3. Burgenländische PsySoMed Tagung
9. Oktober 2010, Eisenstadt

Altern ist kein Schicksal?

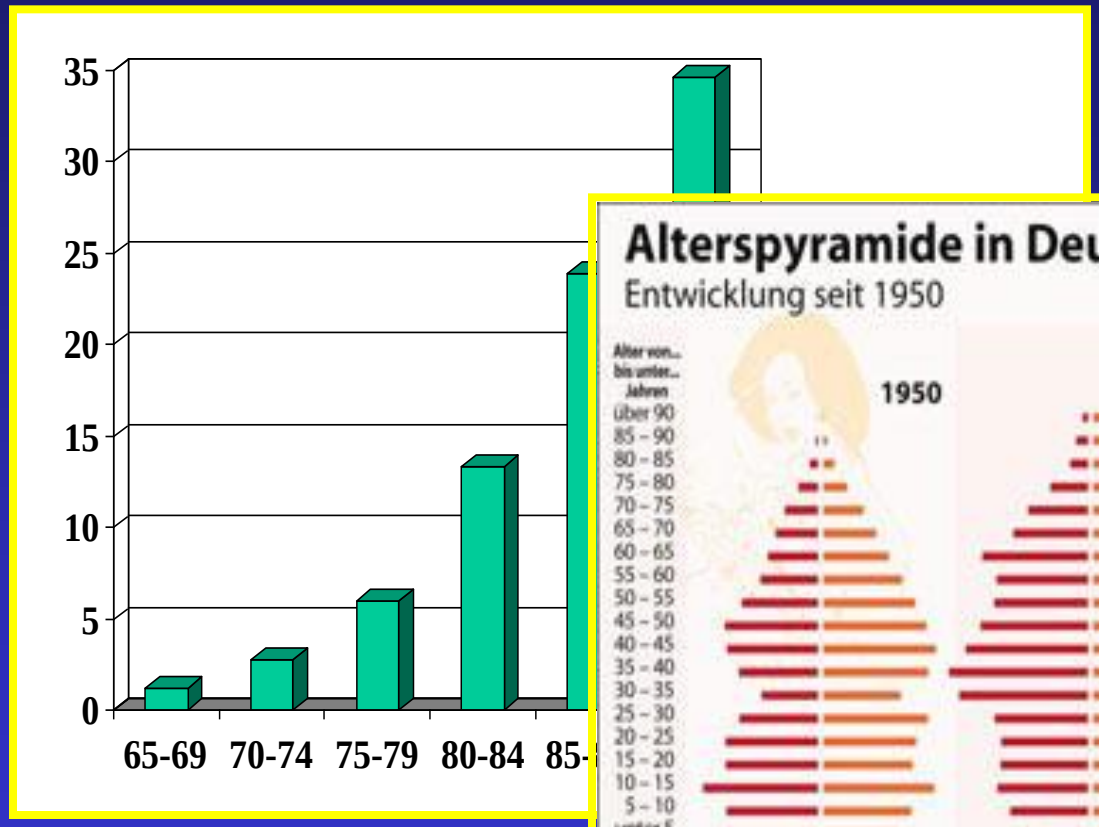
Zur Plastizität des alternden Gehirns unter besonderer Berücksichtigung der Demenzprävention

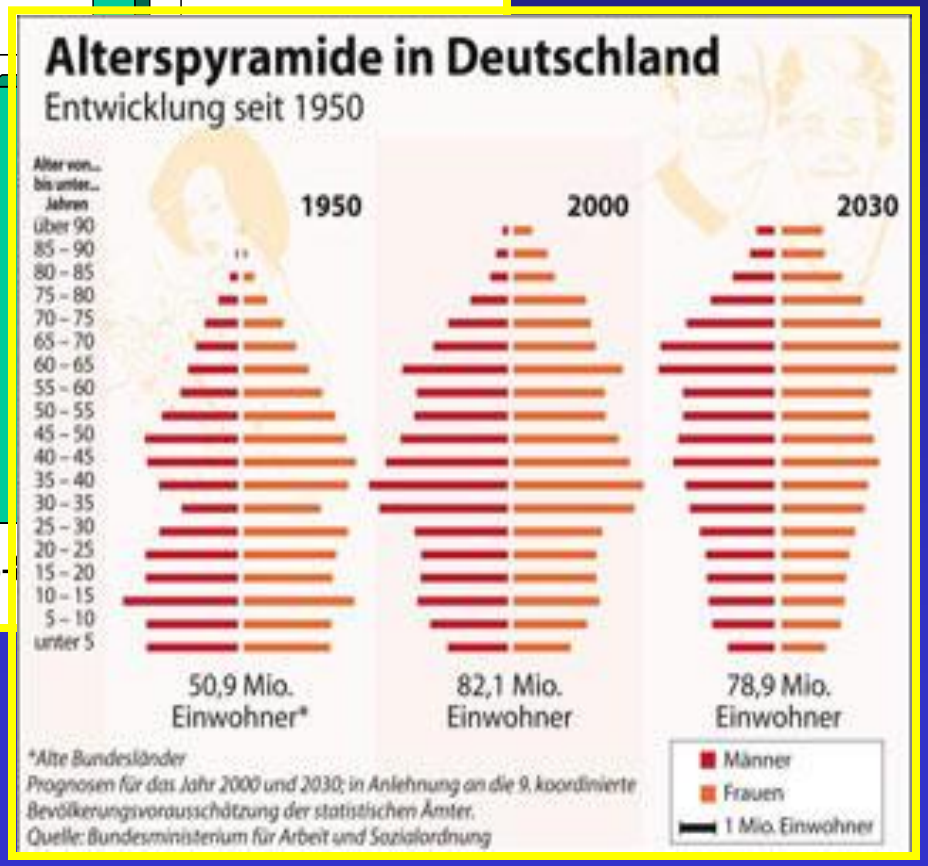
Prof. Dr. med. Johannes Pantel

Klinik für
Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
Professur Gerontopsychiatrie
Zentrum der Psychiatrie Universitätsklinikum Frankfurt a.M.

„Der Jungbrunnen“, Lucas Cranach 1546

Prävalenz der Demenz in Deutschland in Abhängigkeit vom Lebensalter (nach Bickel, 1999)



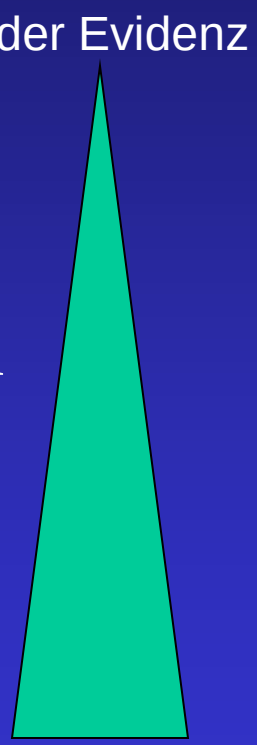


Die Wissenschaft hat festgestellt...

„XY schützt vor Alzheimer!“

Quellen der Evidenz

- Experimentelle *in vitro* Studien
- Experimentelle *in vivo* Studien (u.a. transgene Tiere)
- Retrospektive Studien und Fall-Kontroll Studien
- Prospektive Beobachtungsstudien (Kohortenstudien)
- Interventionsstudien



Einflussfaktoren für die Alzheimer-Demenz laut epidemiologischen Studien

Interdisziplinäre Längsschnittstudie des Erwachsenenalters (ILSE)

- **Stichprobe aus der Allgemeinbevölkerung, n=2 x 500**

  Raum Heidelberg + Leipzig

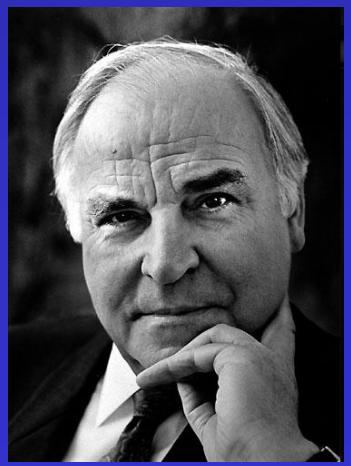
- **Rekrutierung über die Einwohnermeldeämter**

  Geburtsjahrgänge 1930/32

  1950/52

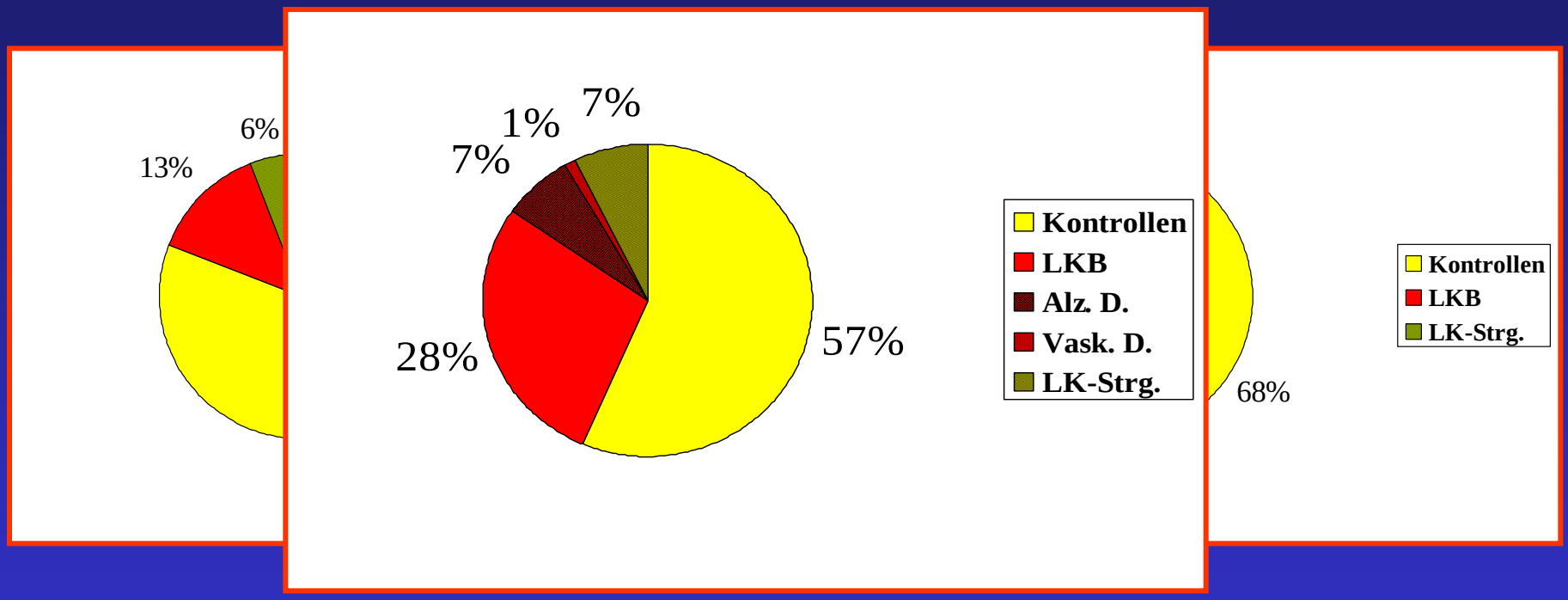
1. Untersuchung → **2. Untersuchung** → **3. Untersuchung**

