

**Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der
Heinrich-Heine-Universität
LVR-Klinikum Düsseldorf
Lehrstuhlinhaberin: Univ.-Prof. Dr. med. Eva Meisenzahl**

Einfluss von Lebensstilfaktoren auf die kognitive Plastizität bei gesunden Erwachsenen

Dissertation

**zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**

vorgelegt von

Ioanna Kapsimali

2025

Als Inauguraldissertation gedruckt mit der Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.:

Dekan: Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter: Prof. Dr. med. Tillmann Supprian

Zweitgutachter: Prof. Dr. rer. nat. Elke Kalbe

Meiner Tochter, Dimitra, ist diese Dissertation gewidmet – in der Hoffnung, dass sie Wissen
als Quelle innerer Stärke erkennt und mit offenem Geist und wachem Herz den Weg des
lebenslangen Lernens beschreitet.

Zusammenfassung (deutsch)

Einleitung: Kognitive Plastizität bezeichnet die Fähigkeit des Gehirns, sich an neue Anforderungen anzupassen und kognitive Leistungen gezielt zu modifizieren. Sie basiert auf neuroplastische Mechanismen und wird durch soziodemografische, neuropsychologische und lebensstilbezogene Faktoren beeinflusst, die in der aktuellen Literatur entweder als protektive oder als Risikofaktoren für den kognitiven Abbau beschrieben werden. Einzelne Einflussfaktoren wurden bereits isoliert oder gruppiert untersucht, eine systematische Analyse ihrer Wechselwirkungen fehlt bislang.

Ziele: Diese Arbeit untersuchte den Einfluss ausgewählter Faktoren auf die kognitive Plastizität bei kognitiv gesunden Erwachsenen und strebte die Entwicklung eines integrativen Modells zur Erfassung ihrer Interdependenzen an.

Methoden: Eine Stichprobe von 147 kognitiv gesunden Erwachsenen im Alter von 45 bis 80 Jahren wurde untersucht. Die soziodemografischen, neuropsychologischen und lebensstilbezogenen Variablen sowie die kognitive Plastizität wurden mittels neuropsychologischer Testverfahren und strukturierten oder standardisierten Fragebögen erfasst. Die statistische Analyse erfolgte mithilfe inferenzstatistischer Verfahren.

Ergebnisse: Im Verlauf der Untersuchung zeigte sich die kognitive Plastizität im verbalen und exekutiven Bereich signifikant aber im visuellen Bereich nicht. Probandinnen erzielten größere Fortschritte in verbalen und exekutiven Bereichen. Allerdings konnte keine der untersuchten Variablen als signifikanter Prädiktor der kognitiven Plastizität in der ausgewählten Stichprobe identifiziert werden. Ein integratives Modell konnte bei fehlenden signifikanten Effekten der analysierten Einflussfaktoren nicht angewendet werden.

Diskussion: Die Ergebnisse bestätigen, dass verbale und exekutive Prozesse anpassungsfähig sind, während visuelle Funktionen im zeitlichen Verlauf weitgehend stabil bleiben. Geschlechterspezifische Unterschiede deuten darauf hin, dass kognitive Interventionen individuell angepasst werden sollten. Methodische Einschränkungen, insbesondere bzgl. der Stichprobenstruktur, könnten die fehlenden Zusammenhänge beeinflusst haben.

Ausblick: In zukünftigen neurokognitiven Forschungsarbeiten sollten anhand der Erkenntnisse der vorliegenden Untersuchung individualisierte, domänenspezifische Untersuchungsansätze entwickelt werden, geschlechterspezifische Effekte systematisch untersucht werden und diversifizierte Stichproben in Längsschnittstudien analysiert werden.

Abstract (English)

Introduction: Cognitive plasticity (CP) refers to the brain's ability to adapt to new demands and modulate cognitive performance accordingly. It is based on mechanisms of neuroplasticity and is influenced by various factors, including sociodemographic characteristics, neuropsychological parameters and lifestyle-related aspects. These factors are described in the current literature as either protective neurocognitive factors or risk factors for cognitive decline. While individual influencing variables have been studied in isolation or in grouped analyses, a systematic examination of their complex interdependencies remains lacking.

Issues und goals: This study investigates the extent to which sociodemographic, neuropsychological and lifestyle-related factors influence CP in healthy adults. The primary aim is to develop an integrative model that captures the interdependencies of these influencing variables.

Methodology: A sample of 147 cognitively healthy adults aged 45 to 80 years was examined. Neuropsychological test procedures and questionnaires were used to assess sociodemographic, neuropsychological, lifestyle-related variables and CP. Statistical analyses were conducted using inferential statistical methods.

Results: Verbal and executive CP exhibited significant, whereas visual cognitive Function remained stable. Female participants demonstrated greater improvements in verbal and executive domains. However, none of the investigated variables emerged as significant predictors of CP for this sample. An integrative model could not be implemented, as the analyzed determinants did not demonstrate statistically significant effects.

Discussion: The findings confirm that verbal and executive CP is particularly adaptable, whereas visual CP remains largely stable. Gender differences suggest that cognitive interventions should be tailored to individual needs. Methodological limitations, particularly regarding sample composition, may have influenced the absence of significant associations.

Perspectives: Future research should focus on developing individualized, domain-specific assessment programs, systematically investigating gender-specific effects, and analyzing diverse samples within longitudinal study designs. The findings of this study provide a valuable foundation for optimizing and advancing neurocognitive research.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	VIII
Tabellenverzeichnis.....	IX
Abkürzungsverzeichnis	X
1 Einleitung	12
2 Theoretischer Hintergrund	14
2.1 Kognitive Plastizität als Element kognitiver Leistungsfähigkeit	14
2.2 Kognition im Lebensverlauf	17
2.3 Einflussfaktoren der kognitiven Plastizität	19
2.3.1 Soziodemografische Faktoren	19
2.3.2 Neuropsychologische Faktoren	23
2.3.3 Lebensstilbezogene Faktoren	27
3 Fragestellung und Ableitung der Hypothesen	38
4 Methode.....	39
4.1 Studiendesign	39
4.1.1 Studienpopulation.....	40
4.1.2 Einschlusskriterien	40
4.1.3. Ausschlusskriterien.....	40
4.2. Messinstrumente	40
4.1.3 Soziodemografische Daten	41
4.1.4 Neuropsychologische Daten	42
4.1.5 Lebensstilbezogene Daten	43
4.1.6 Erfassung der kognitiven Plastizität	44
4.2 Studienablauf	46
4.3 Statistische Analyse	47
5 Ergebnisse	50
5.1 Stichprobenbeschreibung	50
5.1.1 Soziodemografische Daten	51
5.1.2 Neuropsychologische Faktoren	51
5.1.3 Lebensstilbezogene Faktoren	52
5.2 Kognitive Plastizität der Gesamtgruppe	54
5.2.1 Wortlistelernen für die Gesamtgruppe	54

5.2.2 Punkte-Matrizen-Test für die Gesamtgruppe	55
5.2.3 Wortflüssigkeit für die Gesamtgruppe	56
5.3 Beschreibung der Geschlechtergruppen	57
5.4 Kognitive Plastizität der Geschlechtergruppen.....	59
5.4.1 Wortlistelernen für beide Geschlechtergruppen.....	59
5.4.2 Punkte-Matrizen-Test für beide Geschlechtergruppen.....	60
5.4.3 Wortflüssigkeit für beide Geschlechtergruppen.....	61
5.5 Korrelationsanalyse.....	62
5.6 Regressionsanalyse	64
6 Diskussion	67
6.1 Einflussfaktoren der Gesamtgruppe.....	67
6.1.1 Soziodemografische Daten	67
6.1.2 Neuropsychologische Faktoren	69
6.1.3 Lebensstilbezogene Faktoren	71
6.2 Kognitive Plastizität der Gesamtgruppe	77
6.3 Einflussfaktoren der Geschlechtergruppen	78
6.4 Kognitive Plastizität der Geschlechtergruppen.....	79
6.5 Regressionsanalyse	80
6.6 Stärke der Studie	81
6.7 Limitationen der Studie.....	82
7 Fazit und Ausblick	84
Literaturverzeichnis.....	86

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Alter Probanden und Probandinnen	51
Abbildung 2: Depressivität der Probanden und Probandinnen	52
Abbildung 3: Ausbildungsniveau der Probanden und Probandinnen	53
Abbildung 4: Lebenslange mentale Aktivität der Probanden und Probandinnen	53
Abbildung 5: Wortlistelernen für die Gesamtgruppe	55
Abbildung 6: Wortflüssigkeit für die Gesamtgruppe	56
Abbildung 7: BMI-Scores der Probanden und Probandinnen	58
Abbildung 8: BDI-Scores der Probanden und Probandinnen	58
Abbildung 9: Wortlistelernen für die Geschlechtergruppen	60
Abbildung 10: Punkte-Matrizen-Test für die beiden Geschlechtergruppen	61
Abbildung 11: Wortlistelernen für die Geschlechtergruppen	62

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Übersicht über untersuchte Merkmale und Messinstrumente	41
Tabelle 2: Übersicht über dynamische neuropsychologische Tests zur Erfassung der kognitiven Plastizität	41
Tabelle 3: Variablenbeschreibung Gesamtgruppe	48
Tabelle 4: Variablenbeschreibung Geschlechtergruppe	48
Tabelle 5: Variablenbeschreibung Korrelations- und Regressionsanalyse	48
Tabelle 6: Stichprobenbeschreibung	50
Tabelle 7: Wortlistelernen für die Gesamtgruppe	55
Tabelle 8: Punkte-Matrizen-Test für die Gesamtgruppe	56
Tabelle 9: Wortflüssigkeit für die Gesamtgruppe	56
Tabelle 10: Beschreibung der Geschlechtergruppen	57
Tabelle 11: Wortlistelernen für die Geschlechtergruppen	60
Tabelle 12: Punkte-Matrizen-Test für die Geschlechtergruppen	61
Tabelle 13: Wortflüssigkeit für die Geschlechtergruppen	62
Tabelle 14: Korrelationsanalyse verbale kognitive Plastizität (abhängige Variabel)	63
Tabelle 15: Korrelationsanalyse visuelle kognitive Plastizität (abhängige Variabel)	63
Tabelle 16: Korrelationsanalyse exekutive kognitive Plastizität (abhängige Variabel)	64
Tabelle 17: Regressionsmodell verbale kognitive Plastizität (abhängige Variabel)	64
Tabelle 18: Regressionsmodell visuelle kognitive Plastizität (abhängige Variabel)	65
Tabelle 19: Regressionsmodell exekutive kognitive Plastizität (abhängige Variabel)	65

Abkürzungsverzeichnis

ACC	=	anterior cingulate cortex
AD	=	Alzheimer Demenz
ADHS	=	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
ANOVA	=	analysis of variance
ApoE4-Allel	=	Apolipoprotein E4 Allel
APT	=	attention process training
BDNF	=	brain-derived neurotrophic factor
BDI-V	=	Beck Depression Inventar, fünfte Version
BEPAD	=	battery of learning potential assessment in dementia
BMI	=	body mass index
cAMP	=	cyclisches adenosinmonophosphat
CP	=	cognitive plasticity
DTI	=	diffusion tensor imaging
DLPFC	=	dorsolateral prefrontal cortex
DSM-IV	=	Diagnostische und Statistische Manuals Psychischer Störungen, vierte Version
IQ	=	Intelligenzquotient
fMRT	=	funktionelle Magnetresonanztomografie
GMT	=	Goal Management Training
KP	=	Kognitive Plastizität
KR	=	Kognitive Reserve
LEQ	=	lifetime experience questionnaire
LPS 50+	=	Leistungsprüfungssystem für über 50-Jährige
LTP	=	Langzeitpotenzierung
MAO-A	=	monoaminoxidase A
MCI	=	mild cognitive impairment
MMSE	=	mini mental status examination
MW	=	Mittelwert
nAChR	=	nikotinerge Acetylcholinrezeptoren
OECD	=	organisation for economic co-operation and development
OSAS	=	Obstruktives Schlafapnoe Syndrom
PD	=	parkinson disease

PET	=	Positronen Emissions Tomografie
PFC	=	prefrontal cortex
pH	=	potentia hydrogenii
PLPt	=	position learning potential test
PSQI	=	Pittsburgh sleep quality Index
REM	=	rapid eye movement
rACC	=	rostral anterior cingulate cortex
rCBF	=	regional cerebral blood flow
SchulG § 37	=	Schulgesetz fürs Land Nordrhein-Westphalen § 37
SD	=	standard deviation
SMI	=	subjective memory impairment
SPSS	=	statistical package for the social science
SWS	=	Slow-Wave-Schlaf
TtL	=	testing the limits
VFt	=	verbal fluency test
VLMPt	=	verbal learning memory potential test
VLPFC	=	ventrolateral prefrontal cortex
WHO	=	world health organization

1 Einleitung

Kognitive Plastizität (KP) beschreibt die Fähigkeit des menschlichen Gehirns, sich an neue Erfahrungen und Herausforderungen anzupassen, indem es kognitive Funktionen gezielt verstärkt oder abschwächt – abhängig von ihrer Nutzung oder Vernachlässigung (Steinwachs, 2011). Dieser adaptive Prozess bildet eine zentrale Grundlage für lebenslanges Lernen, kognitive Entwicklung und funktionelle Reorganisation bei Veränderungen im inneren oder äußeren Umfeld.

Die Grundlage der kognitiven Plastizität liegt in der Neuroplastizität, also in der strukturellen und funktionellen Anpassungsfähigkeit des Gehirns. Erst seit den 1990er Jahren wird die Neuroplastizität umfassend anerkannt, während das Gehirn zuvor als weitgehend statisches Organ galt. Zentrale Mechanismen wie die Langzeitpotenzierung (LTP), Neurogenese (Kempermann et al., 1997), synaptische Plastizität (Cain, 2001), Effekte von Neuromodulatoren (Kaczmarek & Levitan, 1987) sowie die neurovaskuläre Kopplung (Tsukada et al., 1998) konnten seither identifiziert werden und liefern die neurobiologischen Grundlagen kognitiver Plastizität.

Die klinische und gesellschaftliche Relevanz kognitiver Plastizität ist vielfältig. In der Primärprävention spielt sie eine wesentliche Rolle zur Förderung gesunder kognitiver Alterungsprozesse. In der Sekundärprävention ist sie zentral für die Therapie und Rehabilitation bei neurologischen Erkrankungen, etwa zerebrovaskulären und neurodegenerativen Störungen, Schädel-Hirn-Traumata, Lern- sowie affektiven Störungen. Interventionen zielen hierbei auf die Optimierung kognitiver Funktionen und eine Verbesserung der Lebensqualität.

Obwohl zahlreiche Studien den Zusammenhang zwischen kognitiver Plastizität und verschiedenen Einflussfaktoren – soziodemografischen, neuropsychologischen und lebensstilbezogenen Parametern – belegen, wurden diese Zusammenhänge bislang meist isoliert betrachtet. Ein systematischer, integrativer Forschungsansatz zur Analyse der komplexen Wechselwirkungen dieser Faktoren fehlt weitgehend.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, ein integratives Verständnis kognitiver Plastizität bei gesunden Erwachsenen zu entwickeln. Dabei sollen soziodemografische Merkmale (Alter, Geschlecht), neuropsychologische Parameter (Denkfähigkeit, Depressivität) und lebensstilbezogene Faktoren (Ausbildungsniveau, lebenslange mentale Aktivität, Schlaf- und Rauchverhalten, Body Mass Index [BMI]) sowie in ihrer Gesamtheit betrachtet und ihre Wechselwirkungen systematisch analysiert werden.

Zur Beantwortung dieser Fragen wird eine hypothesengeleitete Querschnittsanalyse durchgeführt. Die Erhebung relevanter Daten erfolgt mittels standardisierter Fragebögen und psychometrischer Testverfahren zur Erfassung soziodemografischer, neuropsychologischer und lebensstilbezogener Variablen. Die kognitive Plastizität wird über kognitive Leistungstests operationalisiert. Zur Auswertung werden deskriptive und inferenzstatistische Methoden herangezogen, wobei insbesondere multiple Regressionsanalysen, um die Wechselwirkungen der Einflussgrößen differenziert abzubilden.

Die Arbeit gliedert sich in sieben Kapitel. Nach einer einleitenden Darstellung der Relevanz des Themas, der Zielsetzung und des methodischen Vorgehens (Kapitel 1) folgt ein umfassender theoretischer Hintergrund zur kognitiven Plastizität und ihren neurobiologischen Grundlagen sowie eine Übersicht des aktuellen Forschungsstands bzgl. der untersuchten Einflussfaktoren (Kapitel 2). Kapitel 3 leitet daraus die Hypothesen der Untersuchung ab. In Kapitel 4 wird das methodische Vorgehen detailliert beschrieben. Die empirischen Ergebnisse werden in Kapitel 5 dargestellt und in Kapitel 6 im Kontext bestehender Forschung diskutiert. Abschließend folgt in Kapitel 7 ein Fazit mit einer Zusammenfassung der zentralen Erkenntnisse sowie einem Ausblick auf zukünftige klinische und wissenschaftliche Implementierung.

2 Theoretischer Hintergrund

Die kognitive Plastizität ist ein dynamisches Konstrukt, das maßgeblich durch neurobiologische und umweltbedingte Faktoren beeinflusst wird. Ein zentraler Aspekt ist die Neuroplastizität, die die adaptive Kapazität des Gehirns beschreibt, sich funktionell und strukturell an neue Anforderungen anzupassen. Diese Plastizität variiert über die Lebensspanne und unterliegt sowohl entwicklungsbedingten als auch degenerativen Prozessen. Im Kontext des Lebensverlaufs zeigen sich charakteristische Veränderungen kognitiver Funktionen, die durch neurophysiologische Reifung, altersassoziierte Degeneration und kompensatorische Mechanismen geprägt sind. Darüber hinaus spielen Lebensstilfaktoren eine entscheidende Rolle für die Aufrechterhaltung und Modulation kognitiver Fähigkeiten. Evidenzbasierte Studien belegen den Einfluss soziodemografischer Merkmale, neuropsychologischer Parameter sowie lebensstilbezogener Faktoren auf die neuronale Resilienz.

2.1 Kognitive Plastizität als Element kognitiver Leistungsfähigkeit

Kognitive Plastizität bezeichnet das individuelle Potenzial einer Person, ihre kognitive Leistungsfähigkeit durch gezieltes Training, Anleitung oder bestimmte Interventionen zu verbessern (Baltes, 1993; Lövdén et al., 2010; Stern, 2009). Kognitive Plastizität wird auch definiert als „Fähigkeit zu lernen, indem man von Erfahrungen profitiert“ (Fernández-Ballesteros et al., 2003). In diesem Zusammenhang beschreibt kognitive Plastizität die Möglichkeit, die bestehenden kognitiven Funktionen zu erweitern und flexibel auf Umweltanforderungen zu reagieren.

Die Messung der kognitiven Plastizität erfolgt mittels dynamischer Bewertungen, die häufig im *Test-Training-Nachtest-Design* durchgeführt werden. Dieser sogenannte *testing-the-limits* (TtL) -Ansatz ermöglicht eine präzise Operationalisierung der kognitiven Plastizität und hilft, das Steigerungspotenzial einer Person im Hinblick auf eine spezifische kognitive Aufgabe zu ermitteln (Fernández-Ballesteros et al., 2012). Im Rahmen der dynamischen Bewertung kann beobachtet werden, inwieweit das kognitive System in der Lage ist, sich im *Test-Training-Nachtest-Design* zu verbessern und sich an verschiedene kognitive Anforderungen anzupassen.

Die kognitive Plastizität des menschlichen Gehirns ist eng mit neuroplastischen Prozessen verknüpft und deren Mechanismen betreffen sowohl kortikale als auch subkortikale Regionen und beinhalten dendritische Verzweigungen, synaptische Umstrukturierungen und axonales

Wachstum. Darüber hinaus tragen kontinuierliche Neurogenese und Gliogenese wesentlich zur Aufrechterhaltung der neuronalen Funktionalität bei und stellen eine essenzielle Grundlage für adaptive Veränderungen des Gehirns dar (Esiri & Chance, 2012).

Fortschritte in der nichtinvasiven Bildgebung, insbesondere der Magnetresonanztomografie (MRT), haben umfassende Einblicke in die strukturelle Dynamik des Gehirns ermöglicht. Die bildgebenden Studien von Driemeyer et al., 2008 sowie von Ilg et al., 2008 belegen, dass neuroplastische Prozesse wie Synaptogenese, dendritische Verzweigungen und axonales Wachstum nicht auf die kindliche Entwicklung beschränkt sind, sondern auch im Erwachsenenalter aktiv bleiben. Bereits kurze Trainingsphasen, wie Spiegellesen oder Jonglieren, können innerhalb weniger Tage zu messbaren Veränderungen in der grauen Substanz führen, was die Anpassungsfähigkeit des Gehirns stützt.

Die Neurogenese, insbesondere im Gyrus dentatus des Hippocampus, spielt eine zentrale Rolle bei der Anpassung an neue kognitive Anforderungen. Diese Prozesse werden durch die sogenannte neurogene Nische reguliert, ein mikrostrukturelles Netzwerk aus Vorläuferzellen, Gliazellen und vaskulären Komponenten, dass die Bildung neuer Neuronen aktiv steuert (Kempermann et al., 2015). Ergänzend trägt die Gliogenese zur Modulation der grauen Substanz bei, indem sie Gliazellen produziert, die essenzielle Funktionen wie die synaptische Unterstützung und die metabolische Regulation übernehmen (Kleim & Jones, 2008).

Ein weiteres Schlüsselement der neuroplastischen Anpassung ist die Angiogenese, die Bildung neuer Blutgefäße. Dieser Prozess wird insbesondere durch körperliche Aktivität angeregt und verbessert die vaskuläre Versorgung des Gehirns, was sowohl die neuronale Funktionalität als auch die Widerstandsfähigkeit gegenüber neurodegenerativen Prozessen stärkt. Studien zeigen, dass angiogene Veränderungen eine entscheidende Rolle bei der Plastizität des Gehirns spielen, da sie eine bessere Durchblutung und optimierte Nährstoffversorgung gewährleisten (Swain et al., 2003).

Darüber hinaus wird anhand des *Expansions Renormierungs Modells* die Dynamik der erfahrungsabhängigen strukturellen Veränderungen des Gehirns beschrieben. Lernprozesse induzieren zunächst eine Volumenzunahme, die mit der Bildung neuer neuronaler Verbindungen und einer gesteigerten synaptischen Dichte einhergeht. Nach Erreichen einer optimalen Funktionalität erfolgt eine teilweise Rückkehr zur Ausgangsstruktur, was die Effizienz der neuronalen Netzwerke maximiert (Lindenberger et al., 2017; Wenger et al., 2017).

Die Erforschung der biologischen Grundlagen der kognitiven Plastizität liefert entscheidende Erkenntnisse für die Weiterentwicklung moderner Therapieansätze. Sowohl kognitive als auch physische Interventionen haben das Potenzial, die neuroplastischen Mechanismen gezielt zu fördern und dadurch die kognitive Resilienz sowie die Funktionalität des Gehirns zu verbessern. Die Integration dieser Erkenntnisse in medizinische und rehabilitative Konzepte bietet vielversprechende Perspektiven für die Behandlung neurodegenerativer Erkrankungen sowie für die Förderung der kognitiven Gesundheit über die gesamte Lebensspanne hinweg.

Die kognitive Plastizität spielt eine zentrale Rolle in der Erforschung neurodegenerativer Erkrankungen wie der Alzheimer Demenz. Ihre dynamische Natur ermöglicht es, subtile funktionelle Veränderungen im Gehirn zu erkennen, bevor manifeste Symptome auftreten. Dies bildet eine essenzielle Grundlage für die Entwicklung innovativer diagnostischer Instrumente wie der *Battery of Learning Potential for Dementia (BEPAD)* von Fernández-Ballesteros et al., dass 2003 von der Gruppe von Fernández-Ballesteros in Spanien entwickelt wurde, um diese Anpassungsfähigkeit zu quantifizieren und als diagnostisches Maß für das Lernpotenzial heranzuziehen.

Bereits in frühen Stadien neurodegenerativer Erkrankungen zeigen sich Einschränkungen der kognitiven Plastizität, insbesondere in der Fähigkeit, auf Training oder Feedback zu reagieren. Diese Veränderungen spiegeln den schrittweisen Verlust neuronaler Reserven wider, die im Konzept der kognitiven Reserve elementar sind (Fernández-Ballesteros et al., 2012).

Die BEPAD umfasst eine Reihe dynamischer Verfahren, die darauf abzielen, verbale, visuelle und exekutive KP zu erfassen. Die folgenden Subtests wurden 2008 von der Arbeitsgruppe von Kalbe entwickelt und in der deutschen Version adaptiert:

- Wortlistelernen - Verbal Learning Memory Potential test (VLMPt): Erfassung des verbalen Lernpotenzials
- Punkte-Matrizen-Test - Position Learning Potential test (PLPt): Bewertung des visuellen Lernpotenzials
- Wortflüssigkeitsaufgabe - Verbal Fluency test (VFt): dynamische Erhebung exekutiver Funktionen.

Bei diesen Verfahren werden gezielte Interventionen wie Feedback, Wiederholung und kognitive Repräsentation genutzt, um die Lernfähigkeit unter realistischen Bedingungen zu messen. Die hohe Sensitivität dieser Tests ermöglicht eine präzise Unterscheidung zwischen

kognitiv gesunden Personen und solchen mit beginnenden kognitiven Beeinträchtigungen. Personen mit erhaltenem Lernpotenzial können gezielt durch Trainingsprogramme unterstützt werden, um kognitive Ressourcen optimal zu nutzen und die Progression der Krankheit zu verlangsamen (Uttner et al., 2010). Gleichzeitig bietet die BEPAD die Möglichkeit, den Erfolg therapeutischer Maßnahmen zu evaluieren und individuelle Interventionsstrategien zu entwickeln.

Die Entwicklung der BEPAD unterstreicht die klinische Relevanz der kognitiven Plastizität als innovatives diagnostisches Instrument. Durch die dynamische Bewertung von Lern- und Anpassungsfähigkeit bietet die BEPAD nicht nur eine Grundlage für die Früherkennung von Demenz, sondern auch für die Entwicklung individualisierter therapeutischer Ansätze. Damit leistet es einen wesentlichen Beitrag zur modernen neuropsychologischen Diagnostik und Intervention.

2.2 Kognition im Lebensverlauf

Die Forschung zur Entwicklung der kognitiven Leistungsfähigkeit über die Lebensspanne hat bedeutende Fortschritte erzielt. Ein zentrales Modell, das zur Erklärung der dynamischen Veränderungen in der kognitiven Leistungsfähigkeit herangezogen wird, ist das Zweikomponentensystem, bei dem zwischen fluiden und kristallinen kognitiven Fähigkeiten differenziert wird. Es bietet Einblicke in die unterschiedlichen Entwicklungsverläufe dieser beiden Dimensionen der Intelligenz und bildet die Grundlage für Interventionen zur Förderung der kognitiven Gesundheit im Lebensverlauf (Salthouse, 2009; Schaie & Willis, 2010).

Fluide Intelligenz umfasst Aspekte wie die Verarbeitungsgeschwindigkeit und die kognitive Flexibilität. Diese basieren in erster Linie auf neurobiologischen Mechanismen und nehmen mit dem Alter ab, was zu einem Rückgang der fluiden Intelligenz führt (Horn & Cattell, 1966). Studien zeigen, dass die fluide Intelligenz ihren Höhepunkt in der frühen Adoleszenz erreicht und danach allmählich zurückgeht. Im Gegensatz dazu bleibt kristalline Intelligenz, zu der Wissen, Wortschatz und logisches Denken gehören, weitgehend stabil oder kann sogar mit zunehmendem Alter ausgeweitet werden. Dieser Aspekt der Intelligenz wird durch akkumulierte Erfahrungen sowie Bildung beeinflusst und zeigt eine hohe Widerstandsfähigkeit gegenüber dem altersbedingten Abbau der kognitiven Leistungsfähigkeit (Craik & Salthouse, 2008; Harada et al., 2013).

Das Gedächtnis lässt sich ebenfalls in fluide und kristalline Komponenten unterteilen. Fluide Gedächtnisfunktionen wie das Arbeitsgedächtnis sind besonders wichtig für das Erlernen neuer

Konzepte und für die Verarbeitung von Informationen in Echtzeit (Salthouse, 2009). Kristalline Gedächtnisfunktionen hingegen betreffen semantisches Wissen sowie episodische Erinnerungen und sind stärker mit dem Alterungsprozess assoziiert. Allerdings bleibt das episodische Gedächtnis trotz eines natürlichen Abbaus in anderen Bereichen der kognitiven Leistungsfähigkeit in gewissem Maße plastisch. Die Anwendung von Gedächtnistrainingstechniken, wie der *Method of Loci*, hat gezeigt, dass auch ältere Menschen von gezielten Übungen zur Verbesserung ihrer Gedächtnisfunktionen profitieren können (Schacter & Addis, 2007; Schaie & Willis, 2010).

Exekutive Funktionen, die übergeordnete kognitive Prozesse wie Planung, Problemlösung und Verhaltenssteuerung umfassen, spielen ebenfalls eine Schlüsselrolle für die kognitive Leistungsfähigkeit. Diese Funktionen sind an der Organisation und der Steuerung von Gedanken sowie Handlungen beteiligt und werden von präfrontalen Netzwerken im Gehirn gesteuert (Gazzaley & Nobre, 2012). Interventionen, die in der Arbeit von Reuter-Lorenz & Cappell 2008 beschrieben wurden, haben gezeigt, dass die exekutiven Funktionen auch im höheren Alter noch erheblich verbessert werden können.

Nichols et al. (2021) untersuchten neulich die altersabhängige Entwicklung zentraler kognitiver Domänen und identifizierten unterschiedliche Verläufe: Das Arbeitsgedächtnis erreicht seinen Höhepunkt im jungen Erwachsenenalter und zeigt anschließend einen kontinuierlichen Rückgang bis ins hohe Alter. Verbale Fähigkeiten stagnieren nach einem frühen Höhepunkt, während das logische Denken entweder kontinuierlich abnimmt oder nach einer Plateauphase erst später regressiv verläuft.

Die Ontogenese der kognitiven Fähigkeiten im Lebensverlauf spiegelt eine dynamische Balance zwischen Selektion, Optimierung und Kompensation wider. Während in der Kindheit und Jugend die Schaffung neuer neuronaler Verbindungen und die Differenzierung des Gehirns im Vordergrund stehen, liegt der Fokus im Erwachsenenalter stärker auf der Aufrechterhaltung und Optimierung der kognitiven Funktionen. Im höheren Alter stehen kognitive Strategien vermehrt im Kontext der Mobilisierung vorhandener Ressourcen, um Defizite zu kompensieren (Baltes & Baltes, 1990; Lindenberger & Baltes, 1997).

Die Erkenntnis, dass kognitive Plastizität bis ins hohe Alter erhalten bleiben und durch geeignete Interventionen gestärkt werden kann, unterstreicht die Bedeutung der lebenslangen Förderung kognitiver Ressourcen. Dieses Wissen bildet die Grundlage für Interventionen, mit denen nicht nur die kognitive Gesundheit verbessert, sondern auch ein entscheidender Beitrag

zur Erhaltung der Lebensqualität im Alter geleistet werden kann (Harada et al., 2013; ReuterLorenz & Cappell, 2008).

2.3 Einflussfaktoren der kognitiven Plastizität

Die kognitive Plastizität unterliegt einer Vielzahl interagierender Einflussfaktoren, die sowohl genetische Prädispositionen als auch modifizierbare Umweltvariablen umfassen. Neurobiologische Mechanismen, insbesondere synaptische Plastizität, Neurogenese und funktionelle Reorganisation, bilden die Grundlage adaptiver kognitiver Prozesse. Gleichzeitig modulieren Einflussfaktoren wie soziodemografische, neuropsychologische sowie lebensstilbezogene Merkmale die neuronale Resilienz. Ein umfassendes Verständnis dieser Einflussgrößen ist essenziell für die Entwicklung präventiver und therapeutischer Strategien zur Förderung kognitiver Gesundheit über die Lebensspanne.

2.3.1 Soziodemografische Faktoren

Alter und Geschlecht stellen zentrale soziodemografische Determinanten kognitiver Plastizität dar, die auf neurobiologische, hormonelle und psychosoziale Mechanismen zurückzuführen sind. Während das Alter mit strukturellen und funktionellen Veränderungen des zentralen Nervensystems assoziiert ist, die sowohl adaptive als auch degenerative Prozesse beeinflussen, zeigen geschlechterspezifische Unterschiede eine komplexe Interaktion hormoneller Modulation, genetischer Faktoren und umweltbedingter Einflüsse. In der vorliegenden Untersuchung werden diese Variablen differenziert betrachtet, um ihren spezifischen Beitrag zur interindividuellen Variabilität kognitiver Anpassungsfähigkeit zu analysieren.

2.3.1.1 Alter

Die kognitive Leistungsfähigkeit im höheren Lebensalter ist zunehmend Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen, insbesondere im Kontext struktureller und funktioneller Veränderungen des Hippocampus. Als zentrale Hirnstruktur übernimmt der Hippocampus eine essenzielle Rolle bei Lern- und Gedächtnisprozessen und zeigt sich besonders vulnerabel gegenüber altersassoziierten degenerativen Veränderungen. Insbesondere hippocampale Atrophie wird mit einem kognitiven Leistungsrückgang sowie mit neurodegenerativen Erkrankungen, wie der Alzheimer Krankheit, in Verbindung gebracht (Harada et al., 2013). Neben seiner diagnostischen Bedeutung rückt zunehmend auch die Rolle des Hippocampus als Ort anhaltender neuronaler Plastizität in den Fokus der Forschung (Schacter & Addis, 2007).

