

Aus der Abteilung für Medizinische Psychologie  
der Medizinischen Hochschule Hannover

Direktor: Prof. Dr. U. Tewes

**Altersbedingte Veränderungen des geistigen Leistungsvermögens**

DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades  
der Zahnmedizin  
in der  
Medizinischen Hochschule Hannover

vorgelegt von

Radovan Roknic  
aus München

München, 2005



Aus der Abteilung für Medizinische Psychologie  
der Medizinischen Hochschule Hannover

Direktor: Prof. Dr. U. Tewes

**Altersbedingte Veränderungen des geistigen Leistungsvermögens**

DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades  
der Zahnmedizin  
in der  
Medizinischen Hochschule Hannover

vorgelegt von

Radovan Roknic  
aus München

München, 2005

Angenommen vom Senat der Medizinischen Hochschule Hannover am 01.07.05

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Hochschule Hannover

Präsident: Professor Dr. Dieter Bitter-Suermann

Betreuer: Professor Dr. Uwe Tewes

Referent: Prof.'in Dr. Karin Weißenborn

Korreferent: Prof. Dr. Volker Amelung

Tag der mündlichen Prüfung: 01.07.05

Promotionsausschussmitglieder:

Prof. Dr. Matthias Schönermark

Prof. Dr. Hüsamettin Günay

Prof. Dr. Hartmut Hecker

Für meine Eltern

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung und Fragestellung</b>	<b>1-6</b>
1.1	Die demographische Entwicklung Deutschlands und ihr Trend	1
1.1.1	Geburtenhäufigkeit	2
1.1.2	Lebenserwartung	3
1.1.3	Wanderungen	4
1.2	Die Notwendigkeit des Verständnisses für Alte und Älteste in unserer Bevölkerung	4
<b>2</b>	<b>Die Definition der Intelligenz und der Kognition</b>	<b>7-20</b>
2.1	Historische Einleitung	7
2.2	Die Geschichte der Intelligenzmessung	7
2.3	Psychometrie	10
2.4	Kognitive Veränderungen und ihre Ursachen im höheren Lebensalter	12
2.5	Neuroanatomische Grundlagen – physiologische Veränderungen des alternden Gehirns	14
<b>3</b>	<b>Planung der Untersuchung und Auswertungsmethoden</b>	<b>21-30</b>
<b>4</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>31-46</b>
4.1	Gesamttest	32
4.2	Unterschiede zwischen sprachlicher und praktischer Intelligenz	33
4.3	Das sprachliche Verständnis	34
4.4	Die Wahrnehmungsorganisation	35
4.5	Das Arbeitsgedächtnis	37
4.6	Untertests ohne spezielle Zuordnung	38
4.7	Ergebnisse in Abhängigkeit vom Geschlecht und von der Schulform	39
4.8	Vier Untertests mit signifikanten Wechselwirkungen	40
<b>5</b>	<b>Diskussion der Ergebnisse</b>	<b>47-54</b>
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>55</b>
<b>7</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>56-66</b>
<b>8</b>	<b>Anhang</b>	<b>67-69</b>

## **1 Einleitung und Fragestellung**

Untersuchungen zu den Zusammenhängen zwischen Alterungsprozess und den kognitiven bzw. intellektuellen Veränderungen sind bislang ohne eindeutiges Ergebnis geblieben. Viele Studien haben nachweisen können, dass es sich bei der Alterung des Gehirns nicht um einen einheitlichen Prozess handelt, sondern dass einige Fähigkeiten schneller abnehmen als andere. Dabei interessieren vor allem der Zeitpunkt des Alterungsbeginns und die dafür verantwortlichen Mechanismen.

An einer Stichprobe von über 1000 Fällen wurde hier untersucht, inwieweit es in verschiedenen kognitiven Funktionsbereichen zu unterschiedlichen altersbedingten Veränderungen kommt. Erstmals erfolgte dabei ein Rückgriff auf einen probabilistischen Messansatz, um die Parameter auf ein und derselben Skala abbilden zu können.

Das Kapitel 1.1 befasst sich mit dem Problem der immer älter werdenden Gesellschaft in den westlichen Industrienationen und der daraus resultierenden Relevanz der in dieser Arbeit beschriebenen Problematik. Die Daten stammen hauptsächlich aus der 9. koordinierten Bevölkerungsvorausberechnung des Statistischen Bundesamtes aus dem Jahre 2000.

Das Kapitel 1.2 beschäftigt sich mit den Erkrankungen, deren Prävalenz im höheren Alter steigt und die kognitive Leistungsfähigkeit beeinflusst. Genau hieraus lässt sich nun ableiten, warum im Zuge der Veränderung der Bevölkerungspyramide zunehmend die Frage in den Vordergrund tritt, wie sich das geistige Leistungsvermögen der Älteren in unserer Gesellschaft verändert und welcher Betreuungsaufwand möglicherweise daraus resultiert.

### **1.1 Die demographische Entwicklung Deutschlands und ihr Trend**

Die folgenden Angaben in diesem Kapitel stützen sich auf die Ergebnisse der 9. koordinierten Bevölkerungsvorausberechnung des Statistischen Bundesamtes aus dem Jahr 2000, bezogen aus dem Internet, und weitere Daten stammen aus dem Lehrbuch der Medizinischen Soziologie von Siegrist (1995).

Die demographische Entwicklung in Deutschland und anderer Industrienationen ist allgemein bekannt. Der hohe Stand medizinischer Forschung und Wissenschaft ermöglichte die Eindämmung und Ausrottung lebensgefährlicher Krankheiten und damit einhergehend eine steigende Lebenserwartung. Der sich zeitgleich einstellende allgemeine Geburtenrückgang

bewirkte bei dieser Entwicklung eine gewaltige Umschichtung der Altersstruktur der Bevölkerung.

Obwohl in Zukunft mit einem Rückgang der absoluten Bevölkerungszahlen zu rechnen ist, wird der prozentuale Anteil der Älteren an der Gesamtbevölkerung weiter zunehmen. In den Ländern Europas sind z. Z. ca. 15% der Bevölkerung älter als 65 Jahre. Dieser Sachverhalt stellt die Gesellschaft vor bisher nicht existierende Probleme (nicht nur in der Rentenfrage). So ist in Zukunft von einer Zunahme der altersbedingten Krankheits- und Pflegebedürftigkeitsfälle auszugehen, mit allen daraus resultierenden Auswirkungen für das individuelle soziale Umfeld (Angehörige, Freunde, Bekannte u.a.m.) und die Gesellschaft, und zwar durch Kostenzunahme für Gesundheitsförderung, -erhaltung und -wiederherstellung sowie für Rehabilitation und Förderung innovativer Maßnahmen in der Altenarbeit.

### **1.1.1 Geburtenhäufigkeit**

Entscheidend für die Bevölkerungsentwicklung sind die drei Komponenten „Geburten“, „Lebenserwartung“ und „Wanderung“.

In Deutschland werden seit Jahren weniger Kinder geboren, als zur langfristigen Erhaltung der Bevölkerungszahl notwendig wären. Nach dem „Babyboom“ der 60er Jahre, als zeitweise pro Jahr mehr als eine Million Kinder allein im früheren Bundesgebiet zur Welt kamen, gingen die Geburtenzahlen bis Mitte der 70er Jahre stark zurück. Danach nahmen sie wieder etwas zu, sind aber nach wie vor weit vom „Reproduktionsniveau“ entfernt. Um die gegenwärtige Bevölkerungszahl zu erhalten oder – genauer gesagt – die Elterngeneration durch gleich viele Kinder zu ersetzen, müssten im Durchschnitt 1000 Frauen etwa 2100 Kinder gebären, d.h. es müssten pro Elternpaar etwas mehr als zwei Kinder geboren werden, die, wenn sie erwachsen sind, selbst wieder Kinder bekommen und so die vorangegangene Generation adäquat ersetzen.

In Deutschland war diese zur Bestandserhaltung notwendige durchschnittliche Kinderzahl in den 50er und 60er Jahren gegeben. Der erwähnte „Babyboom“ Mitte der 60er Jahre ging mit durchschnittlichen Kinderzahlen von 2500 je 1000 Frauen einher; die damals Geborenen sind heute die starken Jahrgänge im Alter von etwa Mitte bis Ende 30. Danach nahm die Geburtenhäufigkeit stark ab. Sie erreichte in den alten Bundesländern Mitte der 80er Jahre ihr

Tief mit weniger als 1300 Kinder je 1000 Frauen, stieg bis 1990 wieder etwas an (auf 1450), schwankte seither geringfügig um 1400.

### 1.1.2 Lebenserwartung

Während sich die relative Geburtenhäufigkeit in Deutschland auf einem niedrigen Niveau stabilisiert, nimmt die Lebenserwartung seit Jahrzehnten zu. Ein Kind, das heute im früheren Bundesgebiet geboren wird, hat eine über 30 Jahre höhere Lebenserwartung als ein Kind, das vor hundert Jahren zur Welt kam. Selbst gegenüber 1970 hat sich die durchschnittliche Lebenserwartung um etwa 7 Jahre erhöht. Bis zum Jahr 2050 geht man von einer weiteren Zunahme um etwa 4 Jahre aus.

Die bislang zu verzeichnende Zunahme ist im Wesentlichen auf den Rückgang der Säuglings- und Kindersterblichkeit zurückzuführen. Heute sterben in Deutschland von 1000 neugeborenen Kindern nur noch etwa 5 im ersten Lebensjahr, vor hundert Jahren waren es nahezu 200 und selbst 1970 noch 23.

Dies ist einer der Gründe dafür, dass mehr Menschen ein höheres Alter erreichen, als es früher der Fall war. Betrachtet man nicht nur die Lebenserwartung, sondern untersucht zusätzlich mit Hilfe der so genannten Sterbetafel, wie viele der zur Welt gekommenen Kinder ein bestimmtes Lebensalter erreichen, so ergibt sich, dass heute von 100 Kindern, die geboren werden, bei den Mädchen 93 und bei den Jungen 86 ihr 60. Lebensjahr erleben. Dies ist deutlich mehr als zu Beginn oder auch zur Mitte des 20. Jahrhunderts mit z.B. in den Jahren 1949/51 jeweils 80 (weiblichen) bzw. 73 (männlichen) Überlebenden im früheren Bundesgebiet (Statistisches Bundesamt 2000).