MRT MRT



al.,

Prävalenz der kognitiven Beeinträchtigung in der ILSE



Erstuntersuchung

4-Jahresverlauf

=449

12-Jahresverlauf

n=381

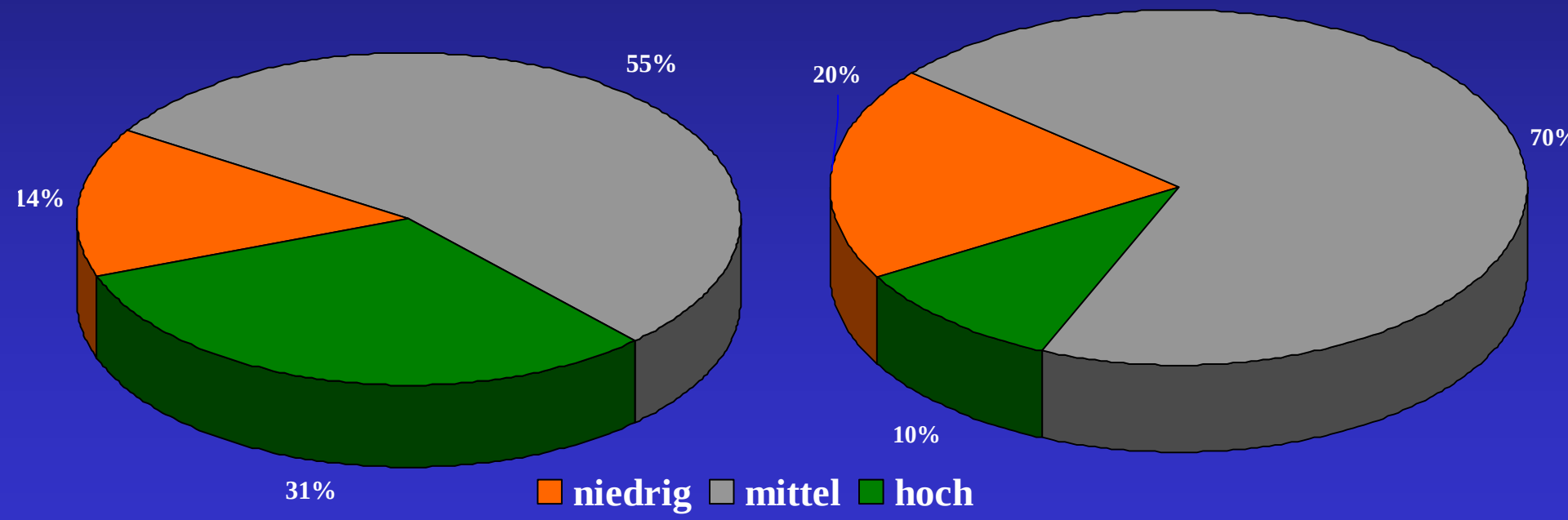
Schönknecht, Pantel, Kruse, Schröder (2005) American Journal of Psychiatry

Schulabschluss

Ergebnisse der ILSE

Kontrollen

MCI/AACD & AD



$\chi^2 = 19.85 \quad (p < 0.01)$

news @ nature.com
The best in science journalism

Published online: 10 August 2004; | doi:10.1038/news04809-3

Alzheimer's linked to lowbrow jobs

Michael Hopkin

Mentally stimulating careers may protect against dementia.

A mentally stimulating career may help to reduce the risk of Alzheimer's disease, research suggests. According to a study carried out in the United States, those who develop the debilitating form of dementia are more likely to have had jobs that do not tax the brain.

Mundane jobs may contribute to Alzheimer's.

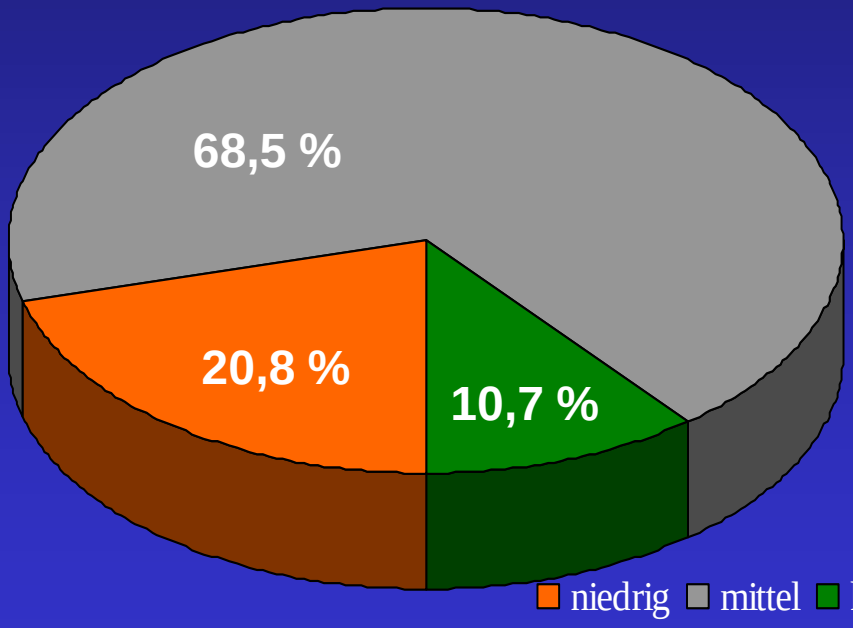
The discovery lends weight to the 'use it or lose it' theory, says Kathleen Smyth of Case Western Reserve University in Cleveland, Ohio, who led the research. Experts have previously suggested that keeping the mind active, through reading or crossword puzzles, can help to stave off dementia in old age.

The latest work, however, shows that mental stimulation throughout life can influence the development of Alzheimer's. The

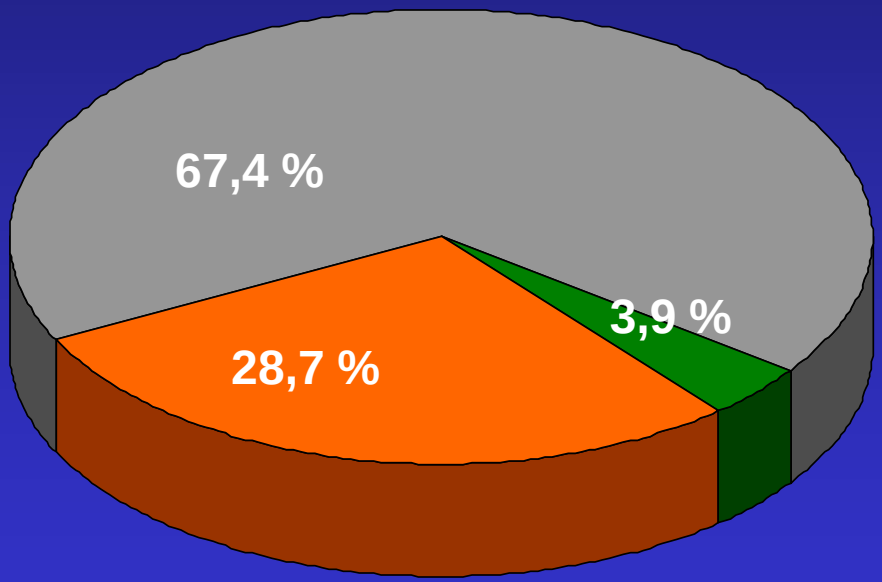
Smyth et al., Neurology 2004

Einfluss von kognitiver Freizeitaktivität (ILSE-t1)

Kontrollen



LKB + AD



$\chi^2 = 6.07$ ($p < 0.05$)

(OR=0.23, 95 % CI 0.06-0.81, p < 0.05)

Leisure activities and the risk of amnestic mild cognitive impairment in the elderly

J. Verghese, MD; A. LeValley, MA; C. Derby, PhD; G. Kuslansky, PhD; M. Katz, MPH; C. Hall, PhD; H. Buschke, MD; and R.B. Lipton, MD

Abstract—*Objective:* To study the influence of leisure activity participation on risk of development of amnestic mild cognitive impairment (aMCI). *Methods:* The authors examined the relationship between baseline level of participation in leisure activities and risk of aMCI in a prospective cohort of 437 community-residing subjects older than 75 years, initially free of dementia or aMCI, using Cox analysis adjusted for age, sex, education, and chronic illnesses. The authors derived Cognitive and Physical Activity Scales based on frequency of participation in individual activities. *Results:* Over a median follow-up of 5.6 years, 58 subjects had development of aMCI. A one-point increase on the Cognitive (hazard ratio [HR] 0.95, 95% CI 0.91 to 0.99) but not Physical Activities Scale (HR 0.97, 95% CI 0.93 to 1.01) was associated with lower risk of aMCI. Subjects with Cognitive Activity scores in the highest (HR 0.46, 95% CI 0.24 to 0.91) and middle thirds (HR 0.52, 95% CI 0.29 to 0.96) had a lower risk of aMCI compared with subjects in the lowest third. The association persisted even after excluding subjects who converted to dementia within 2 years of meeting criteria for aMCI. *Conclusions:* Cognitive activity participation is associated with lower risk of development of amnestic mild cognitive impairment, even after excluding individuals at early stages of dementia.

NEUROLOGY 2006;66:821–827

Kognitive Aktivität und Risiko der leichten kognitiven Beeinträchtigung

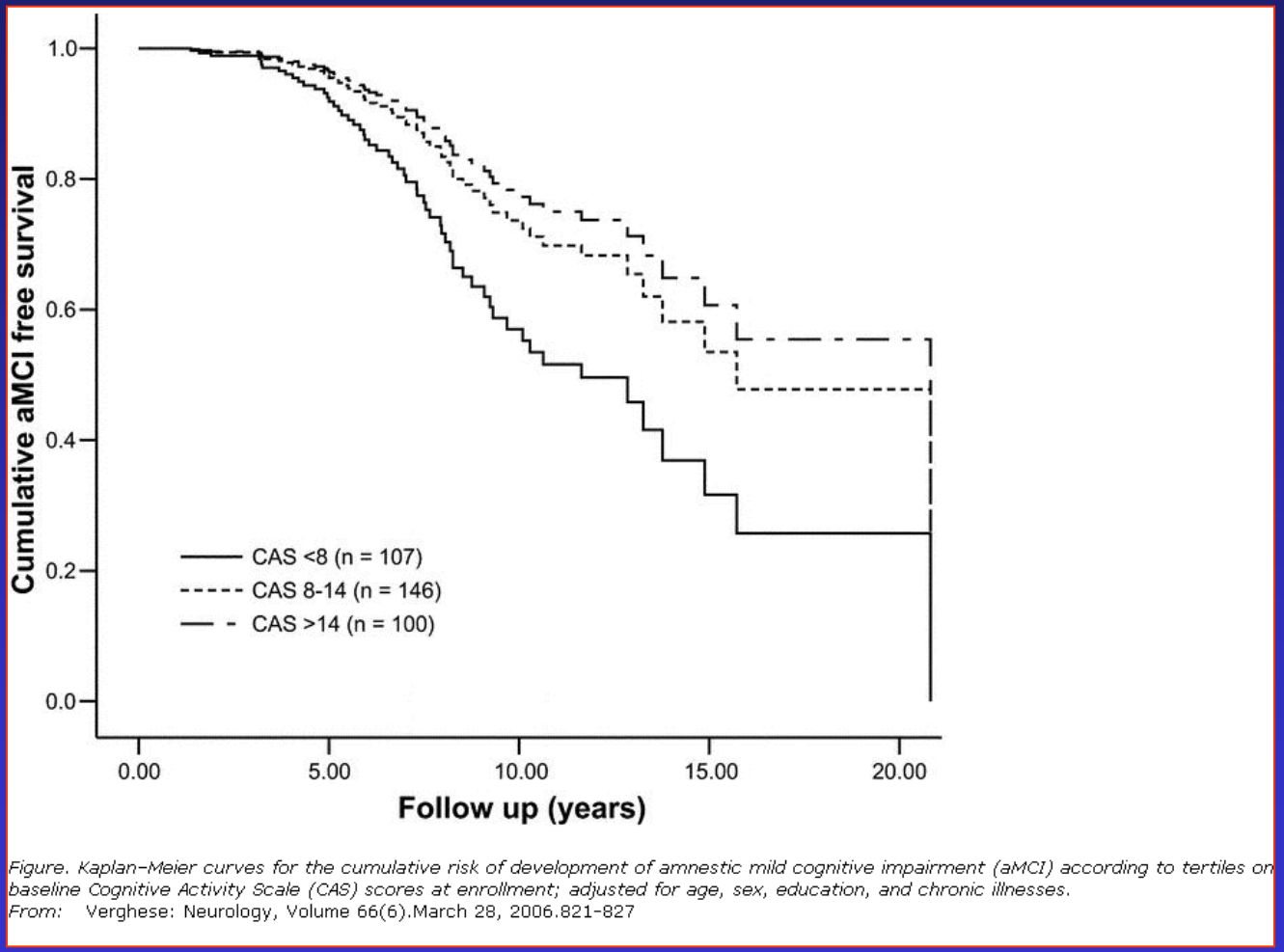


Figure. Kaplan–Meier curves for the cumulative risk of development of amnestic mild cognitive impairment (aMCI) according to tertiles on baseline Cognitive Activity Scale (CAS) scores at enrollment; adjusted for age, sex, education, and chronic illnesses.
From: Verghese: Neurology, Volume 66(6).March 28, 2006.821-827