Die strukturelle Integrität des Hippocampus wird durch eine Vielzahl nicht beeinflussbarer Faktoren mitbestimmt. Genetische Prädispositionen, insbesondere das Vorliegen des Apolipoprotein-E4-Allels (ApoE4), gelten als signifikante Risikofaktoren für hippocampale Degeneration. Ebenso tragen amyloidogene Ablagerungen und vaskuläre Komorbiditäten maßgeblich zum fortschreitenden Funktionsverlust dieser Hirnstruktur bei (Schaie & Willis, 2010). Die Wechselwirkungen zwischen genetischen, vaskulären und physiologischen Einflüssen unterstreichen die Notwendigkeit früher präventiver und diagnostischer Maßnahmen (Reuter-Lorenz & Cappel, 2008).

Im Gegensatz zu genetischen Risiken bieten modifizierbare Lebensstilfaktoren ein erhebliches Potenzial zur Aufrechterhaltung und Förderung kognitiver Funktionen im Alter. Empirische Befunde belegen, dass körperliche Aktivität die zerebrale Perfusion verbessert, entzündungshemmende Prozesse stimuliert und die hippocampale Neurogenese aktiviert (Marzola et al., 2023). Kognitive Stimulation durch lebenslanges Lernen korreliert mit erhöhter synaptischer Plastizität und einer verlangsamten Akkumulation pathologischer Proteine. Darüber hinaus fördert soziale Interaktion emotionale Stabilität und kognitive Resilienz, was wiederum neuroprotektive Effekte vermittelt. Die synergetische Wirkung dieser Faktoren legt nahe, dass multimodale Interventionen – bestehend aus Bewegung, kognitiver Aktivität und sozialer Teilhabe – besonders effektiv zur Prävention kognitiven Abbaus beitragen können.

Trotz der positiven Effekte eines aktiven Lebensstils auf die kognitive Gesundheit ist die kausale Beziehung bislang nicht vollständig geklärt. Es bleibt offen, ob die beobachteten Vorteile primär auf direkte neuronale Aktivierung oder auf die Reduktion negativer Einflussfaktoren – wie Stress, Depression oder vaskuläre Dysfunktionen – zurückzuführen sind. Vor diesem Hintergrund sind weitere longitudinale Studien notwendig, um differenzierte Wirkmechanismen zu identifizieren und evidenzbasierte Präventionsstrategien zu entwickeln (Schmiedek et al., 2010).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die hippocampale Struktur einen zentralen Ankerpunkt in der Erforschung altersbedingter kognitiver Veränderungen darstellt. Die Kombination aus frühzeitiger Diagnostik, gezielter Lebensstilmodifikation und multimodalen Interventionsansätzen bietet vielversprechende Perspektiven für den Erhalt kognitiver Funktionen im Alter. Die Förderung hippocampaler Plastizität durch evidenzbasierte Maßnahmen ist daher ein zentraler Ansatzpunkt zur Verbesserung der Lebensqualität in einer alternden Gesellschaft (Baltes & Baltes, 1990; Craik & Salthouse, 2008).

2.3.1.2 Geschlecht

Die Untersuchung geschlechterspezifischer Unterschiede im menschlichen Gehirn hat das Verständnis der kognitiven Plastizität erheblich erweitert. Diese Unterschiede resultieren aus einer komplexen Interaktion biologischer, neurochemischer und struktureller Faktoren, die die Informationsverarbeitung und die kognitive Anpassungsfähigkeit beeinflussen. Während hormonelle Einflüsse eine zentrale Rolle spielen, zeigen aktuelle Befunde, dass auch strukturelle und funktionelle Differenzen zwischen den Geschlechtern zur Ausprägung kognitiver Leistungen beitragen (Arnold, 2004; Cahill, 2006).

Bereits in den 1960er Jahren legte Levine (1966) den Grundstein für die Erforschung hormoneller Einflüsse auf geschlechterspezifisches Verhalten, wobei der Hypothalamus als Schlüsselsystem für hormonelle Regulation und Verhaltensmodulation identifiziert wurde. Heute ist bekannt, dass die beobachteten Unterschiede nicht allein auf hormonelle Faktoren zurückzuführen sind, sondern aus dem Zusammenspiel biologischer, psychosozialer und umweltbedingter Einflüsse entstehen. Strukturelle Unterschiede betreffen vor allem den Hippocampus, die Amygdala, den präfrontalen Kortex und den Neokortex. Der Hippocampus, der für Gedächtnisbildung und emotionale Verarbeitung essenziell ist, hat bei Frauen, relativ zur Gesamtgröße des Gehirns, ein größeres Volumen. Dies könnte mit einer erhöhten Stresssensitivität sowie einer variableren Rezeptoraktivität in Verbindung stehen (Goldstein et al., 2001; McEwen, 2012). Im Gegensatz dazu ist bei Männern die Amygdala häufig voluminöser, was auf eine stärkere emotionale Reaktivität und differenzierte Stressbewältigung hinweisen könnte (Goldstein et al., 2001; Hamann, 2005). Der präfrontale Kortex, der an exekutiven Funktionen wie Entscheidungsfindung und Arbeitsgedächtnis beteiligt ist, weist geschlechterspezifische Unterschiede in der Rezeptordichte für Sexualhormone auf. Demzufolge sind bei Frauen soziale und emotionale Verarbeitungsmechanismen stärker ausgeprägt (Bixio et al., 1995; Shansky & Lipps, 2013). Darüber hinaus zeigen Frauen eine größere kortikale Dicke sowie Unterschiede in der Verteilung von grauer und weißer Substanz, was mit besseren Leistungen in sprachlichen Aufgaben und Gedächtnisprozessen korreliert (Allen et al., 2003; Luders et al., 2006).

Neben den neuroanatomischen Unterschieden tragen auch neurochemische Mechanismen wesentlich zur geschlechterspezifischen Differenzierung neuronaler Funktionen bei. Bei Frauen lässt sich eine erhöhte Aktivität des Enzyms Monoaminoxidase A (MAO-A) nachweisen, welches für den Abbau zentraler Neurotransmitter wie Serotonin, Noradrenalin und Dopamin verantwortlich ist. Diese gesteigerte enzymatische Aktivität führt zu einer

rascheren Degradation dieser Botenstoffe und kann mit einer erhöhten Anfälligkeit für affektive Störungen sowie einer stärkeren emotionalen Reagibilität in stressbelasteten Situationen in Zusammenhang gebracht werden (Curtis et al., 2006). Im Gegensatz dazu zeigen Männer im Durchschnitt eine höhere Syntheserate von Serotonin sowie eine dichtere Besetzung von Opioidrezeptoren im zentralen Nervensystem. Diese neurobiologischen Merkmale korrelieren mit einer tendenziell höheren Reizverarbeitungstoleranz und geringeren Stresssensitivität. Daraus ergeben sich geschlechterspezifische Reaktionsmuster unter psychischer Belastung, wobei Männer häufiger externalisierende und Frauen internalisierende Bewältigungsstrategien aufweisen.

Ergänzend zu diesen neurochemischen Grundlagen modulieren Geschlechterhormone wie Östrogen und Progesteron die neuronale Plastizität, insbesondere im hippocampalen Bereich. Östrogen entfaltet dabei ausgeprägte neuroprotektive Effekte, indem es synaptische Konnektivität fördert, antioxidative Mechanismen unterstützt und die Expression neurotropher Faktoren stimuliert. Diese hormonellen Einflüsse tragen wesentlich zur kognitiven Leistungsfähigkeit von Frauen bei, insbesondere im Hinblick auf Gedächtnisprozesse und Lernfähigkeit (McEwen, 2000).

Die geschlechterspezifischen Unterschiede der Gehirnstruktur und -chemie spiegeln sich in verschiedenen kognitiven Domänen wider. Männer zeigen tendenziell stärker ausgeprägte räumliche Fähigkeiten, insbesondere bei Aufgaben zur mentalen Rotation und räumlichen Navigation, was möglicherweise auf die größere Aktivität der Amygdala sowie geschlechterspezifische Unterschiede in der Dopaminregulation zurückzuführen ist (Linn & Petersen, 1985; Voyer et al., 1995). Frauen hingegen erbringen bessere Leistungen bei verbalen Aufgaben, vor allem in Bereichen wie Lesen, Schreiben und episodischem Gedächtnis. Diese kognitiven Stärken stehen im Zusammenhang mit der größeren kortikalen Dicke sowie der effizienteren Nutzung von Kodierungsstrategien im Hippocampus (Asperholm et al., 2019). In Bezug auf das Arbeitsgedächtnis sind die Unterschiede weniger ausgeprägt, wobei Frauen Vorteile bei der Überführung von Informationen ins Langzeitgedächtnis haben, was durch die höhere synaptische Plastizität und die effizientere Nutzung exekutiver Funktionen erklärt werden könnte (Hyde, 2014).

Die beobachteten geschlechterspezifischen Differenzen, die meist moderater Natur sind, unterstützen die *Gender Similarities Hypothesis*, nach der die Gemeinsamkeiten der kognitiven Fähigkeiten zwischen den Geschlechtern deutlich stärker ausgeprägt sind als die Unterschiede

(Hyde, 2005, 2014). Dennoch verdeutlichen die Ergebnisse die geschlechterspezifische Spezialisierung einzelner Hirnregionen und neurochemischer Prozesse, die durch das Zusammenspiel biologischer, hormoneller und psychosozialer Faktoren beeinflusst werden. Weitere Forschung ist jedoch notwendig, um die zugrunde liegenden neurobiologischen Mechanismen dieser geschlechterspezifischen Plastizität besser zu verstehen und deren Bedeutung für die kognitive Gesundheit über die Lebensspanne präzise zu erfassen (DeCasien et al., 2022).

2.3.2 Neuropsychologische Faktoren

Im Kontext der kognitiven Plastizität als fundamentaler Eigenschaft des menschlichen Gehirns spielen neuropsychologische Faktoren wie Denkfähigkeit und Depressivität eine zentrale Rolle, da sie als potenzielle Einflussgrößen für kognitive Anpassungsprozesse betrachtet werden. Während Denkfähigkeit bzw. logisches Denken mit einer erhöhten neuronalen Effizienz und einer verbesserten Adaptationsfähigkeit assoziiert wird, kann eine Depressivität mit Einschränkungen der kognitiven Flexibilität, der Arbeitsgedächtniskapazität und der exekutiven Kontrolle einhergehen. Die Untersuchung dieser Faktoren ermöglicht ein tiefergehendes Verständnis der individuellen Variabilität kognitiver Anpassungsprozesse und trägt zur Differenzierung von Mechanismen bei, die sowohl förderlich als auch hemmend auf neuroplastische Veränderungen wirken.

2.3.2.1 Denkfähigkeit

Die neuroanatomische Grundlage kognitiver Funktionen, die unter dem Begriff der Denkfähigkeit, die eine hohe Korrelation mit dem Intelligenzquotienten (IQ [Horn, 1983]) zeigt, zusammengefasst werden, ist eng mit der Aktivität spezifischer Gehirnregionen verknüpft. So werden verbale Fähigkeiten insbesondere dem linken inferioren präfrontalen sowie dem posterioren temporalen Lappen zugeordnet, während visuell-räumliche Aufgaben primär im Parietallappen verarbeitet werden. Prozesse der Informationskodierung und des Abrufs sind hingegen vor allem mit dem Hippocampus assoziiert und exekutive Funktionen wie Problemlösung, Planung und logisches Schlussfolgern werden vorwiegend durch den frontalen Kortex vermittelt (Andreasen et al., 1993; Flashman et al., 1997). Diese funktionelle Spezialisierung einzelner Hirnareale unterstreicht die multifaktorielle Natur der Denkfähigkeit, bei der unterschiedliche kognitive Anforderungen durch die Integration mehrerer Hirnregionen erfüllt werden.

Ergebnisse bildgebender Studien zeigen, dass die Denkfähigkeit nicht auf die Aktivität einzelner Hirnbereiche beschränkt ist, sondern vielmehr auf einer koordinierten Interaktion mehrerer Regionen beruht. Positive Korrelationen konnten insbesondere für die frontalen, temporalen und parietalen Kortexareale sowie den Hippocampus und das Kleinhirn festgestellt werden (Andreasen et al., 1993; Flashman et al., 1997; MacLulich et al., 2002). Diese Befunde unterstreichen die Bedeutung einer integrierten Funktion verschiedener Hirnregionen für die Vermittlung komplexer kognitiver Leistungen, darunter Gedächtnis, Aufmerksamkeit und sensomotorische Koordination. In diesem Kontext spielt auch das Gesamtvolumen des Gehirns eine Rolle: Es konnte gezeigt werden, dass größere Gehirnvolumina positiv mit besserer Denkfähigkeit korrelieren. Es handelt sich jedoch nicht um eine gleichmäßige Vergrößerung sämtlicher Hirnareale, sondern um selektive Volumenzunahmen in Regionen, die spezifisch mit höheren kognitiven Funktionen verknüpft sind (Andreasen et al., 1993; Gray & Thompson, 2004; Toga & Thompson, 2005). Diese Beobachtung legt nahe, dass die anatomische Grundlage von Denkfähigkeit weniger in der absoluten Größe des Gehirns besteht, sondern in der strukturellen und funktionellen Spezialisierung bestimmter Bereiche.

Die unterschiedlichen Gewebetypen des Gehirns, vor allem die graue und weiße Substanz, sind entscheidend. Die graue Substanz besteht hauptsächlich aus Nervenzellkörpern, dendritischen Ausläufern und Gliazellen und befindet sich vor allem in der Hirnrinde sowie in subkortikalen Kerngebieten. Eine größere Menge an grauer Substanz korreliert mit einer höheren Neuronendichte, was zu einer effizienteren Informationsverarbeitung führen könnte. Diese Korrelation wurde durch zahlreiche Studien belegt, in denen eine positive Beziehung zwischen dem Volumen der grauen Substanz und Denkfähigkeit nachgewiesen werden konnten (Andreasen et al., 1993; Colom et al., 2006; Frangou et al., 2004; Gur et al., 1999; Narr et al., 2007; Posthuma et al., 2002; Reiss et al., 1996; Wilke et al., 2003). Im Gegensatz dazu besteht die weiße Substanz aus myelinisierten Axonen, die die Kommunikation zwischen verschiedenen Hirnregionen gewährleisten. Eine stärkere Myelinisierung der Axone führt zu einer effizienteren neuronalen Übertragung und könnte somit die Grundlage für schnellere und präzisere kognitive Prozesse darstellen. Auch diesbezüglich zeigen Studien eine positive Korrelation zwischen dem Volumen der weißen Substanz und der Denkfähigkeit. Zusätzlich wurde festgestellt, dass die fraktionierte Anisotropie – ein Maß für die strukturelle Integrität und Myelinisierung der weißen Substanz – mit dem IQ und daher mit der Denkfähigkeit in Zusammenhang steht (Chiang et al., 2009; Gur et al., 1999; Narr et al., 2007; Posthuma et al., 2002; Schoenemann et al., 2005).

Darüber hinaus gibt es Hinweise darauf, dass Denkfähigkeit nicht nur mit strukturellen, sondern auch mit funktionellen und biochemischen Merkmalen des Gehirns verbunden ist. So konnte gezeigt werden, dass intelligente Personen ihre neuronalen Ressourcen effizienter nutzen, was sich in einer negativen Korrelation zwischen Denkfähigkeit und dem Glukoseverbrauch im Gehirn widerspiegelt (Haier et al., 1992). Somit wird bei höherer Denkfähigkeit weniger Energie für dieselbe kognitive Leistung benötigt, was auf optimierte neuronale Netzwerke hindeutet. Zusätzlich konnte ein positiver Zusammenhang zwischen dem pH-Wert der weißen Substanz und Denkfähigkeit nachgewiesen werden, wobei vermutet wird, dass biochemische Faktoren wie der pH-Wert die Amplitude von Nervenaktionen sowie die Geschwindigkeit der Nervenleitung beeinflussen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Beziehung zwischen Denkfähigkeit und Gehirnstruktur das Ergebnis eines komplexen Zusammenspiels aus neuroanatomischen, funktionellen und biochemischen Faktoren ist.

2.3.2.2 Depressivität

Depressivität wirkt sich signifikant sowohl auf die neuronalen Strukturen als auch auf funktionelle Prozesse aus und beeinträchtigt die kognitive Plastizität. Diese Veränderungen manifestieren sich in spezifischen Bereichen des Gehirns, die für die Emotionsregulation, Aufmerksamkeitssteuerung und kognitive Verarbeitung von Reizen zuständig sind, und tragen zur Aufrechterhaltung sowie zur Verstärkung der Depressivität bei.

Ein wichtiger Mechanismus bei Depressivität ist die gestörte Wahrnehmungsverarbeitung, die durch eine reduzierte Aktivität im rechten ventrolateralen präfrontalen Kortex (VLPFC) und im dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) entsteht. Diese Bereiche sind für die Kontrolle der Aufmerksamkeit und das Ablösen negativer Reize verantwortlich (Kastner et al., 1998). Bei depressiven Personen wird die Wahrnehmung negativer Reize verstärkt, während die Verarbeitung positiver Reize vermindert wird, was auf eine ineffiziente Aufmerksamkeitssteuerung hindeutet (Kellough et al., 2008). Dies führt zu einer persistenten negativen Aufmerksamkeit, die durch Veränderungen im rostralen anterioren cingulären Kortex (rACC) unterstützt wird (Eugène et al., 2010).

Ein weiteres Merkmal der Depressivität ist die Hyperaktivität der Amygdala, die von zentraler Bedeutung bei der Verarbeitung emotionaler Reize ist. Studien zeigen, dass die Amygdala bei depressiven Personen eine übermäßige Reaktion auf negative Reize aufweist, die auch nach dem Verschwinden des Reizes bestehen bleibt (Costafreda et al., 2008). Diese erhöhte

Reaktivität ist mit einer verminderten kognitiven Kontrolle über emotionale Reize und einer reduzierten Aktivität im dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) assoziiert, der normalerweise die Amygdala reguliert (Fales et al., 2008). Diese Dysregulation der kortikolimbischen Interaktionen verstärkt die emotionale Verzerrung und trägt zur Aufrechterhaltung der Depression bei.

Darüber hinaus zeigt sich, dass die Dysfunktion des thalamokortikalen Netzwerks bei depressiven Personen die Weiterleitung emotionaler Signale verstärkt. Eine erhöhte thalamische Aktivität und eine verminderte Konnektivität zwischen dem medialen Thalamus und dem dorsalen anterioren cingulären Kortex (ACC) fördern die Wahrnehmung negativer Reize und verstärken die affektive Verarbeitung (Greicius et al., 2007). Dies wird durch die verminderte Fähigkeit zur positiven Belohnungsverarbeitung im präfrontalen Kortex, insbesondere im Nucleus accumbens, weiter verstärkt, was zu einer dauerhaften negativen Kognitionsschleife führt (Nestler et al., 2006).

Die neuroplastischen Veränderungen, die mit Depressivität verbunden sind, betreffen auch den Hippocampus, einen zentralen Bereich für Gedächtnis und Lernen. Ein reduziertes Volumen und eine beeinträchtigte Neurogenese im Hippocampus sind mit depressiven Symptomen und der Schwere der Symptomatik assoziiert (Baeken et al., 2009). Diese strukturellen Veränderungen können die kognitive Flexibilität und das Gedächtnis negativ beeinflussen, was die Resilienz gegenüber Stress und die Verarbeitung positiver Reize einschränkt.

Psychiatrische Interventionen wie Antidepressiva wirken auf die neuroplastischen Prozesse im Gehirn, indem sie die Neurotransmitterfunktionen modulieren und strukturelle Veränderungen in betroffenen Gehirnregionen rückgängig machen. Bildgebende Studien und Post-mortem-Untersuchungen zeigen, dass Antidepressiva und psychotherapeutische Interventionen die Aktivität in limbischen und präfrontalen Bereichen normalisieren können, was zu einer Verbesserung der klinischen Symptome führt. Besonders hervorzuheben ist die Rolle des gehirnabgeleiteten neurotrophen Faktors (BDNF) für die synaptische Plastizität und die Regeneration von Neuronen. Antidepressiva fördern die Synthese des BDNF und tragen so zur Verbesserung der neuronalen Struktur und der funktionellen Prozesse bei (Palazidou, 2012).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass zwischen Depressivität und neurobiologischen Veränderungen eine bidirektionale Beziehung besteht. Einerseits kann anhaltende Depressivität tiefgreifende strukturelle und funktionelle Veränderungen im zentralen Nervensystem induzieren, insbesondere innerhalb der kortikolimbischen Netzwerke, die für

Emotionsregulation, affektive Bewertung und kognitive Verarbeitung verantwortlich sind. Diese neuronalen Veränderungen verstärken wiederum die Symptomatik, indem sie die emotionale Reagibilität erhöhen und exekutive Funktionen beeinträchtigen. Daher kann angenommen werden, dass bereits bestehende strukturelle Vulnerabilitäten – beispielsweise eine reduzierte synaptische Dichte oder eine eingeschränkte neuroplastische Kapazität – die Entstehung depressiver Symptome begünstigen und deren Chronifizierung fördern. Insgesamt verdeutlicht diese Wechselwirkung, dass Depression sowohl Ursache als auch Folge neuronaler Veränderungen sein kann, was den integrativen Ansatz in Diagnostik und Therapie unterstreicht.

2.3.3 Lebensstilbezogene Faktoren

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit werden lebensstilbezogene Einflussfaktoren – namentlich Ausbildungsniveau und lebenslang mentale Aktivität, kognitives Training, Nikotinkonsum, Schlafqualität sowie BMI – differenziert hinsichtlich ihres Modulationseffekts auf neuroplastische Prozesse untersucht. Während ein höheres Ausbildungsniveau und regelmäßige mentale sowie kognitive Aktivitäten mit einer gesteigerten neuronalen Adaptationsfähigkeit assoziiert werden, gibt es Hinweise darauf hin, dass schädliche Verhaltensweisen wie intensiver Nikotinkonsum, suboptimale Schlafgewohnheiten sowie metabolische Dysbalancen, wie sie sich in einem erhöhten BMI manifestieren, negative Auswirkungen auf die kognitive Plastizität haben können. Die systematische Analyse dieser Parameter könnte ein umfassenderes Verständnis der multifaktoriellen Determinanten kognitiver Plastizität ermöglichen und somit zur Optimierung präventiver sowie therapeutischer Strategien beitragen.

2.3.3.1 Ausbildungsniveau und mentale Aktivität

Die Untersuchung der Auswirkungen formaler Bildung und kontinuierlicher mentaler Aktivität auf die kognitive Plastizität ist ein zentrales Thema der modernen neuropsychologischen Forschung. Es ist zunehmend anerkannt, dass diese Faktoren vor allem eine entscheidende Rolle für die Aufrechterhaltung kognitiver Funktionen im Alter spielen können. Insbesondere wird angenommen, dass formale Bildung als Schutzfaktor fungiert, der die Fähigkeit des Gehirns stärkt, altersbedingte Veränderungen zu kompensieren und die kognitive Leistungsfähigkeit zu erhalten. Diese sogenannte kognitive Reserve wird durch die Entwicklung von Fähigkeiten und Strategien gebildet, die das Gehirn im Falle von Schäden oder Abbauprozessen effizient nutzen kann (Stern, 2002).

Ein zentraler Aspekt der Forschung zur kognitiven Reserve ist die Theorie, dass höher gebildete Personen aufgrund ihrer kognitiven Reserve besser in der Lage sind, die negativen Auswirkungen von Gehirnveränderungen zu kompensieren. Allerdings ist die genaue Beziehung zwischen Ausbildungsniveau und altersbedingtem Abbau der kognitiven Leistungsfähigkeit komplex und daher umstritten. Einige Studien legen nahe, dass formale Bildung eine direkte Schutzfunktion besitzt, während in anderen keine signifikante Verbindung festgestellt wurde (Walhovd et al., 2022). Diese widersprüchlichen Ergebnisse könnten auf verschiedene moderierende Faktoren wie den sozioökonomischen Status oder den Zugang zu Gesundheitsressourcen hinweisen, die ebenfalls Einfluss auf die kognitive Gesundheit im Alter haben (Ritchie & Tucker-Drob, 2018).

Auch eine kontinuierliche mentale Aktivität hat das Potenzial, die kognitive Reserve zu stärken. Geistige Herausforderungen, wie das Lösen von Rätseln oder aktives Lernen, tragen zur Gehirnplastizität bei und können kognitiven Beeinträchtigungen entgegenwirken (Stern, 2002). Eine Vielzahl wissenschaftlicher Erkenntnisse legt nahe, dass kognitive Stimulation ein effektiver Ansatz zur Förderung der Neuroplastizität und der Erhaltung der Gehirngesundheit im Alter ist. Geistige Aktivität fördert die Bildung neuer neuronaler Verknüpfungen und trägt zur Aufrechterhaltung kognitiver Funktionen im Alter bei (Marzola et al., 2023).

Die systematische Übersichtsarbeit und Metaanalyse von Marzola et al. von 2023 ergab, dass geistig stimulierende Aktivitäten mit einem reduzierten Risiko für den Abbau der kognitiven Leistungsfähigkeit und Demenz assoziiert sind. Ältere Erwachsene, die regelmäßig kognitiv herausfordernde Tätigkeiten ausüben, weisen ein größeres Graumassevolumen in Hirnregionen auf, die für Gedächtnis- und kognitive Funktionen relevant sind. Freizeitaktivitäten wie Lesen, Brettspiele, Musizieren oder Tanzen stehen in Zusammenhang mit einem verringerten Demenzrisiko bei Personen über 75 Jahren. Insbesondere das Erlernen neuer Fähigkeiten stellt eine effektive Möglichkeit der kognitiven Stimulation dar. Beispielsweise konnte durch das Erlernen neuer motorischer Fertigkeiten, wie Jonglieren, eine strukturelle und funktionelle Anpassung im Gehirn nachgewiesen werden, einschließlich einer Zunahme des Graumassevolumens in visuellen und motorischen Arealen (Marzola et al., 2023).

Soziale Interaktionen, etwa mit Freunden und Freundinnen oder der Familie, sowie die Teilnahme an gemeinschaftlichen Aktivitäten können ebenfalls kognitiv und emotional stimulierend sein. Ältere Erwachsene, die sich sozial engagieren, etwa durch ehrenamtliche Tätigkeiten oder die Teilnahme an gesellschaftlichen Veranstaltungen, weisen ein geringeres Risiko für den Abbau der kognitiven Leistungsfähigkeit auf. Demgegenüber ergab eine

Langzeitstudie mit über 2000 älteren Erwachsenen, dass sozial isolierte Personen ein um 60 % höheres Demenzrisiko aufwiesen als solche mit sozialer Unterstützung (Marzola et al., 2023).

Soziale Interaktion fördert ebenfalls die Bildung neuer neuronaler Verbindungen und verbessert die kognitiven Funktionen.

Abschließend lässt sich sagen, dass sowohl formale Bildung als auch kontinuierliche mentale Aktivität als Schlüsselfaktoren für die Stärkung der kognitiven Plastizität gelten. Ihre Bedeutung für die langfristige kognitive Gesundheit ist unumstritten, auch wenn die genauen Wechselwirkungen zwischen diesen Faktoren und deren Einfluss auf den Abbau der kognitiven Leistungsfähigkeit im Alter noch weiter erforscht werden müssen. In der vorliegenden Arbeit werden diese Zusammenhänge sowie die Rolle von Ausbildung und mentaler Aktivität als Schutzmechanismen für die KP untersucht.

2.3.3.2 Kognitives Training

Ein vielversprechender Ansatz zur Förderung der kognitiven Plastizität ist das kognitive Training, das darauf abzielt, spezifische kognitive Fähigkeiten zu stärken. Zahlreiche Studien belegen, dass derartige Trainings nicht nur die kognitiven Leistungen verbessern, sondern auch strukturelle Veränderungen im Gehirn hervorrufen, die als Indikatoren für die Plastizität gelten. Diese Veränderungen umfassen sowohl direkte Prozesse wie Neurogenese und Gliogenese als auch indirekte Anpassungen, etwa die Angiogenese, bei den neuen Blutgefäßen entstehen. Diese Modifikationen betreffen nicht nur einzelne neuronale Strukturen, sondern das gesamte neuronale Netzwerk (Lövdén et al., 2010).

Im theoretischen Modell von Lövdén et al. (2010) werden diese Veränderungen in drei Hauptkategorien unterteilt: (1) strukturelle Veränderungen im Gehirn, etwa in der grauen Substanz oder der Mikrostruktur der weißen Substanz, (2) molekulare Veränderungen, wie die Dichte von Rezeptoren, und (3) funktionelle Veränderungen, die die Aktivierungsmuster im Gehirn betreffen. Um diese neuroplastischen Veränderungen zu erfassen, werden moderne Neuroimaging-Techniken wie strukturelle und funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRT), Positronen Emissions Tomografie (PET) und Diffusions Tensor Bildgebung (DTI) verwendet.

Trainingsprogramme dienen der Verbesserung des Arbeitsgedächtnisses, der Aufmerksamkeit, der exekutiven Funktionen und des Gedächtnisses. Das *Cogmed Programm* (Klingberg et al., 2005) und das *N-Back-Training* (Jaeggi et al., 2008) gehören zu den bekanntesten Methoden,

die auf die Verbesserung des Arbeitsgedächtnisses abzielen. Diese Programme bestehen aus adaptiven Aufgaben, die die Kapazität und die Effizienz des Arbeitsgedächtnisses steigern sollen. Die Studie von Jaeggi et al. (2008) zeigte, dass das *N-Back-Training* die Arbeitsgedächtnisleistung signifikant steigern und sogar die allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit verbessern kann.

Evidenz für die Wirksamkeit von Trainingsmethoden liefert insbesondere die Metaanalyse von Pappa et al. (2020), in der Arbeitsgedächtnistraining als eines der am besten untersuchten und effektivsten kognitiven Trainingsprogramme identifiziert wurde. Arbeitsgedächtnisprozesse sind zentral für eine Vielzahl kognitiver Aufgaben, darunter Lernen und Sprachverständnis (Baddeley, 1992). Studien belegen, dass gezieltes Training der Arbeitsgedächtniskapazität nicht nur die Leistung bei spezifischen kognitiven Aufgaben verbessert, sondern auch die allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit steigert. Der systematische Einsatz eines Arbeitsgedächtnistrainings führt zu funktionellen Veränderungen im Gehirn, wie einer erhöhten neuronalen Effizienz in fronto-parietalen Netzwerken (Pappa et al., 2020).

Ein weiteres Beispiel ist das *Attention Process Training (APT)*, ein Programm zur Verbesserung der selektiven, geteilten und anhaltenden Aufmerksamkeit (Sohlberg & Mateer, 1987). Es hat besonders bei Patienten und Patientinnen mit Schädel-Hirn-Trauma positive Auswirkungen auf die Aufmerksamkeitsleistung gezeigt. Zudem ist das *Goal Management Training (GMT)* eine Methode, um die exekutiven Funktionen zu stärken, insbesondere in den Bereichen Planung, Problemlösung und Multitasking (Stamenova & Levine, 2019). Das GMT hat sich als effektiv für die Verbesserung kognitiver Fähigkeiten bei Patienten und Patientinnen mit frontalen Hirnläsionen erwiesen.

Das Gedächtnistraining, einschließlich der Verwendung der *Method of Loci*, hat ebenfalls gezeigt, dass mithilfe mnemotechnischer Strategien die Enkodierung und der Abruf von Informationen verbessert werden können (Bower, 1970). Ältere Erwachsene, die diese Techniken anwendeten, erzielten signifikante Verbesserungen in Gedächtnistests (Verhaeghen & Marcoen, 1996).

Ergänzend zeigen aktuelle Befunde von Bråthen et al. (2022), dass gezieltes Gedächtnistraining sowohl bei jungen als auch bei älteren Erwachsenen langfristige Verbesserungen der Gedächtnisleistung bewirken kann. Die Studie dokumentierte eine signifikante Zunahme des hippocampalen Volumens während der Trainingsphase bei älteren Erwachsenen, die auch zehn Wochen nach Abschluss des Trainings erhalten blieb. Jüngere Probanden und Probandinnen

wiesen zehn Wochen nach Beendigung des Trainings eine vergleichbare Volumenzunahme auf. Drei Jahre nach der Intervention waren jedoch keine signifikanten Unterschiede des gesamten hippocampalen Volumens im Vergleich zu einer passiven Kontrollgruppe mehr nachweisbar.

Zudem zeigte sich keine Korrelation zwischen hippocampalem Volumenwachstum und Verbesserung der Gedächtnisleistung. Dies deutet darauf hin, dass strukturelle Veränderungen durch kontinuierliche kognitive Anforderungen aufrechterhalten werden müssen und eine anhaltende kognitive Aktivität notwendig ist, um strukturelle Hirnveränderungen langfristig zu stabilisieren.

Die strukturellen Veränderungen nach einem kognitiven Training sind jedoch weniger eindeutig und werden von Forscher/-innen unterschiedlich beurteilt. Während in einigen Studien keine signifikanten Veränderungen des Volumens der grauen Substanz nach einem Arbeitsgedächtnistraining festgestellt wurden (Biel et al., 2020), wird in anderen von positiven Modifikationen in spezifischen Gehirnregionen berichtet (Colom et al., 2016). Diese Ergebnisse legen nahe, dass die Auswirkungen auf strukturelle Veränderungen vom spezifischen Trainingstyp sowie von der Dauer und der Intensität des Trainings abhängen.