Auch für die älteren Männer und Frauen hat sich die im Durchschnitt zu erwartende weitere Lebenszeit, gemessen an der - ferneren - Lebenserwartung im früheren Bundesgebiet, verlängert. Während 1970 in der Bundesrepublik Deutschland und in der DDR insgesamt 1,53 Mio. Personen 80 Jahre alt waren, umfasste diese Bevölkerungsgruppe 1989 bereits 2,93 Mio. und 1991 sogar 3,08 Mio. Menschen (Deutscher Bundestag 1994). Heute kann ein 60-jähriger Mann im Durchschnitt damit rechnen, dass er noch etwa 19 Jahre lebt. Vor hundert Jahren hatte er eine etwa 6 Jahre geringere und 1970 noch eine um knapp 4 Jahre geringere fernere Lebenserwartung. Eine Frau, die jetzt 60 Jahre alt ist, hat heute eine weitere durchschnittliche Lebenserwartung von 23 Jahren gegenüber 14 Jahren vor hundert Jahren und gegenüber 19

Jahren 1970. Die verbesserten Lebensumstände und der medizinische Fortschritt haben wesentlich dazu beigetragen. Die heute lebende Bevölkerung wird älter als ihre Vorfahren.

### **1.1.3 Wanderungen**

Neben Geburten und Sterbefällen bestimmen die Zu- und Fortzüge aus dem bzw. in das Ausland die Bevölkerungszahl und den Altersaufbau der Bevölkerung in Deutschland. Diese Größe hängt - anders als bei Geburten und Sterbefällen - nicht nur vom Verhalten der hier lebenden Bevölkerung ab, sondern von einer Reihe nur schwer vorhersehbarer Faktoren. Der Blick zurück zeigt für Deutschland sehr große Schwankungen im Zeitablauf, die auf wechselnde Ursachen zurückgehen.

In den 50er und 60er Jahren standen mit der Anwerbung ausländischer Arbeitskräfte ökonomische Gründe im Vordergrund. Nach dem Anwerbestopp Anfang der 70er Jahre prägten die Familiennachzüge dieser Arbeitskräfte das Wanderungsgeschehen. In den 80er und 90er Jahren haben politische Entwicklungen, wie die starke Zuwanderung von deutschstämmigen Aussiedlern aus Osteuropa und der Zustrom von Asylbewerbern und Bürgerkriegsflüchtlingen, den Wanderungssaldo geprägt. Diese sehr heterogenen Ursachen haben in der Vergangenheit zu sehr starken Schwankungen des Wanderungssaldos und sogar zu mehrfachem Wechsel zwischen positiven und negativen Wanderungssalden geführt.

1997 und 1998 gab es beispielsweise bei der ausländischen Bevölkerung mehr Fort- als Zuzüge, u.a. infolge der Rückführung von Bürgerkriegsflüchtlingen, was zu einem negativen Wanderungssaldo führte. Der Wanderungssaldo der gesamten Bevölkerung betrug im Jahr 1998 weniger als 50 000 und stieg 1999, bedingt durch die positive Bilanz bei der ausländischen Bevölkerung, auf etwa 200 000. Im Jahr 1992 hatte es sogar einen Zuwanderungsüberschuss von 780 000 Personen in Folge des starken Zustroms von Ausländern und Deutschen aus dem Ausland gegeben.

## **1.2 Die Notwendigkeit des Verständnisses für Alte und Älteste in unserer Bevölkerung**

Heute hat Deutschland etwa 82 Millionen Einwohner. In 50 Jahren werden es - je nach den Annahmen zur Zuwanderung - nur noch 65 bis 70 Millionen sein. Zu dieser Abnahme kommt

es, weil in Deutschland - wie in den letzten drei Jahrzehnten - auch in den nächsten 5 Jahrzehnten mehr Menschen sterben, als Kinder geboren werden. Zugleich wird sich das zahlenmäßige Verhältnis zwischen älteren und jüngeren Menschen erheblich verschieben.

Bis zum Jahr 2050 werden die Menschen im Alter von 58 bis 63 Jahren zu den am stärksten besetzten Jahrgängen gehören. Heute sind es die 35- bis 40-jährigen.

Bei einer nahezu gleichen Bevölkerungszahl von 69 Millionen im Jahr 1950 und 70 Millionen im Jahr 2050 wird sich der Altersaufbau innerhalb dieses Jahrhunderts umkehren: Waren 1950 etwa doppelt so viele Menschen unter 20 Jahre alt wie über 59 Jahre alt, so wird es 2050 mehr als doppelt so viele ältere als junge Menschen geben. Grafisch wird diese Veränderung an der " Alterspyramide" (die heute schon kaum mehr Pyramidenform aufweist) besonders deutlich.

Obwohl der physiologische Altersvorgang nicht gleichbedeutend mit Krankheit ist, erkranken ältere Menschen dennoch häufiger als jüngere. Dies hängt mit der altersabhängigen erhöhten Inzidenz von chronischen Krankheiten zusammen (Nikolaus und Zahn, 1997). Sozioökonomische Faktoren spielen dabei eine wichtige Rolle, wie eine amerikanische Studie bei einem Vergleich von 65-72jährigen der obersten sozialen Schicht mit den Gleichaltrigen der untersten sozialen Schicht darstellen konnte (House et al., 1990). Eine Berliner Altenstudie deutet auf abnehmende soziale Gesundheitsunterschiede in höchsten Altersstufen hin, was auch Folge von Selektionseffekten aufgrund unterschiedlicher Lebenserwartung sein könnte (Mayer und Baltes, 1996). Dabei interessiert insbesondere die Epidemiologie verschiedener Krankheiten, die mit zunehmendem Lebensalter die Gedächtnisleistung der Probanden beeinträchtigen. In erster Linie ist hiervon das Herz-Kreislauf-System (arterielle Hypertonie, KHK) betroffen. Bei einer repräsentativen Befragung von Bürgern der alten Bundesrepublik (Arnold und Lang, 1989) gaben 35% der 60-69jährigen eine Herz-Kreislaufkrankung an. Stoffwechselerkrankungen, wie Diabetes mellitus Typ II oder Knochenerkrankungen, z.B. Osteoporose, nehmen im Alter deutlich zu. Die WHO hat in ihrem Weltgesundheitsbericht 1998 (World Health Organisation) ausdrücklich darauf hingewiesen, dass der in den nächsten Jahrzehnten demographisch zunehmende medizinische und pflegerische Versorgungsbedarf gesellschaftlich (und ökonomisch) nur bewältigt werden kann, wenn sehr viel mehr als heute in mittel- und langfristige wirksame Prävention investiert wird. Gerade die Prävention weit verbreiteter chronischer Beeinträchtigungen im Alter wird als der zentrale Ansatzpunkt für die zukünftige Gesundheit, Unabhängigkeit und Mobilität gesehen (Fries 1997). Das Risiko für die Manifestation kardiovaskulärer Erkrankungen

älterer Diabetiker beträgt bei jedem Cholesterinniveau das 2- bis 3fache gegenüber Nichtdiabetikern (Haffner et al 1998). Multimorbidität ist charakteristisch für das Alter. Dabei ist der altersabhängige Anstieg der Akutkrankheiten weit weniger ausgeprägt als die Zunahme chronischer Krankheiten. Die Demenz ist die folgenschwerste psychische Erkrankung im höheren Lebensalter. Die Prävalenz schwerer und mäßig schwerer Demenzerkrankungen wird in der Gruppe der 65-69jährigen auf 1-4% geschätzt. Im höheren Alter stieg die Häufigkeit der Demenz an, so dass 8-15% der 80-84jährigen an Demenz leiden und über 30% der über 90jährigen. Nach der Definition der Weltgesundheitsorganisation ist eine Demenz „eine erworbene, globale Beeinträchtigung der höheren Hirnfunktionen einschließlich des Gedächtnisses, der Fähigkeit, Alltagsprobleme zu lösen, der Ausführung sensomotorischer und sozialer Fertigkeit, der Sprache und Kommunikation sowie der Kontrolle emotionaler Reaktionen ohne ausgeprägte Bewusstseinsbeeinträchtigung“. Die Alzheimer-Krankheit ist für etwa 50-70% aller Fälle von Demenz im höheren Lebensalter verantwortlich. Die Krankheit setzt langsam und allmählich ein. Die fortschreitende Hirnatrophie führt zu einem kontinuierlichen progressiven Abbau intellektuell-kognitiver Leistungen. Hier wird eine genetische Disposition diskutiert. Die Multi-Infarkt-Demenz ist mit 10-20% der Fälle die zweithäufigste Form demenzieller Erkrankungen im Alter. Mangeldurchblutungen und Gefäßrupturen führen zu Schädigung des Hirngewebes. Diese Erkrankung setzt abrupt ein.

Die Depression ist die häufigste psychische Störung im höheren Lebensalter. Die geschätzte Anzahl depressiver älterer Menschen über 65 Jahre liegt zwischen 5 und 15%, für institutionalisierte betagte Menschen beträgt dieser Wert bis zu 65% (Gerber et al., 1994).

Eine Verlängerung der Lebenserwartung ist nicht notwendigerweise mit einer Verbesserung der Lebensqualität in den dadurch gewonnenen Jahren gleichzusetzen. Gelingt es nicht, das Auftreten von chronischen Erkrankungen in späteren Lebensjahren hinauszuschieben, so bedeutet die Verlängerung des Lebens für den Betroffenen nur eine Verlängerung des Lebens mit der chronischen Erkrankung (Kunkel und Applebaum, 1992).

## **2 Die Definition der Intelligenz und der Kognition**

### **2.1 Historische Einleitung**

Bis in die Zeit der alten Griechen lässt sich das Interesse an den Fragen der menschlichen Erkenntnis zurückverfolgen. Platon (427-347 v. Chr.) und Aristoteles (384-324 v. Chr.) philosophierten über das Denken und das Gedächtnis und analysierten das Wesen und den Ursprung des Wissens. Aus diesen frühen philosophischen Ansätzen resultierte viel später eine jahrhundertelange Debatte (ca. 17. und 18. Jh.) zwischen dem Empirismus und dem Nativismus. Der Empirismus besagt, dass das Wissen aus der Erfahrung stammt, wobei der Nativismus voranstellt, dass ein Kind bereits mit einem beträchtlichen Wissen auf die Welt kommt. Zur Zeit der Aufklärung spitzte sich die Diskussion zu, wobei die englischsprachigen Philosophen wie Hobbes, Locke, Berkeley, Hume und Mill sich der empirischen Vorstellung anschlossen und Philosophen wie Descartes und Kant den nativistischen Standpunkt befürworteten. Obwohl es sich im Grunde um eine philosophische Debatte handelte und sich parallel die Naturwissenschaften in einem viel rascheren Tempo entwickelten, wurde nie der Versuch unternommen, die Problematik mit naturwissenschaftlichen Methoden zu bearbeiten. Eine wissenschaftliche Untersuchung des menschlichen Verstandes war vor dem 19. Jahrhundert undenkbar. Viele Experimente und Versuche wären jedoch schon zur Zeit Platons und Aristoteles eruierbar und interpretierbar gewesen (Boring, 1950).

### **2.2 Die Geschichte der Intelligenzmessung**

Der Methode der Intelligenzmessung, wie sie von Wechsler entwickelt wurde, dessen Test der vorliegenden Untersuchung zugrunde liegt, hat Vorläufer über mehrere Jahrzehnte. Wechsler hat die Intelligenzmessung nicht völlig neu erfunden, sondern sich unterschiedlicher Quellen bedient.