Verghese et al., 2006

The relation of cognitive activity to risk of developing Alzheimer's disease

R.S. Wilson, PhD
P.A. Scherr, PhD, ScD
J.A. Schneider, MD
Y. Tang, PhD
D.A. Bennett, MD

Address correspondence and reprint requests to Dr. Robert S. Wilson, Rush Alzheimer's Disease Center, Rush University Medical Center, 600 South Paulina, Suite 1038, Chicago, IL 60612
rwilson@rush.edu

ABSTRACT

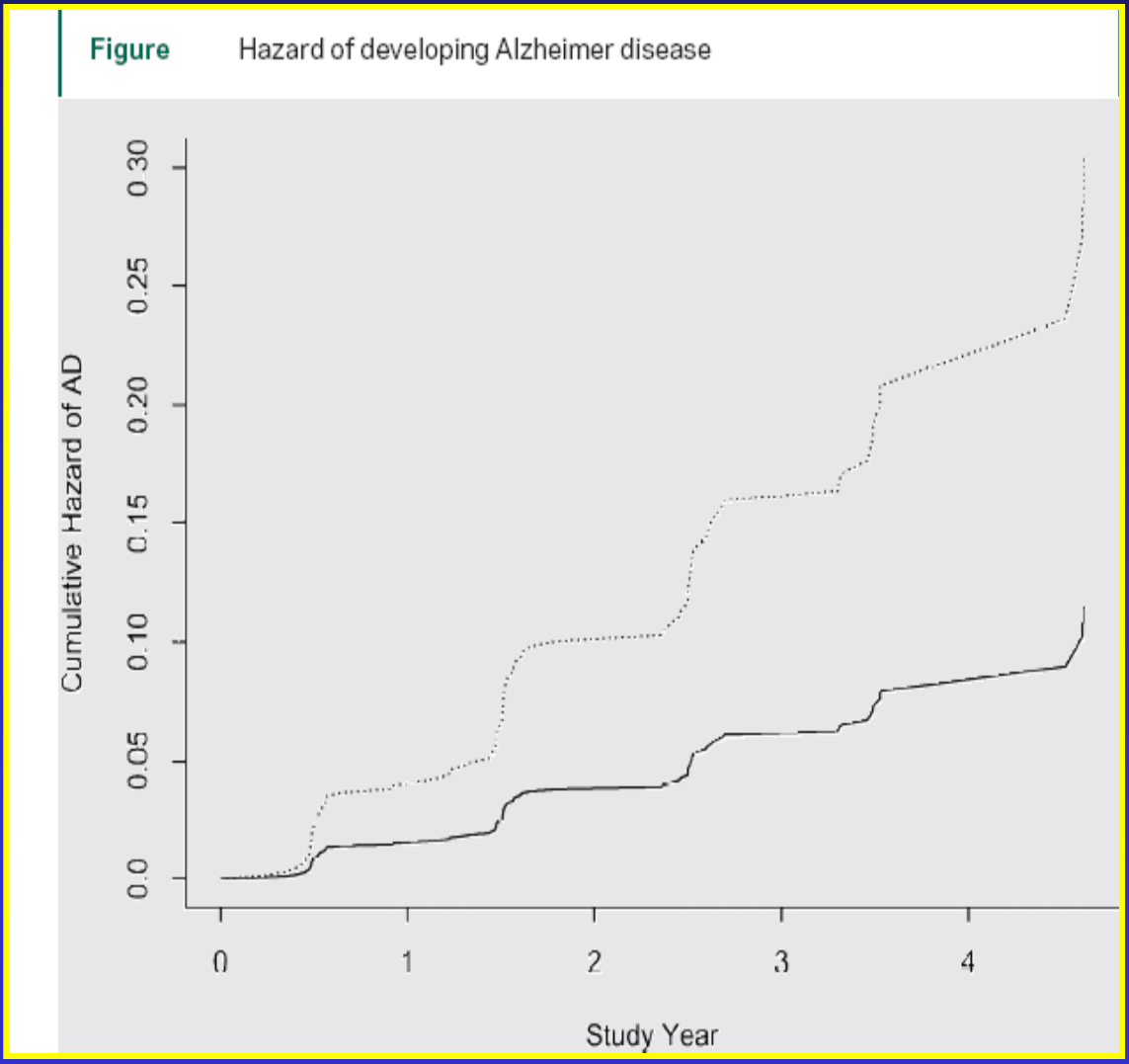
Background: Frequent cognitive activity in old age has been associated with reduced risk of Alzheimer disease (AD), but the basis of the association is uncertain.

Methods: More than 700 old people underwent annual clinical evaluations for up to 5 years. At baseline, they rated current and past frequency of cognitive activity with the current activity measure administered annually thereafter. Those who died underwent a uniform postmortem examination of the brain. Amyloid burden, density of tangles, and presence of Lewy bodies were assessed in eight brain regions and the number of chronic cerebral infarctions was noted.

Results: During follow-up, 90 people developed AD. More frequent participation in cognitive activity was associated with reduced incidence of AD (HR = 0.58; 95% CI: 0.44, 0.77); a cognitively inactive person (score = 2.2, 10th percentile) was 2.6 times more likely to develop AD than a cognitively active person (score = 4.0, 90th percentile). The association remained after controlling for past cognitive activity, lifespan socioeconomic status, current social and physical activity, and low baseline cognitive function. Frequent cognitive activity was also associated with reduced incidence of mild cognitive impairment and less rapid decline in cognitive function. Among 102 persons who died and had a brain autopsy, neither global nor regionally specific measures of neuropathology were related to level of cognitive activity before the study, at study onset, or during the course of the study.

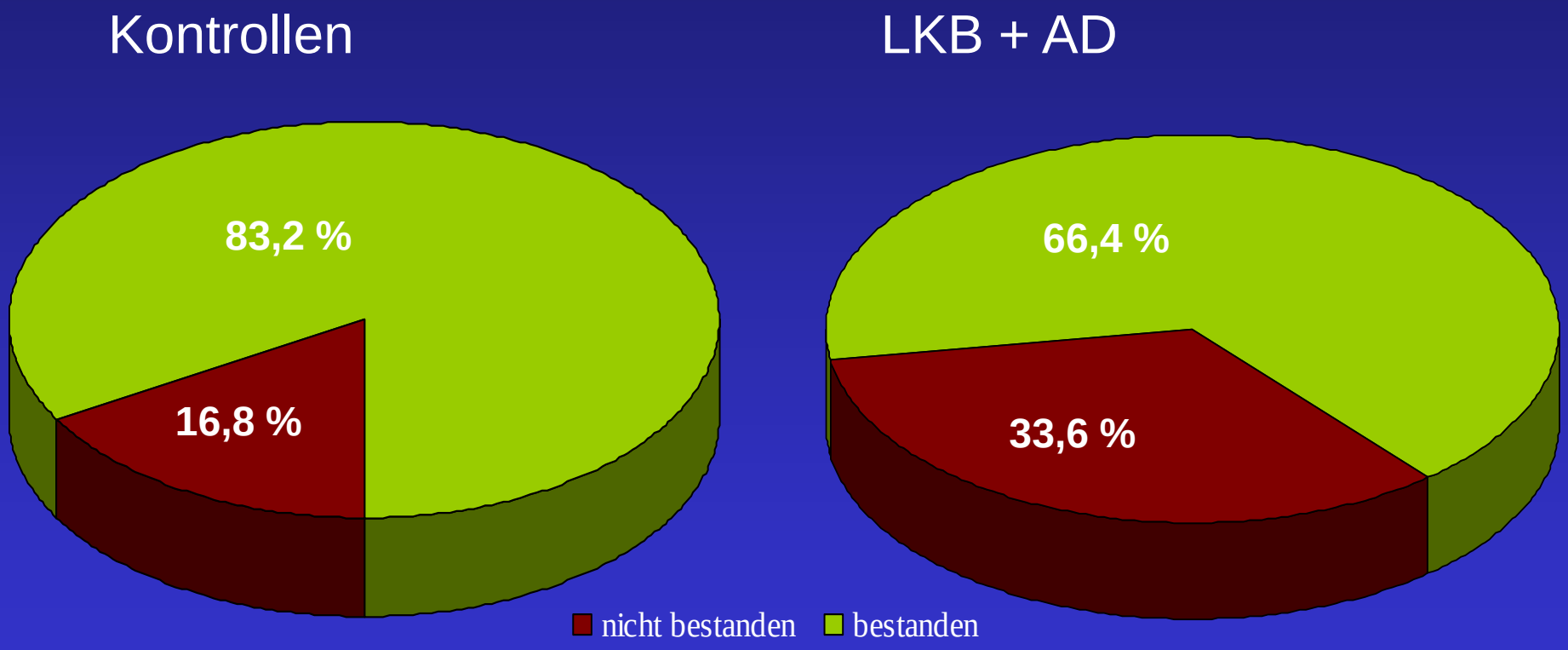
Conclusion: Level of cognitively stimulating activity in old age is related to risk of developing dementia. *Neurology*® 2007;69:1-1

Kognitive Aktivität und Risiko der Alzheimer Demenz (5 Jahre prospektiv)



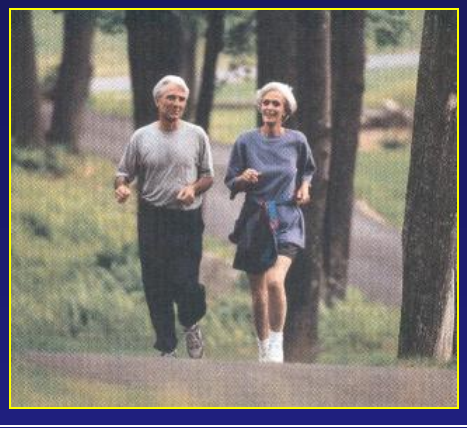
Wilson et al.
Neurology 200

Einfluss von körperlicher Fitness (Einbeinstand: ILSE-t1)



χ^2 = 10.51 ($p < 0.001$)

(OR=0.40, 95% CI 0.23-0.70 , p < 0.01)