Funktionelle Veränderungen umfassen insbesondere eine verbesserte Konnektivität und eine gesteigerte neuronale Effizienz in den betroffenen Netzwerken, was durch bildgebende Verfahren wie fMRT und DTI nachgewiesen wurde (Nee et al., 2013). Diese Veränderungen sind Ausdruck einer erhöhten neuronalen Effizienz, bei der nach dem Training weniger Ressourcen benötigt werden, um eine kognitive Aufgabe erfolgreich auszuführen (Kelly et al., 2006).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass kognitive Trainingsprogramme wie das Arbeitsgedächtnistraining signifikante Verbesserungen der kognitiven Leistungsfähigkeit bewirken können, die mit funktionellen und in einigen Fällen auch mit strukturellen Veränderungen im Gehirn einhergehen. Diese Programme bieten daher vielversprechende Ansätze, um die kognitive Plastizität zu fördern und die Lebensqualität durch die Verbesserung und den Erhalt kognitiver Funktionen zu steigern. Weitere Forschung ist notwendig, um die spezifischen Mechanismen und die optimale Gestaltung dieser Trainingsprogramme zu klären.

2.3.3.3 Nikotinkonsum

Nikotinkonsum stellt weltweit eine der Hauptursachen für vermeidbare Krankheiten und Todesfälle dar. Trotz umfangreicher Aufklärung über die gesundheitlichen Gefahren bleibt das

Nikotinkonsum, insbesondere in sozial benachteiligten Bevölkerungsgruppen sowie bei Personen mit niedriger Bildung oder psychiatrischen Erkrankungen, weit verbreitet (Jamal et al., 2016). Die durch den Nikotinkonsum ausgelösten physiologischen Prozesse haben tiefgreifende Auswirkungen auf die Gesundheit des Gehirns und die kognitiven Funktionen.

Klinische Studien belegen, dass Nikotinkonsum Defizite in verschiedenen kognitiven Bereichen verursacht, darunter auditorisch-verbale und visuell-räumliche Fähigkeiten, kognitive Effizienz, exekutive Funktionen, allgemeine Intelligenz sowie die Verarbeitungsgeschwindigkeit (Durazzo et al., 2012). Bevölkerungsbasierte Studien bestätigen diese kognitiven Beeinträchtigungen, insbesondere im Bereich der Aufmerksamkeit, des Arbeitsgedächtnisses und der Impulskontrolle, die mit der Dauer des Konsums zunehmen (Wagner et al., 2013). Menschen mit bereits bestehenden kognitiven Defiziten sind zudem anfälliger für Nikotinkonsum (Wagner et al., 2013).

Allerdings gibt es auch Hinweise auf eine kurzfristige Verbesserung bestimmter kognitiver Funktionen durch Nikotin. Studien mit abstinenten Rauchern und Raucherinnen sowie Nichtraucherinnen, die Nikotin konsumierten, haben kleine, aber signifikante Verbesserungen in Bereichen wie Feinmotorik, episodischem Kurzzeitgedächtnis, Arbeitsgedächtnis und Aufmerksamkeit gezeigt (Heishma et al., 1994; Heishman et al., 2010).

Tiermodellstudien stützen diese Ergebnisse. Sie zeigten, dass Nikotin die Leistung bei kognitiven Aufgaben verbessert, die die Aufmerksamkeit und das Gedächtnis beanspruchen (Kenney & Gould, 2008; Levin et al., 2006). Eine Metaanalyse von Heishman et al. (2010) zeigt eine kleine, aber signifikante Verbesserung der Feinmotorik, die durch die Expression der Aktivierung nikotinischer Acetylcholinrezeptoren (nAChRs) in der peripheren Muskulatur und verschiedenen Gehirnregionen wie dem Striatum und dem motorischen Kortex vermittelt wird (Dani & Bertrand, 2007; Mansvelder et al., 2006). Positive Effekte auf die Reaktionszeit bei Aufgaben zur Aufmerksamkeit und Orientierung sowie auf das Arbeitsgedächtnis wurden ebenfalls festgestellt. Allerdings wurden keine signifikanten Effekte auf die Genauigkeit der orientierten Aufmerksamkeit oder das Langzeitgedächtnis beobachtet. Diesbezügliche Forschungsansätze zielen darauf ab, die neuromodulatorischen Eigenschaften von Nikotin zu nutzen, um spezifische kognitive Funktionen zu verbessern, da die nAChRs neurochemische und neurophysiologische Prozesse beeinflusst, die für die kognitive Verarbeitung von Bedeutung sind.

Neuroimaging-Studien, wie fMRT-Untersuchungen, belegen eine gesteigerte neuronale Aktivität in kortikalen und subkortikalen Regionen bei der Verabreichung von Nikotin, was die Wirkung von Nikotin auf kognitive Funktionen und die damit verbundenen Gehirnstrukturen weiter verdeutlicht (Stein et al., 1998; Thiel & Fink, 2008). Andere fMRT-Studien dokumentieren eine erhöhte Aktivität im präfrontalen und parietalen Kortex, die mit verbesserten kognitiven Leistungen, insbesondere bei Aufgaben im Bereich der Aufmerksamkeitssteuerung, korreliert.

Strukturelle MRT-Studien zeigen hingegen, dass chronischer Nikotinkonsum mit einer signifikanten Reduktion der grauen Substanz in verschiedenen Gehirnregionen einhergeht, insbesondere im präfrontalen Kortex und anderen Bereichen, die für kognitive Funktionen wichtig sind. Diese Veränderungen stehen in direktem Zusammenhang mit der Anzahl der Packungsjahre und deuten auf langanhaltende strukturelle Schäden hin (Brody et al., 2004; Gallinat et al., 2006).

Ferner haben PET-Studien gezeigt, dass Nikotin die regionale zerebrale Durchblutung (rCBF) in verschiedenen Gehirnregionen verändert, was auf eine komplexe Wirkung von Nikotin auf die neuronale Aktivität und metabolische Prozesse hinweist (Domino et al., 2000; Zubieta, Lombardi et al., 2001). Diese Befunde legen nahe, dass Nikotin sowohl stimulierende als auch hemmende Effekte auf verschiedene Hirnregionen ausübt.

Die neurobiologischen Mechanismen von Nikotin sind vielschichtig und umfassen die Modulation von Neurotransmittersystemen wie Dopamin, Acetylcholin, Noradrenalin und Serotonin. Insbesondere die Aktivierung der nAChRs spielt eine zentrale Rolle bei der Verbesserung der kognitiven Funktionen und der Entstehung von Abhängigkeit (Baler & Volkow, 2011; De Biasi & Dani, 2011). Die Förderung der Dopaminfreisetzung im mesolimbischen und mesokortikalen System unterstützt sowohl die Belohnungsverarbeitung als auch kognitive Prozesse wie Arbeitsgedächtnis und Aufmerksamkeitssteuerung (Cools & D'Esposito, 2011; Nieoullon, 2002).

Zusammenfassend zeigt sich, dass Nikotinkonsum sowohl positive als auch negative Auswirkungen auf die kognitive Gesundheit haben können, die je nach individuellen Faktoren und Konsumgewohnheiten variieren. Die komplexen neurobiologischen Mechanismen von Nikotin erfordern jedoch weitere Forschung, um das volle Potenzial der therapeutischen Anwendung sowie die langfristigen negativen Folgen des Nikotinkonsumes besser zu verstehen.

2.3.3.4 Schlafqualität

Schlaf ist ein hochregulierter physiologischer Zustand, der für die Erholung des Organismus sowie die Aufrechterhaltung kognitiver Funktionen von zentraler Bedeutung ist. Neben seinen regenerativen Eigenschaften spielt Schlaf eine entscheidende Rolle bei der Gedächtniskonsolidierung und der synaptischen Plastizität. Unterschiedliche Schlafstadien wirken dabei in komplexer Weise zusammen, um sowohl synaptische als auch systemische Prozesse zu ermöglichen, die für die langfristige Speicherung und Integration neu erlernter Informationen notwendig sind (Rasch & Born, 2013).

Die Konsolidierung von Gedächtnisinhalten findet auf zwei Ebenen statt: der synaptischen und der systemischen. Die synaptische Konsolidierung umfasst molekulare Veränderungen, die kurz nach dem Lernprozess einsetzen und die Effizienz spezifischer synaptischer Verbindungen erhöhen. Zentrale Prozesse wie die Langzeitpotenzierung (LTP) sowie die Aktivierung der cAMP-Signalübertragung sind hierbei entscheidend. Schlaf unterstützt diese Mechanismen maßgeblich, indem er die Stabilisierung und Reorganisation von Synapsen begünstigt (Havekes & Abel, 2017).

Die systemische Konsolidierung beschreibt die Überführung von Gedächtnisinhalten aus dem Hippocampus in den Neokortex – ein langsamer Prozess, der stark vom Schlaf abhängt. Während des Slow-Wave-Schlafs (SWS) werden hippocampale Gedächtnisspuren durch neuronale Oszillationen, insbesondere Sharp-Wave-Ripples und thalamokortikale Spindeln, in den Neokortex übertragen. Dieser Mechanismus unterstützt nicht nur die Konsolidierung, sondern auch die Integration neuer Informationen in bestehende Gedächtnisnetzwerke (Diekelmann & Born, 2010). Der SWS, der vorwiegend in der ersten Nachthälfte auftritt, ist dabei besonders wichtig für die Konsolidierung deklarativer Inhalte wie Faktenwissen und episodischer Erinnerungen. In der zweiten Nachthälfte dominiert hingegen der REM-Schlaf, der vor allem prozedurale und emotionale Gedächtnisinhalte festigt. Die hohe cholinerge Aktivität während des REM-Schlafs fördert synaptische Plastizität und erleichtert die Integration motorischer sowie emotionaler Erfahrungen. Trotz intensiver Forschung bleiben die genauen Mechanismen der Gedächtniskonsolidierung im REM-Schlaf weiterhin Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen (Rasch & Born, 2013).

Darüber hinaus erfüllt Schlaf eine zentrale Funktion in der Eliminierung neurotoxischer Stoffwechselprodukte und unterstützt regenerative Prozesse im Gehirn (Marzola et al., 2023). Eine reduzierte synaptische Aktivität während des Schlafs trägt zur Stabilisierung neuronaler Netzwerke bei (Tononi & Cirelli, 2014). Die Qualität und Quantität des Schlafs wirken sich

direkt auf diese Prozesse aus. Schlafmangel beeinträchtigt insbesondere die Langzeitpotenzierung, einen fundamentalen Mechanismus synaptischer Plastizität. Eine unzureichende Schlafdauer, vor allem während der REM-Phase, führt zu einer reduzierten Effizienz der LTP und wirkt sich somit negativ auf Lernprozesse aus. Studien zeigen, dass Schlafentzug die cAMP-Signalübertragung im Hippocampus reduziert, was wiederum zu einer eingeschränkten hippocampalen LTP führt und auf eine gestörte synaptische Plastizität hinweist (Vecsey et al., 2009).

Neben den Auswirkungen auf die neuronale Funktion ist Schlaf auch eng mit der allgemeinen Gesundheit und Lebenserwartung verknüpft. Epidemiologische Studien belegen, dass Personen mit einer durchschnittlichen Schlafdauer von sieben bis acht Stunden pro Nacht ein um 13 % geringeres Sterberisiko aufweisen als solche mit kürzeren oder übermäßig langen Schlafzeiten (Fernández-Ballesteros et al., 2022). Chronischer Schlafmangel kann zu hormonellen Dysbalancen führen, die unter anderem mit Gewichtszunahme, erhöhter Entzündungsneigung und weiteren gesundheitlichen Risiken verbunden sind.

Mit zunehmendem Alter verändern sich sowohl die Struktur des Schlafs als auch die kognitive Leistungsfähigkeit. Der Anteil an erholsamem Tiefschlaf nimmt ab, während nächtliche Wachphasen zunehmen. Diese altersbedingten Veränderungen stehen in engem Zusammenhang mit einer verminderten Gedächtniskonsolidierung und nachlassender kognitiver Leistungsfähigkeit (Riemann & Backhaus, 1996). Schlafstörungen wie Insomnie oder schlafbezogene Atmungsstörungen – insbesondere das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) – können diese Defizite zusätzlich verstärken und sich negativ auf die kognitive Gesundheit auswirken.

Insgesamt stellt Schlaf einen unverzichtbaren physiologischen Zustand dar, der essenziell für die neuronale Erholung, synaptische Plastizität und Gedächtniskonsolidierung ist. Darüber hinaus wirkt sich Schlaf positiv auf die allgemeine Gesundheit und Lebensqualität aus. Um die zugrunde liegenden molekularen Mechanismen dieser Prozesse besser zu verstehen, sind weitere Forschungsanstrengungen erforderlich. Diese könnten langfristig zur Entwicklung neuer therapeutischer Ansätze beitragen, die die Schlafqualität verbessern und somit die kognitive Gesundheit gezielt fördern (Fernández-Ballesteros et al., 2022; Navakkode & Kennedy, 2024).

2.3.3.5 BMI

Der Body Mass Index (BMI) stellt einen zentralen Indikator für Gesundheitsrisiken im Zusammenhang mit Körpergewicht und Körpergröße dar. Er hat weitreichende Implikationen für die kognitiven Funktionen und die strukturelle Integrität des Gehirns. Ein BMI im Normalbereich (20–24,9) ist mit einer optimalen allgemeinen Gesundheit und einem geringen Mortalitätsrisiko assoziiert. Demgegenüber gehen sowohl Untergewicht ($\text{BMI} < 20$) als auch Adipositas ($\text{BMI} \geq 30$) mit einem erhöhten Risiko für chronische Erkrankungen und Mortalität einher (Fernández-Ballesteros et al., 2022; World Health Organization [WHO], 2015). Übergewicht ($\text{BMI} 25\text{--}29,9$) scheint hingegen keine signifikanten Auswirkungen auf die Mortalität zu haben, was auf mögliche protektive Effekte von Körperfett bei ansonsten gesunden Individuen hinweist (Fernández-Ballesteros et al., 2022).

Ein gesunder BMI trägt zur Erhaltung der kognitiven Plastizität bei, da er mit einem günstigen neuroendokrinen und entzündungsfreien Milieu assoziiert ist. Im Gegensatz dazu beeinträchtigen Adipositas-assoziierte Faktoren wie chronische Entzündungen, vaskuläre Dysfunktionen, Insulinresistenz sowie hormonelle Veränderungen (z. B. Hyperkortisolismus, Hyperlipidämie) die neuronale Plastizität (Raji et al., 2010). Insbesondere im mittleren Lebensalter werden Übergewicht und Adipositas mit Volumenreduktionen in Frontal-, Temporal- und Parietallappen in Verbindung gebracht, was mit Beeinträchtigungen der neuronalen Netzwerkonnektivität einhergeht und können langfristig zu einer verminderten kognitiven Plastizität führen (Siervo et al., 2011).

Eine moderate Gewichtsreduktion, insbesondere durch eine kalorische Restriktion von 5 bis 10 %, hat positive Effekte auf die metabolische Gesundheit und kann das Risiko kardiovaskulärer sowie metabolischer Erkrankungen signifikant senken. Darüber hinaus verbessern sich kognitive Funktionen wie Aufmerksamkeit, exekutive Kontrolle und Gedächtnisleistung – vermutlich infolge einer erhöhten metabolischen Flexibilität und reduzierter Entzündungsmarker (Raji et al., 2010). Insbesondere bei älteren Menschen, die ein erhöhtes Risiko für Adipositas und Demenz tragen, könnten diese Effekte von besonderer Bedeutung für die Aufrechterhaltung kognitiver Funktionen sein. Eine langfristige Kalorienreduktion von etwa 25 % wurde zudem mit Verbesserungen von Biomarkern für Langlebigkeit und metabolische Effizienz assoziiert, was auf einen schützenden Einfluss auf neuronale Alterungsprozesse hindeutet.

Ein zentraler Mechanismus, durch den sich diese positiven Effekte auf die kognitive Plastizität erklären lassen, ist die verbesserte Insulinempfindlichkeit. Während Insulinresistenz – häufig

bei Adipositas – mit einer reduzierten zerebralen Glukoseverwertung und eingeschränkter Gedächtnisleistung verbunden ist, begünstigt eine Normalisierung der Insulinwirkung synaptische Plastizität und zelluläre Energieversorgung. Studien weisen darauf hin, dass auch vaskuläre Verbesserungen sowie eine Reduktion neuroinflammatorischer Prozesse durch Gewichtsverlust zu einer funktionellen und strukturellen Stabilisierung neuronaler Netzwerke beitragen können (Raji et al., 2010; Siervo et al., 2011).

Trotz dieser vielversprechenden Befunde besteht innerhalb der bestehenden Literatur eine erhebliche Heterogenität hinsichtlich Methodik, untersuchter Populationen und Studiendauer. Zukünftige Forschung sollte sich insbesondere auf geschlechterspezifische Unterschiede, subklinische metabolische Dysfunktionen wie Prädiabetes sowie Wechselwirkungen zwischen BMI, Ernährung und körperlicher Aktivität konzentrieren.

Insgesamt deutet die Evidenzlage darauf hin, dass ein gesunder BMI nicht nur der körperlichen Gesundheit zuträglich ist, sondern auch eine essenzielle Grundlage für die Erhaltung und Förderung kognitiver Plastizität darstellt. Das gezielte Management des Körpergewichts durch Ernährung, Bewegung und verhaltensbasierte Interventionen könnte daher eine vielversprechende Strategie zur Prävention kognitiver Abbauprozesse und zur Unterstützung neuronaler Anpassungsfähigkeit darstellen.

3 Fragestellung und Ableitung der Hypothesen

In früheren Studien wurden bereits Einflussfaktoren wie z.B. Alter, Geschlecht, Ausbildungsniveau, mentale Aktivität und neuropsychologische Merkmale untersucht, jedoch meist isoliert, ohne deren Wechselwirkungen systematisch zu betrachten. Vor diesem Hintergrund erzielt diese Arbeit ein integratives Modell zu entwickeln, mit dem die untersuchten Einflussgrößen nicht getrennt, sondern unter Berücksichtigung ihrer wechselseitigen Beziehungen analysiert werden, um neue Erkenntnisse zur Förderung kognitiver Anpassungsprozesse zu gewinnen.

Die Forschungsfragen lauten:

1. Wie manifestiert sich die kognitive Plastizität bei erwachsenen Personen ohne kognitive Beeinträchtigungen?
2. Welchen Einfluss haben soziodemografische Merkmale (z. B. Alter, Geschlecht), neuropsychologische Parameter (z. B. Denkfähigkeit, Depressivität) sowie lebensstilbezogene Aspekte (z. B. Ausbildung, mentale Aktivität, Schlaf- und Rauchenverhalten, BMI) auf die kognitive Plastizität kognitiv gesunder Erwachsener?
3. Lässt sich die kognitive Plastizität durch ein integratives Modell der genannten Einflussfaktoren abbilden?

Durch die Untersuchung dieser Fragen soll ein umfassender Einblick in die Komplexität der kognitiven Plastizität erwachsener Personen ohne kognitive Defizite gewonnen werden.

Auf Basis der formulierten Forschungsfragen werden die folgenden Hypothesen aufgestellt, die in der vorliegenden Dissertation untersucht werden:

H1: Das Geschlecht beeinflusst die kognitive Plastizität kognitiv gesunder Erwachsener.

H2: Ein höheres Ausbildungsniveau, lebenslange mentale Aktivität, eine bessere Denkfähigkeit sowie regelmäßiges Gedächtnistraining wirken sich positiv auf die kognitive Plastizität kognitiv gesunder Erwachsener aus.

H3: Soziodemografische Merkmale, das Alter, neuropsychologische Parameter, Depressivität, sowie lebensstilbezogene Aspekte, Nikotinkonsum, eine schlechte Schlafqualität und BMI außerhalb des Normalbereichs ($18,5 \leq \text{BMI} \leq 24,9$) haben einen negativen Einfluss auf die kognitive Plastizität kognitiv gesunder Erwachsener.

4 Methode

Im Rahmen dieser Arbeit wurde ein strukturiertes und systematisch methodisches Vorgehen gewählt, um die Forschungsfragen zu beantworten und valide Ergebnisse zu erzielen. Die Methodik umfasst wissenschaftliche Ansätze, die eingesetzt wurden, um die relevanten Daten zu analysieren und zu interpretieren. Es wurden bewährte Erhebungsverfahren und standardisierte Messinstrumente verwendet, um die Reproduzierbarkeit und Reliabilität der Untersuchung sicherzustellen.

4.1 Studiendesign

Die vorliegende Dissertation basiert auf einer Sekundäranalyse vorhandener Daten, die im Rahmen einer retrospektiven Querschnitts-Pilotstudie erhoben wurden. Ziel dieser Arbeit ist es, kognitive Plastizität bei kognitiv gesunden Erwachsenen in Zusammenhang mit soziodemografischen, neuropsychologischen sowie lebensstilbezogenen Merkmalen vertiefend zu analysieren. Die Entscheidung für eine Sekundäranalyse wurde getroffen, um auf eine bestehende, qualitativ hochwertige Datenbasis zurückzugreifen, die sich für die Beantwortung der Forschungsfragen als besonders geeignet erwiesen hat.

Die zugrunde liegenden Daten wurden ursprünglich im Kontext einer Pilotstudie erhoben, deren primäres Ziel in der Erfassung kognitiver Plastizität bei kognitiv gesunden Erwachsenen bestand. Diese Daten bildeten darüber hinaus eine Referenzgrundlage für die multizentrische LANDSCAPE-Studie, in deren Fokus kognitive Störungen sowie Plastizitätsmerkmale bei Personen mit Parkinson Krankheit (PD) standen (Kalbe et al., 2016).

Im Rahmen der vorliegenden Dissertation erfolgte eine eigenständige, theoriebasierte Reanalyse dieser Daten. Die Beschreibung der Primärstudie dient in diesem Zusammenhang ausschließlich der Kontextualisierung der Datenquelle und nicht der Darstellung eigener empirischer Erhebungen.

Die Daten, die im Rahmen dieser Arbeit analysiert wurden, entstammen der oben genannten Pilotstudie, welche an der Universität Vechta sowie an der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln durchgeführt wurde. Die Auswahl und Aufbereitung der Datensätze erfolgte auf Basis klar definierter Ein- und Ausschlusskriterien (siehe Abschnitte 4.1.2 und 4.1.3). Ziel war es, eine methodisch konsistente und belastbare Datengrundlage für die vorliegende Analyse sicherzustellen.

Ein positives Ethikvotum zur Durchführung der Primärstudie liegt sowohl von der Ethikkommission der Universität Vechta (21. Mai 2015, Referenznummer: 01/15) als auch von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln (22. Juli 2015, Referenznummer: 15-221) vor.

4.1.1 Studienpopulation

Im Rahmen der Primärstudie wurden insgesamt 159 gesunde erwachsene Personen rekrutiert. Die Rekrutierung erfolgte über öffentliche Aushänge in einschlägigen Einrichtungen (z. B. Sportvereine, Freizeitverbände). Die Erhebung wurde durch geschulten Praktikant:innen unter der Aufsicht der neuropsychologischen Arbeitsgruppen an den genannten Institutionen durchgeführt. Vor der Teilnahme wurden die Probanden und Probandinnen umfassend über Ablauf und Inhalte der Studie informiert und gaben schriftlich ihr Einverständnis.

4.1.2 Einschlusskriterien

In die Datenerhebung wurden ausschließlich Personen eingeschlossen, die als kognitiv gesund eingestuft wurden. Die Kategorisierung erfolgte anhand der Mini Mental Status Examination (MMSE): Ein MMSE-Wert > 26 bei mehr als 9 Jahren Schulbildung bzw. > 24 bei ≤ 9 Jahren Schulbildung galt als hinreichend für die Teilnahme. Weitere Einschlusskriterien waren: selbstständige Lebensführung, Fähigkeit zur eigenständigen Bearbeitung schriftlicher Unterlagen sowie uneingeschränkte bzw. ausreichend korrigierte Seh- und Hörfähigkeit. Darüber hinaus waren sehr gute Deutschkenntnisse bzw. Deutsch als Muttersprache erforderlich.

4.1.3. Ausschlusskriterien

Von der Teilnahme ausgeschlossen wurden Personen mit kognitiven Beeinträchtigungen gemäß MMSE-Grenzwerten (< 26 bzw. < 24 , je nach Schulbildung), mit diagnostiziertem oder anamnestischem Substanzmissbrauch (ausgenommen Nikotin) sowie mit schwerwiegenden psychiatrischen oder neurologischen Vorerkrankungen.

4.2. Messinstrumente

Für die vorliegende Dissertation wurden im Rahmen einer umfassenderen Hauptanalyse zur Untersuchung der Hypothesen Messinstrumente ausgewählt, die in der Tabelle 1 und 2 ausführlich dargestellt werden.

Tabelle 1: Übersicht über untersuchte Merkmale und Messinstrumente

Untersuchte Merkmale (Messinstrumente)
I. Soziodemografische Daten
Alter Geschlecht
II. Neuropsychologische Faktoren (statische neuropsychologische Tests)
Denkfähigkeit: <i>Leistungsprüfungssystem (LPS) 50+ – Subtest 4: Logisches Denken</i> Depressivität: <i>Beck-Depressions-Inventar, fünfte Version (BDI-V)</i>
III. Lebensstilbezogene Faktoren
Ausbildungsniveau (<i>in Jahren</i>) Lebenslange mentale Aktivität: <i>Lifetime Experience Questionnaire (LEQ)</i> Kognitives Training Nikotinkonsum Schlafqualität: <i>Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)</i> BMI

Tabelle 2: Übersicht über dynamische neuropsychologische Tests zur Erfassung der kognitiven Plastizität

Kognitive Plastizität <i>(dynamische neuropsychologische Tests:</i> <i>Battery of Learning Potential Assessment in Dementia [BEPAD])</i>
Verbale kognitive Plastizität: <i>Wortlistelernen – Verbal Learning Memory Potential Test (VLMPt)</i>
Visuelle kognitive Plastizität: <i>Punkte-Matrizen-Test – Position Learning Potential Test (PLPt)</i>
Exekutive kognitive Plastizität: <i>Wortflüssigkeit – Verbal Fluency Test (VFt)</i>

4.1.3 Soziodemografische Daten

Es wurden diverse soziodemografische Daten mittels strukturierter Fragebögen erfasst, darunter Alter, Geschlecht, berufliche Situation und sozioökonomischer Status. In dieser Dissertation liegt der Fokus auf Alter und Geschlecht. In der Pilotstudie wurden binäre Geschlechteridentitäten zugrunde gelegt, da alle Probanden und Probandinnen sich entweder als männlich oder als weiblich einordneten.

4.1.4 Neuropsychologische Daten

Zur Erfassung des logischen Denkens bzw. der Denkfähigkeit wurde der Untertest 4 des LPS 50+ durchgeführt, der eine hohe Korrelation mit dem IQ aufweist. Zusätzlich wurde Depressivität durch das BDI-V erfasst.

4.1.4.1 Leistungsprüfungssystem 50+ – Subtest 4: Logisches Denken/ Denkfähigkeit

Das LPS nach Horn (1983) ist eine umfassende Testbatterie, mit der verschiedene Aspekte der Intelligenzfähigkeit bei Kindern und Erwachsenen erfasst werden. Das LPS 50+ (Sturm et al., 1993) erweitert diese Testbatterie um Normdaten für Erwachsene ab 50 Jahren. Eine Besonderheit des LPS 50+ liegt darin, dass jeder der insgesamt 14 Subtests auf einem separaten Bearbeitungsbogen präsentiert wird, im Gegensatz zum ursprünglichen LPS, bei dem mehrere Subtests nebeneinander auf einem von drei Bearbeitungsbögen dargeboten werden.

Der Untertest 4 des LPS 50+ zielt darauf ab, das logische Denken bzw. die Denkfähigkeit zu erfassen, und zeigt eine hohe Korrelation mit dem IQ (Horn, 1983). Den Probanden und Probandinnen werden Reihen aus einstelligen Ziffern oder Buchstaben präsentiert, deren Anordnung einer logischen Gesetzmäßigkeit folgt. Die Aufgabe besteht darin, einen Fehler in jeder Reihe zu identifizieren und mit einem Bleistift zu markieren. Insgesamt umfasst der Test vierzig Reihen, in denen je ein Fehler vorhanden ist. Die Probanden und Probandinnen haben acht Minuten Zeit für die Bearbeitung dieses Subtests, wobei die Reihenfolge der Bearbeitung nicht vorgeschrieben ist.

Die Auswertung erfolgt mithilfe von Schablonen. Die Rohwertsummen werden anhand von Normtabellen in altersrelativierte C-Werte (Mittelwert [MW] von 5, Standardabweichung [SD] von 2) transformiert und in ein Profil eingetragen. Diese Profile ermöglichen eine detaillierte Analyse der individuellen kognitiven Fähigkeiten hinsichtlich der Denkfähigkeit und dienen als Grundlage für weitere Untersuchungen.

4.1.4.2 Depressivität – Beck-Depressions-Inventar, fünfte Version

Das BDI-V von Schmitt et al. (2006) ist ein psychometrisches Verfahren zur Selbstbeurteilung, das aus zwanzig Items besteht und dazu dient, das Vorhandensein und die Schwere depressiver Symptome zu erfassen. Diese Items umfassen Aussagen, die gemäß den Kriterien des „Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen“ (DSM-IV) für die Identifizierung einer Depressivität ausgewählt wurden. Jedes Item wird auf einer Skala von 0 (*nie*) bis 5 (*fast immer*) bewertet, um anzugeben, inwieweit die jeweilige Aussage zutrifft.

Aufgrund zu kleiner Stichproben in den Altersgruppen (Schmitt et al., 2006) und eines nicht signifikanten Bildungseffekts (Herzberg et al., 2008) wurden keine alters- oder bildungsgetrennten Normwerte festgelegt. In der vorliegenden Arbeit wird der BDI- Wert lediglich als metrisches Maß zur Erfassung der Depressivität verwendet.

4.1.5 Lebensstilbezogene Daten

Die Gesamtzahl der Ausbildungsjahre wurde zur Beurteilung des Einflusses des Bildungsfaktors erfasst. Die deutsche Version des LEQ wurde verwendet, um die mentale Aktivität über die Lebensspanne zu ermitteln. Zur Messung der Schlafqualität kam der PSQI zum Einsatz. Weitere lebensstilbezogene Daten wie BMI, Nikotinkonsum und Gedächtnistraining wurden ebenfalls mittels strukturierter Fragebögen erhoben.

4.1.5.1 Mentale Aktivität – Lifetime Experience Questionnaire (LEQ) – deutsche Version

Der LEQ, entwickelt von Valenzuela und Sachdev (2007), gilt als ein valides und zuverlässiges Instrument zur Erfassung der lebenslangen mentalen Aktivität, um Rückschlüsse auf die individuelle kognitive Reserve zu ziehen (Scarmeas et al., 2003; Valenzuela und Sachdev, 2007). Die deutsche Version des LEQ, modifiziert in Anlehnung an Valenzuela und Sachdev (2007), umfasst 32 Items, die in drei Altersspannen unterteilt sind: junge (13–30 Jahre), mittlere (30–65 Jahre) und ältere Erwachsene (ab 65 Jahren oder nach dem Ausscheiden aus dem Berufsleben bis heute). Die Antworten werden auf einer Fünfpunkteskala oder frei gegeben. Letztere werden dann in eine Ordinalskala umgewandelt. Zusätzlich werden für jede Altersspanne spezifische und unspezifische Werte unterschieden. Die spezifischen Werte geben den Umfang der Bildung, der beruflichen Tätigkeit sowie regelmäßiger sozialer und intellektueller Aktivität in den verschiedenen Lebensabschnitten wieder. Die unspezifischen Werte spiegeln das Ausmaß und die Häufigkeit von Aktivitäten wie Musizieren, Teilnahme an Kulturveranstaltungen, Lesen, Familienbesuchen, sozialem Engagement, Sport, Erlernen einer neuen Sprache sowie Reisen und Hobbys wider. Die Summe der spezifischen und unspezifischen Werte jeder Altersspanne kann als Indikator für die mentale Aktivität im entsprechenden Lebensabschnitt verwendet werden. Darüber hinaus kann durch die Addition der Werte der drei Altersspannen ein Gesamtwert des LEQ berechnet werden (im Bereich von 7,15 bis 143, wobei ein höherer Wert eine höhere mentale Aktivität über die Lebensspanne widerspiegelt). Die Durchführung des LEQ-Interviews dauert etwa 20 Minuten.