Blickt man zurück in die Geschichte der Begabungs- und Intelligenzforschung, so war es Sir Francis Galton, der die Hypothese von der Vererbung menschlicher Eigenschaften von seinem Cousin Charles Darwin übernahm und auf das menschliche Denken übertrug. Unterschiede in den Denkfähigkeiten seien demnach Ausdruck genetischer Unterschiede.

Dafür verwendete Galton den Begriff der Intelligenz, zeigte, dass Intelligenzunterschiede einer Normalverteilung folgen, und zog daraus den Schluss, dass viele einzelne Gene für die beobachtbaren Unterschiede im Denkvermögen verantwortlich seien (Galton, 1887).

Der erste Test wurde vom Psychologieprofessor Alfred Binet konstruiert. Das französische Erziehungsministerium hatte Binet und Simon beauftragt, ein Verfahren zu entwickeln, um mögliche Lernbehinderungen bei Kindern objektiv zu erkennen, um diese für die Sonderschule auszugliedern. Der Test, der 1905 erschien, folgte einem einfachen Prinzip:



Abb. 1: Alfred Binet  
(Quelle: Internet)

Den Kindern wurden zum Beispiel Bilder gezeigt, auf denen sie Sinnwidrigkeiten erkennen sollten. In anderen Aufgaben mussten die Kinder Sätze ergänzen oder nachsprechen. Binet verglich die Leistung des untersuchten Kindes dann mit der durchschnittlichen Leistung von anderen desselben Alters und beurteilte so, ob das Kind seinem Alter entsprechend entwickelt war. Binet sprach von einem so genannten Intelligenzalter (IA), das je nach geistiger Entwicklung über oder unterhalb des Lebensalters liege (Binet, 1911).

Der Begriff Intelligenzquotient wurde durch den deutschen Psychologen Wilhelm Stern geprägt, der unabhängig von Binet an einer Testsammlung arbeitete. Um die Entwicklungsverzögerungen in verschiedenen Altersgruppen besser vergleichen zu können, definierte er den Intelligenzquotienten (IQ) als Intelligenzalter geteilt durch Lebensalter mal 100. Ein durchschnittlich entwickeltes Kind bekam also einen IQ von 100, ein Achtjähriger, der wie ein Neunjähriger entwickelt war, den IQ 113 (Stern, 1914).

Konkret eingesetzt wurden Intelligenzmessungen 1917, als die Vereinigten Staaten von Amerika Deutschland den Krieg erklärt hatten. Es gab die Notwendigkeit, rasch eine militärische Organisation aufzubauen, die über eine kompetente Führung verfügte. Aufgrund der hohen Anzahl der Immigranten, die eingezogen wurden, musste schnell die Fähigkeit geprüft werden, wer von einem speziellen Führungstraining profitieren würde. Die Lösung bestand darin, Tests bzw. Untertests zu konzipieren, die nicht auf verbalen Leistungen allein beruhten (nonverbale Gruppentests). Inspiriert von Binets Methode der Intelligenzmessung, passten Terman, Thorndike und Yerks die Testaufgaben den amerikanischen Verhältnissen an (Marks, 1976-1977), standardisierten die Anwendung der Tests und entwickelten

Altersnormen (Stanford revision). Heute wird der Test üblicherweise als Stanford-Binet-Intelligenztest bezeichnet (Terman, 1916).

Da sogar die neuste Version des Stanford-Binet-Tests auf den Gebrauch der Fähigkeit von Wörtern beruht (Lückert, 1965), entwickelte David Wechsler einen neuen Test. Er konzipierte

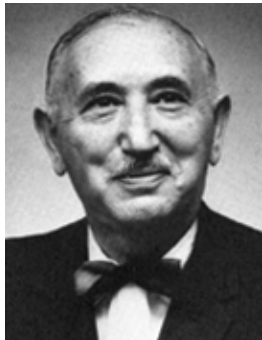


Abb. 2: David Wechsler  
(Quelle: Internet)

Tests, die sowohl sprachliche Untertests (Verbalteil des Tests) als auch nichtsprachliche Untertests (Handlungsteil) beinhalteten. So konnte man zur normalen IQ-Messung auch getrennt den verbalen sowie nonverbalen IQ schätzen. Wechsler, damals am Bellevue Hospital in New York arbeitend, hat nach diesem Prinzip Intelligenztests für Adulte als auch für Kinder und Vorschulkinder entwickelt und deren Skalen im Laufe der Zeit immer wieder neu angepasst.

Diese Tests sind ins Deutsche übersetzt worden und gehören zu den am häufigsten benutzten Intelligenztests. Der erste HAWIE (Hamburger-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene) erschien im Jahre 1956. Er wurde in den letzten Jahrzehnten mehrfach überarbeitet. Zugrunde liegt die ursprüngliche Intelligenzdefinition von David Wechsler: *"Intelligenz ist ein hypothetisches Konstrukt, ist die zusammengesetzte oder globale Fähigkeit des Individuums, zielgerichtet zu handeln, rational zu denken und sich wirkungsvoll mit seiner Umwelt auseinanderzusetzen. Sie ist zusammengesetzt oder global, weil sie aus Elementen oder Fähigkeiten besteht, die, obwohl nicht völlig unabhängig, qualitativ unterscheidbar sind"*. Der Test wurde für die Individualdiagnostik entwickelt und prüfte die Altersgruppen von 16 bis 74. Er besteht aus 11 Untertests (6 Verbaltests und 5 Handlungstests), die den klassischen Wechsler-Skalen entsprechen. Der Test eignet sich zur Einschätzung des allgemeinen geistigen Entwicklungsstandes und der Untersuchung von alters-, milieu- oder krankheitsbedingten Leistungsbeeinträchtigungen in bestimmten Bereichen. Zurzeit ist der HAWIE-III die neuste und völlig überarbeitete Version des Wechsler-Tests. Es handelt sich dabei um die deutschsprachige Version des WAIS-III. Der HAWIE-III besteht aus 14 Untertest und ist geeignet für Probanden im Alter zwischen 15 und 85 Jahren (Tewes et al., 2004).

Wie bei allen Wechsler-Tests weisen die IQ-Werte für den Verbalteil, den Handlungsteil und den Gesamttest sowie die vier Index-Werte jeweils einen Mittelwert von 100 Punkten und eine Standardabweichung von 15 Punkten auf. Ein Testwert von 100 Punkten beschreibt somit ein durchschnittliches Ergebnis. Werte von 85 oder 115 Punkten entsprechen einer Standardabweichung unterhalb bzw. oberhalb des Mittelwerts, Werte von 70 und 130 Punkten

liegen zwei Standardabweichungen vom Mittelwert entfernt. Annähernd zwei Drittel aller Probanden weisen Werte zwischen 85 und 115 Punkten auf. Im Bereich zwischen 70 und 130 Punkten liegen etwa 95% aller Probanden.

Der Verbal-IQ im HAWIE-III ist ein Maß für das erworbene Wissen, das schlussfolgernde verbale Denken und für die Aufmerksamkeit für sprachliche Inhalte.

Der Handlungs-IQ ist ein Maß für die „Flüssigkeit“ des schlussfolgernden Denkens, für räumliche Wahrnehmung, für die Aufmerksamkeit für Details und die visu-motorische Integration. Im Vergleich zu älteren Testversionen wird der Einfluss der Arbeitsgeschwindigkeit auf die Gesamtleistung im Handlungsteil weniger stark gewichtet.

Der Gesamt-IQ ist ein Maß für das allgemeine intellektuelle Leistungsvermögen des Probanden. Er setzt sich zusammen aus dem Verbal-IQ und dem Handlungs-IQ und gilt in der Literatur als gute Schätzung der allgemeinen Intelligenz.

Die Frage, die sich bei den Untertests ergibt, ist die, ob diese ein und dasselbe Merkmal messen, nämlich die Intelligenz. Eine statistische Antwort auf diese Frage versuchen die Korrelationsstatistik und die Faktorenanalyse zu geben.

## 2.3 Psychometrie

Die Psychometrie ist das Gebiet der Psychologie, welches sich zur Aufgabe gemacht hat, psychische Merkmale quantitativ zu erfassen. Wie oben erwähnt, stützt sich die Psychometrie bzw. die psychometrischen Theorien auf die Schlussfolgerung aus speziellen statistischen Analysen – vor allem aus den

Faktorenanalysen. Zur Geschichte der Faktorenanalyse in der Intelligenzforschung sind Charles Spearman, Raymond B. Cattell, Louis L. Thurstone, Richard Meili und John P. Guilford zu nennen. Bei Spearmans (1904) Theorie werden einem allgemeinen Faktor (g – factor of General Intelligence) mehrere spezifische Faktoren gegenübergestellt (s- factor of Specific Intelligence). Cattell (1971) und sein Mitarbeiter Horn (1982,1989) etablierten die Vorstellung der flüssigen und kristallinen Intelligenz. Thurstone (1938) differenzierte sieben

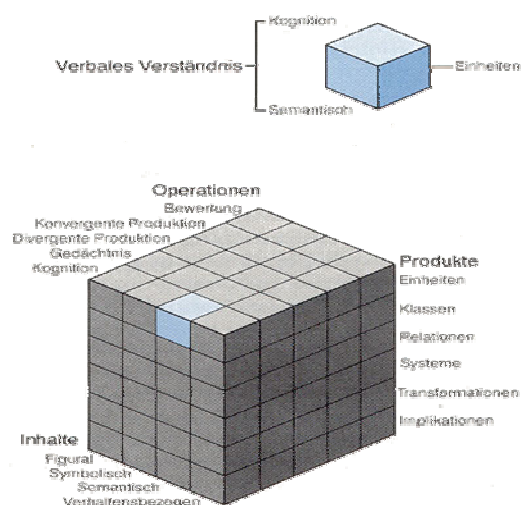


Abb. 3: Guilfords Modell der Struktur des Intellektes (Quelle: Guilford (1973))

primäre mentale Fähigkeiten, wohingegen Meili (1957) die Vier-Faktoren-Theorie aufstellt, bestehend aus Komplexität, Plastizität, Globalisation und Fluency. Guilford (1973) klassifizierte Faktoren der Intelligenz nach Inhalt (Art der Information), Produkt (Form) und erforderlicher Operation. Diese wiederum werden differenziert in fünf Inhalte, fünf Operationen und sechs Produkte (deutsche Bezeichnung nach Herrmann 1969, S.265-285).

Das am häufigsten angewandte Modell im Bereich der intellektuellen Entwicklung im Erwachsenenalter ist das *Zweikomponentenmodell*.

Jones und Conrad entwickelten schon 1933 ein empirisch gestütztes Modell, beruhend auf dem Unterschied zwischen alterungsanfälligen und alterungsresistenten intellektuellen Fähigkeiten. Als anfällig bezeichnen sie vor allem Leistungen, die auf der Schnelligkeit, der Genauigkeit und Koordination elementarer kognitiver Prozesse beruhen. Diese Fähigkeiten zeigen in der Regel einen zügigen Anstieg im Kindes- und Jugendalter und dann eine fast lineare Abnahme im Erwachsenenalter bis ins hohe Alter.