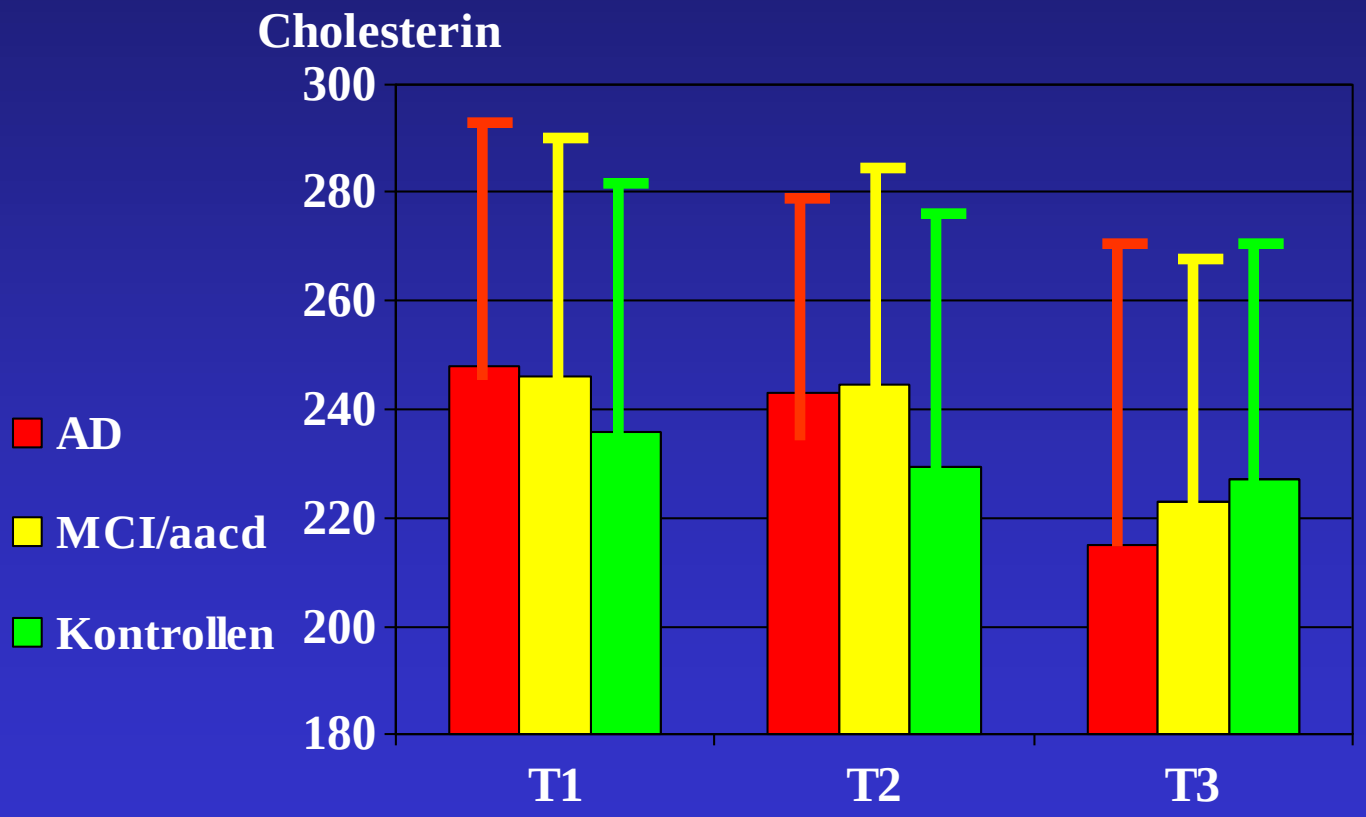
Körperliche Aktivität und Risiko der Alzheimer-Demenz

Ergebnisse prospektiver Studien

Studie	Stichprobe	Relatives Risiko (95% CI)
Yoshitake et al. 1995	Gemeinde (n = 826; 7 Jahre)	**0,18** (0,06 –0,61) täglich körperlich aktiv
Laurin et al. 2001	Gemeinde (n = 4615; 5 Jahre)	**0,5** (0,28 – 0,9) bei hoher Aktivität
Wang et al. 2002	Gemeinde (n = 776; 6,4 Jahre)	**0,6** (0,38 –0,94) bei täglicher Aktivität
Lindsay et al. 2002	Gemeinde (n = 4615; 5 Jahre)	**0,69** (0,5 – 0,96) bei regelmäßiger Aktivität

Cholesterinwerte im Verlauf

Ergebnisse der ILSE



Diagnose:

F = 2.72 (n.s.)

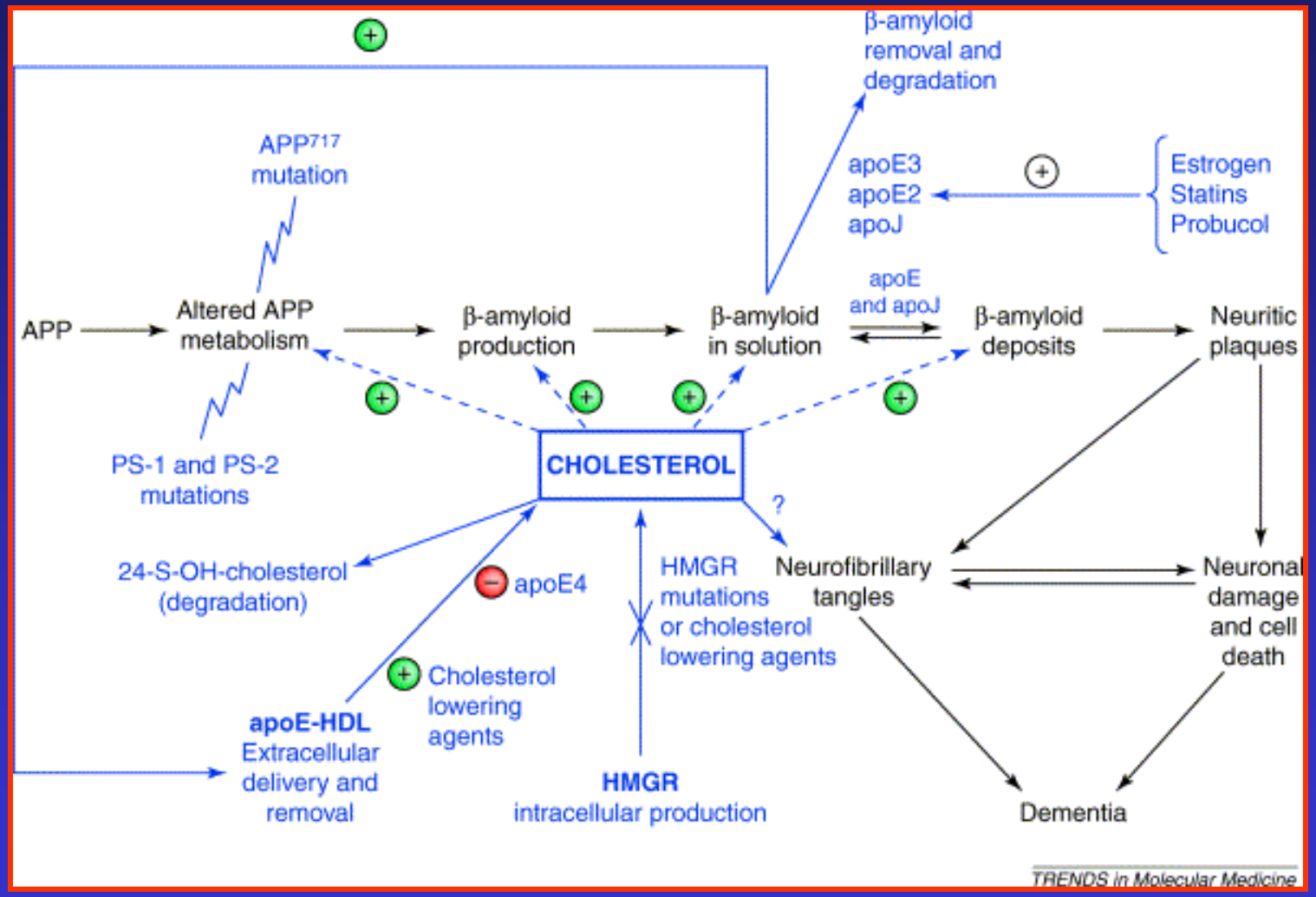
Zeit:

F = 13.96 ($p<0.01$)

Zeit*Diagnose:

F = 5.49 ($p<0.01$)

Einfluss des Cholesterinstoffwechsels auf die Amyloid-Kaskade



Aus: Poirier 2003

Statins and cognitive function in the elderly

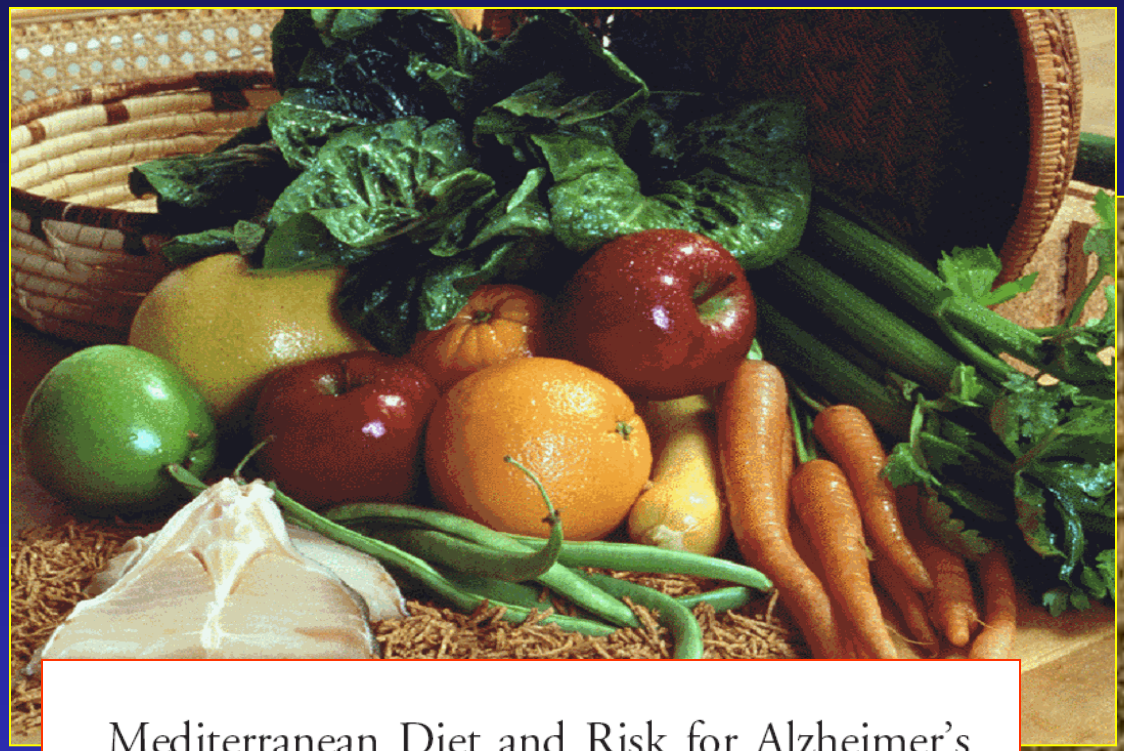
The Cardiovascular Health Study

C. Bernick, MD; R. Katz, PhD; N.L. Smith, PhD; S. Rapp, MD; R. Bhadelia, MD; M. Carlson, PhD; and L. Kuller, MD, for the Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group*

Abstract—*Objective:* To examine the association of statin drug use on cognitive and MRI change in older adults. *Methods:* Participants in the Cardiovascular Health Study, a longitudinal study of people age 65 or older, were classified into three groups determined by whether they were taking statin drugs on a continuous basis, intermittently, or not at all. The untreated group was further divided into categories based on National Cholesterol Education Program recommendations for lipid-lowering treatment. Participants with prevalent or incident clinical TIA or stroke or with baseline Modified Mini-Mental State Examination (3MS) scores at or below 80 were excluded. Outcomes examined included rate of change on the 3MS over an average observational period of 7 years, along with changes in MRI white matter grade and measures of atrophy. *Results:* Three thousand three hundred thirty-four participants had adequate data for analysis. At baseline, the untreated group in which lipid-lowering drug treatment was recommended were slightly older, less likely to be on estrogen replacement, and had higher serum cholesterol and lower 3MS scores than the statin-treated group. The rate of decline on the 3MS was 0.48 point/year less in those taking statins compared with the untreated group for which treatment was recommended ($p = 0.069$) and 0.49 point/year less in statin users compared with the group in which lipid-lowering treatment was not recommended ($p = 0.009$). This effect remained after controlling for serum cholesterol levels. One thousand seven hundred thirty participants with baseline 3MS scores of >80 underwent cranial MRI scans on two occasions separated by 5 years. There was no significant difference in white matter grade change or atrophy measures between groups. *Conclusion:* Statin drug use was associated with a slight reduction in cognitive decline in an elderly population. This relationship could not be completely explained by the effect of statins on lowering of serum cholesterol.