4.1.5.2 Schlafqualität – Pittsburgh Sleep Quality Index

Der PSQI, entwickelt von Buysse et al. (1989), ist ein international anerkannter Fragebogen zur Beurteilung der Schlafqualität. Er besteht aus 19 Selbst- und 5 Fremdbeurteilungsfragen, mit denen Informationen über die Häufigkeit schlafstörender Ereignisse, die subjektive Einschätzung der Schlafqualität, die gewöhnlichen Schlafenszeiten, die Einschlafdauer, die Schlafdauer, die Verwendung von Schlafmedikationen und die Tagesmüdigkeit der letzten vier Wochen erhoben werden. Die quantitative Auswertung basiert auf 18 Items, die 7 Komponenten (subjektive Schlafqualität, Einschlafdauer, Schlafdauer, Schlafeffizienz, Schlafstörungen, Verwendung von Schlafmitteln, Tagesschläfrigkeit) zugeordnet werden können. Jede dieser Komponenten wird auf einer Skala von 0 bis 3 bewertet, wobei höhere Werte auf eine stärkere Ausprägung der jeweiligen Beeinträchtigung hinweisen. Durch die Addition der Komponentenwerte (von 0 bis 21) kann eine Gesamtscore berechnet werden, die eine verringerte Schlafqualität bei höheren Werten anzeigt. Zusätzlich wurde ein Schwellenwert von 5 festgelegt, der eine Unterscheidung zwischen *guten* und *schlechten* Schläfern ermöglicht. Die Auswertung erfolgt mittels einer Excel-Maske, die kostenlos online verfügbar ist (http://www.dgsm.de/fachinformationen_frageboegen_psqi.php). Der PSQI dient nicht zur Differenzialdiagnose verschiedener Schlafstörungen, ermöglicht jedoch eine schnelle Bewertung des Ausmaßes von Schlafproblemen.

4.1.6 Erfassung der kognitiven Plastizität

Zur dynamischen Erfassung der kognitiven Plastizität wurden unveröffentlichte deutsche Versionen des VLMPt, des PLPt und des VFt aus der BEPAD verwendet.

4.1.6.1 Verbale kognitive Plastizität – Wortlistelernen – *Verbal Learning Memory Potential Test (VLMPt)*

Das Wortlistelernen ist eine unveröffentlichte deutsche Modifikation des VLMPt aus der BEPAD. Diese Testbatterie wurde von Fernández-Ballesteros et al. (2005) entwickelt, um das Lernpotenzial dynamisch zu erfassen. Beim Wortlistelernen liegt der Fokus auf der kognitiven Plastizität im verbalen Bereich. Es finden fünf aufeinanderfolgende Durchgänge sowie ein verzögerter Abruf statt.

In den ersten fünf Durchgängen wird den Probanden und Probandinnen zunächst eine Wortliste mit zwölf Wörtern aus vier semantischen Kategorien vorgelesen, diese Wortliste sollen sie anschließend wiedergeben. Die ersten beiden Durchgänge dienen als Vortest. Vor dem dritten Durchgang erhalten die Probanden und Probandinnen Anweisungen zur Verwendung von

Gedächtnisstrategien, z.B. der semantischen Gruppierung der Wörter oder der Wiedergabe in Kategorien, die sie in den folgenden Durchgängen nutzen sollen. Der dritte und vierte Durchgang dient dem Üben der Strategieanwendung, während der fünfte Durchgang die Nachtestung darstellt. Die Differenz zwischen Vor- und Nachtestung dient als Maß für die kognitive Plastizität. Zusätzlich erfolgt eine verzögerte Abfrage (Durchgang 6), um das mittelfristige Behalten des verbal gelernten Materials zu bestimmen. Die Durchführung des Wortlistelernens dauert etwa zehn Minuten.

4.1.6.2 Visuelle kognitive Plastizität – Punkte-Matrizen-Test – *Position Learning Potential Test (PLPt)*

Der Punkte-Matrizen-Test ist eine nicht veröffentlichte deutsche Anpassung des PLPt aus der BEPAD. Der Fokus liegt auf der Erfassung der kognitiven Plastizität im nonverbalen (visuellräumlichen) Bereich. Der Test erfolgt in drei aufeinanderfolgenden Durchgängen.

In jedem Durchgang werden den Probanden und Probandinnen nacheinander fünf Matrizen aus Punkten präsentiert, wobei einige Punkte schwarz und andere gelb sind. Diese sollen sich die Anordnung der gelben Punkte merken und sie anschließend in einer Matrix reproduzieren, in der alle Punkte schwarz sind. Nach den ersten beiden Durchgängen erhalten die Probanden und Probandinnen Anweisungen zur Verwendung nonverbaler- visueller Gedächtnisstrategien, z. B. des Verbindens der gelben Punkte oder der Unterteilung der Gesamtmatrix in kleinere Abschnitte. Sie werden ermutigt, diese Strategien in den folgenden Durchgängen umzusetzen. Die folgenden Durchgänge dienen dem Einüben der Strategien, während der letzte Durchgang einen Abschlusstest darstellt. Die kognitive Plastizität wird anhand der Differenz zwischen Vor- und Nachtestung gemessen.

Die Durchführung des Punkte-Matrizen-Tests nimmt in der Regel etwa fünfzehn Minuten in Anspruch.

4.1.6.3 Exekutive kognitive Plastizität – Wortflüssigkeit – *Verbal Fluency Test (VFt)*

Die Wortflüssigkeitsaufgabe ist eine unveröffentlichte deutsche Variante des VFt aus der BEPAD. Sie zielt darauf ab, die kognitive Plastizität der Wortgenerierung über drei aufeinanderfolgende Durchgänge zu erfassen. Die Fähigkeit zur Wortgenerierung wird als exekutive Funktion verstanden.

In der Vortestung werden die Probanden und Probandinnen aufgefordert, innerhalb einer

Minute so viele Dinge wie möglich zu nennen, die man im Supermarkt kaufen kann. Die Anzahl der genannten Wörter dient als Leistungsmaß. Im Anschluss werden ihnen anhand des Beispiels *Tiere benennen* Strategien erläutert, mit denen sie ihre Wortgenerierung optimieren können, z. B. die Gruppierung der Wörter nach Tierarten oder Tieren aus verschiedenen Kontinenten und Lebensräumen. In einem Übungsdurchgang sollen sie diese Strategien bei der Wortgenerierung anwenden. In der Nachtestung wird die Supermarktaufgabe aus dem ersten Durchgang wiederholt. Die Differenz zwischen Vor- und Nachtestung dient als Maß für die kognitive Plastizität.

Die Durchführung der Wortflüssigkeitsaufgabe dauert etwa zehn Minuten.

4.2 Studienablauf

Die Datenerhebung, auf deren Basis die vorliegende Arbeit beruht, wurde im Zeitraum von Mai 2015 bis Januar 2016 durchgeführt. Im Rahmen der Rekrutierungsphase erhielten potenzielle Teilnehmende Informationsmaterial in Form von Flyern, die über Zielsetzung und Ablauf der Primärstudie informierten. Bei Interesse wurde ein erster Termin vereinbart, bei dem eine ausführliche mündliche Aufklärung erfolgte und eine schriftliche Einwilligung zur Teilnahme eingeholt wurde. Zur Sicherstellung der Anonymität wurde jeder teilnehmenden Person eine individuelle Identifikationsnummer zugewiesen. Darüber hinaus wurde auf die Freiwilligkeit der Teilnahme sowie auf die Möglichkeit eines jederzeitigen Studienabbruchs hingewiesen.

Nach Einwilligung wurde ein Screening zur Überprüfung der Einschlusskriterien durchgeführt. Bei Erfüllung aller Kriterien erfolgte die Teilnahme an zwei Testtagen. Der erste Testtag umfasste ein Interview sowie mehrere standardisierte Erhebungsinstrumente (Dauer: ca. 65 Minuten): Leistungsprüfsystem (LPS; zur Erfassung der Denkfähigkeit), Lifetime of Experiences Questionnaire (LEQ; zur Erfassung lebenslanger mentaler Aktivität), Subjective Memory Impairment Scale (SMI; subjektive Gedächtniswahrnehmung), Beck-Depressionsinventar (BDI-V; zur Erfassung der Depressivität), Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI; zur Einschätzung der Schlafqualität). Der zweite Testtag erfolgte 7 bis 21 Tage später und umfasste eine vertiefende neuropsychologische Untersuchung mit weiteren Verfahren zur Erfassung des Lernpotenzials. Die Gesamtdauer dieser Erhebung betrug ca. 95 Minuten. Alle Testungen wurden standardisiert protokolliert. Die Erhebungen fanden in den Räumlichkeiten der Klinik für Neurologie am Universitätsklinikum Köln statt. Eine Aufwandsentschädigung in Höhe von bis zu 20 Euro wurde durch die Abteilung für Medizinische Psychologie gewährt.

Die hier dargestellten Inhalte beziehen sich auf die methodische Durchführung der ursprünglichen Primärstudie und dienen der Kontextualisierung der Datenbasis für die vorliegende Arbeit. Sie wurden nicht im Rahmen dieser Dissertation selbst durchgeführt.

4.3 Statistische Analyse

Die statistische Analyse im Rahmen dieser Dissertation erfolgte auf Basis der im Rahmen der Primärstudie erhobenen Daten. Die Auswertung wurde mit der Software IBM® SPSS® Statistics Version 26.0 für Windows durchgeführt.

Zunächst wurden deskriptive Analysen zur Charakterisierung der Gesamtstichprobe sowie differenziert nach Geschlecht vorgenommen. Dabei wurden Häufigkeiten, Mittelwerte, Minimal- und Maximalwerte sowie Standardabweichungen berechnet.

Die Prüfung der Verteilungseigenschaften erfolgte mittels des Shapiro-Wilk-Tests. Dabei zeigte sich, dass die meisten untersuchten Variablen keine Normalverteilung aufwiesen – sowohl in der Gesamtgruppe als auch in den nach Geschlecht getrennten Gruppen. Ausnahmen bildeten einzelne Variable wie die kognitive Plastizität im visuellen und exekutiven Bereich, der Body-Mass-Index (BMI) sowie Subtest 4 des LPS 50+.

Für Gruppenvergleiche zwischen Frauen und Männern wurden daher überwiegend nichtparametrische Verfahren (Mann-Whitney-U-Tests) verwendet. Lediglich für nominalskalierte Variablen wie die Teilnahme an Gedächtnistrainingsprogrammen wurde der Chi-Quadrat-Test eingesetzt.

Zur Untersuchung des Lernzuwachses wurden einfaktorielle Varianzanalysen (ANOVA within subjects) für die Gesamtgruppe (Tabelle 3) sowie zweifaktorielle ANOVAs (within/ between subjects) für die Geschlechtergruppen (Tabelle 4) durchgeführt. Trotz der zuvor festgestellten Abweichungen von der Normalverteilung wurden parametrische Verfahren angewendet, da diese bei Stichproben > 30 als robust gelten. Die Annahme der Sphärizität wurde jeweils mit dem Mauchly-Test überprüft.

Alle Analyseschritte wurden im Rahmen der vorliegenden Dissertation eigenständig durchgeführt und dokumentiert, sodass eine Reproduzierbarkeit der Ergebnisse gewährleistet ist.

Tabelle 3: Variablenbeschreibung Gesamtgruppe

Einfaktorielle Varianzanalysen (ANOVA) für die Gesamtgruppe	
Unabhängige Variablen	Abhängige Variablen
Werte zu den Testzeitpunkten Wortlistelernen	Mittelwert Wortlistelernen
Werte zu den Testzeitpunkten Punkte-Matrizen-Test	Mittelwert Punkte-Matrizen-Test
Werte zu den Testzeitpunkten Wortflüssigkeit	Mittelwert Wortflüssigkeit

Tabelle 4: Variablenbeschreibung Geschlechtergruppe

Zweifaktorielle Varianzanalysen (ANOVA) für die Geschlechtergruppen	
Unabhängige Variablen	Abhängige Variablen
Werte zu den Testzeitpunkten Wortlistelernen	Mittelwert Wortlistelernen
Werte zu den Testzeitpunkten Punkte-Matrizen-Test	Mittelwert Punkte-Matrizen-Test
Werte zu den Testzeitpunkten Wortflüssigkeit	Mittelwert Wortflüssigkeit

Für die Überprüfung der zweiten und dritten formulierten Hypothese wurden Korrelationsanalysen nach Spearman bei nicht normalverteilten Daten durchgeführt (Tabelle 5). Diese ermöglichten es, Zusammenhänge zwischen den Variablen zu untersuchen, ohne dass die Normalverteilung der Daten eine Einschränkung darstellte.

Zudem solltet eine Regressionsanalyse durchgeführt werden, um ein Regressionsmodell zu erstellen (Tabelle 5).

Tabelle 5: Variablenbeschreibung Korrelations- und Regressionsanalyse

Unabhängige Variablen	Abhängige Variablen
• Alter • Geschlecht • Denkfähigkeit • Depressivität • Ausbildungsniveau • Lebenslange mentale Aktivität • Kognitives Training • Nikotinkonsum • Schlafqualität • BMI	• Verbale KP: Wortlistelernen • Visuelle KP: Punkte-Matrizen-Test • Exekutive KP: Wortflüssigkeit

Diese Methode erlaubt im Vergleich zu isolierten bivariaten Analysen die gleichzeitige Berücksichtigung und Kontrolle der Interdependenzen zwischen den Prädiktoren, was die Validität und die Aussagekraft der Ergebnisse stärkt. Ein Ziel dieser Arbeit war es, ein Modell zu entwickeln, um den Einfluss modifizierbarer Faktoren auf die kognitive Plastizität bei gesunden Erwachsenen zu beschreiben. Es wurde der Faktor kognitives Training als einzige nominalskalierte Variable zusätzlich mittels eines Chi-Quadrat-Tests untersucht. Diese Methode ermöglichte es, den Einfluss des kognitiven Trainings auf die abhängigen Variablen zu eruieren und potenzielle Zusammenhänge zu identifizieren.

Ein Signifikanzniveau von $\leq 5\%$ ($p = 0,05$) wurde festgelegt. Die Vergleiche wurden zweiseitig getestet, um alle möglichen Richtungen von Effekten zu berücksichtigen.

5 Ergebnisse

Im Folgenden werden eine detaillierte Beschreibung der Stichprobe, eine umfassende Analyse der kognitiven Plastizität sowohl für die Gesamtgruppe als auch für die einzelnen Geschlechtergruppen sowie die Ergebnisse der Korrelations- und Regressionsanalysen präsentiert. Es werden die entsprechenden statistischen Kennwerte ausgewiesen und inhaltlich interpretiert, um die zugrundeliegenden Zusammenhänge und Einflussfaktoren darzustellen.

5.1 Stichprobenbeschreibung

Im Rahmen der zugrundeliegenden Primärstudie wurden insgesamt 159 gesunde erwachsene Personen im Alter zwischen 45 und 80 Jahren rekrutiert. Für die im Rahmen dieser Dissertation durchgeführte Sekundäranalyse mussten von den ursprünglich 159 rekrutierten Personen 12 Personen ausgeschlossen werden. Zwei dieser Personen wurden aufgrund der Einnahme dopaminergischer Medikation (Levodopa) ausgeschlossen, zwei weitere aufgrund dokumentierter psychiatrischer Komorbiditäten. Bei den übrigen acht Personen lagen keine vollständigen MMSE-Werte vor, sodass die Einhaltung der Einschlusskriterien nicht überprüft werden konnte. Die endgültige Stichprobe für die vorliegende Analyse umfasste somit $N = 147$ kognitiv gesunde Erwachsene. Die Stichprobe setzte sich aus 92 weiblichen und 55 männlichen Personen zusammen. Eine detaillierte Übersicht über die untersuchten Variablen und ihre Verteilung innerhalb der Stichprobe ist in Tabelle 6 dargestellt.

Tabelle 6: Stichprobenbeschreibung

	Mittelwert	Minimum	Maximum	Standardabweichung
Alter	56,75	45	80	8,03
Denkfähigkeit <i>LPS50+ – Subtest 4</i>	58,86	28	77	12,79
Depressivität <i>BDI-V</i>	15,28	0	56	11,09
Ausbildungsniveau in Jahren	14,63	8	28,5	3,84
Lebenslange mentale Aktivität <i>LEQ</i>	60,01	28	121,70	14,66
Schlafqualität <i>PSQI</i>	5,01	0	17	3,05
BMI	26,75	19,61	45,11	4,62

5.1.1 Soziodemografische Daten

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden soziodemografische Merkmale der gesamten Stichprobe analysiert. Es wurden jedoch lediglich die Variablen Alter und Geschlecht systematisch ausgewertet, um deren potenziellen Einfluss auf die kognitive Leistungsfähigkeit fundiert zu erfassen.

5.1.1.1 Alter der Gesamtgruppe

Die Stichprobe der vorliegenden Studie besteht aus 147 Erwachsenen im mittleren Lebensalter mit einem Durchschnittsalter von 56,75 Jahren ($SD = 8,03$) und einer Altersverteilung von 45 bis 80 Jahren (Abbildung 1).

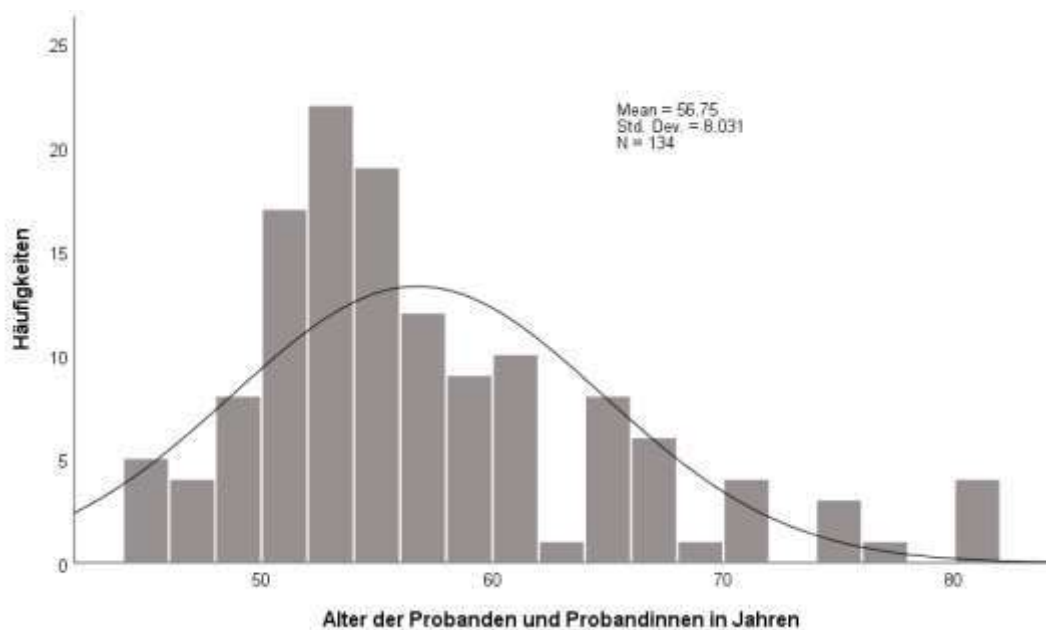


Abbildung 1: Alter der Probanden und Probandinnen

5.1.1.1 Geschlecht der Gesamtgruppe

Die Stichprobe umfasste 92 Frauen und 55 Männer.

5.1.2 Neuropsychologische Faktoren

In dieser Studie wurden zudem zentrale neuropsychologische Faktoren untersucht. Die Denkfähigkeit wurde mithilfe des LPS 50+ – Subtest 4: Logisches Denken erfasst, während die Depressivität anhand des BDI-V erhoben wurde.

5.1.2.1 Denkfähigkeit

Die Ergebnisse des LPS 50+ – Subtest 4: Logisches Denken zeigten im Durchschnitt gute Denkfähigkeiten mit einem Score von 56,86 (SD = 12,79).

5.1.2.2 Depressivität

Die Ergebnisse der Auswertung anhand des BDI-V zeigen im Durchschnitt keine Hinweise auf eine ausgeprägte depressive Symptomatik (MW = 15,28, SD = 11,09) (Abbildung 2).

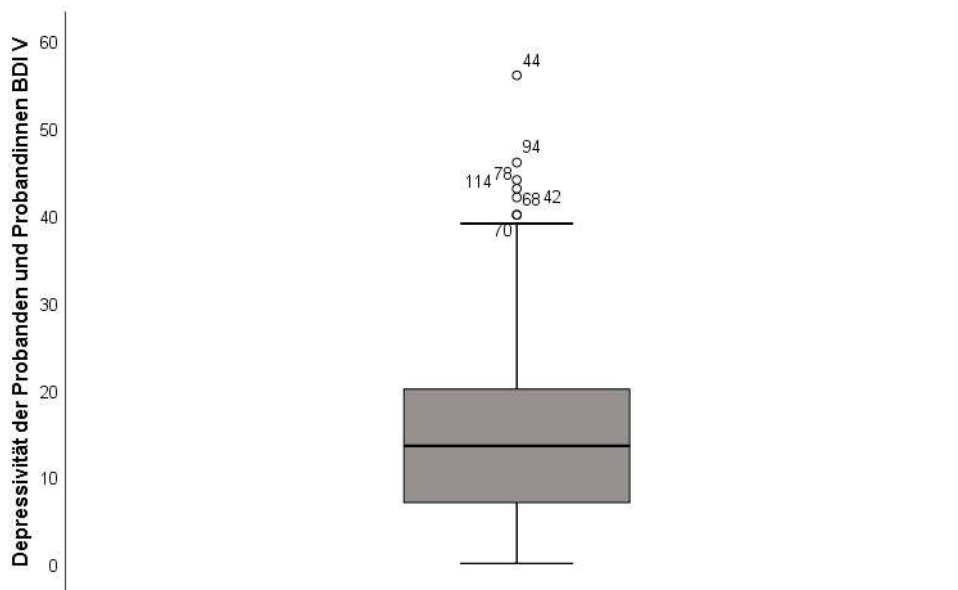


Abbildung 2: Depressivität der Probanden und Probandinnen

5.1.3 Lebensstilbezogene Faktoren

Zusätzlich wurden in der vorliegenden Untersuchung lebensstilbezogene Faktoren erfasst. Hierzu zählten das Ausbildungsniveau in Jahren, die lebenslange mentale Aktivität, erhoben mittels der deutschen Version des LEQ, sowie die Teilnahme an kognitiven Trainings. Darüber hinaus wurden der Nikotinkonsum, die Schlafqualität, gemessen mit dem PSQI, und der BMI berücksichtigt.

5.1.3.1 Ausbildungsniveau

Die durchschnittliche Bildungsdauer betrug 14,63 Jahre (SD = 3,84), was über der gesetzlichen Vollzeitschulpflicht (§ 37 SchulG) liegt (Abbildung 3).

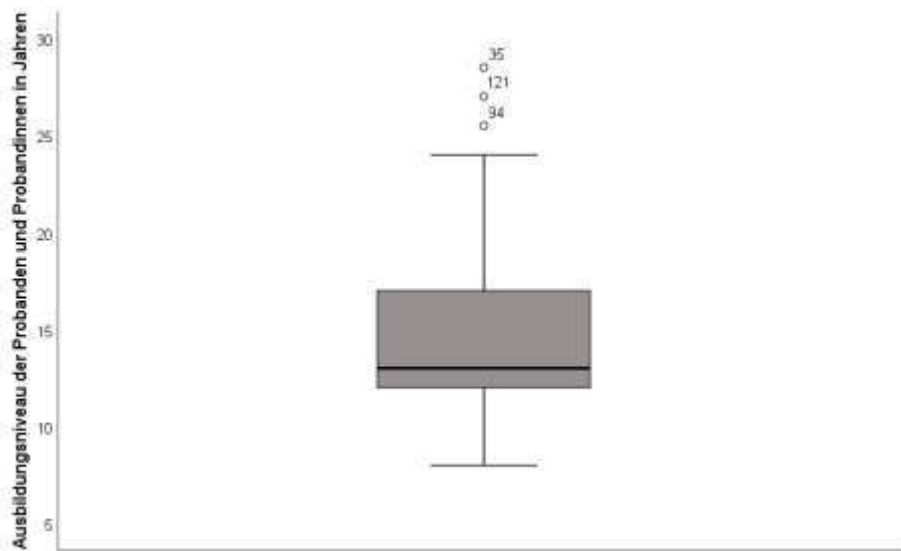


Abbildung 3: Ausbildungsniveau der Probanden und Probandinnen

5.1.3.2 Lebenslange mentale Aktivität

Die mentale Aktivität über die Lebensspanne wurde mittels der deutschen Version der LEQ quantifiziert. Der Gesamtwert ergibt sich aus der Addition der Werte der drei Alterssegmente – jüngeres, mittleres und höheres Erwachsenenalter –, die im Bereich von 7,15 bis 143 liegen. Ein höherer Wert reflektiert eine gesteigerte mentale Aktivität über die Lebensspanne. In der vorliegenden Untersuchung wurde ein durchschnittlicher Wert von 60,01 (SD = 14,66) festgestellt (Abbildung 4).

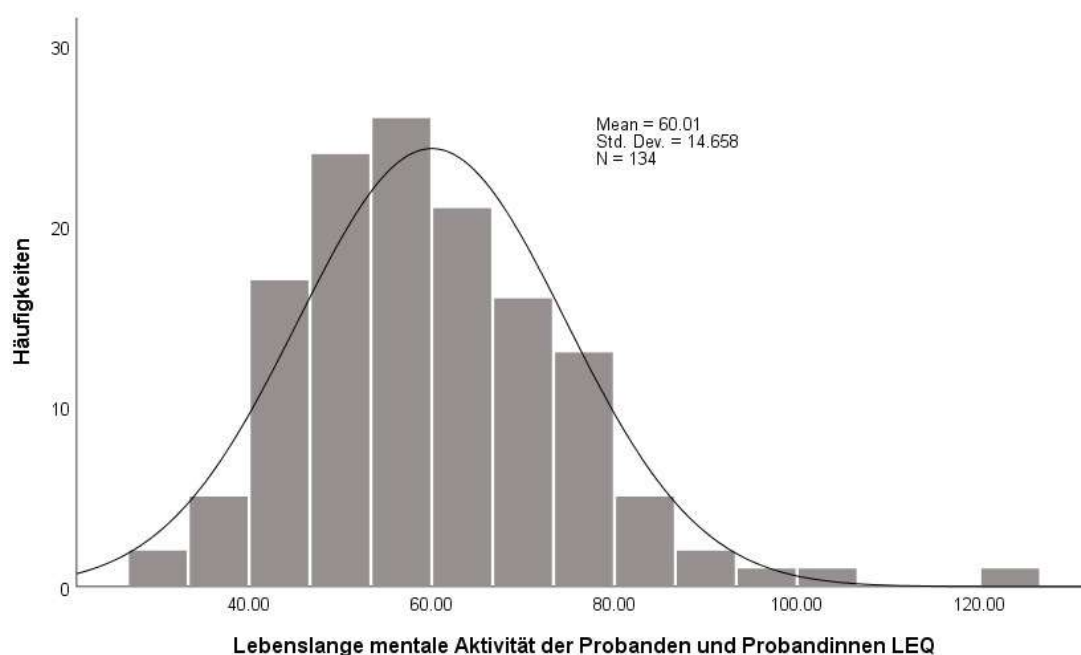


Abbildung 4: Lebenslange mentale Aktivität der Probanden und Probandinnen

5.1.3.3 Kognitives Training

Die Teilnahme an Gedächtnistrainings war unter den Probanden und Probandinnen gering. Lediglich 7 Personen gaben an, an derartigen Programmen teilgenommen zu haben, wobei 45 zu diesem Aspekt keine Angaben machten.

5.1.3.4 Nikotinkonsum

Die meisten Probanden und Probandinnen waren Nichtraucher/-innen (90), gefolgt von Exraucher/-innen (26) und Raucher/-innen (29). Die konsumierte Menge wurde in dieser Studie nicht erfasst.

5.1.3.5 Schlafqualität

Die Schlafqualität wurde anhand des PSQI gemessen, wobei die Probanden und Probandinnen eine durchschnittliche Punktzahl von 5,01 (SD = 3,05) erreichten, was grenzwertig auf gesunde Schläfer hinweist (Cut-off-Wert 5).

5.1.3.6 BMI

Mit einem durchschnittlichen BMI von 25,81 (SD = 4,61) fällt die Stichprobe an den Grenzen der Bereiche des Normalgewichts- Übergewichts. Nach der Weltgesundheitsorganisation (WHO) gelten BMI-Werte unter 25,0 als Normalgewicht und wobei BMI- Werte von 25,0 bis 29,9 als Übergewicht klassifiziert werden (WHO, 2015).

5.2 Kognitive Plastizität der Gesamtgruppe

Aus der BEPAD wurden drei Instrumente herangezogen: der VLMPt, der PLPt und der VFt. In dieser Studie wurden sie als unveröffentlichte, ins Deutsche übersetzte Modifikationen für das Wortlistelernen, den Punkte-Matrizen-Test und die Wortflüssigkeitsaufgabe verwendet.

5.2.1 Wortlistelernen für die Gesamtgruppe

Im Rahmen des Wortlistelernens wurde in der Gesamtstichprobe eine einfaktorielle ANOVA (within subjects) durchgeführt. Da die Annahme der Sphärizität nicht erfüllt war, wurde die Greenhouse-Geisser-Korrektur angewendet, um die Verzerrung der Freiheitsgrade zu kompensieren. Die Analyse ergab signifikante Unterschiede zwischen den Testzeitpunkten ($F(3,07, 448,21) = 370,35, p < 0,001$). Diese Befunde deuten darauf hin, dass sich die verbale Lernleistung der Probanden und Probandinnen im Testzeitverlauf signifikant veränderte, was als Hinweis auf eine verbale kognitive Plastizität interpretiert werden kann (Tabelle 7, Abbildung 5).

Tabelle 7: Wortlistelernen für die Gesamtgruppe

Wortlistelernen (Testzeitpunkte)	Mittelwert	Standardabweichung
T1 (Prätest)	6,36	0,16
T2	8,63	0,16
T3	9,61	0,17
T4	10,72	0,13
T5 (Posttest)	10,99	0,13



Abbildung 5: Wortlistelernen für die Gesamtgruppe

Die Analyse der verbalen kognitiven Leistungen innerhalb der gesamten Stichprobe zeigte signifikante Verbesserungen im Lernzuwachs über alle Testzeitpunkte hinweg. Insbesondere wurde ein signifikanter Anstieg der Leistungsfähigkeit zwischen den Prätestwerten (T1) und den Posttestwerten (T5) festgestellt. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Probanden und Probandinnen über den Untersuchungszeitraum eine deutliche Steigerung ihrer verbalen Leistungen verzeichnen konnten. Der signifikante Zuwachs im verbalen Bereich ist als Indikator für die verbale kognitive Plastizität zu interpretieren.

5.2.2 Punkte-Matrizen-Test für die Gesamtgruppe

Im Rahmen des Punkte-Matrizen-Tests wurde eine einfaktorielle ANOVA mit Messwiederholungen durchgeführt, um die Entwicklung der visuellen kognitiven Leistungen über die Testzeitpunkte zu evaluieren. Die Analyse ergab keine signifikanten Unterschiede ($F(2, 290) = 0,03$, $p = 0,97$), wobei die Annahme der Sphärizität durch den Mauchly-Test ($p = 0,42$) bestätigt wurde (Tabelle 8). Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass sich die visuellen Lernleistungen der untersuchten Stichprobe über die Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant

verändert haben. Im Bereich der visuellen kognitiven Leistungen wurde keine signifikante kognitive Plastizität festgestellt.

Tabelle 8: Punkte-Matrizen-Test für die Gesamtgruppe

Punkte-Matrizen-Test (Testzeitpunkte)	Mittelwert	Standardabweichung
T1 (Prätest)	20,57	4,45
T2	20,59	3,57
T3 (Posttest)	20,51	3,75

5.2.3 Wortflüssigkeit für die Gesamtgruppe

Für die Wortflüssigkeit in der Gesamtgruppe zeigte die einfaktorielle ANOVA (within subjects) signifikante Unterschiede über alle Testzeitpunkte hinweg ($F(2, 292) = 17,86, p = 0,00$), erneut unter der Annahme der Sphärizität (Mauchly-Test: $p = 0,98$). Dies legt nahe, dass kognitive Plastizität im exekutiven Bereich zwischen den Prä- und den Posttestzeitpunkten bei den Probanden und Probandinnen festgestellt wurde (Tabelle 9, Abbildung 6).

Tabelle 9: Wortflüssigkeit für die Gesamtgruppe

Wortflüssigkeit (Testzeitpunkte)	Mittelwert	Standardabweichung
T1 (Prätest)	25,27	7,35
T2	23,62	6,34
T3 (Posttest)	26,16	6,92

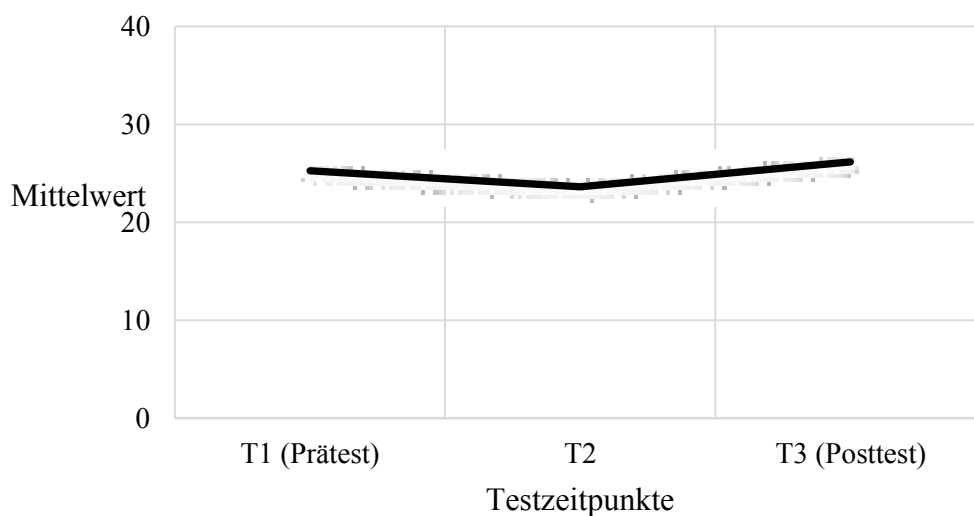


Abbildung 6: Wortflüssigkeit für die Gesamtgruppe

5.3 Beschreibung der Geschlechtergruppen

Die beiden Geschlechtergruppen setzten sich aus 55 Männern und 92 Frauen zusammen. Eine detaillierte Übersicht über die untersuchten Variablen und ihre Verteilung der beiden Geschlechtergruppen ist in Tabelle 10 dargestellt.