Alterungsresistente Fähigkeiten nehmen in der Kindheit ebenfalls zu, jedoch herrschen dann im Erwachsenenalter Stabilität und Wachstum, und erst im hohen Alter fallen diese Leistungen ab. Zu diesen Fertigkeiten gehört die Quantität und Qualität des Wissensbestandes.

Baltes (1987, 1997) führte ebenso ein Zweikomponentenmodell, aber durch die Mechanik und Pragmatik geprägt, ein. Als Mechanik der Kognition bezeichnet er den biologischen Aspekt der intellektuellen Entwicklung (Hardware) und als Pragmatik eher die kulturelle Dimension (Software).

Während die Zweikomponententheorie von Cattell (1971) und Horn (1982, 1989) der kristallinen und fluiden Fähigkeit selten den Rahmen der standardisierten Leistungsmessung verlässt, besteht der theoretische Anspruch des Mechanik-Pragmatik-Modells darin, die mit der standardisierten Leistungsmessung erhobenen Befunde mit kognitions-, evolutions- und kulturpsychologischen sowie entwicklungsbiologischen Erkenntnissen zu verbinden (Baltes, 1997; Baltes et al., 1998).

## 2.4 Kognitive Veränderungen und ihre Ursachen im höheren Lebensalter

Die Frage des Zusammenhangs zwischen dem biologischen Alterungsprozess und den kognitiven bzw. den intellektuellen Veränderungen mit zunehmendem Lebensalter kann immer noch nicht als abschließend beantwortet gelten. Viele Studien haben nachweisen können, dass es sich bei der Alterung des Gehirns nicht um einen einheitlichen Prozess handelt, sondern dass einige Fähigkeiten schneller abnehmen als andere. Von besonderem Interesse sind dabei der Zeitpunkt des Alterungsbeginns und die dafür verantwortlichen Mechanismen.

Das alternde Gehirn durchläuft biochemische, molekulare und funktionale Veränderungen, welche es verwundbarer für neuropsychologische Krankheiten machen. Da der Anteil der Alten und sehr Alten in unserer Bevölkerung rapide zunimmt, wächst auch das Interesse an der Erforschung der Alterungsprozesse des Gehirns. Der Prozess des Alterns ist multifaktoriell und komplex, konnte aber mittlerweile in einigen Aspekten analysiert werden.

Bereits vor einem halben Jahrhundert haben die Autoren Cattell (1963) und Horn (1970) das Modell der „flüssigen“ und „kristallinen“ Intelligenz eingeführt. Als kristalline Intelligenz definierten sie das Endprodukt des akkumulierten Wissens durch Erziehung, Kultur und

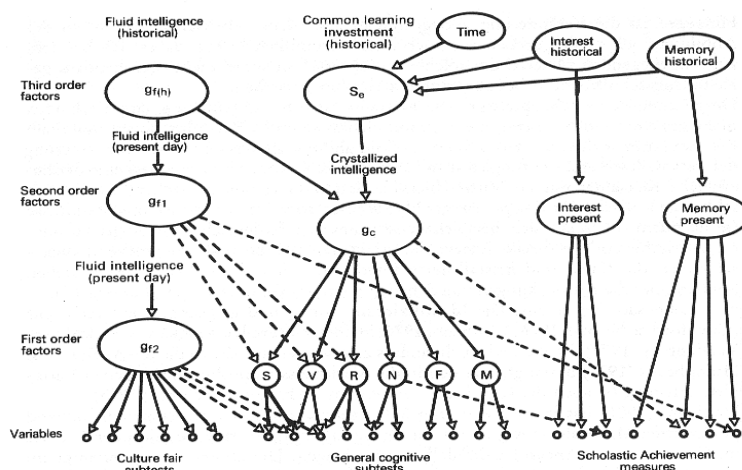


Abb. 4: Modell der flüssigen und kristallinen Intelligenz (Quelle: Internet)

Informationen. Hingegen charakterisieren sie die flüssige Intelligenz als intellektuelles Potenzial, welches auf dem Wachstum und der Integrität unseres ZNS basiert. Sowohl Querschnittsstudien als auch Langzeitstudien haben ergeben, dass es zum Abbau der flüssigen Fähigkeit schon im Alter von 50 Jahren kommt

(Baltes, Staudinger und Lindenberger, 1999). Die Informationsverarbeitung, das Arbeitsgedächtnis und die komplexe Wahrnehmung sind am meisten betroffen (Zec, 1995). Die kristalline intellektuelle Fähigkeit hingegen bleibt entweder unverändert oder erfährt einen minimalen Abbau, sogar bis hin zum 80sten Lebensjahr. Es wurde auch festgestellt,

dass es bis zur 6. oder 7. Dekade zum Wachstum der kristallinen Intelligenz kommen kann (Baltes, Staudinger und Lindenberger, 1999; Stankov, 1988; Salthouse, 1985; Rabbitt, 1990). Erinnerungsvermögen sowie Wahrnehmungsgeschwindigkeit sind ebenfalls nützliche Kriterien für die Analyse von Alterungsprozessen des Gehirns. Das Erinnerungsvermögen nimmt im Alter signifikant ab, und der Abbau beschleunigt sich mit zunehmendem Alter. Die Wahrnehmungsgeschwindigkeit entwickelt sich ähnlich. Querschnittsstudien demonstrieren einen Abfall der Geschwindigkeit um 20% bis zum 40sten Lebensjahr und einen Abbau von 40-60% im Alter von 80 (Salthouse, 1982).

Kommt es schon vorher zu Veränderungen, kann es möglich sein, dass es sich dabei um eine Folge von Alzheimer handelt. Eins der ersten Zeichen dieses Syndroms ist der

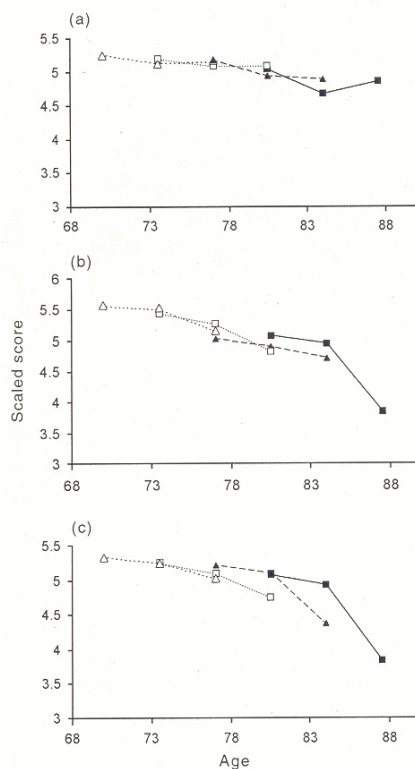


Abb. 5: Durchschnittliche Ergebnisse für (a) die Kristalline Intelligenz; (b) die Arbeitsgeschwindigkeit; und (c) die Gedächtnisleistung für vier verschiedene Altersgruppen zu je drei unterschiedlichen Messzeitpunkten. Die Altersgruppen sind:

--△--, 70-74 Jahre; ...□..., 75-79 Jahre; --▲--, 80-84 Jahre; -■-, 85+ Jahre zum jeweiligen Messzeitpunkt (Quelle: Christensen (2001)).

Gedächtnisschwund, den andere „gesunde“ Erwachsene in diesem Alter nicht aufweisen (Parnetti et al., 1996; Crook et al., 1986). „Milde kognitive Beeinträchtigung“ (mild cognitive impairment / MCI), ein neuerdings eingeführtes Konzept, beschreibt Gedächtnisbeschwerden bei nicht dementen Personen die ansonsten kerngesund sind. MCI führt in 10-15% der Fälle zu Alzheimer (Petersen et al., 1999).

Man sollte aber nicht vergessen, dass ältere Menschen einen enorm großen Zugriff auf ein kulturelles, historisches und persönliches Repertoire an Erinnerungen haben. Baltes (1993) definierte den Begriff der Weisheit als Kombination aus Flexibilität von Perspektiven, Erbarmen, Urteilsbildung bei Unsicherheit (Ungewissheit) und dem Wissen der Lebensspanne. Es wurde gezeigt, dass ältere Individuen im „Weisheitstest“ keine schlechteren Ergebnisse aufweisen als jüngere, sondern sogar in manchen Gebieten erheblich besser abschnitten.

Querschnittsstudien haben einen substantiellen altersabhängigen Unterschied in ventrikulärer oder sulkulärer cerebrospinaler Flüssigkeit, Gehirn-, Hippokampus-, Frontal- und Temporallappenvolumen zeigen können (Resnik, Goldszal und Davatzikos, 2000).

Man weiß aus spezifischen Verletzungsstudien von den Defiziten am Kurzzeitgedächtnis durch Irritation des Hippocampus und des mittleren Temporallappens (Green und Kopelman, 1997). Schädigungen des Frontalhirns sind mit Wahrnehmungsgeschwindigkeitsverlust assoziiert (Gunnig-Dixon und Raz, 2000). Daten zufolge zeigen Veränderungen im Hippocampus und in der weißen Substanz Korrelationen mit der Wahrnehmung und den kognitiven Prozessen. Jedoch sind sich die Autoren nicht einig über die Relevanz des Ausmaßes der Veränderungen in der weißen Substanz des Gehirns. Schmidt et al. (1999) behaupten, dass dieser Umbau keinen Einfluss auf die kognitive Testleistung habe, und Swan et al. (1998) sind fest vom Gegenteil überzeugt. Die kristalline Intelligenz hingegen scheint in Bereichen des Gehirns gespeichert, die den Alterungsprozessen nicht äquivalent folgen, sondern eine gewisse Resistenz aufweisen.

## **2.5 Neuroanatomische Grundlagen – physiologische Veränderungen des alternden Gehirns**

Strukturelle Veränderungen des alternden Gehirns wurden sowohl in vivo als auch post mortem analysiert. Bei den in vivo Studien bediente man sich der Computer-Tomographie (CT) und der Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT).

Zunächst sollen die Ergebnisse verschiedener in - vivo - Studien erläutert werden.

Verschiedene *Atrophieformen* sind zu differenzieren. Die zentrale Atrophie imponiert als eine Vergrößerung des lateralen Ventrikels, wobei die kortikale Atrophie eine Vergrößerung des Sulkusvolumens birgt. Volumen bezogene MRT-Studien weisen auf einen tendenziellen Zusammenhang zwischen Alter und zerebralem Volumen hin. Beide Typen der Atrophie sind voneinander relativ unabhängig (Forstl et al., 1995). Die Interpretation ist hoch kompliziert und abhängig von verschiedenen Parametern wie z.B. der Gehirngröße, den soziodemographischen Hintergründen der Probanden und dem Kohorteneffekt (Raz et al., 1993).