NEUROLOGY 2005;65:1388–1394

Neurolgy 2005



N = 2.258
Prospektiv 4,5 Jahre

Mediterranean Diet and Risk for Alzheimer's Disease

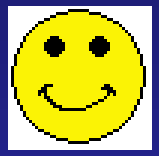
Nikolaos Scarmeas, MD,[1–3] Yaakov Stern, PhD,[1–3] Ming-Xin Tang, PhD,[1,4] Richard Mayeux, MD,[1–3] and Jose A. Luchsinger, MD[1,5]

Objective: Previous research in Alzheimer's disease (AD) has focused on individual dietary components. There is converging evidence that composite dietary patterns such as the Mediterranean diet (MeDi) is related to lower risk for cardiovascular disease, several forms of cancer, and overall mortality. We sought to investigate the association between MeDi and risk for AD.
Methods: A total of 2,258 community-based nondemented individuals in New York were prospectively evaluated every 1.5 years. Adherence to the MeDi (zero- to nine-point scale with higher scores indicating higher adherence) was the main predictor in models that were adjusted for cohort, age, sex, ethnicity, education, apolipoprotein E genotype, caloric intake, smoking, medical comorbidity index, and body mass index.
Results: There were 262 incident AD cases during the course of 4 (±3.0; range, 0.2–13.9) years of follow-up. Higher adherence to the MeDi was associated with lower risk for AD (hazard ratio, 0.91; 95% confidence interval, 0.83–0.98; $p = 0.015$). Compared with subjects in the lowest MeDi tertile, subjects in the middle MeDi tertile had a hazard ratio of 0.85 (95% confidence interval, 0.63–1.16) and those at the highest tertile had a hazard ratio of 0.60 (95% confidence interval, 0.42–0.87) for AD (p for trend = 0.007).
Interpretation: We conclude that higher adherence to the MeDi is associated with a reduction in risk for AD.

Ann Neurol 2006;59:912–921

Prävention der Demenzen

Fazit I



Hohe Evidenz:
Behandlung der arteriellen Hypertonie, regelmäßige körperliche Aktivität, lebenslanges Lernen, aktuelle Kognitive Aktivität, Ernährung (insbesondere Mittelmeerkost)

?

Fraglich oder noch ungeklärte Evidenz:
Einnahme von Antirheumamitteln, Statine, Gewichtsreduktion , psychosozialer Stress, Depressionen

Niedrigere oder fehlende Evidenz:
Vitamin E, Östrogene, Gingko Biloba, Antidementiva, Mulitvitaminpräparate sowie viele andere freiverkäufliche Nahrungsergänzungsstoffe

Prävention der Demenzen

Fazit II

Alzheimer-Demenz und vaskuläre Demenz teilen eine Vielzahl von Risikofaktoren

Viele dieser Risikofaktoren sind potenziell auch noch Im Alter beeinflussbar

Prospektive Interventionsstudien zur Primärprävention liegen bislang nur vereinzelt vor

Bislang keine gesicherten Daten zur Frühbehandlung (sekundäre Prävention) von Risikopopulationen (leichte kognitive Beeinträchtigung)

1. **Welche Einflussfaktoren bestimmen jeweils individuell kognitive Entwicklung im Alter?**

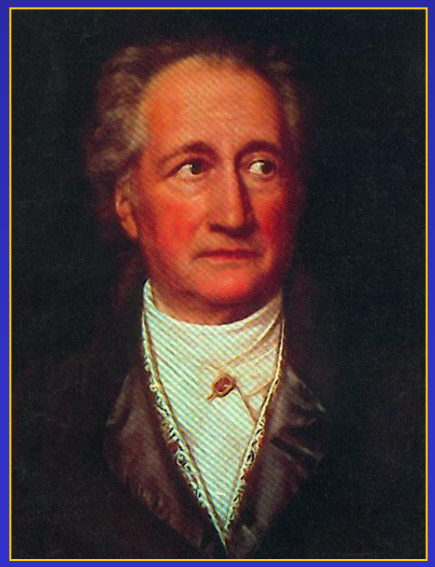
2. **Wie wirken diese Faktoren intraindividuell zusammen?**

3. **Wie können diese Faktoren für jeweils individuelle Verhaltensänderung nutzbar gemacht werden (Mein Präventionsprogramm)?**

Einflussfaktoren für die Alzheimer-Demenz laut epidemiologischen Studien

Veränderungen im Gehirn

Amyloide Plaques
Schädigung der kleinen Hirngefäße
Schädigung der großen Hirngefäße
Anzahl der Synapsen
Konnektivität
Neuroneogenese
Gehirndurchblutung
„Plastizität“
„Reservekapazität“



Frage des intraindividuellen Zusammenwirkens der gesicherten Einflussfaktoren (Modell?)

Einflussfaktoren für die Alzheimer-Demenz laut epidemiologischen Studien

Vitamine

Ernährung

Einnahme von NSAID, Statinen etc

Homocystein

Blutfette, Cholesterin

hohes Lebensalter

Kopfverletzungen

Übergewicht

Diabetes M.

körperlicheAktivität

Östrogene

Arterielle Hypertonie

Geistige Aktivität

weitere Hormone

Zink, Aluminium

Bildungsstatus

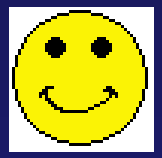
Geschlecht

ApoE, APP, PS1, PS2 etc.

weitere Gene

Depressionen

Chronischer Stress



Schutz

Ernährung mit Mediterraner Kost

Einnahme von NSAID, Statinen etc

Hoher Bildungsstatus

Hohe Geistige Aktivität

hohe Körperliche Aktivität

ApoE 2

Sonstige Gene

Etc.

Risiko

hohes Lebensalter

Übergewicht

Kopfverletzungen

Hohe Blutfette, Cholesterin

niedrige Geistige Aktivität

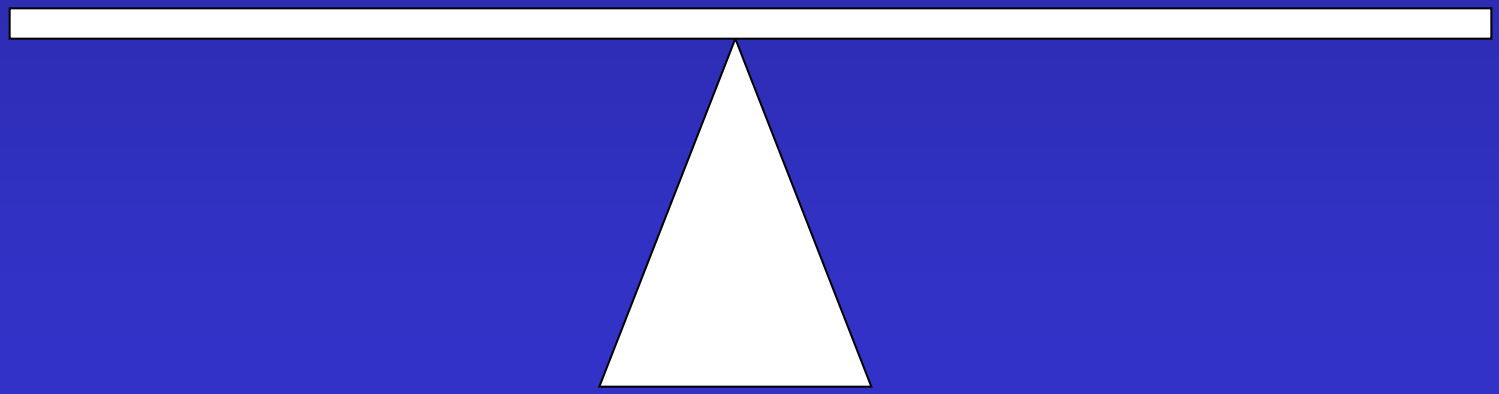
niedrige Körperliche Aktivität

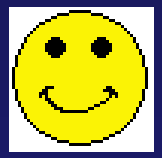
Diabetes M.

