognitiver Beeinträchtigungen im Rahmen demenzieller Erkrankungen.

1.3 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 (ChEI) indiziert, wengleich 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 neuro-

biologischer 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
- Buschert VC, Giegling I, Teipel SJ et al (2012) Long-term observation of a multicomponent cognitive intervention in mild cognitive impairment. *J Clin Psychiatry* 73(12):e1492–1498
- 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/infoblatt1_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. 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
- Russ TC, Morling JR (2012) Cholinesterase inhibitors for mild cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD009132
- 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
- Stott J, Spector A. (2011) A review of the effectiveness of memory interventions in mild cognitive impairment (MCI). *Int Psychogeriatr* 23(4):526–38
- Wang C, Yu JT, Wang HF et al (2014) Non-pharmacological interventions for patients with mild cognitive impairment: a meta-analysis of randomized controlled trials of cognition-based and exercise interventions. *J Alzheimers Dis* 42(2):663–678
- Ward A, Tardiff S, Dye C, Arrighi HM (2013) Rate of conversion from prodromal Alzheimer's disease to Alzheimer's dementia: a systematic review of the literature. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra* 3(1):320–332
- 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 LKS – 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 (Gauggel 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).

Mithilfe systematischer Beanspruchung im Rahmen einer gezielten kognitiven Intervention kann die kognitive Reservekapazität auch im Vorfeld einer möglichen AD gesteigert werden (Belleville 2008; Belleville et al. 2011). 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).

Kognitionsbezogene Interventionen machen sich 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. 1.3) 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 der Betroffenen 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 ge-

mäß 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 nicht-elektronischer 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 nicht-kognitive 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 LKS

Die Wirksamkeit kognitionsbezogener Interventionen bei Menschen mit LKS auf kognitive und nichtkognitive Bereiche konnte in einzelnen Studien nachgewiesen werden (Belleville 2008; Buschert et al. 2011; Greenaway et al. 2013; Herrera et al. 2012; Rojas et al. 2013). Eine **erste Metaanalyse** zu kognitivem Training bei Patienten mit

LKS nach den Petersen-Kriterien, die allerdings nur 3 randomisierte kontrollierte Studien (»randomized controlled trial«, RCT) einbezog, erbrachte nur schwache Effekte auf kognitive Leistungen (Gedächtnis) der Behandlungsgruppen im Vergleich zu aktiven Kontrollgruppen (Martin et al. 2011). Auch Li et al. (2011), die als Interventionsmaßnahmen kognitives Training, kognitive Stimulation sowie kognitive Rehabilitation berücksichtigten, fanden bei 8 RCT nur schwache bis mittlere Effektstärken für kognitive Maße sowie mittlere Effektstärken hinsichtlich subjektiv eingeschätzter Angst und Alltagsfähigkeit im Vergleich zu einer Kontrollgruppe unmittelbar nach der Intervention sowie bei 7 Studien in der Nachuntersuchung.

Eine **aktuelle Metaanalyse**, die alle Variationen kognitionsbezogener Interventionen und MCI-Konstrukte (»mild cognitive impairment«, MCI) einbezog, konnte für 11 RCT signifikante Verbesserungen (mittlere Effektstärken) im Vergleich zu Kontrollgruppen auf den globalen kognitiven Status (Mini Mental Status Test, MMST), den verzögerten Abruf aus dem Gedächtnis sowie, geringer ausgeprägt, im Bereich exekutiver Funktionen auf die kognitive Flexibilität (Trail-Making-Test B) ermitteln (Wang et al. 2014). Trotz der Heterogenität der einbezogenen RCT (Interventionstyp, Interventionsdauer/-frequenz, MCI-Patienten [kognitives Defizitprofil der eingeschlossenen MCI-Patienten], neuropsychologische Tests, Gedächtnisparameter [figural, verbal, räumlich], Setting [Einzel/Gruppe]) liefern die bisherigen Befunde zur Evidenz von kognitivem Training bei LKS deutliche Hinweise auf unmittelbare Interventionseffekte. Allerdings erschweren fehlende bzw. sehr rare Langzeitstudien zur Untersuchung von Effekten auf die Konversion in eine AD sowie die diagnostische Heterogenität der LKS-Gruppe die Vergleichbarkeit der bisher durchgeführten Studien und reduzieren die Möglichkeit, Therapieeffekte bezogen auf den Endpunkt, also die Konversion in eine Demenz, nachzuweisen.

Vor dem Hintergrund derzeit fehlender medikamentöser Behandlungsmöglichkeiten bei LKS und im Zuge von Früherkennung und -diagnose steigen das Interesse und der Bedarf von Betroffenen und Angehörigen an wirksamen kognitionsbezogenen Interventionen im Sinne präventiver bzw. rehabilitativer Maßnahmen.