Wie schon oben erwähnt, sind verschiedene Hirnregionen unterschiedlichen Veränderungen unterworfen. Der *Neokortex* unterliegt vorrangig einer Verkleinerung im Frontallappen (Cowell et al., 1994; Raz et al., 1997). Studien ergaben einen größeren Verlust der grauen als der weißen Substanz (Raz, 2000). Die frontale Atrophie ist circa doppelt so stark wie im Temporal- oder Parietallappen (Murphy et al., 1996). Es wird diskutiert, ob vielleicht die

phylo- und ontogenetisch neueren Hirnanteile anfälliger für Alterungsprozesse sind als die älteren Anteile (Raz, 2000).

Besonderes Augenmerk hat man auf die Veränderungen im *limbischen System* und insbesondere Hippocampus gerichtet. Die hier beobachtete Inkonsistenz der altersbedingten Veränderungen führte zu verschiedenen Untersuchungen. In über 16 Studien wurde der Hippocampus von jungen Erwachsenen mit dem von älteren Individuen verglichen (Raz, 2000). Das Ergebnis war eine starke Variationsbreite. Es stellt sich die Frage, ob es an den schwer voneinander trennbaren Strukturen liegt, welche die Messung erschweren oder es per se starke Schwankungen gibt (Amaral, 1999). Trotzdem implizieren degenerative Prozesse im Hippocampus signifikante Leistungseinschränkungen im Gedächtnis, in der Lernfähigkeit und in bestimmten Bewegungsgewandtheiten (Cohen und Eichenbaum, 1994; Squire, 1992; Stern und Hasselmo, 1999). Andere limbische Strukturen zeigen ein ad hoc Muster bei altersbedingten Veränderungen. Zum Beispiel ist die Endorhinalcortex (in der Nase) die erste, die Volumenveränderungen im MRT (Shah, Tangalos und Petersen, 2000) und bei Alzheimer (Bobinski et al., 1999; Juottonen et al., 1998) zeigt, wobei Gesunde keine bis geringe Veränderungen im Alter aufweisen (Insausti et al., 1998). Die Bedeutung der Veränderung der Amygdala wird gegenwärtig noch intensiv untersucht (Mu et al., 1999; Lim et al., 1990).

Das *Striatum*, also sowohl der Nucleus caudatus als auch das Putamen, weist nur moderate altersbedingte Veränderungen auf (Raz, Torres und Acker, 1995). Dopaminerge Regulationen der motorischen Fertigkeit (Roth, 1995) leiden unter der altersbedingten neostriatalen (Putamen + Nucleus caudatus) Volumensenkung. Der globus pallidus und der Thalamus sind nur minimal betroffen (Raz, 2000).

Einfachere Strukturen wie das *Cerebellum* zeigen ebenfalls Veränderungen im Volumen (Raz, 2000), jedoch verunsichert hier die Forscher noch die Veränderung, die sich durch den Alkoholmissbrauch manifestieren (Raz, 2000). Das Mittelhirn, Locus caeruleus und die Substantia nigra, zeigen eine markante Empfindlichkeit beim Altern (Doraiswamy et al., 1992; Weis et al., 1993). Im Gegensatz dazu bleibt der kaudale Hirnstamm unbeeinflusst (Salat et al., 1997).

Auch die *weiße Hirnsubstanz* wurde in vivo per MRT vermessen (Alexander et al., 1996). Es konnten Hyperintensitäten nachgewiesen werden (white matter hyperintensities – WMHs). Die pathologischen Veränderungen sind multifaktorieller Natur und immer noch nicht vollständig geklärt (Pantoni und Garcia, 1997). Bis zu 30% der normalen älteren Individuen weisen Areale von WMHs auf. Diese sind am häufigsten subkortikal in frontalen Regionen,

wie z.B. in dem periventrikulären Gebiet und in der inneren Kapsel (Hunt et al., 1989). Jedoch besteht nur ein schwacher Zusammenhang zwischen der Zunahme der Anzahl der WMHs im Frontallappen und dem Alter. Andere Forschungen haben jedoch gezeigt, dass diese hoch myelinisierten Fasern im umgekehrten Verhältnis zur Leistung in auszuführenden Aufgaben stehen (Valenzeula et al., 2000). Die Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung scheint besonders betroffen zu sein (Ylikoski et al., 1993).

**Tabelle 1: Average Pearson's product-moment statistic (r) for volumes of different brain regions on MRI, showing correlation with age in cross-sectional studies of normal elderly**

Brain Region	Correlation	Consistent findings?
Whole Brain Atrophy	-0.40	Y
Limbic		
Hippocampus	-0.31	N
Entorhinal cortex	-0.09	Y
Amygdala	-0.26	N
Striata		
Globus pallidus	-0.14	Y
Putamen	-0.44	Y
Caudate	-0.47	Y
Thalamus	-0.17	Y
Neocortical		
Prefrontal	-0.47	Y
Temporal	-0.27	Y
Parietal	-0.29	Y
Mid-Brain	-0.42	Y
Brainstem	-0.07	Y
Cerebellum	-0.29	N
White Matter Hyperintensities	0.37	Y
Values are adjusted for head size		

Data adapted from Raz's (2000) substantive review of the field.

Post - mortem Untersuchungen ergeben folgendes Bild:

Neuropathologische Studien haben seit über 100 Jahren bestätigt, dass es eine mäßige und verlässliche Verkleinerung des Gehirns mit zunehmendem Alter gibt. Sie bekräftigen einen Abbau in Volumen und Gewicht der bei 5% pro Lebensdekade nach dem 40sten Lebensjahr liegt.

Post - mortem Analysen ergaben einen höheren Verlust der weißen als der grauen Substanz (Double et al., 1996; Esiri, 1994). Granuläre Degenerationen von myelinisierten Axonen werden regelmäßig ab dem Alter von 40 Jahren beobachtet (Dickson, 1997). Dieser Prozess ist teilweise in Verbindung zu bringen mit WMHs (Pantoni und Garcia, 1997) und verringert wahrscheinlich die Leitungsgeschwindigkeit der Axone. Dieses Verhalten trägt vermutlich

zur Verringerung der motorischen und der kognitiven Funktionsleitungen bei (Peters et al., 1996).

*Senile Plaques*, extrazelluläre fibrilläre und nicht fibrilläre  $\beta$ -Amyloidablagerungen, finden sich um degenerierte Axone und Dendriten (Dickson, 1997). Diese Proteinkonglomerate können vom Körper nicht abgebaut werden und bleiben daher als Drusen intrazerebral liegen. Als weiterer Mechanismus sind dann ein gestörter nervaler Metabolismus mit oxidativem Stress und die Apoptose der Nervenzellen zu nennen. Makroskopisch zeigt sich beim Alzheimer Typ eine diffuse Hirnatrophie, welche die frontotemporalen und parietalen Areale bevorzugt. Histologisch kommt es zu Zellverdichtungen in den Perikaryen (Alzheimer-Fibrillen), die aus Zytoskelettveränderungen (argyrophile Filamente) und extrazellulären Ablagerungen (senile Plaques, Drusen), die dem Amyloid ähnlich sind, bestehen. Besonders im Ammonshorn, aber auch in der grauen und weißen Substanz kommt es zu Nervenzelluntergängen. Diese Nervenzellen werden phagozytiert. Makroskopisch atrophiert die Hirnrinde (Bühling, Lепенies und Witt, 2000). Im Gegensatz zu einer dichten Ablagerung von senilen Plaques beim Morbus Alzheimer kommt es auch häufig zu diffusen Ablagerungen von senilen Plaques bei alten Individuen ohne ein Zeichen von Demenz (Roher et al., 1993). Wahrscheinlich sind die diffusen Ablagerungen weniger neurotoxisch als die dichten Konglomerate (Dickson et al., 1992). Es gibt unterschiedliche wissenschaftliche Aussagen über die Wechselbeziehung zwischen dem Alter und der Anhäufung von senilen Plaques und Anzeichen von Demenz (Esiri, 1994; Dickson et al., 1992; Troncoso et al., 1996; Davies et al., 1988; Delaere et al., 1993). Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren haben ergeben, dass die Korrelation zwischen klinischen Symptomen und Hirnatrophie vom Alzheimer-Typ nur schwach ist. Das ist nicht verwunderlich, da die Verrichtungen des täglichen Lebens mit einem Bruchteil der insgesamt zur Verfügung stehenden Ganglienzellen gemeistert werden können. Es ist auch oft bemerkt worden, dass bei den diffusen allgemeinen Demenzen die Persönlichkeitsfassade lange erhalten bleibt (Thomas, 1996).

*Neurofibrilläre Knäule* (neurofibrillary tangles – NFTs) sind intraneuronale Einschlüsse von gepaarten helikalen Filamenten (PHFs). Biochemische Studien haben ergeben, dass die PHFs primär aus dem tau Protein bestehen. Tau Proteine stabilisieren zelluläre Mikrotubuli und haben die Eigenschaft abzunehmen, wenn sie phosphoryliert werden. Hyperphosphorylierte tau Proteine versammeln sich spontan zu PHFs (Yen et al., 1995). Bei dem normalen Älterwerden sind die neurofibrillären Knäule begrenzt vorhanden (Dickson, 1997) und dann nur in einigen wenigen Regionen, wo sie immer auftauchen (Endorhinalcortex, basaler Nucleus Meynert

und Locus caeruleus) (Troncoso et al., 1996; Dickson et al., 1993). Bei nicht dementen Personen dringen die NFTs nicht in die kortikalen Neuronen ein. Im Gegensatz dazu entwickeln sich die NFTs bei Alzheimererkrankten in fast allen Regionen des Gehirns (Dickson, 1997).