Tabelle 10: Beschreibung der Geschlechtergruppen

	Mittelwert	Minimum	Maximum	Standardabweichung
Alter				
Männer	57,44	45	80	8,08
Frauen	56,55	45	80	8,30
Denkfähigkeit <i>LPS50+ – Subtest 4</i>				
Männer	59,30	29	77	14,02
Frauen	55,82	28	77	11,55
Depressivität <i>BDI V</i>				
Männer	12,20	0	44	10,15
Frauen	16,33	0	56	11,19
Ausbildungsniveau in Jahren				
Männer	15,28	8	28,5	4,47
Frauen	14,07	3	25,5	3,54
Lebenslange mentale Aktivität <i>LEQ</i>				
Männer	61,24	40,90	103,60	14,15
Frauen	58,47	28	121,70	14,36
Schlafqualität <i>PSQI</i>				
Männer	4,88	0	12	2,90
Frauen	5,10	0	17	3,25
BMI				
Männer	27,80	20,52	45,11	4,87
Frauen	26,20	19,61	41,66	4,34

Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Geschlechter bezüglich des BMI-Scores (Mann-Whitney-U-Test: $U = 1785,5$, $z = -2,980$, $p = 0,03$) (Abbildung 7) sowie des BDI-Scores (Mann-Whitney-U-Test: $U = 1860,0$, $z = -2,44$, $p = 0,015$) (Abbildung 8). Die Männer wiesen im Vergleich zu den Frauen eine höhere BMI-Score auf, während ihre BDI-Scores niedriger waren. Alle anderen Vergleiche waren statistisch nicht signifikant.

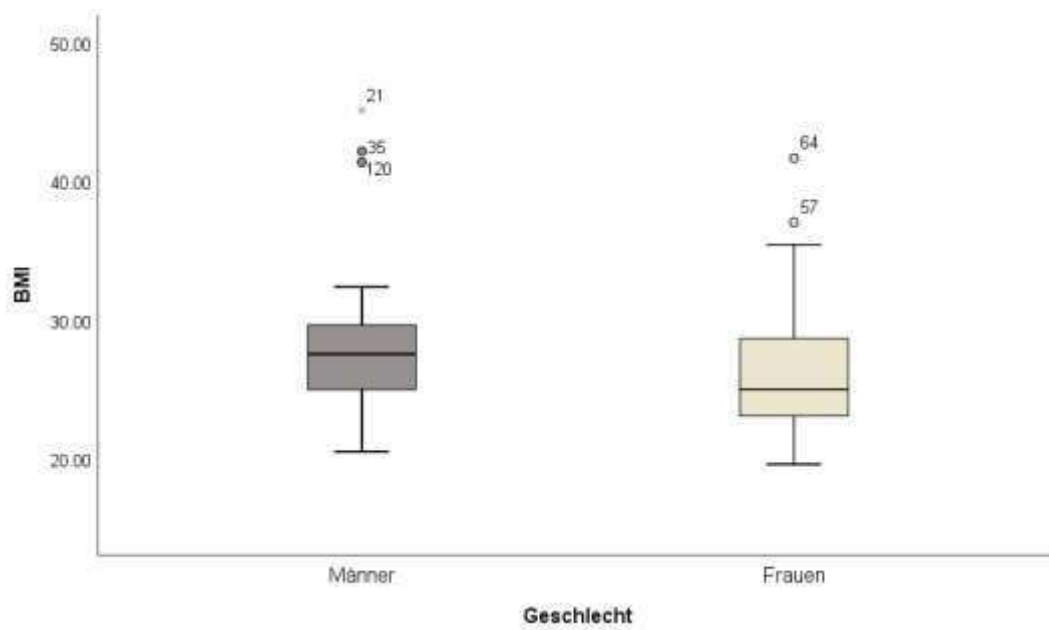


Abbildung 7: BMI-Scores der Probanden und Probandinnen

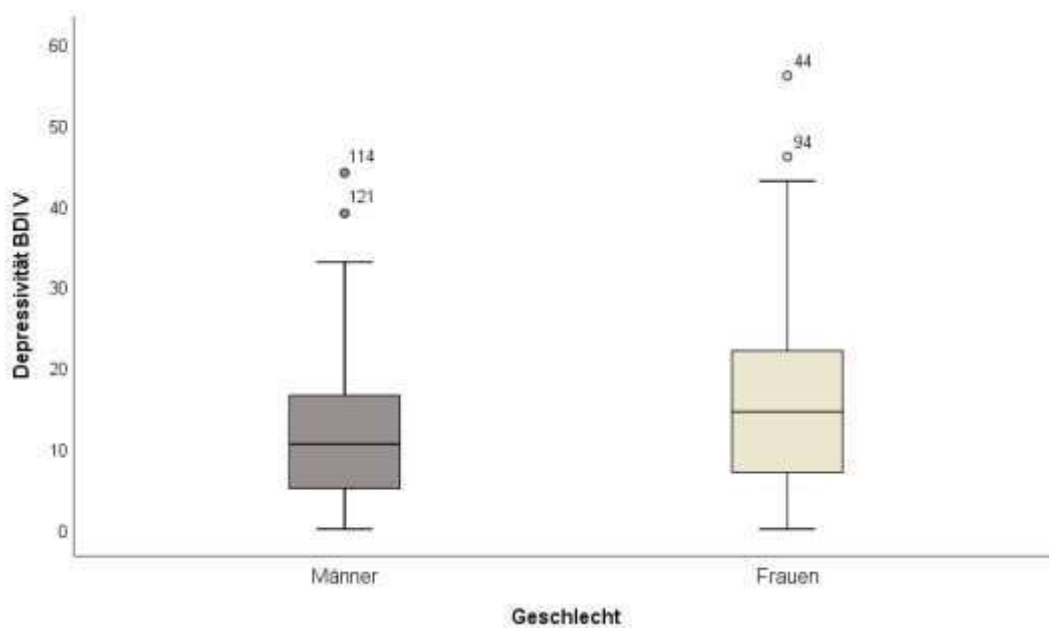


Abbildung 8: BDI-Scores der Probanden und Probandinnen

5.4 Kognitive Plastizität der Geschlechtergruppen

Zur Evaluierung der kognitiven Plastizität in den verbalen, visuellen und exekutiven Domänen kam in der vorliegenden Studie ein Instrumentarium der BEPAD zum Einsatz (FernándezBallesteros et al., 2005), das ausführlich im Kapitel 4 beschrieben wurde.

5.4.1 Wortlistelernen für beide Geschlechtergruppen

Die Untersuchung der kognitiven Plastizität im verbalen Bereich erbrachte differenzierte Ergebnisse in Bezug auf geschlechterspezifische Effekte. So ergab der Vergleich der Prätest- (T1) und Posttestwerte (T5) mittels Mann-Whitney-U-Test keinen signifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtern ($U = 2220,00$, $z = -1,26$, $p = 0,21$), was darauf hindeutet, dass der initiale und finale Lernzuwachs vergleichbar war. Dennoch konnte über alle Messzeitpunkte hinweg in beiden Geschlechtergruppen ein signifikanter Lernzuwachs festgestellt werden.

Eine zweifaktorielle ANOVA (within subjects) unter Einbeziehung der Faktoren *Geschlecht* und *Zeit* (unter Anwendung der Greenhouse-Geisser-Korrektur aufgrund fehlender Sphärizität) zeigte keinen signifikanten Interaktionseffekt ($F(3,06, 443,35) = 2,15$, $p = 0,09$). Dies legt nahe, dass der verbale Lernzuwachs in beiden Geschlechtergruppen ähnlich verlief.

Im Gegensatz dazu ergab eine separate zweifaktorielle ANOVA (between subjects) über alle Testzeitpunkte hinweg einen signifikanten Haupteffekt zugunsten der Probandinnen ($F(1,145) = 10,02$, $p = 0,02$). Dieses Ergebnis weist darauf hin, dass die Probandinnen insgesamt eine höhere verbale kognitive Plastizität verzeichneten als die Probanden, obwohl die zeitliche Dynamik des verbalen Lernzuwachses für beide Geschlechtergruppen vergleichbar war. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass in der Gesamtheit der Stichprobe eine kognitive Plastizität im verbalen Bereich bestand, wobei sich im Gesamtdurchschnitt geschlechterspezifische Unterschiede zugunsten der Frauen manifestierten (Tabelle 11, Abbildung 9).

Tabelle 11: Wortlistelernen für die Geschlechtergruppen

Wortlistelernen (Testzeitpunkte)	Männer (Mittelwert)	Frauen (Mittelwert)
T1 (Prätest)	5,78	6,71
T2	8,15	8,91
T3	8,91	10,03
T4	10,25	11,00
T5 (Posttest)	10,78	11,11

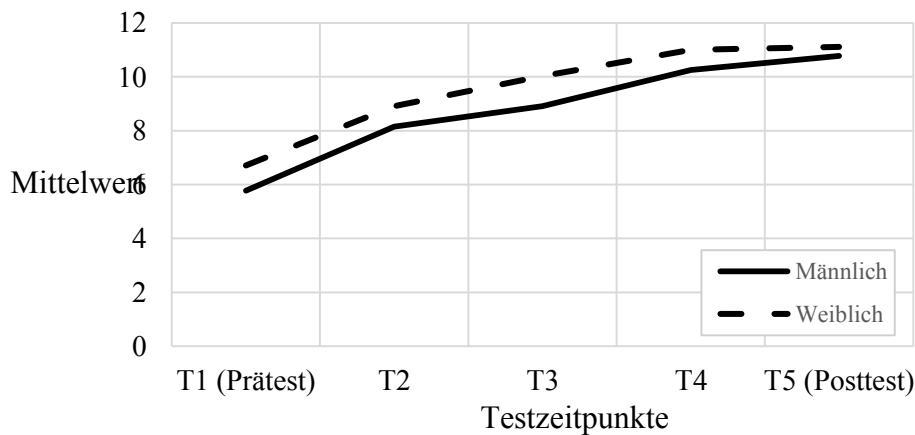


Abbildung 9: Wortlistelernen für die Geschlechtergruppen

5.4.2 Punkte-Matrizen-Test für beide Geschlechtergruppen

Für den visuellen Bereich zeigte sich kein signifikanter Unterschied der kognitiven Plastizität (t-Test: $t = -1,36$, $df = 108,28$, $p = 0,18$) zwischen den Geschlechtergruppen in den Prätest- (T1) und Posttestwerten (T3). Eine zweifaktorielle ANOVA mit den Faktoren *Geschlecht* und *Zeit* (within subjects) ergab keine signifikante Interaktion ($F(2, 288) = 1,81$, $p = 0,16$). Bei der Analyse der Mittelwerte über alle Testzeitpunkte hinweg (between subjects) wurde ebenfalls kein signifikanter Geschlechterunterschied über alle Testzeitpunkte festgestellt ($F(1, 144) = 0,60$, $p = 0,44$).

In der vorliegenden Studie konnten im Bereich der visuellen kognitiven Leistungen keine signifikanten geschlechterspezifischen Unterschiede festgestellt werden, weder in den direkten Vergleichen der Prä- und Posttestwerte noch über die gesamte Studiendauer hinweg. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die visuellen kognitiven Prozesse bei Männern und Frauen in diesem Kontext vergleichbar verliefen und keine signifikanten Unterschiede in der Verbesserung visueller Fähigkeiten beobachtet werden konnten (Tabelle 12, Abbildung 10).

Tabelle 12: Punkte-Matrizen-Test für die Geschlechtergruppen

Punkte-Matrizen-Test (Testzeitpunkte)	Männer(Mittelwert)	Frauen (Mittelwert)
T1 (Prätest)	20,98	20,32
T2	21,15	20,25
T3 (Posttest)	20,36	20,6

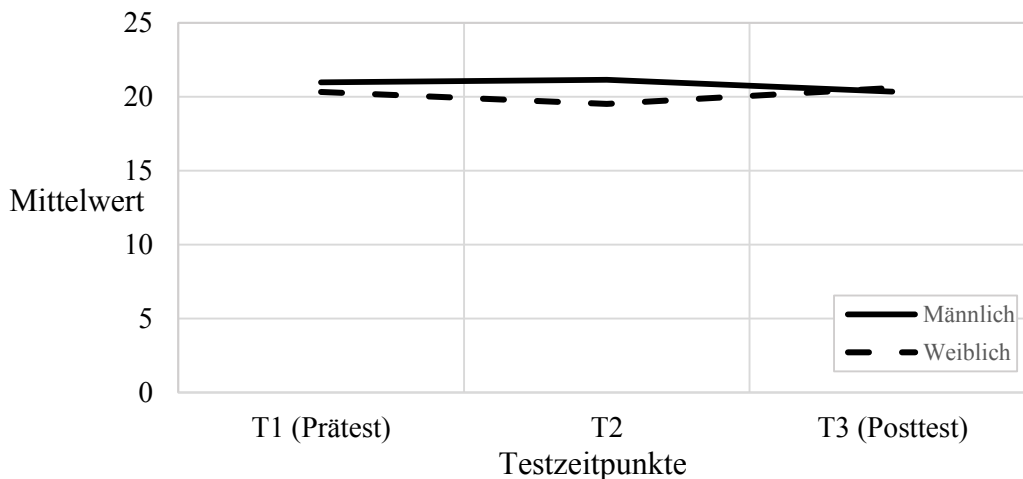


Abbildung 10: Punkte-Matrizen-Test für die beiden Geschlechtergruppen

5.4.3 Wortflüssigkeit für beide Geschlechtergruppen

Im exekutiven Bereich, operationalisiert durch die Wortflüssigkeitsaufgabe, wurde ein signifikanter Unterschied in der kognitiven Plastizität zwischen den Geschlechtern festgestellt. Konkret ergab der Vergleich der Prätest- (T1) und der Posttestwerte (T3) mittels MannWhitney-U-Test eine signifikante kognitive Plastizität zugunsten der Probandinnen ($U = 1795,50$, $z = 2,95$, $p = 0,003$). Diese Befunde deuten darauf hin, dass die Teilnehmerinnen in diesem Zeitraum einen deutlich höheren exekutiven Lernzuwachs verzeichnen konnten.

Ergänzend dazu zeigte eine zweifaktorielle ANOVA (within subjects) unter Berücksichtigung der Faktoren *Geschlecht* und *Zeit* eine signifikante Wechselwirkung ($F(2, 290) = 5,56$, $p = 0,04$). Diese Befunde deuten darauf hin, dass die Teilnehmerinnen in diesem Zeitraum einen deutlich höheren Lernzuwachs in der Wortflüssigkeit erzielen konnten – erneut zugunsten des weiblichen Geschlechts.

Im Gegensatz dazu ergab die zweifaktorielle ANOVA (between subjects) über alle Testzeitpunkte hinweg keinen signifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtergruppen ($F(1, 145) = 1,28$, $p = 0,26$). Dies legt nahe, dass geschlechterspezifische Unterschiede in der exekutiven Plastizität vornehmlich in bestimmten Phasen des Lernprozesses sichtbar werden, während sich über den gesamten Untersuchungszeitraum kein konsistenter Unterschied manifestiert.

Zusammenfassend deuten diese Ergebnisse darauf hin, dass Probandinnen in bestimmten Zeitintervallen eine signifikant höhere kognitive Plastizität der exekutiven Funktionen

aufweisen, während die Gesamtbetrachtung über alle Testzeitpunkte hinweg keinen geschlechterspezifischen Unterschied bestätigt (Tabelle 13, Abbildung 11).

Tabelle 13: Wortflüssigkeit für die Geschlechtergruppen

Wortflüssigkeit (Testzeitpunkte)	Männer(Mittelwert)	Frauen (Mittelwert)
T1 (Prätest)	24,96	25,46
T2	23,49	23,70
T3 (Posttest)	24,36	27,24

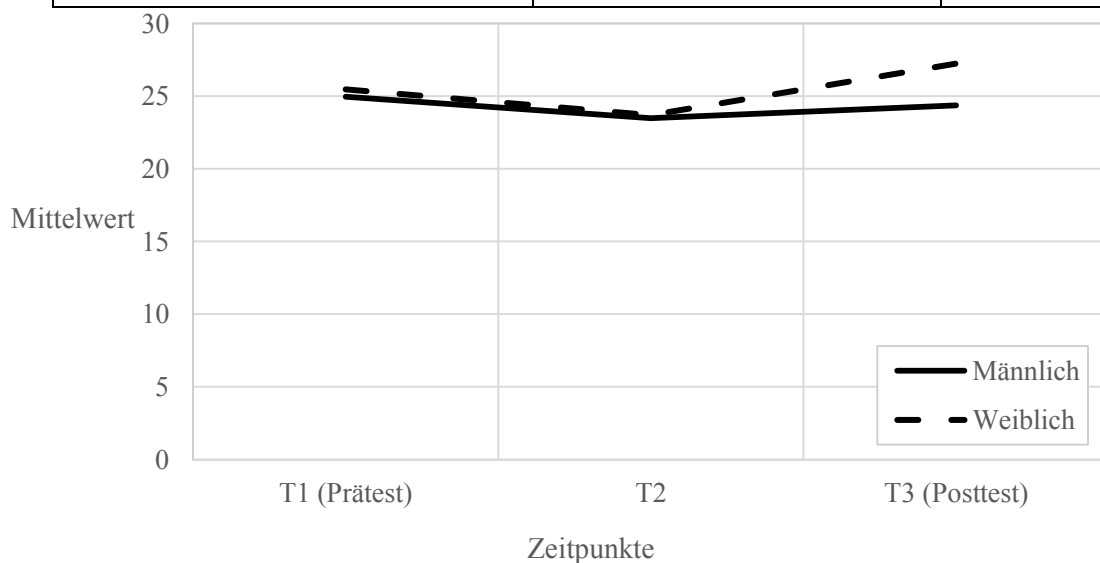


Abbildung 11: Wortlistelernen für die Geschlechtergruppen

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit deuten darauf hin, dass die erste Hypothese für die untersuchte Stichprobe, die besagt, dass das Geschlecht die kognitive Plastizität bei gesunden Erwachsenen beeinflusst, teilweise bestätigt werden konnte. Während keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Geschlecht und kognitiver Plastizität im verbalen und visuellen Bereich festgestellt wurden, erwiesen sich die Probandinnen im Bereich der exekutiven Funktionen, als überlegen gegenüber den Probanden.

5.5 Korrelationsanalyse

Zur Überprüfung der zweiten Hypothese, die besagt, dass ein höheres Ausbildungsniveau, lebenslange mentale Aktivität, eine höhere Denkfähigkeit sowie regelmäßiges Gedächtnistraining positive Effekte auf die kognitive Plastizität gesunder Erwachsener haben, wurde eine Korrelationsanalyse nach Spearman durchgeführt. Es wurden Zusammenhänge zwischen der Anzahl der formalen Bildungsjahre, der lebenslangen mentalen Aktivität (gemessen durch LEQ) und der kognitiven Plastizität in den verbalen, visuellen und exekutiven

Domänen analysiert. Die Ergebnisse zeigten keine statistisch signifikanten Korrelationen zwischen den protektiven Faktoren – Ausbildungsjahren, lebenslanger mentaler Aktivität, hoher Denkfähigkeit – und der kognitiven Plastizität in den untersuchten kognitiven Bereichen. Daher konnte die zweite Hypothese für die untersuchte Stichprobe nicht bestätigt werden (Tabelle 14, 15 16).

Zur Überprüfung der dritten Hypothese, der zufolge, das Alter, eine Depressivität (gemessen durch das BDI-V), das globale kognitive Leistungsniveau (gemessen durch den LPS 50+ – Subtest 4), Nikotinkonsum, Schlafqualität (gemessen durch den PSQI) und BMI signifikant mit der kognitiven Plastizität in den kognitiven Domänen verbale, visuelle und exekutive Funktionen korrelieren, wurde eine Spearman-Korrelationsanalyse durchgeführt. Die Analyse ergab keine statistisch signifikanten Korrelationen zwischen den genannten Variablen und der kognitiven Plastizität in den verbalen, visuellen oder exekutiven Bereichen. Demzufolge konnte die dritte Hypothese für die untersuchte Stichprobe nicht bestätigt werden (Tabelle 14, 15 16).

Tabelle 14: Korrelationsanalyse verbale kognitive Plastizität (abhängige Variabel)

Unabhängige Variablen	Pearson Korrelation	Sig. (2-tailed) (*)	N
Alter	0,004	0,959	147
Denkfähigkeit	-0,052	0,531	146
Depressivität	-0,103	0,219	145
Ausbildungsniveau	-0,020	0,810	147
Lebenslange mentale Aktivität	0,046	0,585	145
Nikotinkonsum	-0,041	0,623	147
Schlafqualität	0,104	0,214	146
BMI	0,067	0,418	147
*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).			

Tabelle 15: Korrelationsanalyse visuelleer verbale kognitive Plastizität (abhängige Variabel)

Unabhängige Variablen	Pearson Korrelation	Sig. (2-tailed) (*)	N
Alter	0,030	0,722	146
Denkfähigkeit	-0,017	0,839	145
Depressivität	0,108	0,200	144
Ausbildungsniveau	-0,003	0,973	146
Lebenslange mentale Aktivität	-0,033	0,696	144
Nikotinkonsum	-0,033	0,696	146
Schlafqualität	-0,003	0,976	145

BMI	0,047	0,576	146
*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).			

Tabelle 16: Korrelationsanalyse exekutive kognitive Plastizität (abhängige Variabel)

Unabhängige Variablen	Pearson Korrelation	Sig. (2-tailed) (*)	N
Alter	0,027	0,750	147
Denkfähigkeit	-0,116	0,162	146
Depressivität	0,098	0,240	145
Ausbildungsniveau	-0,106	0,200	147
Lebenslange mentale Aktivität	-0,106	0,203	145
Nikotinkonsum	0,041	0,626	147
Schlafqualität	0,112	0,178	146
BMI	0,031	0,710	147
*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).			

5.6 Regressionsanalyse

Zur Beantwortung der Forschungsfrage, ob die untersuchten Einflussfaktoren (Alter, Geschlecht, Denkfähigkeit, Depressivität, Ausbildungsjahre, lebenslange mentale Aktivität, Nikotinkonsum, Schlafqualität, BMI und Gedächtnistraining) in einem Gesamtmodell als Prädiktoren der kognitiven Plastizität in den verbalen, visuellen und exekutiven Bereichen integriert werden können, wurden multiple lineare Regressionsanalysen durchgeführt. Für die verbale kognitive Plastizität zeigte das berechnete Regressionsmodell keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Prädiktorvariablen und dem Lernzuwachs (Tabelle 17).

Tabelle 17: Regressionsmodell verbale kognitive Plastizität (abhängige Variabel)

Unabhängige Variablen	b	SD	β	t	p
Alter	-0,017	0,029	-0,066	-0,587	0,558
Geschlecht	-0,841	0,405	-0,190	-2,076	0,040
Denkfähigkeit	-0,032	0,016	-0,185	-2,003	0,047
Depressivität	-0,023	0,019	-0,120	-1,235	0,219
Ausbildungsniveau	-0,044	0,061	-0,082	-0,720	0,473
Lebenslange mentale Aktivität	0,016	0,017	0,109	0,932	0,353
Nikotinkonsum	0,006	0,041	0,012	0,140	0,889
Schlafqualität	0,139	0,203	0,063	0,687	0,493
BMI	0,022	0,041	0,048	0,540	0,590
Anmerkungen: $N=135$, $R^2=0,095$, korr. $R^2=0,022$, $F(10,124)=1,308$, $p=0,233$					

Ebenso konnten für die visuellen und exekutiven Funktionen keine signifikanten Effekte festgestellt werden (Tabelle 18, 19).

Tabelle 18: Regressionsmodell visuelle kognitive Plastizität (abhängige Variabel)

Unabhängige Variablen	b	SD	β	t	P
Alter	0,057	0,056	0,116	1,012	0,314
Geschlecht	0,824	0,772	0,101	1,067	0,288
Denkfähigkeit	0,002	0,030	0,005	0,051	0,960
Depressivität	0,036	0,036	0,102	1,012	0,314
Ausbildungsniveau	0,068	0,117	0,066	0,576	0,565
Lebenslange mentale Aktivität	-0,032	0,032	-0,121	-1,001	0,319
Nikotinkonsum	-0,006	0,031	-0,020	-0,207	0,836
Schlafqualität	-0,105	0,127	-0,082	-0,825	0,411
BMI	0,086	0,078	0,101	1,102	0,273
<i>Anmerkungen: N=134, R²= 0,041, korr. R²= 0,037, F(10,123)= 0,526, 369 p=0,</i>					

Tabelle 19: Regressionsmodell exekutive kognitive Plastizität (abhängige Variabel)

Unabhängige Variablen	b	SD	β	t	P
Alter	0,071	0,071	0,112	1,002	0,318
Geschlecht	2,316	0,998	0,211	2,320	0,022
Intelligenz	-0,026	0,039	-0,062	-0,672	0,503
Depressivität	0,036	0,046	0,075	0,776	0,439
Ausbildungsniveau	-0,050	0,151	-0,037	-0,329	0,743
Lebenslange mentale Aktivität	-0,032	0,042	-0,090	-0,771	0,442
Nikotinkonsum	0,004	0,041	0,010	0,110	0,912
Schlafqualität	0,146	0,164	0,085	0,888	0,376
BMI	0,066	0,101	0,058	0,655	0,514
<i>Anmerkungen: N=135, R²= 0,107, korr. R²= 0,035, F(10,124)= 1,485, 52 p=0,</i>					

Die Variable Kognitives Training konnte aufgrund ihrer Nominalskalierung nicht in die Regressionsanalyse einbezogen werden. Um dennoch mögliche Zusammenhänge zwischen kognitivem Training und kognitiver Plastizität in den verbalen, visuellen und exekutiven Bereichen zu untersuchen, wurden Chi-Quadrat-Tests durchgeführt. Auch diese Analyse ergab keine signifikanten Zusammenhänge. Im verbalen Bereich zeigte sich ein Chi-Quadrat-Wert von 20,11 bei 22 Freiheitsgraden ($\chi^2(22) = 20,11$, $p = 0,58$), mit einem Cramér's V von 0,26, was auf einen schwachen Zusammenhang hindeutet. Im visuellen Bereich lag der Chi-Quadrat-

Wert bei $\chi^2(46) = 57,79$, $p = 0,11$ und einem Cramér's $V = 0,45$, was auf eine moderate, jedoch nicht signifikante Assoziation schließen lässt. Im exekutiven Bereich ergab sich ein Chi-Quadrat-Wert von 69,75 bei 52 Freiheitsgraden ($\chi^2(52) = 69,75$, $p = 0,05$) mit einem Cramér's V von 0,49. Auch hier wurde kein statistisch signifikanter Zusammenhang festgestellt, obwohl der p -Wert nahe an der Signifikanzschwelle lag.

6 Diskussion

Die vorliegende Arbeit zielte darauf ab, ein integratives Verständnis der kognitiven Plastizität kognitiv gesunder Erwachsener zu entwickeln, wobei soziodemografische, neuropsychologische und lebensstilbezogene Einflussfaktoren berücksichtigt wurden. Aufbauend auf drei zentralen Hypothesen wurde untersucht, inwiefern diese Einflussgrößen – einzeln und in ihrer Wechselwirkung – die kognitive Anpassungsfähigkeit determinieren.

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse dieser Untersuchung im Hinblick auf die zugrunde liegenden Forschungsfragen interpretiert und im Kontext bestehender wissenschaftlicher Literatur diskutiert. Dabei werden sowohl theoretische als auch empirische Bezüge hergestellt, um die Aussagekraft der Befunde einzuordnen. Zudem werden die Stärke sowie potenzielle Limitationen der Studie reflektiert.

6.1 Einflussfaktoren der Gesamtgruppe

Die bereits dargestellten Ergebnisse geben einen Überblick über die Zusammensetzung der Stichprobe sowie zentrale deskriptive Merkmale in Bezug auf die untersuchten Einflussfaktoren und deren Auswirkung auf die kognitive Plastizität im verbalen, visuellen und exekutiven Bereich.

Im Folgenden werden diese Befunde im Hinblick auf die zugrunde liegenden Forschungsfragen interpretiert, theoriegeleitet eingeordnet und mit bestehenden empirischen Erkenntnissen verglichen. Ziel ist es, die Bedeutung der identifizierten Einflussfaktoren auf die kognitive Plastizität herauszuarbeiten.

6.1.1 Soziodemografische Daten

Die demografischen Merkmale einer Stichprobe sind entscheidende Faktoren für die Interpretation wissenschaftlicher Studienergebnisse. Für die vorliegende Untersuchung sind insbesondere Alter und Geschlecht relevant, da sie maßgeblich kognitive, gesundheitliche und soziale Aspekte der untersuchten Population beeinflussen. Eine differenzierte Betrachtung dieser Variablen ist essenziell, um mögliche Verzerrungen, Kohorteneffekte und methodische Herausforderungen zu erkennen. In den folgenden Abschnitten werden die Altersstruktur und die Geschlechterverteilung der Stichprobe analysiert, um deren potenzielle Auswirkungen auf die Ergebnisse zu diskutieren.

6.1.1.1 Alter

Die große Altersspanne der Stichprobe (45 bis 80 Jahre) verweist auf eine erhebliche intraindividuelle und interindividuelle Heterogenität, die mit unterschiedlichen kognitiven, gesundheitlichen und psychosozialen Bedingungen einhergeht. Diese Heterogenität ist sowohl als Stärke als auch als methodische Herausforderung zu interpretieren. So ermöglicht sie einerseits eine differenzierte Analyse altersbezogener Unterschiede, etwa im Hinblick auf kognitive Plastizität, birgt andererseits jedoch das Risiko erhöhter Varianz innerhalb der Daten. Insbesondere bei altersassoziierten Variablen kann dies die Trennschärfe statistischer Analysen beeinflussen (Carstensen et al., 2011).

Die untersuchte Stichprobe repräsentiert primär Personen mittleren Alters, die sich typischerweise in einer Phase der Lebensplanung und gesundheitlichen Neuorientierung befinden. Diese Lebensphase ist laut Lachman und Agrigoroaei (2010) häufig von einem gestärkten Interesse an präventiven Maßnahmen geprägt, etwa zur Erhaltung der kognitiven Leistungsfähigkeit und allgemeinen Lebensqualität. Daraus lässt sich ableiten, dass die Teilnahmebereitschaft an der Studie durch diese motivationspsychologischen Aspekte begünstigt wurde.

Insgesamt unterstreicht die Altersspanne der Stichprobe die Relevanz, altersdifferenzierte Analysen vorzunehmen und die Lebensphase als potenziellen Moderator für gesundheitsbezogene Einstellungen und Verhaltensweisen zu berücksichtigen.

6.1.1.2 Geschlecht

In der vorliegenden Studie zeigte sich eine überproportionale Beteiligung weiblicher Personen (92 Frauen, 55 Männer). Dieses Ergebnis steht im Einklang mit früheren Forschungsergebnissen, die eine erhöhte Teilnahmebereitschaft von Frauen an gesundheitsbezogenen und klinischen Studien belegen (Lobato et al., 2014). Diese geschlechterspezifische Verteilung kann auf verschiedene soziokulturelle und verhaltensbezogene Faktoren zurückgeführt werden.

Ein wesentlicher Erklärungsansatz liegt in dem allgemein höheren Interesse von Frauen an gesundheitlichen Themen, das sich in einer größeren Offenheit gegenüber gesundheitsbezogener Forschung und Präventionsmaßnahmen widerspiegelt. Studien zeigen, dass Frauen eine höhere Risikowahrnehmung und ein stärkeres präventives Gesundheitsverhalten aufweisen, was sich in einer erhöhten Teilnahmebereitschaft niederschlägt (Lobato et al., 2014).

Darüber hinaus spielen auch soziale Netzwerke eine Rolle: Frauen sind häufiger in sozialen Gruppen und gesundheitsorientierten Freizeitorganisationen aktiv, was ihre Sichtbarkeit und Erreichbarkeit im Rahmen von Rekrutierungsmaßnahmen erhöht (Gallagher et al., 1997). Wenn die Rekrutierung über solche Kanäle erfolgt, kann dies zu einer systematischen Verzerrung zugunsten weiblicher Teilnehmender führen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die beobachtete geschlechterspezifische Verteilung vermutlich durch eine Kombination aus höherem Gesundheitsinteresse, sozialer Vernetzung, Rekrutierungskontexten sowie psychologischen Einflussfaktoren erklärbar ist. Diese Aspekte sollten bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden, da sie potenzielle Auswirkungen auf die Generalisierbarkeit der Befunde haben.

6.1.2 Neuropsychologische Faktoren

Die kognitiven und emotionalen Merkmale einer Stichprobe sind entscheidende Einflussfaktoren für die Interpretation der Studienergebnisse. Während kognitive Fähigkeiten wie Denkfähigkeit maßgeblich die Problemlösungsfähigkeit und das Lernen neuer Inhalte beeinflussen, wirkt sich die emotionale Verfassung, etwa bei Depressivität, wesentlich auf das allgemeine Wohlbefinden und die Bereitschaft zur Teilnahme an wissenschaftlichen Untersuchungen aus. In den folgenden Abschnitten werden daher die Denkfähigkeit und das Depressivitätsniveau der Stichprobe analysiert, um deren potenzielle Effekte auf die Studienergebnisse sowie mögliche methodische Herausforderungen zu diskutieren.