ApoE 4

Arterielle Hypertonie

Chronischer Stress





Schutz

Risiko

ApoE 2

Ernährung mit Mediterraner Kost

Hoher Bildungsstatus

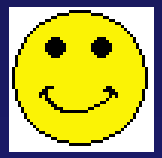
Hohe Geistige Aktivität

hohes Lebensalter

Kopfverletzungen

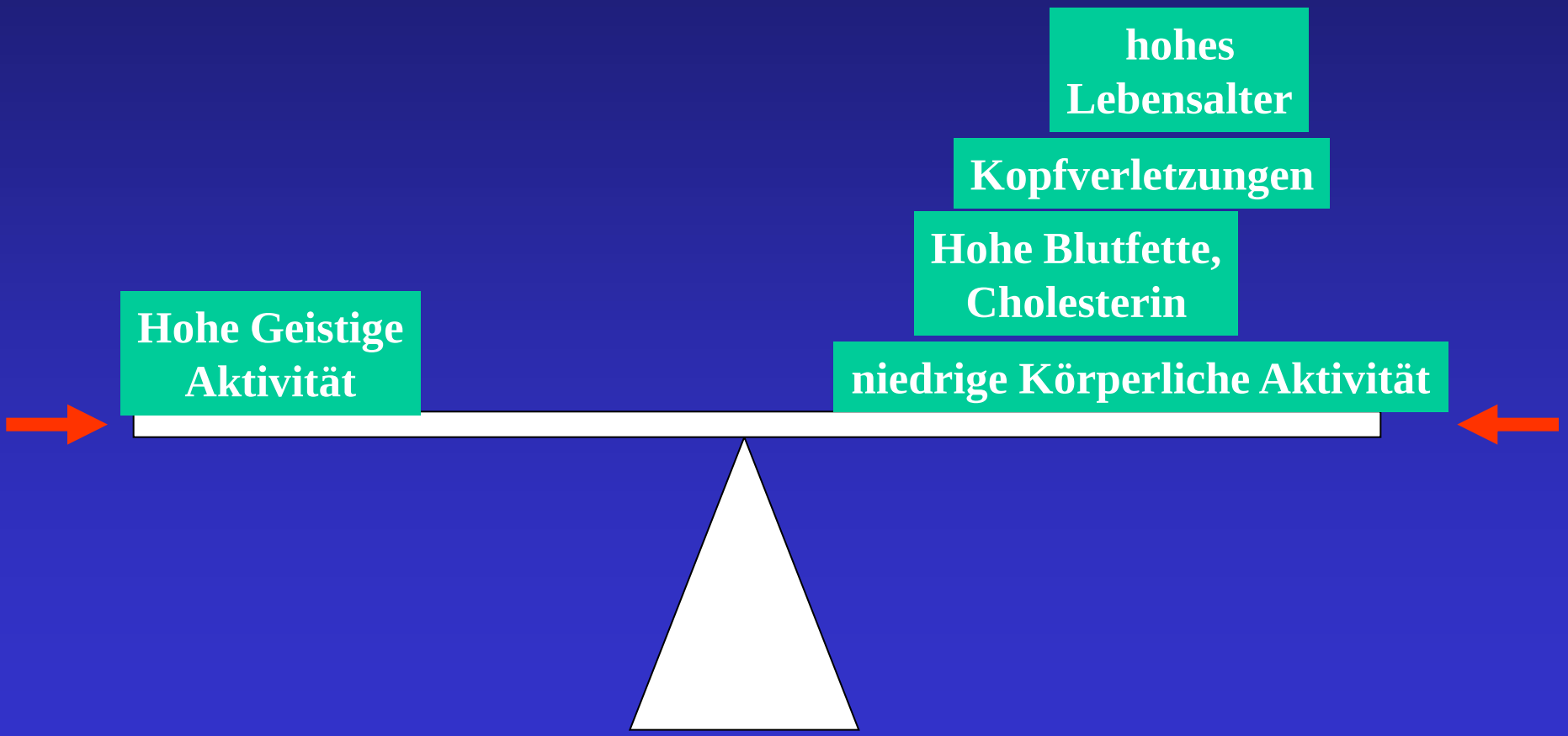
Hohe Blutfette, Cholesterin

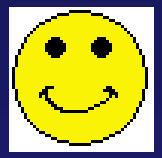
niedrige Körperliche Aktivität



Schutz

Risiko





Schutz

Risiko

Hohe Geistige Aktivität

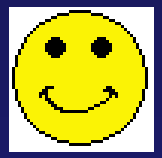
„Kognitive Beeinträchtigung“

hohes Lebensalter

Kopfverletzungen

Hohe Blutfette, Cholesterin

niedrige Körperliche Aktivität



Schutz

Risiko

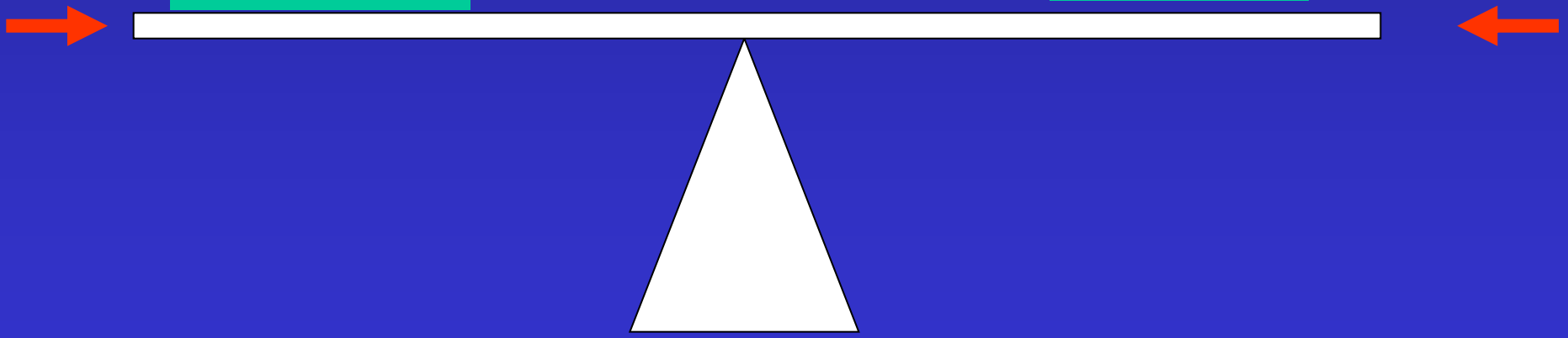
ApoE 2

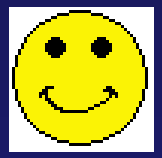
Ernährung mit Mediterraner Kost

Hoher Bildungsstatus

Hohe Geistige Aktivität

hohes Lebensalter

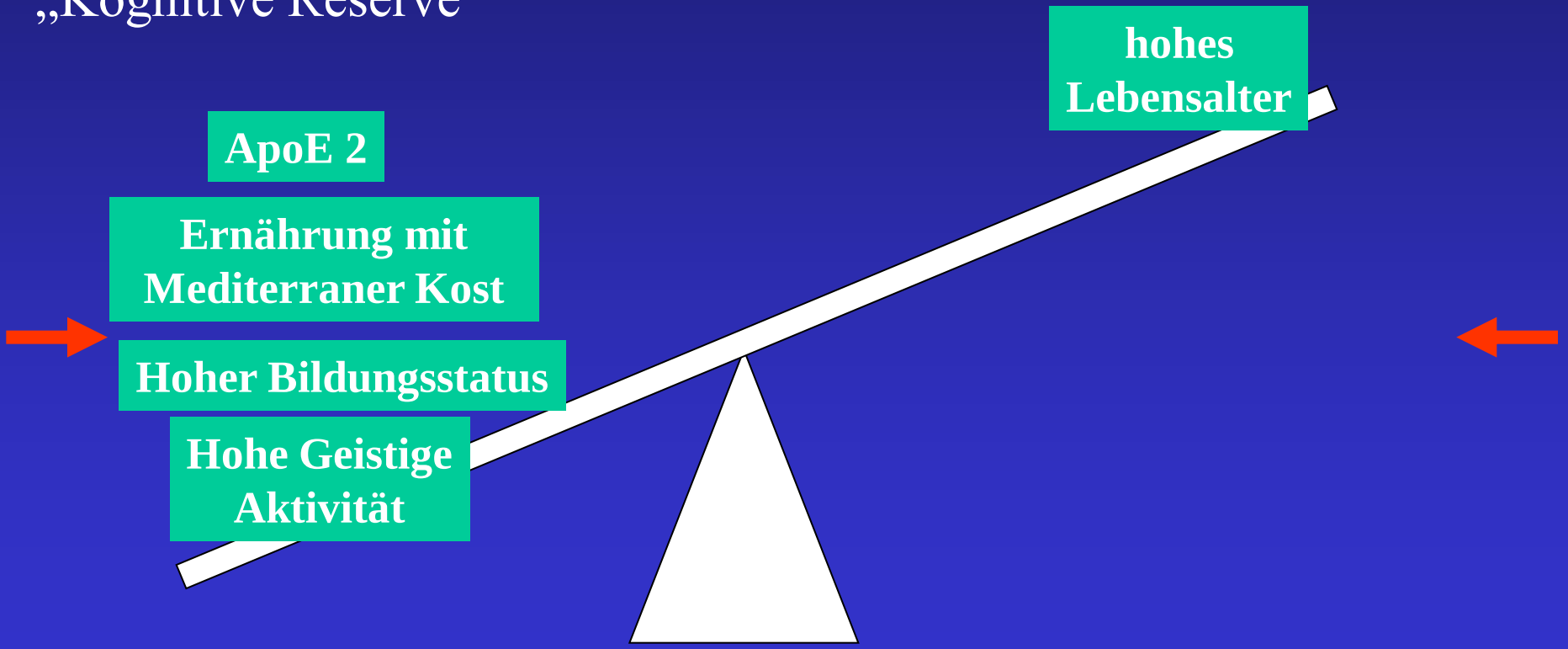




Schutz

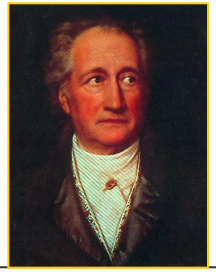
Risiko

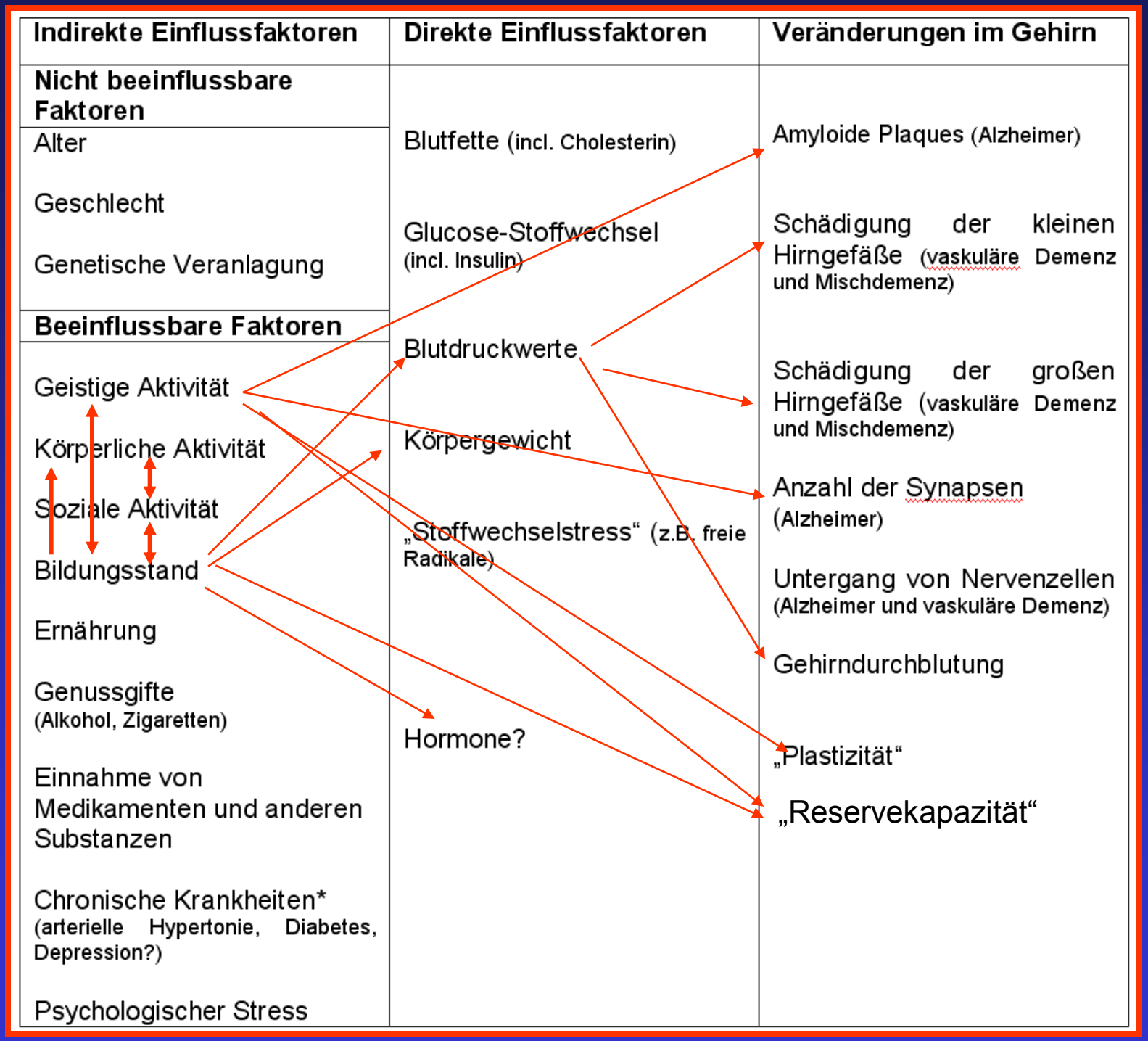
„Kognitive Reserve“

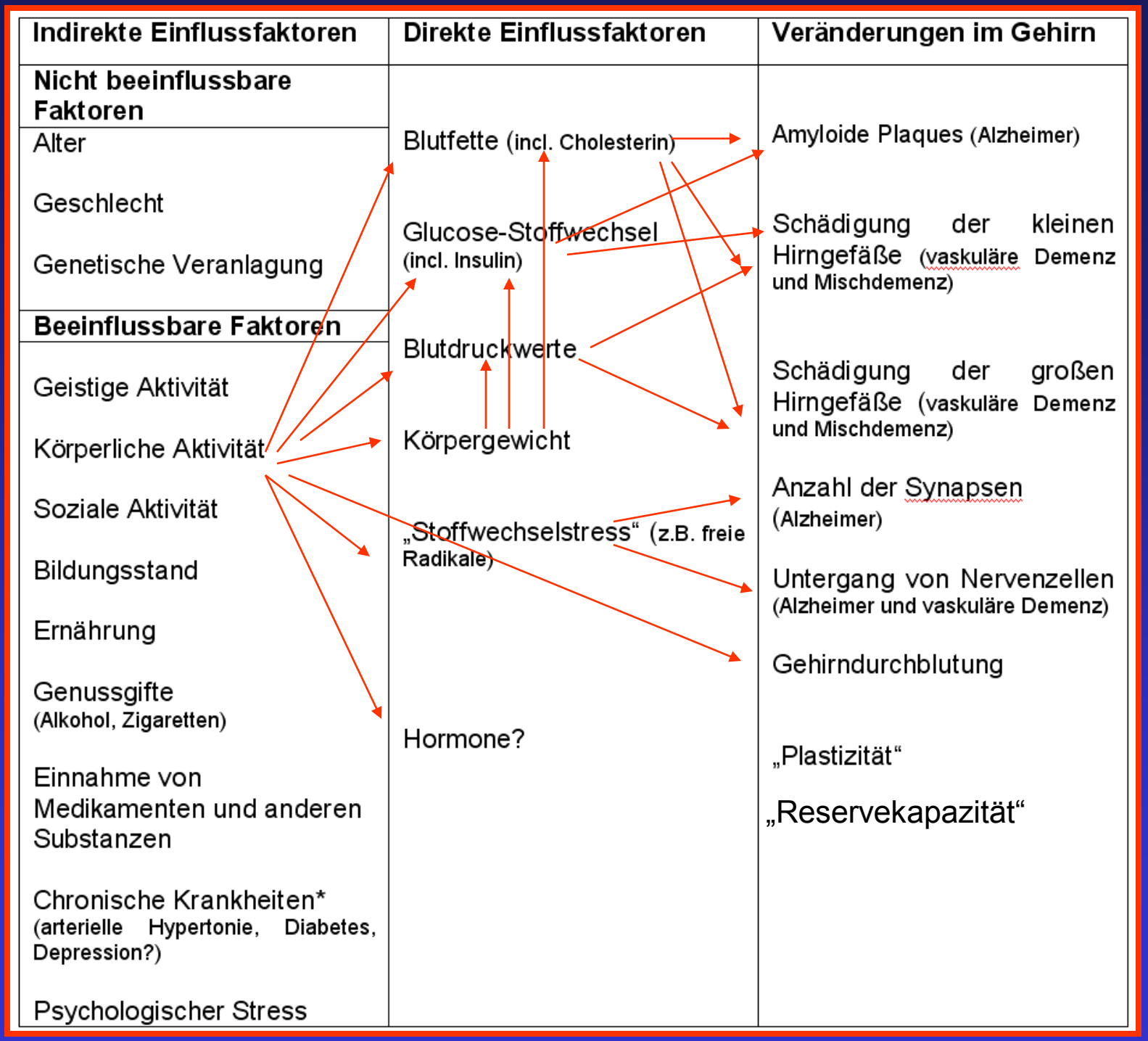


Frage der Interaktion bzw. Interkorrelation der Einflussfaktoren (Komplexität)

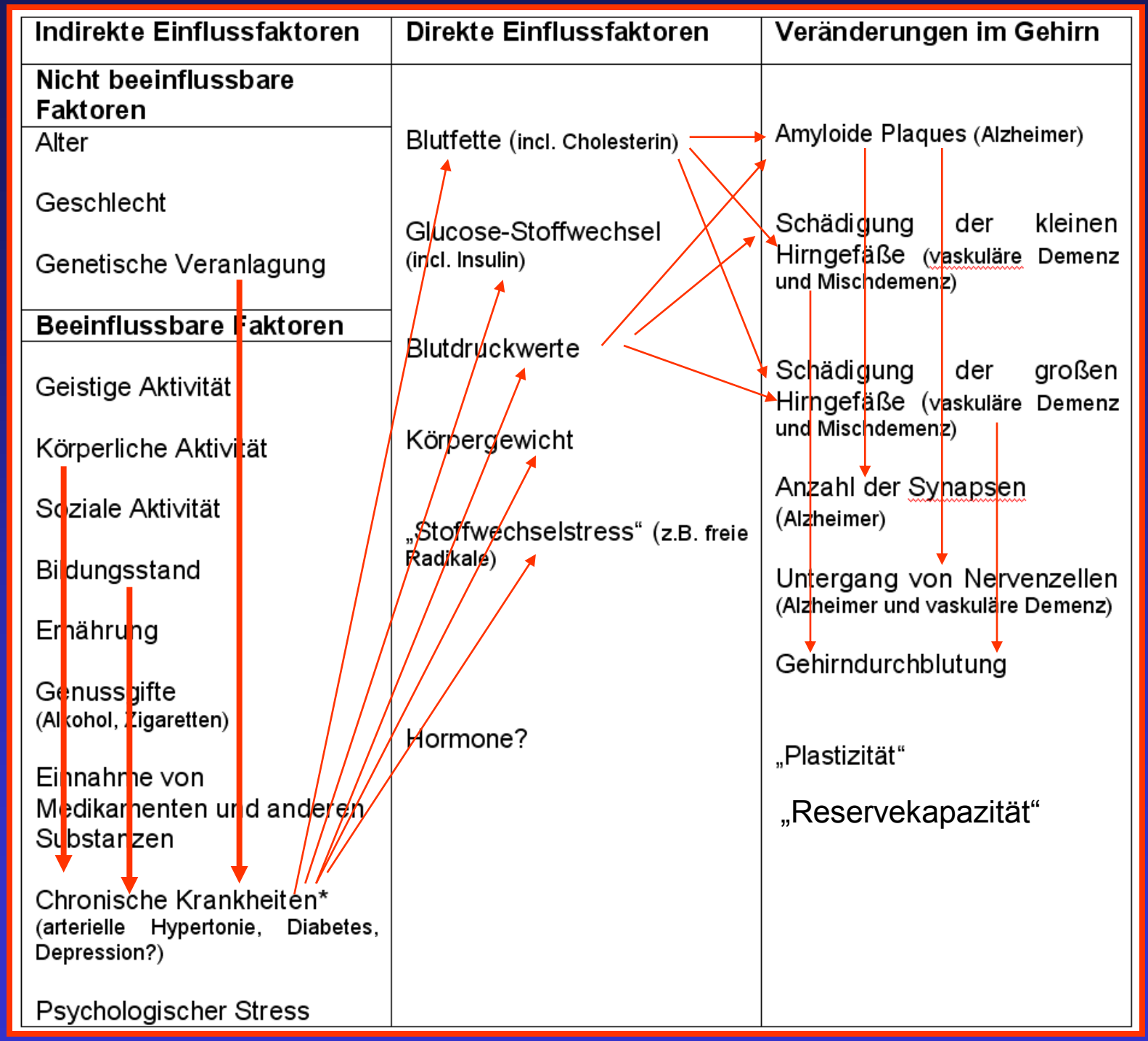
Indirekte Einflussfaktoren	Direkte Einflussfaktoren	Veränderungen im Gehirn
Nicht beeinflussbare Faktoren	Blutfette (incl. Cholesterin)	Amyloide Plaques (Alzheimer)
Alter Geschlecht Genetische Veranlagung	Glucose-Stoffwechsel (incl. Insulin)	Schädigung der kleinen Hirngefäße (vaskuläre Demenz und Mischdemenz)
Beeinflussbare Faktoren	Blutdruckwerte	Schädigung der großen Hirngefäße (vaskuläre Demenz und Mischdemenz)
Geistige Aktivität Körperliche Aktivität Soziale Aktivität Bildungsstand Ernährung Genussgifte (Alkohol, Zigaretten) Einnahme von Medikamenten und anderen Substanzen Chronische Krankheiten* (arterielle Hypertonie, Diabetes, Depression?) Psychologischer Stress	Körpergewicht „Stoffwechselstress“ (z.B. freie Radikale) Hormone?	Anzahl der Synapsen (Alzheimer) Untergang von Nervenzellen (Alzheimer und vaskuläre Demenz) Gehirndurchblutung „Plastizität“ „Reservekapazität“