*Zerebrovaskuläre Veränderungen* – Neuronen sind die Zellen mit dem größten metabolischen Umsatz im menschlichen Körper (Magistretti und Pellerin, 1999). Kapillare sind dort dichter vorhanden, wo mehr und häufigere Prozesse abverlangt werden (Klein et al., 1986). Auch die Dichte der Kapillare nimmt im Alter ab (Jucker, Battig und Meier-Ruge, 1990), deshalb ist von bedeutsamen Interesse, zu verstehen, welche Veränderungen sich beim Alterungsprozess abspielen. Für jede Dekade des Lebens, beginnend mit dem 50sten Lebensjahr, steigen der Grad und die Anzahl der mikrozirkulären Deformitäten (Fang, 1976). Es wurde nachgewiesen, dass das Verdrehen und Winden von kleinen Gefäßen bei Dementen eine höhere Prävalenz hat als bei altersentsprechenden Kontrollpersonen (Hassler, 1965). Auf mikrostrukturellem Level sind Windungen mit einer Verdickung der Kapillare in Verbindung zu bringen, welche zu einer endothelialen und luminalen Kompression führt. Diese wiederum führt zum Absterben von Organellen und dann von Zellen (de la Torre, 1997). Neuronale Fehlfunktionen könnten somit auf einen verschlechterten Transport von Glucose und eine verschlechterte passive Diffusion von Sauerstoff durch die Kapillarmembran zurückgeführt werden (Mooradian, 1988). Zerebroarterielle Veränderungen beginnen am häufigsten in der Intima. Ab dem 40sten Lebensjahr zeigen 50% der Blutgefäße eine Verdickung der Intima und ab dem 80sten Lebensjahr circa 80% (Klassen, Sung und Stadlan, 1968). Die Arterien im Mittelhirn scheinen häufiger betroffen zu sein als die Arterien im Bereich des Hirnstamms (Naritomi et al., 1979). Diese Veränderungen sind die ersten Anzeichen einer Arteriosklerose, welche einen höheren Gefäßwiderstand und einen geringeren Perfusionsdruck nach sich zieht. Eine gezielte Behandlung der typischen Risikofaktoren, wie z.B. Zigarettenkonsum, Hyperlipidämie, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Homocystein, Adipositas, Bewegungsmangel und Stress, kann das Risiko eines zerebrovaskulären Vorfalles verringern (NHMRC Clinical Practice Guidelines – Prevention of stroke, 1996). Allgemein ist der Alterungsprozess mit einer tendenziellen Verminderung des Glucose- und Sauerstoffstoffwechsels verbunden. Vielleicht sind Ischämien der Grund für WMHs im MRT, obwohl sicherlich andere Prozesse auch involviert sind (Pantoni und Garcia, 1997). Kuchinsky und Paulson (1992) entdeckten, dass eine Degeneration von Neuronen nie mit der Degeneration von korrespondierenden Kapillaren einhergeht. Im Gegenzug zeigten

Experimente, dass ein Verstopfen von einzelnen Kapillaren eine Degeneration von proximalen Neuronen zur Folge hat (Scharrer, 1944; Grammas, 2000).

Diese immer länger werdende Liste an strukturellen Veränderungen des alternden Gehirns berechtigt zu dem Rückschluss, der Grund liege im Verlust der Neuronen. Diese Theorie untermauert schon seit Jahren die Kenntnis der altersbezogenen Verluste der Kognition und der neuronalen Apoptose (Zakeri und Locksin, 1994; Warner, Hodes und Pocinski, 1997; Morrison und Hof, 1997). Allerdings erweisen neue Forschungsergebnisse, wie inakkurat die alten Techniken der Messung von Neuronenzahlen waren (Sterio, 1984; West, 1999; Wickelgren, 1999). Long et al. (1999) führen aus, eine wie geringe Anzahl von Studien sich mit den Neuronenzahlen auseinandersetzen. Zum anderen gibt es keinen klaren Beweis, mit Ausnahmen für den Hippocampus, dass es zur Verringerung der Neuronen mit zunehmendem Alter kommt. Außerdem gibt es auch, was den Hippocampus betrifft, nur eine geringe Anzahl von Forschungsergebnissen, und diese scheinen einer regionalen Selektion zu unterliegen. An Tieren liegen sogar Forschungsergebnisse vor, die keinen Verlust von Neuronen bei den kognitiv schlechtesten Ratten während des Alterns konstatieren (Rapp und Gallagher, 1996). Weitere Studien sind somit erforderlich, besonders bei Individuen mit altersbezogenen Verlusten der Kognition, denn anfängliche Ergebnisse deuten auf eine Erhaltung von Neuronen beim Altern hin (Rasmussen et al., 1996).

Die wenigsten Studien beschäftigen sich mit der Morphologie und der Integrität von alternden Neuronen. Es gibt Theorien über die Verminderung der Dichte von Synapsen (Hamrick, Sullivan und Scheff, 1998), aber nur wenig ist über den Effekt auf die Axone (Wickett und Vernon, 1994) und Gliazellen bekannt (Laming et al., 1998). Die seit langem anhaltende Meinung, dass eine Neuentstehung von Nervenzellen im Gehirn unmöglich sei, wurde an kognitiv stimulierten Ratten widerlegt (Kempermann, Kuhn und Gage, 1997 und 1998). Die Replikation von Nervenzellen wurde nicht nur im Hippocampus von jungen und alten Ratten demonstriert, sondern konnte auch beim Menschen nachgewiesen werden (Eriksson et al., 1998).

**Tabelle 2: Summary of results from stereological studies of neural numbers during mammalian species ageing in different mammalian species**

<b>Species</b>	<b>Brain Region</b>	<b>Number of studies showing no change with age</b>	<b>Number of studies showing decline with age</b>
Human	Cortex	1	0
	Brain stem	2	0
	Hippocampus		
	CA1	1	1
	CA2/3	2	0
	Hilus	1	1
	Subiculum	0	2
Monkey	Striate	1	0
	Entorhinal Cortex	1	0
Rat	Hippocampus	2	0
Mouse	Hippocampus	2	0

Data adapted from Long et al. (1999).

### 3 Planung der Untersuchung und Auswertungsmethoden

Die Untersuchung wurde im Rahmen der Neubearbeitung des Hamburg-Wechsler-Intelligenztests für Erwachsene durchgeführt. Es handelt sich dabei um eine Adaptation der Wechsler-Adult-Intelligence-Scale III für den gesamten deutschsprachigen Bereich in Europa. Es wurden hierfür repräsentative Stichproben in Deutschland, Österreich und der deutschsprachigen Schweiz erhoben. Die vorgelegte Untersuchung bezieht sich nicht auf die endgültige Eichstichprobe, sondern auf eine Teilstichprobe von 1886 Probanden, die in späteren Untersuchungen zur Normierungstichprobe ausgeweitet wurde. Die noch nicht optimale Repräsentativität wird ausgeglichen durch eine sehr große Fallzahl von Probanden. Inwieweit die hier beschriebenen altersspezifischen Trends durch Überrepräsentation in bestimmten Bildungsschichten verfälscht sein könnten, kann durch entsprechende Auswertungsschritte geprüft werden und wird in der abschließenden Diskussion der Befunde berücksichtigt.

Intelligenztestauswertungen sind stets altersabhängig; aus diesem Grund werden sie altersnormiert. Die Altersabhängigkeit ergibt sich daraus, dass sich die kognitiven Fähigkeiten, die mit diesem Testverfahren erfasst werden sollen, mit zunehmendem Alter verändern. Im Verlauf des Entwicklungsprozesses in Kindheit und Jugend nehmen diese Fähigkeiten zu. Spätestens im höheren Lebensalter kommt es jedoch wieder zu einer möglicherweise hirnorganisch bedingten Einbuße im Leistungsvermögen. Hierbei handelt es sich somit um intraindividuelle Veränderungen im Verlauf der Lebensspanne, die bestimmten entwicklungspsychologischen Gesetzmäßigkeiten folgen und daher auch die unterschiedlichen Durchschnittsleistungen verschiedener Altersgruppen erklären. Da die Testergebnisse aber auch durch Lern- und Bildungserfahrungen beeinflusst werden, die generationenspezifisch sind, wird eine Querschnittsuntersuchung an verschiedenen Altersgruppen durchgeführt, die, wie im vorliegenden Fall, eine große Alterspanne von 15 bis 85 Jahren abdeckt. Dabei ist zu bedenken, dass die heute über 80jährigen im Rahmen ihrer sekundären (schulischen) und tertiären (beruflichen) Sozialisation völlig unterschiedliche Lernerfahrungen gemacht haben. Die entwicklungspsychologischen und bildungspezifischen Einflüsse sind in Querschnittsstudien schwer voneinander zu trennen. Analysiert man beispielsweise die durchschnittlichen Leistungsunterschiede der verschiedenen Altersgruppen, so sagen die Mittelwertunterschiede nichts darüber aus, ob sie eher auf die

intraindividuellen altersspezifischen Veränderungen oder auf interindividuelle Unterschiede in den Bildungserfahrungen zurückzuführen sind. Teilweise lassen sich derartige Effekte jedoch dadurch überprüfen, dass man die altersspezifischen Veränderungen für verschiedene Bildungsgrade gesondert überprüft, indem man beispielsweise altersspezifische Veränderungen für Probanden mit Grundschulerfahrungen mit den Ergebnissen jener Probanden vergleicht, die beispielsweise studiert haben. Die Bildungserfahrungen von heute 20jährigen Probanden mit Grundschulausbildung sind nicht ohne weiteres mit denen von heute 80jährigen mit Grundschulausbildung zu vergleichen; ähnliches gilt auch für die Studienerfahrungen. Trotzdem lässt sich damit die Hypothese überprüfen, ob sich ein Leistungsabbau im höheren Lebensalter bei Leuten mit höherer Schulbildung nicht so stark vollzieht wie bei Probanden mit geringerer Schulbildung. In diesem Fall könnte man dann folgern, dass sich der altersbedingte Abbau nicht ausschließlich biologisch erklären lässt, sondern dass hier auch Lernerfahrungen eine Rolle spielen können.

Diese Vorüberlegungen beziehen sich in erster Linie auf die Aussagekraft von empirischen Befunden, die sich auf Querschnittsuntersuchungen stützen. Andererseits bieten Längsschnittsuntersuchungen ebenfalls keine gesicherten Befunde, da es kaum möglich sein dürfte, Untersuchungen einer hinreichend großen Stichprobe über Jahrzehnte zu organisieren und zu finanzieren. Würde man es trotzdem versuchen, so müsste man in Rechnung stellen, dass es im Verlaufe der Jahrzehnte zu hohen Ausfallquoten kommt, so dass die Endstichprobe nicht mehr mit der Ausgangsstichprobe vergleichbar wäre. Außerdem würden die Probanden der Teilstichprobe, die jahrzehntelang kontinuierlich an einer solchen Studie teilnehmen, im Verlaufe der Zeit so viel Testerfahrung gewinnen, dass dies möglicherweise einen Einfluss auf die späteren Testergebnisse haben könnte. Letztlich wird man sich daher auch in Zukunft in erster Linie auf die Ergebnisse von Querschnittsuntersuchungen beziehen müssen. Dabei ergeben sich allerdings auch in messtechnischer Hinsicht einige Probleme, insbesondere im Hinblick auf die Vergleichbarkeit der Ergebnisse aus verschiedenen Untertests eines Intelligenztests. Wegen der Altersabhängigkeit der Testergebnisse werden diese in der Regel altersnormiert, d.h. die Leistung ein und desselben Probanden wird quantitativ als Grad der Abweichung vom Erwartungswert seiner altersspezifischen Bezugsgruppe bestimmt. Zu diesem Zweck berechnet man die Differenz des individuellen Testergebnisses vom Mittelwert der repräsentativen Altersgruppe und dividiert diese Differenz durch die Standardabweichung der altersspezifischen Stichprobe. Diese Abweichungswerte können dann über lineare Transformationen in beliebige andere Skalen, z.B. IQ-Skalen oder Wertpunktskalen

umgewandelt werden. Letztlich können die Abweichungswerte keine Auskunft über altersbedingte Veränderungen ergeben, weil die altersspezifischen Unterschiede auf diese Weise herauspartialisiert wurden. Somit lassen sich altersspezifische Unterschiede eigentlich nur anhand der Rohwerte, d.h. der absoluten Anzahl richtiger Lösungen, erfassen. Dieses Leistungskriterium lässt sich allerdings nur dann verwenden, wenn man einen eindimensionalen Intelligenztest einsetzt, der ausschließlich zur Bestimmung des Gesamt-IQs geeignet ist, also der allgemeinen Intelligenz, und der letztlich keine Rückschlüsse über Veränderungen in verschiedenen Teilkomponenten der Intelligenz ermöglicht. Die meisten Intelligenztheorien gehen jedoch davon aus, dass sich die Intelligenz aus verschiedenen mehr oder minder spezifischen und voneinander mehr oder minder unabhängigen Teilkomponenten zusammensetzt und dass diese Teilkomponenten auch unterschiedlichen altersspezifischen Veränderungen unterworfen sind. Diese Teilkomponenten werden mit spezifischen Untertests erfasst. Die Rohwerte der einzelnen Untertests sind jedoch nicht mit einander vergleichbar. Zwanzig richtige Lösungen in einem Test zum sprachlichen Verständnis sind nicht vergleichbar mit zwanzig richtigen Lösungen in einem Gedächtnistest. Das heißt, die gleiche Anzahl von Lösungen in verschiedenen Tests spiegelt nicht dasselbe Fähigkeitsniveau in beiden Teilbereichen der Begabung wider.