6.1.2.1 Denkfähigkeit

Die untersuchte Stichprobe zeigte insgesamt gute Fähigkeiten im logischen Denken – eine zentrale Komponente der fluiden Intelligenz, die mit dem allgemeinen Intelligenzniveau (IQ) korreliert. Solide Leistungen in logischen Denkaufgaben deuten daher häufig auf überdurchschnittliche kognitive Problemlösefähigkeiten hin. Angesichts des hohen Ausbildungsniveaus sowie der insgesamt aktiven Lebensführung der Teilnehmenden erscheint es plausibel, dass sich diese günstigen Voraussetzungen auch in weiteren kognitiven Domänen, etwa im verbalen Bereich oder im Arbeitsgedächtnis, niederschlagen könnten (Horn & Cattell, 1966; Park & Reuter-Lorenz, 2009; Stern, 2002).

Allerdings ist fluide Intelligenz bekanntermaßen besonders anfällig für altersbedingte Abbauprozesse (Horn & Cattell, 1967). Vor diesem Hintergrund sollte die gute Leistung in der vorliegenden Stichprobe nicht vorschnell als Schutzfaktor interpretiert werden, sondern differenziert betrachtet werden. Ein höherer Ausgangswert in fluiden Fähigkeiten kann jedoch

die Grundlage dafür bieten, Defizite funktionell besser zu kompensieren – etwa durch effizientere Nutzung kognitiver Ressourcen (Stern, 2002; Park & Reuter-Lorenz, 2009).

Diese Interpretation deckt sich mit den Befunden von Bråthen et al. (2022), die einen positiven Zusammenhang zwischen IQ und dem Nutzen kognitiver Trainingsmaßnahmen feststellten. Dort zeigte sich, dass Personen mit höheren IQ-Werten nicht nur bessere Ausgangsleistungen erzielten, sondern auch nachhaltiger von Trainingseffekten profitierten – sowohl kurzfristig als auch bei Follow-up-Messungen. Zudem war ein höherer IQ mit einer geringeren Studienabbruchrate assoziiert, was auf eine größere Persistenz und intrinsische Motivation bei komplexen Aufgaben hindeutet.

Zusammenfassend legen die Ergebnisse nahe, dass eine ausgeprägte Fähigkeit zum logischen Denken – auch wenn sie im Alter tendenziell abnimmt – zumindest im mittleren Erwachsenenalter eine wichtige Ressource darstellen kann. Sie ist nicht per se ein Schutzfaktor gegen kognitive Beeinträchtigungen im höheren Alter, könnte jedoch die Ausgangsbasis für eine bessere Trainierbarkeit und adaptive Strategien bilden.

6.1.2.2 Depressivität

Die Untersuchung der Teilnehmenden ergab im Durchschnitt keine Hinweise auf klinisch relevante depressive Symptome, auch wenn einzelne BDI-V-Rohwerte erhöht ausfielen. Diese Abweichungen sind im Licht bestehender Forschung insbesondere vor dem Hintergrund methodischer und kontextueller Verzerrungsfaktoren zu interpretieren.

Zum einen zeigen Studien zur Validität des BDI-V, dass bei breit angelegten Querschnittserhebungen häufig falsch positive Ergebnisse auftreten (Löwe et al., 2004). Diese Verzerrungen lassen sich unter anderem auf unscharfe Selbstbeurteilungen zurückführen, bei denen Teilnehmende ihre emotionalen Zustände nicht realistisch einschätzen können – insbesondere dann, wenn ihnen der Fragebogen unbekannt ist oder sie über wenig Erfahrung mit psychologischer Diagnostik verfügen (Hunsley & Mash, 2007).

Zum anderen spielt auch der soziale und kulturelle Kontext eine bedeutende Rolle: In gesellschaftlichen Umfeldern, in denen psychische Erkrankungen stigmatisiert werden, neigen Menschen eher dazu, Symptome herunterzuspielen oder gar nicht erst zu benennen (Corrigan, 2004). Eine solche Tendenz zur sozialen Erwünschtheit oder symptomatischen Unterdrückung kann wiederum zu einer Unterschätzung tatsächlicher psychischer Belastungen oder Erkrankungen führen.

Im Lichte dieser theoretischen Perspektiven zeigt sich, dass die variablen BDI-Werte in der Stichprobe nicht isoliert betrachtet werden sollten. Die Literatur unterstrich schon in den 90er Jahren die Notwendigkeit, Selbstauskunftsinstrumente wie den BDI-V immer in Kombination mit weiteren Informationsquellen zu interpretieren – etwa mit biografischen Angaben, klinischen Interviews oder Beobachtungsdaten (Watson & Pennebaker, 1989).

6.1.3 Lebensstilbezogene Faktoren

Verschiedene lebensstilbezogene Faktoren spielen eine zentrale Rolle für kognitive Funktionen, z. B. Ausbildungsniveau, mentale Aktivität, Nikotinkonsum, Schlafqualität, und BMI. Sie stehen in komplexen Wechselwirkungen mit langfristigen Gesundheits- und Präventionsmaßnahmen. In den folgenden Abschnitten werden diese Einflussfaktoren systematisch analysiert, um deren potenzielle Auswirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit der untersuchten Stichprobe zu beleuchten.

6.1.3.1 Ausbildungsniveau

Die in dieser Studie beobachtete überdurchschnittliche Dauer der formalen Bildung der Teilnehmenden lässt sich im Licht bestehender Forschung durch ein Zusammenspiel individueller, gesellschaftlicher und struktureller Faktoren erklären. Im Kontext westlicher Industrienationen ist seit Jahrzehnten ein Trend zur Höherqualifizierung zu beobachten, der sich unter anderem aus dem gestiegenen Bedarf an akademisch gebildeten Arbeitskräften in der wissensbasierten Ökonomie speist (OECD, 2016). Dieser gesellschaftliche Wandel dürfte auch die Bildungsbiografien der hier untersuchten Personen geprägt haben.

Insbesondere im Vergleich zu älteren Kohorten wird deutlich, dass die untersuchten Teilnehmenden von einer zunehmend akademisierten Gesellschaft profitiert haben. Frühere Generationen waren dagegen häufig durch strukturelle Barrieren – wie begrenzten Zugang zu weiterführenden Schulen, geschlechterspezifische Benachteiligungen oder sozioökonomische Einschränkungen – in ihrer Bildungsentwicklung limitiert (Hoxby, 2000; OECD, 2016). Die in der untersuchten Stichprobe beobachtete Ausbildungsdauer kann somit als Ausdruck gesellschaftlichen Fortschritts in Richtung Bildungsgleichheit und -verfügbarkeit gewertet werden.

Vor dem Hintergrund der Theorie der kognitiven Reserve (Stern, 2002) kommt dem Ausbildungsniveau darüber hinaus eine zentrale Schutzfunktion im Alter zu. Studien wie die von Basak et al. (2020) zeigen, dass formale Bildung kognitive Abbauprozesse abfedern kann

– allerdings mit einer interessanten Nuancierung: Personen mit niedrigerer Bildungsdauer scheinen von gezieltem kognitivem Training tendenziell stärker zu profitieren als Hochgebildete. Dies legt nahe, dass Ausbildung zwar präventiv wirkt, aber bei geringer Reserve gezielte Interventionen besonders effektiv sein können.

Neben der formalen Bildung könnte auch das soziale Umfeld der Teilnehmenden eine Rolle gespielt haben. Netzwerke wie Sportvereine oder Kulturgruppen fungieren als „sozio-kognitive Environments“, die nicht nur soziale Einbindung, sondern auch intellektuelle Stimulation fördern (Holt et al., 2016). Die langfristige Einbettung in solche Strukturen kann zur Anreicherung kristallisierter Intelligenz und zur Stärkung der kognitiven Reserve beitragen.

Nicht zuletzt dürfte auch die geografische Verortung der Stichprobe – etwa in einer urbanen Region mit hohem Ausbildungsangebot – eine Rolle gespielt haben. Studien belegen, dass städtische Räume besseren Zugang zu Bildungseinrichtungen und bildungsnahen Angeboten bieten, was sich positiv auf die Bildungsdauer auswirken kann (Hoxby, 2000).

Zusammenfassend verdeutlichen die Befunde, dass die hohe Bildungsdauer der Teilnehmenden sowohl auf individuelle als auch strukturelle Vorteile zurückzuführen ist. In theoretischer Hinsicht stützt dies die Annahme, dass Bildung nicht nur ein Marker für soziale Teilhabe in der Lebensspanne, sondern auch ein protektiver Faktor im kognitiven Altern ist.

6.1.3.2 Lebenslange mentale Aktivität

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, dass die Teilnehmenden ein insgesamt hohes Maß an lebenslanger mentaler Aktivität aufweisen. Dieses Ergebnis lässt sich durch mehrere miteinander verknüpfte Faktoren erklären, die sowohl auf individueller als auch auf gesellschaftlicher Ebene wirken. Besonders bei Personen im mittleren Erwachsenenalter ist eine aktive Beteiligung an beruflichen, sozialen und bildungsbezogenen Aktivitäten zu beobachten. Diese kognitiv stimulierenden Anforderungen – etwa durch Weiterbildung oder berufliche Komplexität – tragen laut Stern (2002) zum Aufbau kognitiver Reserve bei, die als Puffer gegenüber altersbedingten Abbauprozessen dient. Die hohen Werte in dieser Untersuchung könnten somit Ausdruck eines solchen langfristig aufgebauten Schutzmechanismus sein.

Auch soziale Interaktionen leisten einen Beitrag zur mentalen Gesundheit. Studien wie jene von Holt-Lunstad et al. (2010) zeigen, dass stabile soziale Beziehungen das Risiko kognitiver Beeinträchtigungen verringern können. Die Einbindung in soziale Netzwerke, wie sie bei den

Teilnehmenden der vorliegenden Studie zu beobachten ist, kann somit als ein weiterer Schutzfaktor gewertet werden. Hinzu kommt, dass die untersuchte Stichprobe offenbar über einen guten Zugang zu gesundheits- und bildungsfördernden Ressourcen verfügt – ein Vorteil, der besonders in urbanen Regionen wie Köln gegeben ist. Die Teilnahme an Freizeitaktivitäten, regelmäßige körperliche Bewegung sowie die Nutzung intellektuell herausfordernder Angebote fördern nicht nur das allgemeine Wohlbefinden, sondern auch den Erhalt kognitiver Fähigkeiten (McAuley et al., 2006).

Darüber hinaus legen die Befunde von Liu und Lachman (2020) nahe, dass sowohl kognitive als auch physische Aktivitäten zentrale Vermittlungsmechanismen im Zusammenhang zwischen Ausbildungsniveau und kognitiver Leistungsfähigkeit darstellen. Personen mit höherer Ausbildung beteiligen sich demnach stärker an entsprechenden Aktivitäten, was sich wiederum positiv auf verschiedene kognitive Domänen auswirkt.

Im Sinne der Theorie der kognitiven Reserve von Stern (2002) lassen sich die beobachteten Aktivitäten als protektive Faktoren deuten. Menschen, die regelmäßig sozial und geistig aktiv sind, weisen laut Fratiglioni et al. (2004) ein signifikant reduziertes Risiko für neurodegenerative Erkrankungen auf. Die deutliche mentale Aktivität der Teilnehmenden könnte daher auf eine gestärkte kognitive Widerstandsfähigkeit hinweisen. Insgesamt lässt sich festhalten, dass die Ergebnisse der Studie gut mit bestehenden theoretischen Modellen vereinbar sind. Die hohe mentale Aktivität scheint das Ergebnis eines Zusammenspiels aus beruflicher, sozialer und bildungsbezogener Stimulation zu sein.

6.1.3.3 Kognitives Training

Die geringe Teilnahme an kognitiven Trainings in der Stichprobe lässt sich möglicherweise durch eine geringe Relevanzwahrnehmung, Unsicherheiten über die Wirksamkeit sowie gesellschaftliche Vorbehalte erklären (Kramer & Erickson, 2007; Simons et al., 2016; Boot et al., 2013). Diese Erklärungen basieren auf theoretischen Überlegungen und früherer Forschung, wurden jedoch im Rahmen dieser Studie nicht empirisch überprüft und sind daher als spekulativ einzuordnen. Dennoch verdeutlichen Metaanalysen die Wirksamkeit solcher Trainings über die Lebensspanne hinweg (Basak et al., 2020; Karbach & Verhaeghen, 2014). Um die Teilnahmebereitschaft zu erhöhen, erscheinen gezielte Aufklärung und Entstigmatisierung notwendig.

6.1.3.4 Nikotinkonsum

Die in der vorliegenden Studie beobachtete geringe Prävalenz des Nikotinkonsums lässt sich mit gut belegten Erkenntnissen aus der Gesundheitsforschung erklären. Zentrale Einflussgrößen wie das Alter, das Ausbildungsniveau sowie gesundheitliche und psychosoziale Faktoren stehen in engem Zusammenhang mit dem Konsumverhalten, auch in Bezug auf Nikotin, und wurden vielfach in der empirischen Forschung untersucht.

Ein signifikanter Prädiktor für geringeren Nikotinkonsum ist das Ausbildungsniveau. Zahlreiche Studien belegen, dass Personen mit höherem Bildungsstand seltener rauchen und bei bestehendem Konsum höhere Erfolgsraten bei der Entwöhnung zeigen (Cavazos-Rehg et al., 2014). Dieser Zusammenhang wird unter anderem mit einem stärkeren Gesundheitsbewusstsein, besseren Kenntnissen über Gesundheitsrisiken sowie einem größeren Zugang zu präventiven und therapeutischen Angeboten erklärt. Da die Stichprobe dieser Untersuchung überwiegend aus hochgebildeten Personen bestand, steht das beobachtete Ergebnis in Einklang mit der Literatur.

Darüber hinaus zeigt sich auch ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Lebensalter und dem Rauchverhalten. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO, 2021) berichtet über einen signifikanten Rückgang des Rauchens. Ursachen dafür sind unter anderem die Erfolge gesundheitspolitischer Maßnahmen, wie etwa Werbeverbote, Steuererhöhungen und der Ausbau präventiver Programme zur Tabakkontrolle, die zu einem Wandel der Einstellung gegenüber Nikotin geführt haben.

Auch psychosoziale Variablen sind nachweislich relevant für das Rauchverhalten. Studien zeigen, dass soziale Normen und der Einfluss des unmittelbaren sozialen Umfelds maßgeblich darüber entscheiden, ob Individuen mit dem Rauchen beginnen, dieses Verhalten aufrechterhalten oder beenden (Brown et al., 2014). In sozialen Milieus, in denen Nichtrauchen als Norm verankert ist, verringert sich die Wahrscheinlichkeit eines aktiven Konsums signifikant. Dies gilt besonders für Kontexte, die durch ein hohes Maß an Gesundheitsorientierung und Bildung geprägt sind, wie sie auch in der vorliegenden Stichprobe vorzufinden waren.

Zudem ist gut belegt, dass Nikotinkonsum häufig in Zusammenhang mit erhöhtem Stresserleben und psychischen Belastungen steht (Fluharty et al., 2017). So fungiert Nikotin in vielen Fällen als maladaptive Bewältigungsstrategie bei depressiver Symptomatik, Angststörungen oder chronischem Stress. Die in der Studie erhobenen Gesundheitsdaten deuten

jedoch auf ein insgesamt stabiles psychisches und körperliches Wohlbefinden der Teilnehmenden hin, was das geringere Bedürfnis nach Nikotinkonsum zusätzlich erklären kann.

Insgesamt stimmen die erhobenen Daten somit mit etablierten epidemiologischen und psychologischen Modellen zum Rauchverhalten überein. Die geringe Anzahl an Nikotinkonsumenten in der Stichprobe ist unter Berücksichtigung der bekannten Prädiktoren – Bildung, Alter, Gesundheitsstatus und soziale Einflüsse – als konsistent mit der Forschungslage einzuschätzen.

6.1.3.5 Schlafqualität

Die Schlafqualität der untersuchten Stichprobe war insgesamt gut. Angesichts der günstigen demografischen und gesundheitlichen Merkmale der Teilnehmenden – darunter mittleres Lebensalter, hohes Ausbildungsniveau, Nikotinabstinenz sowie kognitive, körperliche und psychische Gesundheit – kann angenommen werden, dass diese Faktoren wesentlich zu einer insgesamt besseren Schlafqualität beitragen.

Es ist gut dokumentiert, dass sich die Schlafqualität mit zunehmendem Alter verschlechtert, was auf veränderte Schlafmuster, hormonelle Umstellungen sowie eine höhere Prävalenz chronischer Erkrankungen zurückzuführen ist (Hirshkowitz et al., 2015). Dennoch kann sich ein aktiver Lebensstil, insbesondere im mittleren Erwachsenenalter, positiv auf die Schlafhygiene auswirken, da regelmäßige körperliche Bewegung, soziale Interaktionen und berufliche Strukturen schlaffördernde Routinen unterstützen (Grandner et al., 2015).

Ein weiterer relevanter Faktor ist das Ausbildungsniveau, das mit einer verbesserten Schlafqualität assoziiert ist. Höher gebildete Personen verfügen über ein umfassenderes Wissen über gesundheitsförderliche Verhaltensweisen und wenden häufiger Strategien zur Schlafhygiene an, wie die Reduktion von Bildschirmzeit vor dem Schlafengehen oder die Einhaltung fester Schlafenszeiten (Jackowska et al., 2011). Darüber hinaus korreliert ein höheres Bildungsniveau mit besseren allgemeinen Lebensbedingungen, die sich positiv auf die Schlafqualität auswirken. Beispielsweise zeigt eine Metaanalyse, dass sozioökonomische Vorteile, darunter finanzielle Sicherheit und Zugang zu Gesundheitsversorgung, entscheidend mit einer höheren Schlafqualität assoziiert sind (Knutson, 2013).

Auch die Nikotinabstinenz spielt eine zentrale Rolle für eine gute Schlafqualität. Nikotin wirkt als Stimulanz auf das zentrale Nervensystem, was zu Ein- und Durchschlafstörungen führen

kann. Studien haben gezeigt, dass Nikotinkonsum mit verkürzter Gesamtschlafdauer, einer verringerten Schlafkontinuität und einer erhöhten Fragmentierung des Schlafs assoziiert ist (Jaehne et al., 2012). Die Abwesenheit dieser negativen Effekte könnte die vergleichsweise gute Schlafqualität der untersuchten Stichprobe erklären.

Zusammenfassend deuten die Ergebnisse darauf hin, dass die günstigen demografischen und gesundheitlichen Merkmale der Stichprobe einen wesentlichen Beitrag zur insgesamt guten Schlafqualität leisten. Diese Faktoren sind als Prädiktoren für eine höhere Schlafkontinuität, geringere Insomnie Symptome und eine bessere subjektive Schlafbewertung gut belegt.

6.1.3.6 BMI

In der vorliegenden Studie könnte der durchschnittliche BMI noch an den Grenzen des Normalgewichts/ Übergewichtes auf eine Population hinweisen, die sich möglicherweise in einer Übergangszone zwischen schädlichen und potenziell schützenden Effekten eines diskret erhöhten BMI befindet. Frühere Untersuchungen haben gezeigt, dass Übergewicht insbesondere in der Lebensmitte als Risikofaktor für kognitive Beeinträchtigungen wirkt, während es im höheren Alter einen gewissen Schutz bieten kann (Fitzpatrick et al., 2009; Gustafson et al., 2007). Eine mögliche Erklärung hierfür ist die sogenannte *Obesity-Paradox-Hypothese*, nach der ein moderat erhöhtes Körpergewicht im höheren Alter mit einer geringeren Mortalität und potenziell besseren kognitiven Ergebnissen assoziiert sein kann (Kivimäki et al., 2018). Dies könnte erklären, warum in der Stichprobe keine gravierenden negativen kognitiven Effekte im Zusammenhang mit dem noch grenzwertig normalen BMI beobachtet wurden.

Ein weiterer relevanter Mechanismus betrifft die Ernährung und die Zusammensetzung der Körpermaße. Studien haben gezeigt, dass nicht nur der BMI, sondern insbesondere das Verhältnis von Fett- zu Muskelmasse für kognitive Prozesse entscheidend ist. Eine höhere Muskelmasse ist mit besseren kognitiven Leistungen assoziiert, während viszerales Fett negative Auswirkungen auf die Gehirnstruktur und -funktion haben kann (Boccarda et al., 2023; Smith et al., 2011). Insbesondere viszerale Adipositas wurde mit einer erhöhten systemischen Entzündungsreaktion und vaskulären Dysfunktionen in Verbindung gebracht, die kognitive Defizite begünstigen können (Gustafson et al., 2007; Sellbom & Gunstad, 2012). Neuere systematische Übersichtsarbeiten zeigen, dass insbesondere die regionale Fettverteilung, etwa die Ansammlung von viszeralem Fett, eine größere Rolle für kognitive Funktionen spielt als der allgemeine BMI (Boccarda et al., 2023).

Zudem ist zu beachten, dass der BMI als Maßzahl allein keine umfassende Aussage über die metabolische Gesundheit erlaubt. Ein Teil der untersuchten Personen könnte metabolisch gesundes Übergewicht aufweisen, das trotz eines leicht erhöhten BMI nicht mit negativen kognitiven Konsequenzen assoziiert ist (Hamer & Batty, 2019; Stefan et al., 2013). Der Begriff *metabolisch gesunde Adipositas* beschreibt Personen mit einem BMI über 25, die jedoch keine Anzeichen von Insulinresistenz, Hypertonie oder Dyslipidämie aufweisen und somit ein geringeres Risiko für kognitive Beeinträchtigungen haben könnten. Es gibt Hinweise darauf, dass metabolisch gesunde übergewichtige Personen eine geringere Inzidenz neurodegenerativer Erkrankungen aufweisen als metabolisch ungesunde Personen mit vergleichbarem BMI (Panza et al., 2010). Langfristige Studien deuten darauf hin, dass eine differenzierte Betrachtung des BMI-Verlaufs über die Lebensspanne notwendig ist, da ein niedriger BMI in späten Lebensphasen möglicherweise eher ein Zeichen für kognitive Beeinträchtigungen als ein Schutzfaktor ist (Sabia et al., 2009).

6.2 Kognitive Plastizität der Gesamtgruppe

Die Analyse der kognitiven Plastizität innerhalb der untersuchten Stichprobe zeigt signifikante Fortschritte im verbalen Bereich. Insbesondere der Vergleich zwischen den Prä- und Posttestwerten (T1 vs. T5) belegt eine Verbesserung, die auf adaptive neurokognitive Mechanismen und eine deutliche kognitive Plastizität hindeutet. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit bestehenden Forschungsbefunden, die die Wirksamkeit kognitiver Strategien zur Steigerung der verbalen KP belegen (Lenze & Bowie, 2018; Leung et al., 2015).

Im Gegensatz dazu wurden für die visuellen Lernleistungen keine signifikanten Veränderungen festgestellt, was darauf hindeutet, dass die visuelle kognitive Plastizität im untersuchten Zeitraum stabil blieb. Dies könnte auf eine geringere Plastizität der neuronalen Netzwerke zur visuellen Informationsverarbeitung zurückzuführen sein. Frühere Studien deuten darauf hin, dass sich visuelle Lernleistungen im Vergleich zu verbalen oder exekutiven Funktionen durch kognitive Strategien seltener oder weniger stark verändern (Fernández-Ballesteros et al., 2005; Li et al., 2001).

Die Ergebnisse zur Wortflüssigkeit zeigen ebenfalls von signifikanten Verbesserungen über die Testzeitpunkte hinweg, was eine deutliche kognitive Plastizität im exekutiven Bereich nahelegt. Diese Befunde untermauern die Annahme, dass gezielte Strategien, insbesondere zur Förderung exekutiver Funktionen, zu einer Optimierung der Wortflüssigkeit und verwandter exekutiven Funktionen führen können (Kempermann et al., 1997; Park & Bischof, 2013).

Zusammenfassend bestätigen die Befunde gute kognitive Leistungen der Stichprobe und eine deutliche kognitive Plastizität im Bereich der verbalen und exekutiven Funktionen, während die visuelle Verarbeitung im Untersuchungszeitraum unverändert blieb. Diese Ergebnisse decken sich mit der bestehenden Literatur, wonach entsprechende kognitive Funktionen unterschiedlich stark auf Strategien ansprechen (Lenze & Bowie, 2018; Li et al., 2001).

Die unterschiedlichen Ausprägungen der kognitiven Plastizität in den einzelnen Domänen könnten durch Unterschiede in der neuronalen Adaptabilität erklärt werden. Während verbale und exekutive Netzwerke eine hohe funktionelle Anpassungsfähigkeit aufweisen, scheinen visuelle Prozesse eine größere Stabilität zu haben und damit weniger trainierbar zu sein. Zudem könnte die Gestaltung der angewendeten Maßnahmen eine Rolle spielen: In vielen kognitiven Ansätzen liegt der Fokus auf verbalen und exekutiven Aufgaben, während visuelle Fertigkeiten weniger gezielt gefördert werden. (Au et al., 2015).

6.3 Einflussfaktoren der Geschlechtergruppen

Im Folgenden werden ausschließlich die signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtergruppen im Hinblick auf den BMI und die Depressivität (BDI-V-Score) betrachtet. Diese Ergebnisse bieten Ansatzpunkte zur Einordnung geschlechterspezifischer Unterschiede in der Körperwahrnehmung und psychischen Gesundheit und lassen sich im Kontext bestehender theoretischer und empirischer Forschung diskutieren.

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen signifikante geschlechterspezifische Unterschiede in Bezug auf den BMI und das BDI-V-Score. Probanden wiesen höhere BMI-Werte auf, während Probandinnen höhere BDI-Werte zeigten. Diese Befunde deuten auf geschlechterspezifische Unterschiede der Körperwahrnehmung und der psychischen Gesundheit hin. Ein Erklärungsansatz für die höheren BMI-Werte bei Männern könnte in der Körperwahrnehmung liegen. Studien zeigen, dass Männer tendenziell ein positiveres Körperbild haben und höhere BMI-Werte eher als akzeptabel empfinden, während Frauen häufiger Unzufriedenheit mit ihrem Körperbild äußern, was mit erhöhten Depressionswerten korreliert (McCaulay et al., 1988).

Darüber hinaus könnten psychosoziale Faktoren relevant sein. Männer neigen dazu, emotionale Belastungen weniger zu kommunizieren und seltener Hilfe in Anspruch zu nehmen, was zu einer Untererfassung von Depressionen führen kann. Mahalik et al. (2007) argumentieren, dass traditionelle männliche Normen Männer davon abhalten, Schwäche zu zeigen, was ihr Gesundheitsverhalten negativ beeinflusst.

Zusammenfassend unterstreichen diese Ergebnisse die Notwendigkeit einer geschlechterspezifischen Betrachtung von Körperwahrnehmung und psychischer Gesundheit zur Interpretation der erhobenen Daten.

6.4 Kognitive Plastizität der Geschlechtergruppen

Die Analyse der geschlechterspezifischen Unterschiede in der kognitiven Plastizität zeigt, dass im Gesamtvergleich zwischen Prä- und Posttest keine signifikanten Differenzen festgestellt wurden. Eine differenzierte Betrachtung der kognitiven Domänen offenbart jedoch relevante geschlechterspezifische Effekte, insbesondere im Bereich der verbalen und exekutiven Funktionen.

Probandinnen erzielten im Verlauf der Untersuchung signifikant größere Fortschritte im Bereich der verbalen kognitiven Plastizität. Dies steht im Einklang mit Studien, die Frauen eine höhere Sensitivität für sprachbezogene Strategien und eine gesteigerte neuronale Plastizität in entsprechenden Hirnarealen zuschreiben (Leaper & Robnett, 2011). Auch Navarro und Calero (2018) berichten von einem Leistungsvorsprung von Frauen in frühen Trainingsphasen, der allerdings nicht zwangsläufig auf ein langfristiges Ergebnis schließen lässt.

Für die visuelle kognitive Plastizität zeigten sich keine signifikanten geschlechterspezifischen Unterschiede. Möglicherweise liegt dies an der geringen Spezifität der eingesetzten Methoden zur Förderung visueller Prozesse. Studien betonen die Notwendigkeit domänenspezifischer Interventionen, um substanzielle Effekte im visuellen Bereich zu erzielen (Boot et al., 2008; Jaeggi et al., 2008).

Im Bereich der exekutiven Funktionen wurden signifikante Leistungssteigerungen bei Probandinnen im Vergleich zu den männlichen Teilnehmern festgestellt. Dieser Befund lässt sich mit geschlechterspezifischen Unterschieden in der neuronalen Organisation exekutiver Netzwerke erklären (Diamond, 2013). Auch strukturelle Unterschiede in der kortikalen Dicke sowie hormonelle Einflüsse, insbesondere Östrogene, werden als modulierende Faktoren diskutiert (McEwen et al., 2012; Goldstein et al., 2001).

Die Ergebnisse stehen im Einklang mit metaanalytischen Befunden, die kontextabhängige, jedoch insgesamt moderate geschlechterspezifische Unterschiede in kognitiven Leistungen zeigen (Hyde, 2005). Frauen erzielen typischerweise höhere Leistungen im verbalen und exekutiven Bereich (Miller & Halpern, 2014). Die vorliegenden Daten stützen diese differenzierte Perspektive.

Die Befunde unterstreichen die Bedeutung einer geschlechtersensiblen Gestaltung kognitiver Interventionen, die unterschiedliche kognitive Stärken berücksichtigen und spezifische Förderschwerpunkte setzen sollten (McEwen, 2000; Nichols et al., 2021).

6.5 Regressionsanalyse

Die vorliegende Untersuchung zur kognitiven Plastizität bei kognitiv gesunden Erwachsenen lieferte keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den untersuchten Prädiktoren (Alter, Denkfähigkeit, Depressivität, Ausbildungsniveau, lebenslange mentale Aktivität, Nikotinkonsum, Schlafqualität, BMI und Gedächtnistraining) und der Veränderung kognitiver Leistungen. Dieser Befund steht im Kontrast zu zahlreichen Studien, die positive Effekte dieser Faktoren auf die kognitive Leistungsfähigkeit nahelegen.

Ausbildungsniveau und lebenslange geistige Aktivität gelten in der Literatur als zentrale Schutzfaktoren kognitiver Gesundheit (Hoenig et al., 2019; Ophey et al., 2023; Stern, 2012). Die fehlenden Effekte in dieser Studie könnten auf die geringe Streuung innerhalb der Stichprobe zurückzuführen sein.

Auch das Alter zeigte keinen signifikanten Einfluss auf die kognitive Plastizität. Diese Beobachtung lässt sich mit theoretischen Modellen wie der Kompensations- oder Magnifikationshypothese (Roheger et al., 2021) vereinbaren, nach denen Trainingseffekte nicht linear mit dem Alter verlaufen. Im Gegensatz zu Studien von Navarro und Calero (2018), die eine erhöhte Plastizität bei „jungen Alten“ feststellen, zeigte sich in der vorliegenden Stichprobe keine altersbedingte Differenzierung. Möglicherweise wirken hier altersunabhängige Faktoren wie kognitive Reserve stärker als das chronologische Alter selbst.

Neuropsychologische und lebensstilbezogene Variablen wie Denkfähigkeit, Depressivität, Schlafqualität, Nikotinkonsum und BMI erreichten ebenso keine Signifikanz. Frühere Studien belegen, dass insbesondere Schlaf und Adipositas relevante Prädiktoren für kognitive Leistung sein können (Lo et al., 2012; Killgore, 2010; Nooyens et al., 2008). Die vorliegenden nichtsignifikanten Befunde könnten auf methodische Einschränkungen oder eine zu geringe Varianz der erhobenen Daten zurückzuführen sein.

Auch im Bereich der exekutiven Funktionen konnten keine signifikanten Effekte festgestellt werden, obwohl in der Literatur ein starker Zusammenhang mit Ausbildungsniveau und kognitiver Reserve betont wird (Stern et al., 2020). Dass in dieser Studie gegenteilige

Tendenzen beobachtet wurden, könnte auf spezifische Charakteristika der Stichprobe oder auf die Art der eingesetzten Untersuchungsmaßnahmen zurückzuführen sein.

Insgesamt deuten die Ergebnisse darauf hin, dass kognitive Plastizität ein multifaktorielles und kontextabhängiges Konstrukt ist, das nicht allein durch einzelne demografische, neuropsychologische oder lebensstilbezogene Prädiktoren erklärt werden kann.

6.6 Stärke der Studie

Die vorliegende Untersuchung weist mehrere Stärken auf, die ihre wissenschaftliche und klinische Relevanz unterstreichen. Die Erhebung wurde an einer großen, hinsichtlich zentraler demografischer und kognitiver Merkmale ausgewogenen Stichprobe durchgeführt. Diese Merkmalsverteilung ermöglicht eine gute Generalisierbarkeit der Befunde auf vergleichbare Populationen gesunder Erwachsener und trägt somit zur externen Validität der Ergebnisse bei.

Darüber hinaus überzeugt die Studie durch eine methodisch sorgfältige Planung und Durchführung. Die Kontrolle potenzieller Störvariablen erfolgte durch gezielte Regressionsanalysen, in denen unterschiedliche Einflussgrößen statistisch berücksichtigt wurden. Diese Vorgehensweise ermöglicht eine differenzierte Analyse möglicher Einflussfaktoren auf die kognitive Plastizität und reduziert das Risiko systematischer Verzerrungen.