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. Schriftenreihe der Arbeitsgemeinschaft für Wirtschafts- und Sozialgeschichte. Karl-Franzens-Universität Graz

- Auer S, Gamsjäger M, Donaubaue 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) Gedächtnis-training. Springer, Heidelberg
- Belleville S (2008) Cognitive training for persons with mild cognitive impairment. *Int Psychogeriatr* 20(1):57–66
- 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
- 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
- Calabrese P, Ibach B (2013) Verhaltensneurologie der Demenzzyn-drome. In: Calabrese P, Markowitsch HJ (Hrsg) Kognitive Störungen in Neurologie und Psychiatrie. Grundlagen Krankheitsbilder Diagnostik. Hippocampus, Bad Honnef
- Camp C (1989) Facilitation of new learning in Alzheimer's disease. In: Gilmore C, Whitehouse PJ, Wykle ML (Hrsg) Memory, aging and dementia. Springer, New York, S 212–225
- Craik FIM, Lockhart RS (1972) Levels of processing: a framework for memory research. *J Verbal Learning Verbal Behavior* 11:671–684
- 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. Zugegriffen: 17.02.2016
- Elbert T, Rockstroh B (2006) Kortikale Reorganisation. In: Karnath HO, Thier P (Hrsg) Neuropsychologie, 2. Aufl. Springer, Heidelberg
- 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
- Gatterer G (2007) Effizienz spezifischer neuropsychologischer und klinisch-psychologischer Interventionen im Alter. *Z Gerontol Geriatr* 40(2):88–95
- Gauggel S, Böcker M (2004) Neuropsychologische Grundlagenforschung bei demenziellen Erkrankungen anhand ausgewählter Beispiele. *Z Gerontopsychol Psychiatrie* 17(2):67–75
- Grandmaison E, Simard M (2003) A critical review of memory stimulation programs in Alzheimer's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 15(2):130–144
- Greenaway MC, Duncan NL, Smith GE (2013) The memory support system for mild cognitive impairment: randomized trial of a cognitive rehabilitation intervention. *Int J Geriatr Psychiatry* 28(4):402–409
- Herrera C, Chambon C, Michel BF et al (2012) Positive effects of computer-based cognitive training in adults with mild cognitive impairment. *Neuropsychologia* 50(8):1871–1881
- Hirsch R (2008) Im Spannungsfeld zwischen Medizin, Pflege und Politik: Menschen mit Demenz. *Z Gerontol Geriatr* 41(2):106–116
- Katzman R, Aronson M, Fuld P et al (1989) Development of dementing illnesses in an 80-year-old volunteer cohort. *Ann Neurol* 25(4):317–324
- Keshavan MS, Vinogradov S, Rumsey J et al (2014) Cognitive training in mental disorders: update and future directions. *Am J Psychiatry* 171(5):510–522
- Kitwood T (1990) The dialectics of dementia: With particular reference to Alzheimer's disease. *Ageing Soc* 10:177–196
- Landauer T, Björk RA (1978) Optimum rehearsal patterns and name learning. In: Gruneberg M, Morris EE, Sykes RN (Hrsg) Practical aspects of memory. Academic Press, London, S 625–632
- Martin M, Clare L, Altgassen AM, Cameron MH, Zehnder F (2011) Cognition-based interventions for healthy older people and people with mild cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev*(1):CD006220
- Pritzel M, Brand M, Markowitsch HJ (2003) Gehirn und Verhalten. Spektrum, Heidelberg
- Reisberg B, Franssen EH, Hasan SM et al (1999a) Retrogenesis: clinical, physiologic, and pathologic mechanisms in brain aging, Alzheimer's and other dementing processes. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 249(Suppl 3):28–36
- Reisberg B, Kenowsky S, Franssen EH et al (1999b) Towards a science of Alzheimer's disease management: a model based upon current knowledge of retrogenesis. *Int Psychogeriatr* 11(1):7–23
- Rojas GJ, Villar V, Iturry M et al (2013) Efficacy of a cognitive intervention program in patients with mild cognitive impairment. *Int Psychogeriatr* 25(5):825–831
- Schröder S (1996) Psychopathologie und Therapie der Alzheimer-Demenz unter netzwerktheoretischen Gesichtspunkten. In: Lasar M (Hrsg) Netzwerktheorie: Möglichkeiten für die psychiatrische Wissenschaft. Pabst, Lengerich S 83–95
- Schröder S (2000) Psychopathologie der Alzheimer-Demenz. In: Calabrese P, Förstl H (Hrsg) Psychopathologie und Neuropsychologie der Demenzen. Pabst, Lengerich, S 51–67
- Schüssel K (2005) Therapeutisches Gedächtnistraining bei kognitiver Beeinträchtigung. Konzeption und Evaluation des Gedächtnis-Zentrums Erlangen. Unveröff. Inauguraldissertation, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
- Stern Y (2002) What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *J Int Neuropsychol Soc* 8(3):448–460
- Swaab DF, Dubelaar EJ, Hofman MA et al (2002) Brain aging and Alzheimer's disease; use it or lose it. *Prog Brain Res* 138:343–373
- Valenzuela M, Sachdev P (2005) Brain reserve and dementia: a systematic review. *Psychol Med* 36(4):441–454
- Valenzuela MJ, Sachdev P (2006a) Brain reserve and cognitive decline: a non-parametric systematic review. *Psychol Med* 36(8):1065–1073
- Valenzuela MJ, Sachdev Pn(2006b) Brain reserve and dementia: a systematic review. *Psychol Med* 36(4):441–454
- Wang C, Yu JT, Wang HF et al (2014) Non-pharmacological interventions for patients with mild cognitive impairment: a meta-analysis of randomized controlled trials of cognition-based and exercise interventions. *J Alzheimers Dis* 42(2):663–678
- Wilson B (1999) Memory rehabilitation in brain-injured people. In: Stuss D, Wincour G, Robertson IH (Hrsg) Cognitive Neuro-rehabilitation. Cambridge Univ Press, Cambridge, S 333–346
- Wilson B, Baddeley A, Evans J, Shiel A (1994) Errorless learning in the rehabilitation of memory impaired people. *Neuropsychol Rehabilitation* 4:307–326
- Wilson BA, Evans JJ, Emslie H, Malinek V (1997) Evaluation of NeuroPage: a new memory aid. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 63(1):113–115