Wenn man also die Veränderung der allgemeinen Intelligenz und ihrer verschiedenen Teilkomponenten über Jahrzehnte hinweg untersuchen will, so ist es zunächst erforderlich, dass alle erfassten Fähigkeiten auf ein und derselben Skala abgebildet werden. Nur auf diese Weise lassen sich Aussagen darüber treffen, in welchen Teilbereichen eine altersspezifische Veränderung stärker oder schwächer als in anderen ausgeprägt ist.

Eine elegante Lösung für dieses Problem bietet die Rasch Skalierung (1960), die in der vorliegenden Studie zum ersten Mal für die Untersuchung einer solchen Fragestellung eingesetzt wurde. Bei der Rasch Skalierung handelt es sich im Gegensatz zur klassischen Testtheorie (Gulliksen, 1950), der ein Messfehlerkonzept zu Grunde liegt, um ein probabilistisches Modell. Die Unterschiede sollen hier kurz erläutert werden. Die klassische Testtheorie geht davon aus, dass das Testergebnis eine mehr oder minder fehlerhafte Schätzung der tatsächlichen (wahren) Merkmalsausprägung darstellt, d.h. das erzielte Testergebnis setzt sich zusammen aus zwei Komponenten: der wahren Merkmalsausprägung und dem Messfehler. Zur Schätzung des Messfehleranteils eines Tests wurden verschiedene Methoden entwickelt, auf die hier nicht näher eingegangen werden muss. Jedes einzelne Testergebnis stellt somit keine punktgenaue Schätzung der Merkmalsausprägung dar, sondern

gibt an, in welchem ungefähren Bereich die wahre Merkmalsausprägung eingeordnet werden kann. Das probabilistische Messmodell geht jedoch von einer völlig anderen Prämisse aus. Das Modell unterstellt, dass das Testergebnis im Wesentlichen von zwei Komponenten abhängig ist, nämlich dem Schweregrad der Aufgabe einerseits und der Fähigkeit des Probanden andererseits. Bei konstanter Aufgabenschwierigkeit sind alle Ergebnisunterschiede ausschließlich durch die Fähigkeitsunterschiede der Probanden erklärt. Bei konstanter Fähigkeit bzw. bei gleicher Fähigkeit aller Probanden sind die Unterschiede in den Testergebnissen ausschließlich auf die unterschiedlichen Schwierigkeiten der Aufgaben zurückzuführen. Formal lassen sich diese beiden Modelle wie folgt darstellen:

Gleichung (1):           **Klassisches Messmodell**

$$x_{ij} = w_{ij} + e_{ij}$$

darin ist:                $x_{ij}$  = der beobachtete (gemessene) Wert einer Person j im Test t  
 $w_{ij}$  = wahrer Wert der Person j  
 $e_{ij}$  = Fehlerwert

Gleichung (2):           **Probabilistisches Messmodell**

$$R_{ji} = F_j/S_i$$

darin ist:                $R_{ji}$  = die Häufigkeit, mit der die Person j eine Aufgabe i richtig löst  
 $F_j$  = Fähigkeit der Person j  
 $S_i$  = Schwierigkeit der Aufgabe i

Daraus lässt sich die Lösungswahrscheinlichkeit ( $p_{ij}$ ) für eine Aufgabe i durch die Person j wie folgt ableiten

$$P_{ij} = R_{ij}/1+R_{ij} = (F_j/S_i)/(1+F_j/S_i)$$

Während sich die Testergebnisse im klassischen Modell nur als Gesamtzahl der richtigen Lösungen also als Rohwerte oder aber als Abweichungswerte darstellen lassen, können die Ergebnisse im probabilistischen Modell als Ausprägungsgrad auf einer latenten Dimension quantifiziert werden, die unabhängig ist von der Art und Anzahl der gewählten Aufgaben. Mit Hilfe des probabilistischen Modells können somit Messwerte gewonnen werden, die für alle Untertests vergleichbar sind. Für die vorliegende Untersuchung wurden diese Auswertungen

mit Hilfe des Programmpakets WINMIRA (von Davier, 1996) vorgenommen, das auf der Grundlage des Buches von Rost (1996) entwickelt wurde. Die weitere Auswertung der Testergebnisse erfolgte mit Hilfe von varianzanalytischen Methoden. Mit Hilfe der Varianzanalyse wird überprüft, inwieweit die Unterschiede zwischen mehreren Mittelwerten noch als zufallsbedingte Abweichungen interpretiert werden können oder ob sie als systematisch interpretiert werden müssen (Bortz, 1993). Der Methode liegt folgende Überlegung zugrunde: Wenn man aus einer Gesamtpopulation verschiedene Teilstichproben zieht und deren Leistungen miteinander vergleicht, so werden die Ergebnisse dieser Teilstichproben nie identisch ausfallen, sondern stichprobenspezifischen Schwankungen unterliegen. Die Varianzanalyse prüft nun, ob die Hypothese, dass die Unterschiede ausschließlich auf stichprobenspezifische Zufallsschwankungen zurückgeführt werden können, bestätigt werden kann oder ob sie verworfen werden muss. Sind die Unterschiede zu groß, so muss davon ausgegangen werden, dass die verschiedenen Stichproben keine Teilstichproben ein und derselben Grundgesamtheit darstellen, sondern dass die Unterschiede zwischen diesen Teilstichproben systematischer Natur sind. Die Interpretation soll an einem kurzen Beispiel erläutert werden. Vergleicht man die Intelligenztestergebnisse von 50 Männern und 50 Frauen, so wird das Ergebnis nicht exakt gleich ausfallen. Trotzdem kann daraus nicht ohne weiteres auf geschlechtsspezifische Unterschiede in der Intelligenz geschlossen werden. Vielmehr muss zunächst geprüft werden, ob Unterschiede der hier vorgefunden Größenordnung auch dann zu erwarten wären, wenn man Teilstichproben von jeweils 50 Probanden miteinander vergleicht, die nach Zufallskriterien und nicht nach dem Geschlecht ausgewählt wurden. Nur dann, wenn eindeutig widerlegt werden kann, dass Unterschiede in der vorgefundenen Größenordnung zwischen Männern und Frauen wesentlich stärker ausgefallen sind, als bei Zufallsstichproben der gleichen Größenordnung zu erwarten gewesen wäre, kann man von systematischen Geschlechtsunterschieden ausgehen. Bei der Varianzanalyse unterscheidet man zwischen abhängigen Variablen und unabhängigen Variablen. Bei den abhängigen Variablen handelt es sich um jene, deren Veränderung man untersuchen will, im vorliegenden Fall also um die Testergebnisse. Bei den unabhängigen Variablen handelt es sich um die Klassifikationsmerkmale, von denen man annimmt, dass sie einen Einfluss auf die Testergebnisse bzw. auf deren Veränderung haben können. Das könnten beispielsweise das Geschlecht oder das Bildungsniveau, aber selbstverständlich auch das Lebensalter sein. Da hier einerseits ein kurvenlinearer Zusammenhang des Alters mit den Testleistungen vermutet werden kann, andererseits aber auch die Wechselwirkungen der

altersbedingten Veränderungen mit anderen Einflussgrößen, wie beispielsweise dem Bildungsniveau, untersucht werden sollten, wurden keine korrelationsstatistischen Analysen vorgenommen; vielmehr wurden die Gesamtstichprobe aller Probanden in 14 Altersbereiche untergliedert und die Mittelwertsunterschiede dieser Altersgruppen miteinander verglichen. Als unabhängige Variablen in diesen varianzanalytischen Untersuchungsplan dienten somit das Alter sowie diverse psychosoziale Merkmale. Man kann diese unabhängigen Merkmale auch als Determinanten der Testergebnisse bezeichnen.

Die Untersuchung wurde an einer Stichprobe von insgesamt 1865 Probanden durchgeführt. 47,4% der Probanden waren Männer, 52,6% Frauen. Tabelle 3 beschreibt die Untergliederung der Gesamtstichprobe nach Altersgruppen und Schulform. Die Kategorienbildung der Schulform ist sehr grob gefasst, um die Teilstichproben nicht zu gering ausfallen zu lassen. Unter der Kategorie „Gymnasium“ wurden alle Probanden zusammengefasst, die einen studienqualifizierenden Schulabschluss erreicht hatten. Unter der Kategorie „Hauptschüler“ wurden alle Probanden zusammengefasst, die einen Basisabschluss erzielt haben, unter der Kategorie „Realschüler“ alle Probanden mit einem weiterführenden Abschluss, der jedoch nicht zum Studium berechtigt. Da es sich hierbei noch nicht um die endgültige Normierungsstichprobe des HAWIE-III handelt, sind die Kategorien noch mit sehr unterschiedlichen Häufigkeiten besetzt. Im Hinblick auf die spätere Interpretation der Befunde ist hierbei insbesondere auf zwei Besonderheiten zu achten. Wenn einzelne Kategorien mit einer sehr geringen Fallzahl besetzt sind, kann dies dazu führen, dass es im Verlaufe des altersbedingten Trends zu Abweichungen vom generellen Trend kommt, die stichprobenspezifisch sind. Fasst man alle Schulformen einer Altersgruppe zusammen, so ist ferner zu berücksichtigen, dass die Häufigkeit, mit denen die verschiedenen Schulabschlüsse in den Altersgruppen vertreten sind, noch nicht repräsentativ ist. Wenn in einer Altersgruppe zu viele Probanden mit hohem Schulabschluss enthalten sind, so führt dies zu einer Überschätzung des durchschnittlichen Fähigkeitsniveaus, bei einer stärkeren Repräsentation der unteren Bildungsschichten eher zu einer Unterschätzung des durchschnittlichen Begabungsniveaus der Altersgruppe. Diese Irregularitäten entfallen jedoch, wenn man die Analyse trennt für die verschiedenen Bildungsniveaus durchführt.