Ein weiterer Aspekt der methodischen Qualität liegt in der Entscheidung, kontinuierliche Variablen wie Alter oder Ausgangsleistungen nicht künstlich zu kategorisieren. Durch die Beibehaltung des kontinuierlichen Datenformats wurde ein Informationsverlust vermieden, der in der bisherigen Forschung häufig durch Dichotomisierung entsteht. Die analytische Berücksichtigung dieser Variablen als stetige Prädiktoren erhöht die statistische Aussagekraft.

Die Untersuchung konzentriert sich auf kognitiv gesunde Erwachsene, deren kognitiver Status durch einen hohen durchschnittlichen MMSE-Wert objektiv belegt wurde. Die Untersuchung von kognitiver Plastizität in dieser spezifischen Population erlaubt Rückschlüsse auf Veränderungspotenziale unter nicht pathologischen Bedingungen. Die gezielte Auswahl kognitiv gesunder Personen ermöglicht es, Effekte von Untersuchungsmaßnahmen oder natürlichen Einflussfaktoren auf kognitive Funktionen unabhängig von neurodegenerativen Prozessen oder klinischen Vorbelastungen zu analysieren. Dadurch leistet die Studie einen wichtigen Beitrag zum Verständnis kognitiver Veränderungen im Erwachsenenalter.

Trotz dieser Stärken gilt es, im weiteren Verlauf auch potenzielle Limitationen der Untersuchung zu reflektieren, um die Aussagekraft der Ergebnisse kritisch einzuordnen und Ansatzpunkte für zukünftige Forschung aufzuzeigen.

6.7 Limitationen der Studie

Die vorliegende Arbeit unterliegt einigen methodischen Einschränkungen, die bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden müssen. Ein wesentlicher Aspekt betrifft die Sensitivität der verwendeten Testverfahren zur Erfassung kognitiver Veränderungen. Da die untersuchte Stichprobe ausschließlich kognitiv gesunde Erwachsene umfasste, könnte die Messung von subtilen Leistungssteigerungen durch die angewendeten neuropsychologischen Verfahren an ihre Grenzen gestoßen sein. Bestehende Veränderungen könnten in ihrer Ausprägung unterhalb der Detektionsschwelle der eingesetzten Instrumente gelegen haben, was die Aussagekraft hinsichtlich kleiner Effekte einschränkt.

Zudem ist die Zusammensetzung der Stichprobe als potenziell verzerrend zu bewerten. Die Teilnehmenden zeichneten sich durch ein insgesamt hohes Ausbildungsniveau, eine gute gesundheitliche Verfassung und eine überdurchschnittlich hohe kognitive Grundfunktion aus. Diese Merkmalsverteilung limitiert die Generalisierbarkeit der Ergebnisse auf die Gesamtbevölkerung. Insbesondere ältere oder sozioökonomisch benachteiligte Personen waren in der Stichprobe unterrepräsentiert. Daraus ergibt sich die Möglichkeit einer Selektionsverzerrung, da die untersuchte Population nicht repräsentativ für breitere gesellschaftliche Gruppen ist. Studien im Bereich kognitiver Gesundheit zeigen häufig eine Überrepräsentation hochmotivierter und gut gebildeter Teilnehmenden, was die externe Validität einschränken kann.

Ein weiterer relevanter Aspekt betrifft die durchgeführten kognitiven Testverfahren, die sich teilweise in ihrem Ablauf differenzierten. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, dass vorhandene Effekte nicht in ausreichender Stärke zum Ausdruck kamen. Zugleich stellt die Wahl eines praktikablen Testformats eine wichtige Voraussetzung für die Teilnahmebereitschaft dar. Eine methodisch fundierte Balance zwischen Untersuchungsumfang und Anwendungsrealität ist daher ein zentrales Gestaltungsmerkmal zukünftiger Studien.

Auch die statistische Auswertung weist Einschränkungen auf. Zwar wurden multiple Regressionsanalysen eingesetzt, um den Einfluss verschiedener Prädiktoren auf die kognitive Plastizität zu untersuchen, jedoch bleibt die intraindividuelle Variabilität dabei weitgehend unberücksichtigt. Darüber hinaus kann die Wahl der abhängigen Variablen – etwa die

Verwendung von Differenzwerten gegenüber Rohwerten – Einfluss auf die Sensitivität und Interpretierbarkeit der Ergebnisse nehmen. Dies betrifft insbesondere die Aussagekraft bei kleinen oder uneinheitlichen Effekten innerhalb einzelner Subdomänen kognitiver Funktionen.

Ein weiterer methodischer Gesichtspunkt betrifft den potenziellen Einfluss des Ausbildungsniveaus. Bildung stellt nicht nur eine kognitive Reserve dar, sondern wirkt auch als Indikator für sozioökonomischen Status, Gesundheitsverhalten und Zugang zu kognitiv stimulierenden Lebensbedingungen. Diese komplexen Zusammenhänge könnten indirekte Effekte auf die untersuchten kognitiven Variablen haben, ohne dass sie im vorliegenden Studiendesign vollständig abgebildet werden konnten.

Die Datenbasis selbst stellt eine weitere Einschränkung dar. Zahlreiche Variablen, darunter Angaben zu Schlafqualität, mentaler Aktivität oder Gesundheitsverhalten, beruhen auf subjektiven Selbstauskünften der Teilnehmenden. Diese sind potenziell anfällig für Verzerrungen durch soziale Erwünschtheit, Erinnerungseffekte oder individuelle Interpretationsspielräume.

Nicht zuletzt ist die Größe der untersuchten Stichprobe ein limitierender Faktor. Trotz insgesamt ausreichender Fallzahl zur Durchführung der Regressionsanalysen könnte die statistische Power zur Identifikation kleiner Effekte in Subgruppen begrenzt gewesen sein. Dies betrifft insbesondere die Analyse weniger stark ausgeprägter oder variierender Prädiktoren, deren Effektstärken unter Umständen nicht zuverlässig detektiert werden konnten.

Zusammenfassend machen diese Limitationen deutlich, dass zukünftige Forschung auf eine methodisch differenziertere Herangehensweise angewiesen ist. Dazu gehören die Berücksichtigung heterogener Stichproben, der Einsatz sensibler und objektiver Messverfahren sowie analytische Strategien, die intraindividuelle Veränderungen und komplexe Interaktionen zwischen Einflussfaktoren angemessen abbilden können. Nur durch ein solches Vorgehen könnte sich die kognitive Plastizität bei Erwachsenen differenziert und valide untersuchen lassen.

7 Fazit und Ausblick

Die vorliegende Untersuchung liefert wichtige Erkenntnisse zu Untersuchungsmethoden und Einflussfaktoren auf die kognitive Plastizität kognitiv gesunder Erwachsener. Es zeigte sich, dass kurzfristige Effekte in der untersuchten Stichprobe zwar messbar waren, jedoch in ihrer Stärke begrenzt blieben. Die Ergebnisse verdeutlichen, dass die Wirksamkeit kognitiver Testverfahren nicht allein durch deren Durchführung gesichert ist, sondern maßgeblich von dem Ablauf, z.B. Intensität, Dauer, Frequenz sowie von der Zielgruppencharakteristik beeinflusst wird. Diese Arbeit legt nahe, dass methodisch individualisierte Untersuchungen zur Erhaltung oder Verbesserung kognitiver Funktionen und zu deren fundierten Beurteilung notwendig sind.

Insbesondere sind Langzeitstudien erforderlich, um die Dauerhaftigkeit der beobachteten Effekte und deren Relevanz für die Alltagsfunktionalität zu bewerten. Darüber hinaus bedarf es optimierter Testdesigns, die eine angemessene Balance zwischen Intensität, Belastbarkeit und praktischer Umsetzbarkeit gewährleisten. Künftige Studien sollten sich darauf konzentrieren, evidenzbasierte Empfehlungen für die präventive Anwendung kognitiver Interventionen zu entwickeln.

Ein weiterer wichtiger Aspekt ist die Einordnung der Befunde in den Kontext des Konzepts kognitiver Plastizität. Die Forschung zeigt zunehmend, dass kognitive Funktionen auch im höheren Erwachsenenalter veränderbar bleiben und durch gezielte Maßnahmen positiv beeinflusst werden können. Demnach stellt kognitive Plastizität einen bedeutsamen Ansatzpunkt zur Förderung kognitiver Gesundheit über die gesamte Lebensspanne hinweg dar. Dies erfordert jedoch differenzierte Maßnahmen, die sowohl individuelle Ausgangsniveaus als auch strukturelle Unterschiede innerhalb der Zielpopulation berücksichtigen.

Zukünftige Forschung sollte zudem geschlechterspezifische Unterschiede in der Wirksamkeit kognitiver Maßnahmen systematisch analysieren. Auch wenn in der vorliegenden Untersuchung keine geschlechterspezifischen Effekte beobachtet werden konnten, sollte dieser Aspekt dennoch berücksichtigt werden, da erste empirische Hinweise auf unterschiedliche Reaktionsmuster von Männern und Frauen hindeuten. Eine differenzierte Betrachtung dieser Aspekte kann zur Entwicklung spezifisch angepasster Interventionsstrategien beitragen. Darüber hinaus ist die differenzielle Wirkung kognitiver Programme in Abhängigkeit vom Ausbildungsniveau und von soziodemografischen Variablen verstärkt zu berücksichtigen.

Die Weiterentwicklung personalisierter Formate, die sich an individuellen kognitiven Ausgangswerten sowie an Bildungsgrad und Lebensstilfaktoren orientieren, stellt ein zentrales Ziel zukünftiger Studien dar. Die Vermeidung von Boden- und Deckeneffekten durch adaptive Testverfahren kann zu einer höheren Effektivität führen und die praktische Relevanz der Maßnahmen erhöhen.

Die Ergebnisse der Untersuchung unterstreichen zudem die Notwendigkeit, vermehrt objektive und standardisierte Erhebungsmethoden in die Forschung zu integrieren. Die ausschließliche Verwendung subjektiver Selbstauskünfte birgt das Risiko von Verzerrungen und reduziert die Aussagekraft. Der Einsatz neuropsychologischer Testverfahren oder bildgebender Verfahren (z. B. MRT, fMRT) kann die Validität der Befunde erhöhen und differenzierte Rückschlüsse auf zugrundeliegende neuronale Prozesse ermöglichen.

Langfristiges Ziel zukünftiger Forschung sollte es sein, evidenzbasierte, differenziert evaluierte und praktikabel umsetzbare Verfahren zu entwickeln, die zur Erhaltung kognitiver Gesundheit in verschiedenen Lebensphasen beitragen können.

Literaturverzeichnis

- Allen, J. S., Damasio, H., Grabowski, T. J., Bruss, J. & Zhang, W. (2003). Sexual dimorphism and asymmetries in the gray-white composition of the human cerebrum. *NeuroImage*, 18(4), 880–894. [https://doi.org/10.1016/s1053-8119\(03\)00034-x](https://doi.org/10.1016/s1053-8119(03)00034-x)
- Andreasen, N. C., Flaum, M., Swayze, V., O'Leary, D. S., Alliger, R., Cohen, G., Ehrhardt, J. & Yuh, W. T. (1993). Intelligence and brain structure in normal individuals. *The American Journal of Psychiatry*, 150(1), 130–134. <https://doi.org/10.1176/ajp.150.1.130>
- Arnold, A. P. (2004). Sex chromosomes and brain gender. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(9), 701–708. <https://doi.org/10.1038/nrn1494>
- Asperholm, M., Nagar, S., Dekhtyar, S. & Herlitz, A. (2019). The magnitude of sex differences in verbal episodic memory increases with social progress: Data from 54 countries across 40 years. *PLoS ONE*, 14(4), e0214945. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0214945>
- Au, J., Sheehan, E., Tsai, N., Duncan, G. J., Buschkuehl, M. & Jaeggi, S. M. (2015). Improving fluid intelligence with training on working memory: A meta-analysis. *Psychonomic Bulletin & Review*, 22(2), 366–377. <https://doi.org/10.3758/s13423-014-0699-x>
- Baddeley, A. (1992). Working memory. *Science*, 255(5044), 556–559. <https://doi.org/10.1126/science.1736359>
- Baeken, C., De Raedt, R., Van Hove, C., Clerinx, P., De Mey, J. & Bossuyt, A. (2009). HFrTMS treatment in medication-resistant melancholic depression: Results from 18FDG-PET brain imaging. *CNS Spectrums*, 14(8), 439–448. <https://doi.org/10.1017/s1092852900020411>
- Baler, R. D. & Volkow, N. D. (2011). Addiction as a systems failure: Focus on adolescence and smoking. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*,

- 50(4), 329–339. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2010.12.008>
- Baltes, M. M. (1987). Erfolgreiches Altern als Ausdruck von Verhaltenskompetenz Umweltqualität. In C. Niemitz (Hrsg.), *Erbe und Umwelt* (S. 353–376). Suhrkamp.
- Baltes, P. B. (1993). The aging mind: Potential and limits. *The Gerontologist*, 33(5), 580–594. <https://doi.org/10.1093/geront/33.5.580>
- Baltes, M. M., Kühl, K.-P., Gutzmann, H. & Sowarka, D. (1995). Potential of cognitive plasticity as a diagnostic instrument: A cross-validation and extension. *Psychology and Aging*, 10(2), 167–172. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.10.2.167>
- Baltes, P. B. & Baltes, M. M. (Hrsg.). (1990). *Successful aging: Perspectives from the behavioral sciences*. Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511665684>
- Baltes, P. B. & Smith, J. (2003). New frontiers in the future of aging: From successful aging of the young old to the dilemmas of the fourth age. *Gerontology*, 49(2), 123–135. <https://doi.org/10.1159/000067946>
- Basak, C., Qin, S. & O'Connell, M. A. (2020). Differential effects of cognitive training modules in healthy aging and mild cognitive impairment: A comprehensive metaanalysis of randomized controlled trials. *Psychology and Aging*, 35(2), 220–249. <https://doi.org/10.1037/pag0000442>
- Biel, D., Steiger, T. K., Volkmann, T., Jochems, N. & Bunzeck, N. (2020). The gains of a 4week cognitive training are not modulated by novelty. *Human Brain Mapping*, 41(10), 2596–2610. <https://doi.org/10.1002/hbm.24965>
- Bixo, M., Bäckström, T., Winblad, B. & Andersson, A. (1995). Estradiol and testosterone in specific regions of the human female brain in different endocrine states. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 55(3–4), 297–303. [https://doi.org/10.1016/0960-0760\(95\)00179-4](https://doi.org/10.1016/0960-0760(95)00179-4)

- Boccaro, E., Golan, S. & Beeri, M. S. (2023). The association between regional adiposity, cognitive function, and dementia-related brain changes: A systematic review. *Frontiers in Medicine*, 10, 1160426. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1160426>
- Boot, W. R., Kramer, A. F., Simons, D. J., Fabiani, M. & Gratton, G. (2008). The effects of video game playing on attention, memory, and executive control. *Acta Psychologica*, 129(3), 387–398. <https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2008.09.005>
- Boot, W. R., Simons, D. J., Stothart, C. & Stutts, C. (2013). The pervasive problem with placebos in psychology: Why active control groups are not sufficient to rule out placebo effects. *Perspectives on Psychological Science*, 8(4), 445–454. <https://doi.org/10.1177/1745691613491271>
- Bower, G. H. (1970). Analysis of a mnemonic device: Modern psychology uncovers the powerful components of an ancient system for improving memory. *American Scientist*, 58(5), 496–510. <http://www.jstor.org/stable/27829239>
- Bråthen, A. C. S., Sørensen, Ø., de Lange, A. G., Mowinckel, A. M., Fjell, A. M. & Walhovd, K. B. (2022). Cognitive and hippocampal changes weeks and years after memory training. *Scientific Reports*, 12(1), 7877. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-11636-4>
- Brody, A. L., Mandelkern, M. A., Jarvik, M. E., Lee, G. S., Smith, E. C., Huang, J. C., Bota, R. G., Bartzokis, G. & London, E. D. (2004). Differences between smokers and nonsmokers in regional gray matter volumes and densities. *Biological Psychiatry*, 55(1), 77–84. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(03\)00610-3](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(03)00610-3)
- Brown, T., Platt, S. & Amos, A. (2014). Equity impact of European individual-level smoking cessation interventions to reduce smoking in adults: A systematic review. *European Journal of Public Health*, 24(4), 551–556. <https://doi.org/10.1093/eurpub/cku065>
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., 3rd, Monk, T. H., Berman, S. R. & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28(2), 193–213. <https://doi.org/10.1016/0165->

- Cahill, L. (2006). Why sex matters for neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(6), 477–484. <https://doi.org/10.1038/nrn1909>
- Cain, D. P. (2001). Synaptic models of neuroplasticity: What is LTP? In C. A. Shaw & J. C. Mceachern (Hrsg.), *Toward a theory of neuroplasticity* (S. 118–129). Psychology Press
- Carstensen, L. L., Turan, B., Scheibe, S., Ram, N., Ersner-Hershfield, H., Samanez-Larkin, G. R., Brooks, K. P. & Nesselroade, J. R. (2011). Emotional experience improves with age: Evidence based on over 10 years of experience sampling. *Psychology and Aging*, 26(1), 21–33
- Cavazos-Rehg, P. A., Breslau, N., Hatsukami, D., Krauss, M. J., Spitznagel, E. L., Grucza, R. A., Salyer, P., Hartz, S. M., & Bierut, L. J. (2014). Smoking cessation is associated with lower rates of mood/anxiety and alcohol use disorders. *Psychological medicine*, 44(12), 2523–2535. <https://doi.org/10.1017/S0033291713003206>
- Chiang, M. C., Barysheva, M., Shattuck, D. W., Lee, A. D., Madsen, S. K., Avedissian, C., Klunder, A. D., Toga, A. W., McMahon, K. L., de Zubizaray, G. I., Wright, M. J., Srivastava, A., Balov, N. & Thompson, P. M. (2009). Genetics of brain fiber architecture and intellectual performance. *The Journal of Neuroscience*, 29(7), 2212–2224. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4184-08.2009>
- Colom, R., Hua, X., Martínez, K., Burgaleta, M., Román, F. J., Gunter, J. L., Carmona, S., Jaeggi, S. M. & Thompson, P. M. (2016). Brain structural changes following adaptive cognitive training assessed by tensor-based morphometry (TBM). *Neuropsychologia*, 91, 77–85. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2016.07.034>
- Colom, R., Jung, R. E. & Haier, R. J. (2006). Distributed brain sites for the g-factor of intelligence. *NeuroImage*, 31(3), 1359–1365. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.01.006>

- Cools, R. & D'Esposito, M. (2011). Inverted-u-shaped dopamine actions on human working memory and cognitive control. *Biological Psychiatry*, 69(12), e113–e125.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.03.028>
- Corrigan, P. (2004). How stigma interferes with mental health care. *The American Psychologist*, 59(7), 614–625. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.59.7.614>
- Costafreda, S. G., Brammer, M. J., David, A. S. & Fu, C. H. Y. (2008). Predictors of amygdala activation during the processing of emotional stimuli: A meta-analysis of 385 PET and fMRI studies. *Brain Research Reviews*, 58(1), 57–70.
<https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2007.10.012>
- Craik, F. I. & Salthouse, T. A. (Hrsg.). (2008). *The handbook of aging and cognition* (3. Aufl.). Psychology Press.
- Curtis, A. L., Bethea, T. & Valentino, R. J. (2006). Sexually dimorphic responses of the brain norepinephrine system to stress and corticotropin-releasing factor. *Neuropsychopharmacology*, 31(3), 544–554. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300875>
- Dani, J. A. and Bertrand, D. (2007). Nicotinic acetylcholine receptors and nicotinic cholinergic mechanisms of the central nervous system. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 47, 699–729.
<http://dx.doi.org/10.1146/annurev.pharmtox.47.120505.105214>
- De Biasi, M. & Dani, J. A. (2011). Reward, addiction, withdrawal to nicotine. *Annual Review of Neuroscience*, 34, 105–130. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-061010-113734>
- DeCasien, A. R., Guma, E., Liu, S. & Raznahan, A. (2022). Sex differences in the human brain: A roadmap for more careful analysis and interpretation of a biological reality. *Biology of Sex Differences*, 13(1), 43. <https://doi.org/10.1186/s13293-022-00448-w>
- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology*, 64, 135–168.
<https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>

- Diehl, M., Smyer, M. A. & Mehrotra, C. M. (2020). Optimizing aging: A call for a new narrative. *The American Psychologist*, 75(4), 577–589.
<https://doi.org/10.1037/amp0000598>
- Diekelmann, S., & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature reviews. Neuroscience*, 11(2), 114–126. <https://doi.org/10.1038/nrn2762>
- Domino, E. F., Minoshima, S., Guthrie, S., Ohl, L., Ni, L., Koeppe, R. A. & Zubieta, J. K. (2000). Nicotine effects on regional cerebral blood flow in awake, resting tobacco smokers. *Synapse*, 38(3), 313–321. [https://doi.org/10.1002/1098-2396\(20001201\)38:3<313AID-SYN10>3.0.CO;2-6](https://doi.org/10.1002/1098-2396(20001201)38:3<313AID-SYN10>3.0.CO;2-6)
- Driemeyer, J., Boyke, J., Gaser, C., Büchel, C. & May, A. (2008). Changes in gray matter induced by learning – Revisited. *PLoS ONE*, 3(7), e2669.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0002669>
- Durazzo, T. C., Meyerhoff, D. J. & Nixon, S. J. (2012). A comprehensive assessment of neurocognition in middle-aged chronic cigarette smokers. *Drug and Alcohol Dependence*, 122(1–2), 105–111. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2011.09.019>
- Esiri, M. M. & Chance, S. A. (2012). Cognitive reserve, cortical plasticity and resistance to Alzheimer's disease. *Alzheimer's Research & Therapy*, 4(2), 7.
<https://doi.org/10.1186/alzrt105>
- Eugène, F., Joormann, J., Cooney, R. E., Atlas, L. Y. & Gotlib, I. H. (2010). Neural correlates of inhibitory deficits in depression. *Psychiatry Research*, 181(1), 30–35.
<https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2009.07.010>
- Fales, C. L., Barch, D. M., Rundle, M. M., Mintun, M. A., Snyder, A. Z., Cohen, J. D., Mathews, J. & Sheline, Y. I. (2008). Altered emotional interference processing in affective and cognitive-control brain circuitry in major depression. *Biological Psychiatry*, 63(4), 377–384. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.06.012>

- Fernández-Ballesteros, R., Botella, J., Zamarrón, M. D., Molina, M. Á., Cabras, E., Schettini, R. & Tárraga, L. (2012). Cognitive plasticity in normal and pathological aging. *Clinical Interventions in Aging*, 7, 15–25. <https://doi.org/10.2147/CIA.S27008>
- Fernández-Ballesteros, R., Valeriano-Lorenzo, E., Sánchez-Izquierdo, M. & Botella, J. (2022). Behavioral lifestyles and survival: A meta-analysis. *Frontiers in Psychology*, 12, 786491. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.786491>
- Fernández-Ballesteros, R., Zamarrón, M. D. & Tárraga, L. (2005). Learning potential: A new method for assessing cognitive impairment. *International Psychogeriatrics*, 17(1), 119–128. <https://doi.org/10.1017/S1041610205000992>
- Fernández-Ballesteros, R., Zamarrón, M. D., Tárraga, L., Moya, R. & Iñiguez, J. (2003). Cognitive plasticity in healthy, mild cognitive impairment (MCI) subjects and Alzheimer's disease patients: A research project in Spain. *European Psychologist*, 8(3), 148–159. <https://doi.org/10.1027/1016-9040.8.3.148>
- Fitzpatrick, A. L., Kuller, L. H., Lopez, O. L., Diehr, P., O'Meara, E. S., Longstreth, W. T., Jr, & Luchsinger, J. A. (2009). Midlife and late-life obesity and the risk of dementia: cardiovascular health study. *Archives of neurology*, 66(3), 336–342. <https://doi.org/10.1001/archneurol.2008.582>
- Flashman, L. A., Andreasen, N. C., Flaum, M. & Swayze, V. W. II. (1997). Intelligence and regional brain volumes in normal controls. *Intelligence*, 25(3), 149–160. [https://doi.org/10.1016/S0160-2896\(97\)90039-8](https://doi.org/10.1016/S0160-2896(97)90039-8)
- Fluharty, M., Taylor, A. E., Grabski, M. & Munafò, M. R. (2017). The Association of Cigarette Smoking with depression and anxiety: A systematic review. *Nicotine & Tobacco Research*, 19(1), 3–13. <https://doi.org/10.1093/ntr/ntw140>
- Folstein, M. F., Folstein, S. E. & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12(3), 189–198. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(75\)90026-6](https://doi.org/10.1016/0022-3956(75)90026-6)

- Frangou, S., Chitins, X. & Williams, S. C. (2004). Mapping IQ and gray matter density in healthy young people. *NeuroImage*, 23(3), 800–805.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.05.027>
- Fratiglioni, L., Paillard-Borg, S. & Winblad, B. (2004). An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. *The Lancet Neurology*, 3(6), 343–353. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(04\)00767-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(04)00767-7)
- Gallagher, R. A., Miller, C., Cronan, T. A. & Groessl, E. (1997). Gender differences in participation and responsiveness to a health intervention for older Americans. *Women & Health*, 25(3), 63–81. https://doi.org/10.1300/J013v25n03_05
- Gallinat, J., Meisenzahl, E., Jacobsen, L. K., Kalus, P., Bierbrauer, J., Kienast, T., Witthaus, H., Leopold, K., Seifert, F., Schubert, F. & Staedtgen, M. (2006). Smoking and structural brain deficits: A volumetric MR investigation. *The European Journal of Neuroscience*, 24(6), 1744–1750. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2006.05050.x>
- Gazzaley, A. & Nobre, A. C. (2012). Top-down modulation: Bridging selective attention and working memory. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(2), 129–135.
<https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.11.014>
- Goldstein, J. M., Seidman, L. J., Horton, N. J., Makris, N., Kennedy, D. N., Caviness, V. S., Jr, Faraone, S. V. & Tsuang, M. T. (2001). Normal sexual dimorphism of the adult human brain assessed by in vivo magnetic resonance imaging. *Cerebral Cortex*, 11(6), 490–497. <https://doi.org/10.1093/cercor/11.6.490>
- Grandner, M. A., Jackson, N. J., Izci-Balserak, B., Gallagher, R. A., Murray-Bachmann, R., Williams, N. J., Patel, N. P. & Jean-Louis, G. (2015). Social and behavioral determinants of perceived insufficient sleep. *Frontiers in Neurology*, 6, 112.
<https://doi.org/10.3389/fneur.2015.00112>
- Gray, J. R. & Thompson, P. M. (2004). Neurobiology of intelligence: Science and ethics. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(6), 471–482. <https://doi.org/10.1038/nrn1405>

- Greicius, M. D., Flores, B. H., Menon, V., Glover, G. H., Solvason, H. B., Kenna, H., Reiss, A. L. & Schatzberg, A. F. (2007). Resting-state functional connectivity in major depression: Abnormally increased contributions from subgenual cingulate cortex and thalamus. *Biological Psychiatry*, 62(5), 429–437.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.09.020>
- Gur, R. C., Turetsky, B. I., Matsui, M., Yan, M., Bilker, W., Hughett, P. & Gur, R. E. (1999). Sex differences in brain gray and white matter in healthy young adults: Correlations with cognitive performance. *The Journal of Neuroscience*, 19(10), 4065–4072.
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.19-10-04065.1999>
- Gustafson, D. R., Karlsson, C., Skoog, I., Rosengren, L., Lissner, L. & Blennow, K. (2007). Mid-life adiposity factors relate to blood-brain barrier integrity in late life. *Journal of Internal Medicine*, 262(6), 643–650. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2007.01869.x>
- Haier, R. J., Siegel, B. V., Jr, MacLachlan, A., Soderling, E., Lottenberg, S. & Buchsbaum, M. S. (1992). Regional glucose metabolic changes after learning a complex visuospatial/motor task: A positron emission tomographic study. *Brain Research*, 570(1–2), 134–143. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(92\)90573-r](https://doi.org/10.1016/0006-8993(92)90573-r)
- Hamann, S. (2005). Sex differences in the responses of the human amygdala. *The Neuroscientist*, 11(4), 288–293. <https://doi.org/10.1177/1073858404271981>
- Hamer, M. & Batty, G. D. (2019). Association of body mass index and waist-to-hip ratio with brain structure: UK Biobank study. *Neurology*, 92(6), e594–e600.
<https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000006879>
- Harada, C. N., Natelson Love, M. C. & Triebel, K. L. (2013). Normal cognitive aging. *Clinics in Geriatric Medicine*, 29(4), 737–752. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2013.07.002>

- Havekes, R. & Abel, T. (2017). The tired hippocampus: The molecular impact of sleep deprivation on hippocampal function. *Current Opinion in Neurobiology*, 44, 13–19. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2017.02.005>
- Heishma, S. J., Taylor, R. C. & Henningfield, J. E. (1994). Nicotine and smoking: A review of effects on human performance. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 2(4), 345–395. <https://doi.org/10.1037/1064-1297.2.4.345>
- Heishman, S. J., Kleykamp, B. A. & Singleton, E. G. (2010). Meta-analysis of the acute effects of nicotine and smoking on human performance. *Psychopharmacology*, 210(4), 453–469. <https://doi.org/10.1007/s00213-010-1848-1>
- Herzberg, P. Y., Goldschmidt, S. & Heinrichs, N. (2008). Beck Depressions-Inventar (BDI-II). Revision. *Rep Psychol*, 33(6), 301–2.
- Hirshkowitz, M., Whiton, K., Albert, S. M., Alessi, C., Bruni, O., DonCarlos, L., Hazen, N., Herman, J., Katz, E. S., Kheirandish-Gozal, L., Neubauer, D. N., O'Donnell, A. E., Ohayon, M., Peever, J., Rawding, R., Sachdeva, R. C., Setters, B., Vitiello, M. V., Ware, J. C. & Adams Hillard, P. J. (2015). National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: Methodology and results summary. *Sleep Health*, 1(1), 40–43. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2014.12.010>
- Hoenig, M. C., Bischof, G. N., Onur, Ö. A., Kukolja, J., Jessen, F., Fließbach, K., Neumaier, B., Fink, G. R., Kalbe, E., Drzezga, A., van Eimeren, T. & Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (2019). Level of education mitigates the impact of tau pathology on neuronal function. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*, 46(9), 1787–1795. <https://doi.org/10.1007/s00259-019-04342-3>
- Hoffmann, D. & Wynder, E. L. (1986). Chemical constituents and bioactivity of tobacco smoke. *IARC Scientific Publications*, (74), 145–165.