Indirekte Einflussfaktoren
Direkte Einflussfaktoren
Veränderungen im Gehirn
Nicht beeinflussbare Faktoren
Alter
Geschlecht
Genetische Veranlagung
Beeinflussbare Faktoren
Geistige Aktivität
Körperliche Aktivität
Soziale Aktivität
Bildungsstand
Ernährung
Genussgifte (Alkohol, Zigaretten)
Einnahme von Medikamenten und anderen Substanzen
Chronische Krankheiten* (arterielle Hypertonie, Diabetes, Depression?)
Psychologischer Stress
Blutfette (incl. Cholesterin)
Glucose-Stoffwechsel (incl. Insulin)
Blutdruckwerte
Körpergewicht
„Stoffwechselstress“ (z.B. freie Radikale)
Hormone?
Amyloide Plaques (Alzheimer)
Schädigung der kleinen Hirngefäße (vaskuläre Demenz und Mischdemenz)
Schädigung der großen Hirngefäße (vaskuläre Demenz und Mischdemenz)
Anzahl der Synapsen (Alzheimer)
Untergang von Nervenzellen (Alzheimer und vaskuläre Demenz)
Gehirndurchblutung
„Plastizität“
„Reservekapazität“

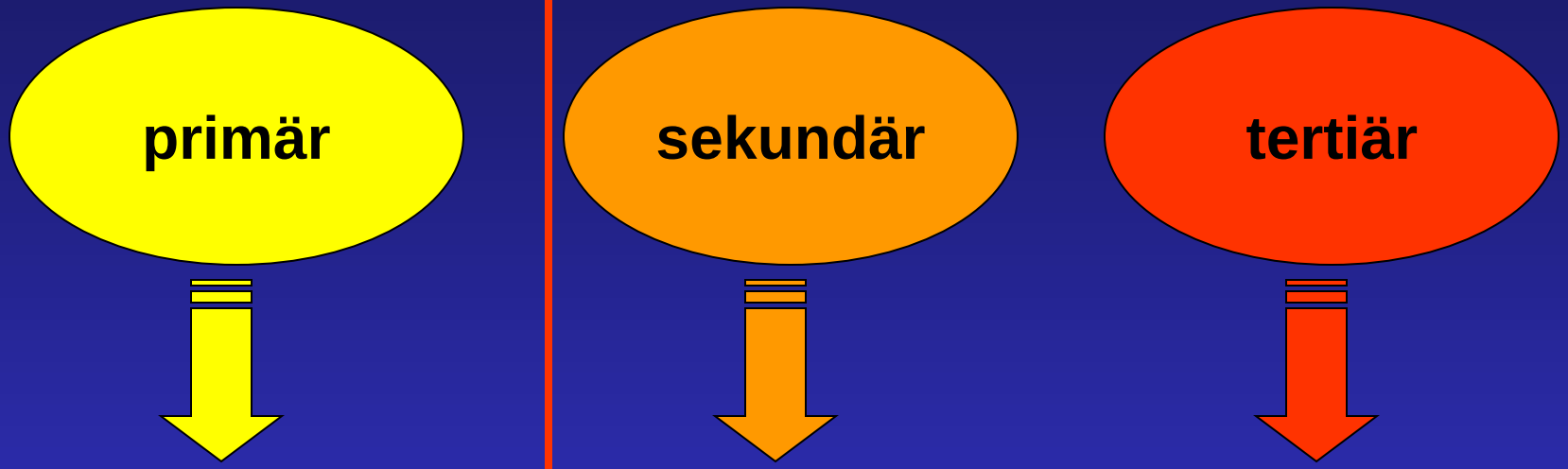

Indirekte Einflussfaktoren
Direkte Einflussfaktoren
Veränderungen im Gehirn
Nicht beeinflussbare Faktoren
Alter
Geschlecht
Genetische Veranlagung
Beeinflussbare Faktoren
Geistige Aktivität
Körperliche Aktivität
Soziale Aktivität
Bildungsstand
Ernährung
Genussgifte (Alkohol, Zigaretten)
Einnahme von Medikamenten und anderen Substanzen
Chronische Krankheiten* (arterielle Hypertonie, Diabetes, Depression?)
Psychologischer Stress
Blutfette (incl. Cholesterin)
Glucose-Stoffwechsel (incl. Insulin)
Blutdruckwerte
Körpergewicht
„Stoffwechselstress“ (z.B. freie Radikale)
Hormone?
Amyloide Plaques (Alzheimer)
Schädigung der kleinen Hirngefäße (vaskuläre Demenz und Mischdemenz)
Schädigung der großen Hirngefäße (vaskuläre Demenz und Mischdemenz)
Anzahl der Synapsen (Alzheimer)
Untergang von Nervenzellen (Alzheimer und vaskuläre Demenz)
Gehirndurchblutung
„Plastizität“
„Reservekapazität“

Indirekte Einflussfaktoren	Direkte Einflussfaktoren	Veränderungen im Gehirn
Nicht beeinflussbare Faktoren		
Alter Geschlecht Genetische Veranlagung	Blutfette (incl. Cholesterin) Glucose-Stoffwechsel (incl. Insulin)	Amyloide Plaques (Alzheimer) Schädigung der kleinen Hirngefäße (vaskuläre Demenz und Mischdemenz)
Beeinflussbare Faktoren		
Geistige Aktivität Körperliche Aktivität Soziale Aktivität Bildungsstand Ernährung Genussgifte (Alkohol, Zigaretten) Einnahme von Medikamenten und anderen Substanzen Chronische Krankheiten* (arterielle Hypertonie, Diabetes, Depression?) Psychologischer Stress	Blutdruckwerte Körpergewicht „Stoffwechselstress“ (z.B. freie Radikale) Hormone?	Schädigung der großen Hirngefäße (vaskuläre Demenz und Mischdemenz) Anzahl der Synapsen (Alzheimer) Untergang von Nervenzellen (Alzheimer und vaskuläre Demenz) Gehirndurchblutung „Plastizität“ „Reservekapazität“


Indirekte Einflussfaktoren
Direkte Einflussfaktoren
Veränderungen im Gehirn
Nicht beeinflussbare Faktoren
Alter
Geschlecht
Genetische Veranlagung
Beeinflussbare Faktoren
Geistige Aktivität
Körperliche Aktivität
Soziale Aktivität
Bildungsstand
Ernährung
Genussgifte (Alkohol, Zigaretten)
Einnahme von Medikamenten und anderen Substanzen
Chronische Krankheiten* (arterielle Hypertonie, Diabetes, Depression?)
Psychologischer Stress
Blutfette (incl. Cholesterin)
Glucose-Stoffwechsel (incl. Insulin)
Blutdruckwerte
Körpergewicht
„Stoffwechselstress“ (z.B. freie Radikale)
Hormone?
Amyloide Plaques (Alzheimer)
Schädigung der kleinen Hirngefäße (vaskuläre Demenz und Mischdemenz)
Schädigung der großen Hirngefäße (vaskuläre Demenz und Mischdemenz)
Anzahl der Synapsen (Alzheimer)
Untergang von Nervenzellen (Alzheimer und vaskuläre Demenz)
Gehirndurchblutung
„Plastizität“
„Reservekapazität“

Vom Einflussfaktor zur (individuellen) Intervention?

Prävention der Demenz



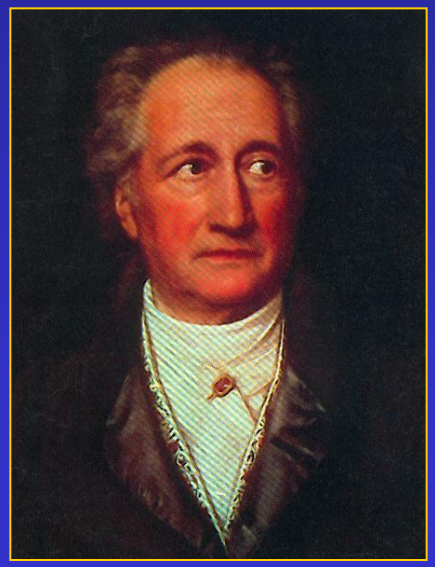
Verhinderung von Neuerkrankungen bei Gesunden; Ausschaltung von Risikofaktoren **(Allgemein-Bevölkerung)**

Früherkennung mit dem Ziel, der Intervention, um die Manifestation des klinischen Voll-bildes zu verzögern **(Risikopopulation)**

Therapeutische Intervention zur Verhinderung eines Fortschreitens **(manifest Erkrankte)**

Veränderungen im Gehirn

Amyloide Plaques
Schädigung der kleinen Hirngefäße
Schädigung der großen Hirngefäße
Anzahl der Synapsen
Konnektivität
Neuroneogenese
Gehirndurchblutung
„Plastizität“
„Reservekapazität“



Einflussfaktoren für die Alzheimer-Demenz laut epidemiologischen Studien

Vitamine

Ernährung

Einnahme von NSAID, Statinen etc

Homocystein

Blutfette, Cholesterin

hohes Lebensalter

Kopfverletzungen

Übergewicht

Diabetes M.

körperlicheAktivität

Östrogene

Arterielle Hypertonie

Geistige Aktivität

weitere Hormone

Zink, Aluminium

Bildungsstatus

Geschlecht

ApoE, APP, PS1, PS2 etc.

weitere Gene

Depressionen

Chronischer Stress

beeinflussbar

- **Ernährung**
- **Einnahme von Medikamenten**
- **Geistige Aktivität**
- **Körperliche Aktivität**
- **Hohe Blutfette, Cholesterin**
- **Arterielle Hypertonie**

Nicht beeinflussbar

- **hohes Lebensalter**
- **Kopfverletzungen**
- **Bildungsstatus**
- **ApoE Status**
- **Sonstige Gene**

CAIDE Score

Einflussfaktoren	Wertebereich	Punkte
Alter	< 47 Jahre	0
	47-53 Jahre	3
	> 53 Jahre	4
Bildungsstand	≥ 10 Jahre	0
	7-9 Jahre	2
	< 7 Jahre	3
Geschlecht	Weiblich	0
	Männlich	1
Blutdruck	< 140 mmHg	0
	> 140 mmHg	2
Body Mass Index	< 30 kg/m^2	0
	> 30 kg/m^2	2
Gesamt-Cholesterin	< 6,5 mmol/L	0
	> 6,5 mmol/L	2
Körperliche Aktivität	Ja	0
	Nein	1

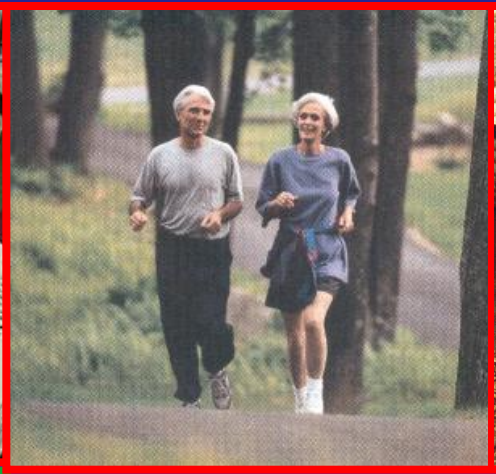
CAIDE Score

Punktsumme CAIDE-Score	Demenz-Risiko
0 bis 5	1,0%
6 bis 7	1,9%
8 bis 9	4,2%
10 bis 11	7,4%
12 bis 15	16,4%

AKTIVA

Aktive Kognitive

Stimulation: Vorbeugung im Alter



Erhalt kognitiver Fähigkeiten

- In einem Forschungsprojekt der Professur Gerontopsychiatrie werden Strategien zum Erhalt der kognitiven Fähigkeiten im Alter systematisch erforscht
- Als präventive Intervention werden neben kognitiver Aktivität auch die körperliche Bewegung und gesunde Ernährung untersucht
- 300 Senioren aus der Frankfurter Bevölkerung wurden in das interdisziplinäre Programm eingeschlossen

Geistig fit in jedem Alter

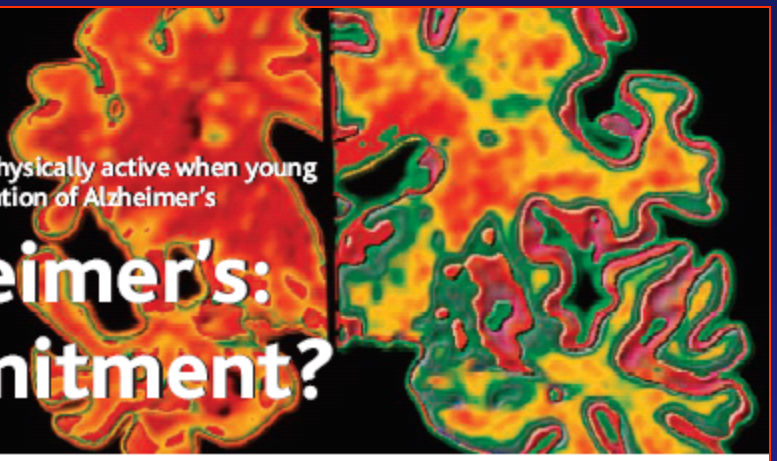
Wie man mit der AKTIVA-Methode Demenz vorbeugen kann. Mit vielen Übungen und Selbsttests

Johannes Pantel

Mehr als Gehirnjogging und Denksportaufgaben - was wirklich vorbeugend gegen Demenz hilft: Mit der vielfach erprobten AKTIVA-Methode Demenz vorbeugen - dieses Buch richtet sich an alle, die sich frühzeitig über Risiko- und Schutzfaktoren... **mehr**

Autoren-Porträt **Inhaltsverzeichnis**

2009, 291 Seiten, mit zahlreichen Schwarz-Weiß-Abbildungen,
Maße: 13,5 x 20,8 cm, Kartoniert, Deutsch
Unter Mitarb. v. Valentina Tresky ■ Beltz ■ ISBN-10: 3407858760 ■
ISBN-13: 9783407858764



Recent research suggests that keeping mentally and physically active when young and middle-aged can help stave off the brain degeneration of Alzheimer's

Preventing Alzheimer's: A Lifelong Commitment?

A sweating man feverishly pumping an exercise bicycle may not seem to have much in common with a chess player coolly contemplating her next move. Yet both may be protecting their brains from the ravages of Alzheimer's disease. Recent results, some from epidemiological studies and others from investigations of animal models of Alzheimer's disease, suggest that exercise—both physical and mental—can help the brain combat the pathological changes that cause the illness.

If so, then people who engage in physical exercise and intellectual activities such as reading, solving crossword puzzles, and playing cards or chess may be able to slow down the development of Alzheimer's disease, perhaps delaying it long enough that incapacitating symptoms won't appear during a person's lifetime. "The brain is an organ that, like any other organ, ages depending on how it's used," says neurologist Robert Friedland of Case Western Reserve University School of Medicine in Cleveland, Ohio.

Yet parts of the story may not be that simple. Researchers are debating, for example, whether intellectual activities are actually protective or whether people who participate in them are more resistant to Alzheimer's disease, possibly because of the way their brains developed.

so-called cognitive reserve. According to this theory, later in life when Alzheimer's pathology begins to eat away at the brain's neurons, people with larger reserves would be better able to cope with the onslaught.

One recent study supporting Katzman's idea came 2 years ago from a Rush Presbyterian–

didn't develop Alzheimer's disease until they had about five times as many plaques and tangles as the less educated participants. "This suggests that education or cognitive activities achieve their effects by helping the brain tolerate the pathology," he says.

Not everyone finds support for the cognitive reserve theory, however. The so-called Nun Study points to a different conclusion: Early variations in how the brain develops makes some brains more resistant to developing Alzheimer's pathology than others.

David Snowdon started the Nun Study more than 15 years ago, when he was at the University of Minnesota, St. Paul. It originally included 678 members of the School Sisters of Notre Dame, all of whom were born before 1917. Snowdon, now at the University of Kentucky in Lexington, reasoned that studying nuns would help him identify factors that influence Alzheimer's development because they all have similar lifestyles and medical care. This eliminates some variables, such as smoking, that might skew the results.

As in other studies, Snowdon and his colleagues found that high education levels seem to protect against Alzheimer's disease. The researchers originally thought that this supported the idea that more education leads to a higher cognitive reserve. But analysis of biographical essays the sisters

Science, 5. August 2005