- Holt, N. L., Neely, K. C., Slater, L. G., Camiré, M., Côté, J., Fraser-Thomas, J., MacDonald, D., Strachan, L. & Tamminen, K. A. (2016). A grounded theory of positive youth development through sport based on results from a qualitative meta-study. *International Review of Sport and Exercise Psychology*, 10(1), 1–49.
<https://doi.org/10.1080/1750984X.2016.1180704>
- Holt-Lunstad, J., Smith, T. B. & Layton, J. B. (2010). Social relationships and mortality risk: A meta-analytic review. *PLoS Medicine*, 7(7), e1000316.
<https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000316>
- Horn, J. L. & Cattell, R. B. (1966). Refinement and test of the theory of fluid and crystallized general intelligences. *Journal of Educational Psychology*, 57(5), 253–270.
<https://doi.org/10.1037/h0023816>
- Horn, W. (1983). *Leistungsprüfungssystem* (2., erweiterte und verbesserte Aufl.). Hogrefe.
- Hunsley, J. & Mash, E. J. (2007). Evidence-based assessment. *Annual Review of Clinical Psychology*, 3, 29–51. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091419>
- Hyde, J. S. (2005). The gender similarities hypothesis. *American Psychologist*, 60(6), 581–592. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.60.6.581>
- Hyde, J. S. (2014). Gender similarities and differences. *Annual Review of Psychology*, 65(1), 373–398.
- Ilg, R., Wohlschläger, A. M., Gaser, C., Liebau, Y., Dauner, R., Wöller, A., Zimmer, C., Zihl, J. & Mühlau, M. (2008). Gray matter increase induced by practice correlates with task-specific activation: A combined functional and morphometric magnetic resonance imaging study. *The Journal of Neuroscience*, 28(16), 4210–4215.
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5722-07.2008>
- OECD. (2016). Education at a glance 2016: OECD indicators. OECD Publishing.
<https://doi.org/10.1787/eag-2016-en>

- Jackowska, M., Dockray, S., Hendrickx, H. & Steptoe, A. (2011). Psychosocial factors and sleep efficiency: Discrepancies between subjective and objective evaluations of sleep. *Psychosomatic Medicine*, 73(9), 810–816.
<https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3182359e77>
- Jaeggi, S. M., Buschkuhl, M., Jonides, J. & Perrig, W. J. (2008). Improving fluid intelligence with training on working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(19), 6829–6833. <https://doi.org/10.1073/pnas.0801268105>
- Jaehne, A., Unbehauen, T., Feige, B., Lutz, U. C., Batra, A. & Riemann, D. (2012). How smoking affects sleep: A polysomnographical analysis. *Sleep Medicine*, 13(10), 1286–1292. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2012.06.026>
- Jamal, A., King, B. A., Neff, L. J., Whitmill, J., Babb, S. D. & Graffunder, C. M. (2016). Current cigarette smoking among adults – United States, 2005–2015. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 65(44), 1205–1211.
<https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6544a2>
- Kaczmarek, L. K. & Levitan, I. B. (1987). *Neuromodulation: The biochemical control of neuronal excitability*. Oxford University Press.
- Kalbe, E., Bintener, C., Ophey, A., Reuter, C., Göbel, S., Klöters, S., Baller, G. & Kessler, J. (2018). Computerized cognitive training in healthy older adults: Baseline cognitive level and subjective cognitive concerns predict training outcome. *Health*, 10, 20–55.
<https://doi.org/10.4236/health.2018.101003>
- Kalbe, E., Rehberg, S. P., Heber, I., Kronenbuerger, M., Schulz, J. B., Storch, A., Linse, K., Schneider, C., Gräber, S., Liepelt-Scarfone, I., Berg, D., Dams, J., Balzer-Geldsetzer, M., Hilker, R., Oberschmidt, C., Witt, K., Schmidt, N., Mollenhauer, B., Trenkwalder, C., ... Dodel, R. (2016). Subtypes of mild cognitive impairment in patients with Parkinson's disease: Evidence from the LANDSCAPE study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 87(10), 1099–1105. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2016->

- Karbach, J. & Verhaeghen, P. (2014). Making working memory work: A meta-analysis of executive-control and working memory training in older adults. *Psychological Science*, 25(11), 2027–2037. <https://doi.org/10.1177/0956797614548725>
- Kastner, S., De Weerd, P., Desimone, R. & Ungerleider, L. G. (1998). Mechanisms of directed attention in the human extrastriate cortex as revealed by functional MRI. *Science*, 282(5386), 108–111. <https://doi.org/10.1126/science.282.5386.108>
- Kellough, J. L., Beevers, C. G., Ellis, A. J. & Wells, T. T. (2008). Time course of selective attention in clinically depressed young adults: An eye tracking study. *Behaviour Research and Therapy*, 46(11), 1238–1243. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2008.07.004>
- Kelly, C., Foxe, J. J. & Garavan, H. (2006). Patterns of normal human brain plasticity after practice and their implications for neurorehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87(12 Suppl 2), 20–29. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2006.08.333>
- Kempermann, G., Kuhn, H. G. & Gage, F. H. (1997). More hippocampal neurons in adult mice living in an enriched environment. *Nature*, 386(6624), 493–495. <https://doi.org/10.1038/386493a0>
- Kempermann, G., Song, H. & Gage, F. H. (2015). Neurogenesis in the adult hippocampus. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 7(9), a018812. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a018812>
- Kenney, J. W. & Gould, T. J. (2008). Modulation of hippocampus-dependent learning and synaptic plasticity by nicotine. *Molecular Neurobiology*, 38, 101–121.
- Killgore, W. D. (2010). Effects of sleep deprivation on cognition. *Progress in Brain Research*, 185, 105–129. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53702-7.00007-5>
- Kivimäki, M., Luukkonen, R., Batty, G. D., Ferrie, J. E., Pentti, J., Nyberg, S. T., Shipley, M. J., Alfredsson, L., Fransson, E. I., Goldberg, M., Knutsson, A., Koskenvuo, M., Kuosma, E., Nordin, M., Suominen, S. B., Theorell, T., Vuoksimaa, E., Westerholm,

- P., Westerlund, H., ... Jokela, M. (2018). Body mass index and risk of dementia: Analysis of individual-level data from 1.3 million individuals. *Alzheimer's & Dementia*, 14(5), 601–609. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2017.09.016>
- Kleim, J. A. & Jones, T. A. (2008). Principles of experience-dependent neural plasticity: Implications for rehabilitation after brain damage. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 51(1), 225–239. [https://doi.org/10.1044/1092-4388\(2008/018\)](https://doi.org/10.1044/1092-4388(2008/018))
- Klingberg, T., Fernell, E., Olesen, P. J., Johnson, M., Gustafsson, P., Dahlström, K., Gillberg, C. G., Forssberg, H. & Westerberg, H. (2005). Computerized training of working memory in children with ADHD – A randomized, controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44(2), 177–186. <https://doi.org/10.1097/00004583-200502000-00010>
- Knutson, K. L. (2013). Sociodemographic and cultural determinants of sleep deficiency: Implications for cardiometabolic disease risk. *Social Science & Medicine*, 79, 7–15. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2012.05.002>
- Kramer, A. F. & Erickson, K. I. (2007). Capitalizing on cortical plasticity: Influence of physical activity on cognition and brain function. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(8), 342–348. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2007.06.009>
- Lachman, M. E. (2015). Mind the gap in the middle: A call to study midlife. *Research in Human Development*, 12(3–4), 327–334. <https://doi.org/10.1080/15427609.2015.1068048>
- Lachman, M. E. & Agrigoroaei, S. (2010). Promoting functional health in midlife and old age: Long-term protective effects of control beliefs, social support, and physical exercise. *PLoS ONE*, 5(10), e13297. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0013297>
- Lampit, A., Hallock, H. & Valenzuela, M. (2014). Computerized cognitive training in cognitively healthy older adults: A systematic review and meta-analysis of effect modifiers. *PLoS Medicine*, 11(11), e1001756.

<https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001756>

Leaper, C. & Robnett, R. D. (2011). Women are more likely than men to use tentative language, aren't they? A meta-analysis testing for gender differences and moderators.

Psychology of Women Quarterly, 35(1), 129–142.

<https://doi.org/10.1177/0361684310392728>

Lenze, E. J. & Bowie, C. R. (2018). Cognitive training for older adults: What works? *Journal of the American Geriatrics Society*, 66(4), 645–647. <https://doi.org/10.1111/jgs.15230>

Leung, N. T., Tam, H. M., Chu, L. W., Kwok, T. C., Chan, F., Lam, L. C., Woo, J. & Lee, T. M. (2015). Neural plastic effects of cognitive training on aging brain. *Neural*

Plasticity, 1–9. <https://doi.org/10.1155/2015/535618>

Levin, E. D., McClernon, F. J. & Rezvani, A. H. (2006). Nicotinic effects on cognitive function: Behavioral characterization, pharmacological specification, and anatomic localization. *Psychopharmacology*, 184(3–4), 523–539.

<https://doi.org/10.1007/s00213-005-0164-7>

Levine, S. (1966). Sex differences in the brain. *Scientific American*, 214(4), 84–90.

<https://doi.org/10.1038/scientificamerican0466-84>

Li, S. C., Lindenberger, U. & Sikström, S. (2001). Aging cognition: From neuromodulation to representation. *Trends in Cognitive Sciences*, 5(11), 479–486.

[https://doi.org/10.1016/s1364-6613\(00\)01769-1](https://doi.org/10.1016/s1364-6613(00)01769-1)

Lindenberger, U. & Baltes, P. B. (1997). Intellectual functioning in old and very old age:

Cross-sectional results from the Berlin aging study. *Psychology and Aging*, 12(3), 410.

Lindenberger, U., Wenger, E. & Lövdén, M. (2017). Towards a stronger science of human plasticity. *Nature Reviews Neuroscience*, 18(5), 261–262.

<https://doi.org/10.1038/nrn.2017.44>

Linn, M. C. & Petersen, A. C. (1985). Emergence and characterization of sex differences in spatial ability: A meta-analysis. *Child Development*, 56(6), 1479–1498.

<https://doi.org/10.2307/1130467>

- Liu, Y. & Lachman, M. E. (2020). Education and cognition in middle age and later life: The mediating role of physical and cognitive activity. *The Journals of Gerontology: Series B*, 75(7), e93–e104. <https://doi.org/10.1093/geronb/gbz020>
- Livingston, G., Huntley, J., Liu, K. Y., Costafreda, S. G., Selbæk, G., Alladi, S., Ames, D., Banerjee, S., Burns, A., Brayne, C., Fox, N. C., Ferri, C. P., Gitlin, L. N., Howard, R., Kales, H. C., Kivimäki, M., Larson, E. B., Nakasujja, N., Rockwood, K., ... Mukadam, N. (2024). Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *The Lancet*, 404(10452), 572–628. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01296-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01296-0)
- Lo, J. C., Groeger, J. A., Santhi, N., Arbon, E. L., Lazar, A. S., Hasan, S., von Schantz, M., Archer, S. N. & Dijk, D. J. (2012). Effects of partial and acute total sleep deprivation on performance across cognitive domains, individuals and circadian phase. *PLoS ONE*, 7(9), e45987. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0045987>
- Lobato, L., Bethony, J. M., Pereira, F. B., Grahek, S. L., Diemert, D. & Gazzinelli, M. F. (2014). Impact of gender on the decision to participate in a clinical trial: A crosssectional study. *BMC Public Health*, 14, 1156. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-1156>
- Lövdén, M., Bäckman, L., Lindenberger, U., Schaefer, S. & Schmiedek, F. (2010). A theoretical framework for the study of adult cognitive plasticity. *Psychological Bulletin*, 136(4), 659–676. <https://doi.org/10.1037/a0020080>
- Lövdén, M., Fratiglioni, L., Glymour, M. M., Lindenberger, U. & Tucker-Drob, E. M. (2020). Education and cognitive functioning across the life span. *Psychological Science in the Public Interest*, 21(1), 6–41. <https://doi.org/10.1177/1529100620920576>
- Löwe, B., Spitzer, R. L., Gräfe, K., Kroenke, K., Quenter, A., Zipfel, S., Buchholz, C., Witte,

- S. & Herzog, W. (2004). Comparative validity of three screening questionnaires for DSM-IV depressive disorders and physicians' diagnoses. *Journal of Affective Disorders*, 78(2), 131–140. [https://doi.org/10.1016/s0165-0327\(02\)00237-9](https://doi.org/10.1016/s0165-0327(02)00237-9)
- Luders, E., Narr, K. L., Thompson, P. M., Rex, D. E., Woods, R. P., Deluca, H., Jancke, L. & Toga, A. W. (2006). Gender effects on cortical thickness and the influence of scaling. *Human Brain Mapping*, 27(4), 314–324. <https://doi.org/10.1002/hbm.20187>
- Lustig, C., Shah, P., Seidler, R. & Reuter-Lorenz, P. A. (2009). Aging, training, and the brain: A review and future directions. *Neuropsychology Review*, 19(4), 504–522. <https://doi.org/10.1007/s11065-009-9119-9>
- MacLulich, A. M., Ferguson, K. J., Deary, I. J., Seckl, J. R., Starr, J. M. & Wardlaw, J. M. (2002). Intracranial capacity and brain volumes are associated with cognition in healthy elderly men. *Neurology*, 59(2), 169–174. <https://doi.org/10.1212/wnl.59.2.169>
- Mahalik, J. R., Burns, S. M. & Syzdek, M. (2007). Masculinity and perceived normative health behaviors as predictors of men's health behaviors. *Social Science & Medicine*, 64(11), 2201–2209. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2007.02.035>
- Mansvelder, H. D., van Aerde, K. I., Couey, J. J. & Brussaard, A. B. (2006). Nicotinic modulation of neuronal networks: From receptors to cognition. *Psychopharmacology*, 184(3–4), 292–305. <https://doi.org/10.1007/s00213-005-0070-z>
- Marzola, P., Melzer, T., Pavesi, E., Gil-Mohapel, J. & Brocardo, P. S. (2023). Exploring the role of neuroplasticity in development, aging, and neurodegeneration. *Brain Sciences*, 13(12), 1610. <https://doi.org/10.3390/brainsci13121610>
- McAuley, E., Konopack, J. F., Motl, R. W., Morris, K. S., Doerksen, S. E. & Rosengren, K. R. (2006). Physical activity and quality of life in older adults: Influence of health status and self-efficacy. *Annals of Behavioral Medicine*, 31(1), 99–103. https://doi.org/10.1207/s15324796abm3101_14

- McCaulay, M., Mintz, L. & Glenn, A. A. (1988). Body image, self-esteem, and depressionproneness: Closing the gender gap. *Sex Roles*, 18(7–8), 381–391.
<https://doi.org/10.1007/BF00288390>
- McEwen, B. S. (2000a). Allostasis and allostatic load: Implications for neuropsychopharmacology. *Neuropsychopharmacology*, 22(2), 108–124.
[https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(99\)00129-3](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(99)00129-3)
- McEwen, B. S. (2000b). Effects of adverse experiences for brain structure and function. *Biological Psychiatry*, 48(8), 721–731.
[https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(00\)00964-1](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(00)00964-1)
- McEwen, B. S., Akama, K. T., Spencer-Segal, J. L., Milner, T. A. & Waters, E. M. (2012). Estrogen effects on the brain: Actions beyond the hypothalamus via novel mechanisms. *Behavioral Neuroscience*, 126(1), 4–16.
<https://doi.org/10.1037/a0026708>
- Mewborn, C. M., Lindbergh, C. A. & Miller, L. S. (2017). Cognitive interventions for cognitively healthy, mildly impaired, and mixed samples of older adults: A systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Neuropsychology Review*, 27(4), 403–439. <https://doi.org/10.1007/s11065-017-9350-8>
- Miller, D. I. & Halpern, D. F. (2014). The new science of cognitive sex differences. *Trends in Cognitive Sciences*, 18(1), 37–45. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2013.10.011>
- Narr, K. L., Woods, R. P., Thompson, P. M., Szeszko, P., Robinson, D., Dimtcheva, T., Gurbani, M., Toga, A. W. & Bilder, R. M. (2007). Relationships between IQ and regional cortical gray matter thickness in healthy adults. *Cerebral Cortex*, 17(9), 2163–2171. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhl125>
- Navakkode, S. & Kennedy, B. K. (2024). Neural ageing and synaptic plasticity: Prioritizing brain health in healthy longevity. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 16, 1428244. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2024.1428244>

- Navarro, E. & Calero, M. D. (2018). Cognitive plasticity in young-old adults and old-old adults and its relationship with successful aging. *Geriatrics*, 3(4), 76.
<https://doi.org/10.3390/geriatrics3040076>
- Nebes, R. D., Buysse, D. J., Halligan, E. M., Houck, P. R. & Monk, T. H. (2009). Selfreported sleep quality predicts poor cognitive performance in healthy older adults. *The journals of gerontology. The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 64B(2), 180–187.
<https://doi.org/10.1093/geronb/gbn037>
- Nee, D. E., Brown, J. W., Askren, M. K., Berman, M. G., Demiralp, E., Krawitz, A. & Jonides, J. (2013). A meta-analysis of executive components of working memory. *Cerebral Cortex*, 23(2), 264–282. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhs007>
- Nestler, E. J. & Carlezon, W. A., Jr (2006). The mesolimbic dopamine reward circuit in depression. *Biological Psychiatry*, 59(12), 1151–1159.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.09.018>
- Nguyen, L., Murphy, K. & Andrews, G. (2019). Immediate and long-term efficacy of executive functions cognitive training in older adults: A systematic review and metaanalysis. *Psychological Bulletin*, 145(7), 698–733.
<https://doi.org/10.1037/bul0000196>
- Nichols, E. S., Wild, C. J., Owen, A. M. & Soddu, A. (2021). Cognition across the lifespan: investigating age, sex, and other sociodemographic influences. *Behavioral Sciences*, 11(4), 51. <https://doi.org/10.3390/bs11040051>
- Nieoullon, A. (2002). Dopamine and the regulation of cognition and attention. *Progress in Neurobiology*, 67(1), 53–83. [https://doi.org/10.1016/s0301-0082\(02\)00011-4](https://doi.org/10.1016/s0301-0082(02)00011-4)
- Nooyens, A. C. J., van Gelder, B. M. & Verschuren, W. M. M. (2008). Smoking and cognitive decline among middle-aged men and women: The Doetinchem Cohort Study. *American Journal of Public Health*, 98(12), 2244–2250.

<https://doi.org/10.2105/AJPH.2007.130294>

- Opdebeeck, C., Martyr, A. & Clare, L. (2016). Cognitive reserve and cognitive function in healthy older people: A meta-analysis. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 23(1), 40–60. <https://doi.org/10.1080/13825585.2015.1041450>
- Ophey, A., Brijoux, T., Conrad, A., Folkerts, A. K., Zank, S. & Kalbe, E. (2023). Cognition in people aged 80 years and older: Determinants and predictors of change from a population-based representative study in Germany. *The Journal of Frailty & Aging*, 12(3), 189–197. <https://doi.org/10.14283/jfa.2023.20>
- Palazidou, E. (2012). The neurobiology of depression. *British Medical Bulletin*, 101, 127–145. <https://doi.org/10.1093/bmb/lds004>
- Panza, F., Frisardi, V., Capurso, C., Imbimbo, B. P., Vendemiale, G., Santamato, A., D'Onofrio, G., Seripa, D., Sancarlo, D., Pilotto, A. & Solfrizzi, V. (2010). Metabolic syndrome and cognitive impairment: Current epidemiology and possible underlying mechanisms. *Journal of Alzheimer's Disease*, 21(3), 691–724. <https://doi.org/10.3233/JAD-2010-091669>
- Pappa, K., Biswas, V., Flegal, K. E., Evans, J. J. & Baylan, S. (2020). Working memory updating training promotes plasticity & behavioral gains: A systematic review & meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 118, 209–235. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.07.027>
- Park, D. C. & Bischof, G. N. (2013). The aging mind: Neuroplasticity in response to cognitive training. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 15(1), 109–119. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2013.15.1/dpark>
- Park, D. C. & Reuter-Lorenz, P. (2009). The adaptive brain: Aging and neurocognitive scaffolding. *Annual Review of Psychology*, 60, 173–196. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.59.103006.093656>

- Posthuma, D., De Geus, E. J., Baaré, W. F., Hulshoff Pol, H. E., Kahn, R. S. & Boomsma, D. I. (2002). The association between brain volume and intelligence is of genetic origin. *Nature Neuroscience*, 5(2), 83–84. <https://doi.org/10.1038/nn0202-83>
- Raji, C. A., Ho, A. J., Parikshak, N. N., Becker, J. T., Lopez, O. L., Kuller, L. H., Hua, X., Leow, A. D., Toga, A. W. & Thompson, P. M. (2010). Brain structure and obesity. *Human Brain Mapping*, 31(3), 353–364. <https://doi.org/10.1002/hbm.20870>
- Rasch, B. & Born, J. (2013). About sleep's role in memory. *Physiological Reviews*, 93(2), 681–766. <https://doi.org/10.1152/physrev.00032.2012>
- Reiss, A. L., Abrams, M. T., Singer, H. S., Ross, J. L. & Denckla, M. B. (1996). Brain development, gender and IQ in children. A volumetric imaging study. *Brain*, 119(5), 1763–1774. <https://doi.org/10.1093/brain/119.5.1763>
- Reuter-Lorenz, P. A. & Cappell, K. A. (2008). Neurocognitive aging and the compensation hypothesis. *Current Directions in Psychological Science*, 17(3), 177–182. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2008.00570.x>
- Riemann, D., & Backhaus, J. (1996). *Behandlung von Schlafstörungen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union, Beltz.
- Ritchie, S. J. & Tucker-Drob, E. M. (2018). How much does education improve intelligence? A meta-analysis. *Psychological Science*, 29(8), 1358–1369. <https://doi.org/10.1177/0956797618774253>
- Roheger, M., Kalbe, E., Corbett, A., Brooker, H. & Ballard, C. (2020). Predictors of changes after reasoning training in healthy adults. *Brain and Behavior*, 10(12), e01861. <https://doi.org/10.1002/brb3.1861>
- Roheger, M., Liebermann-Jordanidis, H., Krohm, F., Adams, A. & Kalbe, E. (2021). Prognostic factors and models for changes in cognitive performance after multidomain cognitive training in healthy older adults: A systematic review. *Frontiers in Human Neuroscience*, 15, 636355. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.636355>

- Rowe, J. W. & Kahn, R. L. (1997). Successful aging. *The Gerontologist*, 37(4), 433–440.
<https://doi.org/10.1093/geront/37.4.433>
- Sabia, S., Kivimaki, M., Shipley, M. J., Marmot, M. G. & Singh-Manoux, A. (2009). Body mass index over the adult life course and cognition in late midlife: The Whitehall II Cohort Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 89(2), 601–607.
<https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.26482>
- Salthouse, T. A. (2009). When does age-related cognitive decline begin? *Neurobiology of Aging*, 30(4), 507–514. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2008.09.023>
- Scarmeas, N. & Stern, Y. (2003). Cognitive reserve and lifestyle. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(5), 625–633.
<https://doi.org/10.1076/jcen.25.5.625.14576>
- Schacter, D. L. & Addis, D. R. (2007). The cognitive neuroscience of constructive memory: Remembering the past and imagining the future. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 362(1481), 773–786.
<https://doi.org/10.1098/rstb.2007.2087>
- Schaie, K. W. & Willis, S. L. (2010). The Seattle longitudinal study of adult cognitive development. *ISSBD Bulletin*, 57(1), 24–29.
- Schmiedek, F., Bauer, C., Lövdén, M., Brose, A. & Lindenberger, U. (2010). Cognitive enrichment in old age: Web-based training programs [Editorial]. *GeroPsych: The Journal of Gerontopsychology and Geriatric Psychiatry*, 23(2), 59–67.
<https://doi.org/10.1024/1662-9647/a000013>
- Schmitt, M., Altstötter-Gleich, C., Hinz, A., Maes, J. & Brähler, E. (2006). Normwerte für das vereinfachte Beck-Depressions-Inventar (BDI-V) in der Allgemeinbevölkerung. *Diagnostica*, 52(2), 51–59. <https://doi.org/10.1026/0012-1924.52.2.51>
- Schoenemann, P. T., Sheehan, M. J. & Glotzer, L. D. (2005). Prefrontal white matter volume is disproportionately larger in humans than in other primates. *Nature Neuroscience*,

- 8(2), 242–252. <https://doi.org/10.1038/nm1394>
- Scullin, M. K. & Bliwise, D. L. (2015). Sleep, cognition, and normal aging: Integrating a half century of multidisciplinary research. *Perspectives on Psychological Science*, 10(1), 97–137. <https://doi.org/10.1177/1745691614556680>
- Sellbom, K. S. & Gunstad, J. (2012). Cognitive function and decline in obesity. *Journal of Alzheimer's Disease*, 30(Suppl 2), 89–95. <https://doi.org/10.3233/JAD-2011-111073>
- Shansky, R. M. & Lipps, J. (2013). Stress-induced cognitive dysfunction: Hormoneneurotransmitter interactions in the prefrontal cortex. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 123. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00123>
- Siervo, M., Arnold, R., Wells, J. C., Tagliabue, A., Colantuoni, A., Albanese, E., Brayne, C. & Stephan, B. C. (2011). Intentional weight loss in overweight and obese individuals and cognitive function: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 12(11), 968–983. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00903.x>
- Simons, D. J., Boot, W. R., Charness, N., Gathercole, S. E., Chabris, C. F., Hambrick, D. Z. & Stine-Morrow, E. A. (2016). Do "Brain-Training" programs work? *Psychological Science in the Public Interest*, 17(3), 103–186. <https://doi.org/10.1177/1529100616661983>
- Smith, E., Hay, P., Campbell, L. & Trollor, J. N. (2011). A review of the association between obesity and cognitive function across the lifespan: Implications for novel approaches to prevention and treatment. *Obesity Reviews*, 12(9), 740–755. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00920.x>
- Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (1987). Effectiveness of an attention-training program. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9(2), 117–130. <https://doi.org/10.1080/01688638708405352>

- Stamenova, V. & Levine, B. (2019). Effectiveness of goal management training® in improving executive functions: A meta-analysis. *Neuropsychological Rehabilitation*, 29(10), 1569–1599. <https://doi.org/10.1080/09602011.2018.1438294>
- Stefan, N., Häring, H. U., Hu, F. B. & Schulze, M. B. (2013). Metabolically healthy obesity: Epidemiology, mechanisms, and clinical implications. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 1(2), 152–162. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70062-7](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70062-7)
- Stein, E. A., Pankiewicz, J., Harsch, H. H., Cho, J. K., Fuller, S. A., Hoffmann, R. G., Hawkins, M., Rao, S. M., Bandettini, P. A. & Bloom, A. S. (1998). Nicotine-induced limbic cortical activation in the human brain: A functional MRI study. *The American Journal of Psychiatry*, 155(8), 1009–1015. <https://doi.org/10.1176/ajp.155.8.1009>
- Steinwachs, K. C. A. (2011). *Kognitive Plastizität und Demenzentwicklung im Alter aus interdisziplinärer Sicht*. LIT.
- Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8(3), 448–460.
- Stern, Y. (2009). Cognitive reserve. *Neuropsychologia*, 47(10), 2015–2028. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.03.004>
- Stern, Y. (2012). Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology*, 11(11), 1006–1012. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70191-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70191-6)
- Stern, Y., Arenaza-Urquijo, E. M., Bartrés-Faz, D., Belleville, S., Cantilon, M., Chetelat, G., Ewers, M., Franzmeier, N., Kempermann, G., Kremen, W. S., Okonkwo, O., Scarmeas, N., Soldan, A., Udeh-Momoh, C., Valenzuela, M., Vemuri, P., Vuoksimaa, E. & the Reserve, Resilience and Protective Factors PIA Empirical Definitions and Conceptual Frameworks Workgroup (2020). Whitepaper: Defining and investigating cognitive reserve, brain reserve, and brain maintenance. *Alzheimer's & Dementia*, 16(9), 1305–1311. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.07.219>
- Sturm, W., Willmes, K. & Horn, W. (1993). *Leistungsprüfsystem für 50–90-Jährige (LPS*

50+). Hogrefe.

- Swain, R. A., Harris, A. B., Wiener, E. C., Dutka, M. V., Morris, H. D., Theien, B. E., Konda, S., Engberg, K., Lauterbur, P. C. & Greenough, W. T. (2003). Prolonged exercise induces angiogenesis and increases cerebral blood volume in primary motor cortex of the rat. *Neuroscience*, 117(4), 1037–1046. [https://doi.org/10.1016/s0306-4522\(02\)00664-4](https://doi.org/10.1016/s0306-4522(02)00664-4)
- Thiel, C. M. & Fink, G. R. (2008). Effects of the cholinergic agonist nicotine on reorienting of visual spatial attentional top-down attentional control. *Neuroscience*, 152(2), 381–390.
- Toga, A. W. & Thompson, P. M. (2005). Genetics of brain structure and intelligence. *Annual Review of Neuroscience*, 28, 1–23.
<https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.28.061604.135655>
- Tononi, G. & Cirelli, C. (2014). Sleep and the price of plasticity: From synaptic and cellular homeostasis to memory consolidation and integration. *Neuron*, 81(1), 12–34.
<https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.12.025>
- Tsukada, H., Kakiuchi, T., Shizuno, H. & Nishiyama, S. (1998). Interactions of cholinergic and glutamatergic neuronal systems in the functional activation of cerebral blood flow response: A PET study in unanesthetized monkeys. *Brain Research*, 796(1–2), 82–90.
[https://doi.org/10.1016/s0006-8993\(98\)00321-7](https://doi.org/10.1016/s0006-8993(98)00321-7)
- Uttner, I., Schurig, N., von Arnim, C. A., Lange-Asschenfeldt, C., Tumani, H. & Riepe, M. W. (2010). Reduced benefit from mnemonic strategies in early-stage Alzheimer's disease: A brief testing-the-limits paradigm for clinical practice. *Journal of Neurology*, 257(10), 1718–1726. <https://doi.org/10.1007/s00415-010-5610-8>
- Valenzuela, M. J. & Sachdev, P. (2006). Brain reserve and cognitive decline: A nonparametric systematic review. *Psychological Medicine*, 36(8), 1065–1073.
<https://doi.org/10.1017/S0033291706007744>

- Valenzuela, M. J. & Sachdev, P. (2007). Assessment of complex mental activity across the lifespan: Development of the Lifetime of Experiences Questionnaire (LEQ). *Psychological Medicine*, 37(7), 1015–1025. <https://doi.org/10.1017/S003329170600938X>
- Vecsey, C. G., Baillie, G. S., Jaganath, D., Havekes, R., Daniels, A., Wimmer, M., Huang, T., Brown, K. M., Li, X. Y., Descalzi, G., Kim, S. S., Chen, T., Shang, Y. Z., Zhuo, M., Houslay, M. D. & Abel, T. (2009). Sleep deprivation impairs cAMP signalling in the hippocampus. *Nature*, 461(7267), 1122–1125. <https://doi.org/10.1038/nature08488>
- Verhaeghen, P. & Marcoen, A. (1996). On the mechanisms of plasticity in young and older adults after instruction in the method of loci: Evidence for an amplification model. *Psychology and Aging*, 11(1), 164–178. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.11.1.164>
- Voyer, D., Voyer, S. & Bryden, M. P. (1995). Magnitude of sex differences in spatial abilities: A meta-analysis and consideration of critical variables. *Psychological Bulletin*, 117(2), 250–270. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.117.2.250>
- Wagner, M., Schulze-Rauschenbach, S., Petrovsky, N., Brinkmeyer, J., von der Goltz, C., Gründer, G., Spreckelmeyer, K. N., Wienker, T., Diaz-Lacava, A., Mobascher, A., Dahmen, N., Clepce, M., Thuerauf, N., Kiefer, F., de Millas, J. W., Gallinat, J. & Winterer, G. (2013). Neurocognitive impairments in non-deprived smokers—results from a population-based multi-center study on smoking-related behavior. *Addiction Biology*, 18(4), 752–761. <https://doi.org/10.1111/j.1369-1600.2011.00429.x>
- Walhovd, K. B., Fjell, A. M., Wang, Y., Amlien, I. K., Mowinckel, A. M., Lindenberger, U., Düzel, S., Bartrés-Faz, D., Ebmeier, K. P., Drevon, C. A., Baaré, W. F. C., Ghisletta, P., Johansen, L. B., Kievit, R. A., Henson, R. N., Madsen, K. S., Nyberg, L., Harris, J. R., Solé-Padullés, C., ... Brandmaier, A. M. (2022). Education and income show heterogeneous relationships to lifespan brain and cognitive differences across European and US cohorts. *Cerebral Cortex*, 32(4), 839–854.

<https://doi.org/10.1093/cercor/bhab248>

Watson, D. & Pennebaker, J. W. (1989). Health complaints, stress, and distress: Exploring the central role of negative affectivity. *Psychological Review*, 96(2), 234–254.

<https://doi.org/10.1037/0033-295X.96.2.234>

Wenger, E., Brozzoli, C., Lindenberger, U. & Lövdén, M. (2017). Expansion and renormalization of human brain structure during skill acquisition. *Trends in Cognitive Sciences*, 21(12), 930–939. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2017.09.008>

Wilke, M., Sohn, J. H., Byars, A. W. & Holland, S. K. (2003). Bright spots: Correlations of gray matter volume with IQ in a normal pediatric population. *NeuroImage*, 20(1), 202–215. [https://doi.org/10.1016/s1053-8119\(03\)00199-x](https://doi.org/10.1016/s1053-8119(03)00199-x)

World Health Organization. (2015). *Global database on body mass index*.

<http://apps.who.int/bmi/index.jsp>

World Health Organization. (2021). *WHO global report on trends in prevalence of tobacco use 2000–2025*. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240039322>

Zubieta, J. K., Smith, Y. R., Bueller, J. A., Xu, Y., Kilbourn, M. R., Jewett, D. M., Meyer, C. R., Koeppe, R. A., & Stohler, C. S. (2001). Regional mu opioid receptor regulation of sensory and affective dimensions of pain. *Science (New York, N.Y.)*, 293(5528), 311–315. <https://doi.org/10.1126/science.1060952>

Zubieta, J., Lombardi, U., Minoshima, S., Guthrie, S., Ni, L., Ohl, L. E., Koeppe, R. A., & Domino, E. F. (2001). Regional cerebral blood flow effects of nicotine in overnight abstinent smokers. *Biological Psychiatry*, 49(11), 906–913. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(00\)01070-2](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(00)01070-2)

Danksagung

Herrn Prof. Dr. Tillmann Supprian, meinem Doktorvater, danke ich herzlich für seine verlässliche fachliche Betreuung und seine wertvolle Unterstützung auf meinem beruflichen und wissenschaftlichen Weg.

Mein aufrichtiger Dank gilt Frau Prof. Dr. Elke Kalbe für die Bereitstellung des wissenschaftlich anspruchsvollen und spannenden Dissertationsthemas sowie ihrem engagierten Team der Abteilung Medizinische Psychologie im Uniklinikum Köln für die Bereitstellung der erhobenen Daten, die die Grundlage dieser Arbeit bildeten.

Meiner Familie spreche ich meinen tief empfundenen Dank aus – für ihre unerschütterliche Motivation, ihre zeitliche Entlastung und nicht zuletzt für ihre unverzichtbare emotionale Unterstützung während der gesamten Entstehung dieser Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt außerdem meiner erweiterten „Berufsfamilie“: Frau Dr. Barbara Höft und Frau PD Dr. Sandra Verhülsdonk für ihre umfassende, professionelle und konstruktive Unterstützung während des gesamten Promotionsprozesses sowie ihre aktive Mitwirkung. Frau Dr. Michaela Jänner danke ich für ihre wertvolle Hilfe bei der statistischen Auswertung, während Frau Dr. Eftychia Apostolidi und Frau Alicja Timm mich tatkräftig bei der Formatierung der Dissertation unterstützten. Frau Prof. Dr. Katja Biermann-Ruben und Frau Prof. Dr. Birgit Janssen danke ich für ihre inspirierenden Anregungen sowie den regen persönlichen Austausch, der maßgeblich zur Weiterentwicklung dieser Arbeit beitrug.

Ihnen allen gilt mein herzlicher Dank für ihre vielfältige Unterstützung, ihre Expertise, ihr offenes Ohr und die kollegiale Begleitung, die diese Dissertation in entscheidender Weise mitgetragen haben.