**Tabelle 3: Aufschlüsselung der Stichprobe nach Bildungsgraden**

Altersgruppen	Bildungsabschluss				Gesamt
	Hauptschule	Realschule	Gymnasium	Studium	
15-19 Jahre	58	108	103	10	279
20-24 Jahre	7	37	91	7	142
25-29 Jahre	10	39	84	40	173
30-34 Jahre	11	57	40	46	154
35-39 Jahre	10	29	16	22	77
40-44 Jahre	9	23	14	22	68
45-49 Jahre	17	25	7	16	65
50-54 Jahre	12	30	8	26	76
55-59 Jahre	31	36	4	17	88
60-64 Jahre	20	18	5	11	54
65-69 Jahre	64	47	11	18	140
70-74 Jahre	65	42	19	11	137
75-79 Jahre	63	44	16	17	140
80-85 Jahre	144	96	17	15	272
Gesamt	521	631	435	278	1865

Bei der Rekrutierung von Probanden für die Normierung eines Intelligenztests besteht die Gefahr von Selektionsfehlern. Es reicht nicht aus, die Normierungsstichprobe nach repräsentativen Kriterien zusammenzustellen. Man ist auch auf die Mitarbeit der in Frage kommenden Probanden angewiesen. Dabei ist nicht auszuschließen, dass solche Personen, die sich ihres Leistungsvermögens subjektiv besonders sicher sind, eher zur Mitarbeit bereit erklären als andere, die sich möglicher Defizite bewusst sind. Um diesen systematischen Einfluss möglichst gering zu halten, wurde potentiellen Testpersonen erklärt, dass es hier nicht darum gehe, ihr individuelles Begabungsniveau verlässlich abzuschätzen, sondern dass es um eine Untersuchung und Überprüfung eines neuen Testverfahrens in Hinblick auf seine messtechnische Güte gehe. Außerdem wurde den Probanden strikte Anonymität zugesichert. Letztlich lässt sich ein Bias in der oben erwähnten Form nicht grundsätzlich ausschließen, was aber für alle Testverfahren dieser Art gilt. Dieses Problem wäre nur im Rahmen einer Zwangsrekrutierung von Testpersonen möglich, die nicht zulässig wäre. Zur Prüfung der Frage, ob die Testergebnisse möglicherweise wegen eines systematischen Selektionsfehlers dieser Art nicht repräsentativ sind, werden daher in der Regel die Ergebnisse des neuen Tests mit denen aller Intelligenztest, die mit denselben Personen zu einem früheren Zeitpunkt durchgeführt wurden, verglichen. Derartige Vergleiche lassen sich jedoch nicht im Rahmen der Testnormierung durchführen, sondern können erst nach Abschluss der Normierung im Rahmen von weiteren Validitätsuntersuchungen durchgeführt werden. Man wählt dazu in der Regel Probanden aus, die mit anderen Intelligenztests aus diagnostischen Gründen untersucht

wurden, beispielsweise in der Neurologie, Psychiatrie oder bei Einstellungsuntersuchungen. Man bittet die Probanden, sich zusätzlich mit dem neu entwickelten Testverfahren untersuchen zu lassen, um dann auf diese Weise die Ergebnisse der verschiedenen Verfahren miteinander zu vergleichen und zu prüfen ob die mit dem neu entwickelten Verfahren gewonnen Ergebnisse in derselben Größenordnung liegen wie die der früheren Untersuchungen.

Eine Normierung darf ausschließlich an solchen Probanden erfolgen, deren intellektuelles Leistungsvermögen nicht durch psychische Erkrankungen, neurologische Störungen, Wahrnehmungsstörungen oder sonstige Behinderungen beeinträchtigt ist. Daher wurden folgenden Ausschlusskriterien vorab festgelegt:

- Farbenblindheit
- frühkindliche Hirnschäden
- zerebrale Anfälle
- Erkrankungen mit ZNS-Beteiligung
- Bewusstseinsstörungen
- Orientierungsstörungen
- Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen
- formale Denkstörungen
- Wahnerkrankungen
- Sinnestäuschungen
- psychomotorische Störungen
- starke Verstimmungen und Gefühlsstörungen

Die Datenerhebungen für das Projekt erfolgten überwiegend durch Doktoranden und wissenschaftliche Mitarbeiter von universitären Einrichtungen in den verschiedenen Bundesländern sowie Österreich und der Schweiz. Die Testleiter rekrutierten die Probanden über berufliche Kontakte (beispielsweise in Arztpraxen und Krankenhäusern), wobei darauf geachtet wurde, dass es sich nicht um chronisch kranke Patienten, sondern nur um akute Fälle handelte, die dann in gesunder körperlicher Verfassung untersucht wurden. Weitere Rekrutierungen erfolgten über soziale Netzwerke, insbesondere durch Kontakte zu Vereinen oder Institutionen wie der Bundeswehr. Den Testleitern wurde zur Aufgabe gemacht, keine Probanden in die Untersuchung einzubeziehen, die wegen ihrer geistigen Entwicklung diagnostisch untersucht werden mussten.

Der HAWIE III besteht insgesamt aus 14 Untertests. Elf der Untertests waren auch schon in der Vorläuferversion, dem HAWIE-R enthalten. Die anderen drei Untertests wurden neu in die Testbatterie aufgenommen. Die einzelnen Skalen lassen sich kurz wie folgt beschreiben:

**Tabelle 4: Beschreibung der Untertests des HAWIE-III**

Untertest	Beschreibung
Bilderergänzen	Eine Serie von mehrfarbigen Abbildungen von Gegenständen oder Situationen aus dem Lebensalltag, in denen jeweils ein wichtiges Detail fehlt, das der Proband zu identifizieren hat.
Wortschatz-Test	Eine Serie von Wörtern, die mündlich auf Karteikarten vorgegeben werden und die der Proband mit einer mündlichen Antwort erklären muss.
Zahlen-Symbol-Test	Eine Serie von Ziffern, von denen jede mit einem abstrakten Symbol gepaart ist. Der Proband trägt unter die Ziffern das jeweils dazugehörige Symbol ein, wobei er sich an dem Zuordnungsschlüssel orientieren muss.
Gemeinsamkeitenfinden	Jede Aufgabe besteht aus einem Wortpaar. Der Proband muss angeben, welche Gemeinsamkeit die beiden Begriffe aufweisen oder welches gemeinsame Konzept sie repräsentiert.
Mosaik-Test	Eine Serie von geometrischen Mustern, die mit Hilfe von Würfeln vor dem Probanden aufgebaut werden oder ihm als gezeichnete Vorlage vorgelegt werden und von ihm mit Hilfe von zweifarbigen Würfeln nachgebaut werden müssen,
Rechnerisches Denken	Eine Serie von Rechenaufgaben, die der Proband im Kopf lösen und mündlich beantworten muss.
Matrizen-Test	Eine unvollständige Serie geometrischer Muster, deren Konstruktionsprinzip erkannt werden muss und die vom Probanden durch Auswahl eines von fünf zusätzlichen vorgegebenen Mustern zu vervollständigen ist.
Zahlennachsprechen	Serien von Ziffernfolgen unterschiedlicher Länge, die der Proband teils in derselben Reihenfolge und teils in der entgegengesetzten Reihenfolge, wie sie ihm vorgesprochen werden, nachsprechen muss.
Allgemeines Wissen	Eine Serie mündlich gestellter Wissensfragen, mit denen geprüft wird, ob dem Probanden bestimmte Ereignisse, Sachverhalte, Orte und Persönlichkeiten bekannt sind.
Bilderordnen	Dem Probanden werden mehrfarbige Bilderserien vorgelegt, die eine kurze Geschichte bzw. einen Handlungsablauf wiedergeben. Die Bilder werden in einer falschen Reihenfolge vorgelegt, und der Proband hat die Aufgabe, sie in eine logisch richtige Folge umzuordnen.
Allgemeines Verständnis	Eine Serie von mündlichen Fragen, mit deren Beantwortung der Proband zeigen soll, ob er in der Lage ist, Alltagsprobleme zu lösen und ob er soziale Regeln und Konzepte versteht.

Untertest	Beschreibung
Symbolsuche	Gepaarte Gruppen von abstrakten Formen und Symbolen, die der Proband daraufhin vergleichen muss, ob beide Gruppen ein gemeinsames Symbol enthalten.
Buchstaben-Zahlen-Folgen	Folgen von Zahlen und Buchstaben unterschiedlicher Länge, die dem Probanden vorgelesen werden. Er muss sich diese merken und anschließend wiedergeben, indem er zunächst die Zahlen in aufsteigender Folge und anschließend die Buchstaben in alphabetischer Folge wiederholt.
Figurenlegen	Jede Aufgabe besteht aus Teilen eines Puzzles, aus denen der Proband eine sinnvolle Figur zusammensetzen muss.

## 4 Ergebnisse

Die Untersuchung der altersbedingten Veränderungen wurde auf verschiedenen Niveaus durchgeführt. Zunächst wurde die mittlere Gesamtestleistung untersucht, in einem zweiten Schritt wurde unterschieden nach Verbaltests und Handlungstests, also sprachlicher Intelligenz und praktischer Intelligenz. Auf der dritten Ebene wurden dann die einzelnen Untertestveränderungen untersucht, wobei diese zur Vereinfachung und besseren Übersichtlichkeit gruppiert wurden. Die Gruppierung orientierte sich an der Indexwertbildung des Testhandbuches, bei der davon ausgegangen wird, dass sich die Leistungen in vier verschiedene, von einander unabhängige Teilleistungsbereiche untergliedern lässt: das sprachliche Verständnis, die Wahrnehmungsorganisation, das Arbeitsgedächtnis und die Arbeitsgeschwindigkeit, wobei die Arbeitsgeschwindigkeit in der vorliegenden Studie nicht weiter untersucht wurde, da es sich hier um reine Geschwindigkeitstests handelt, die nicht nach Rasch skaliert werden können. Die Restgruppe der nicht einzuordnenden Untertests wurde gesondert analysiert. In einem weiteren Auswertungsschritt erfolgte dann die Überprüfung der Wechselwirkungen zwischen den altersbedingten Veränderungen und dem jeweiligen Geschlecht bzw. Bildungsgrad der Probanden.

Im ersten Auswertungsschritt werden die Veränderungen im Gesamtestergebnis und in den verschiedenen Teilleistungsbereichen für die Gesamtstichprobe beschrieben. Da hier offenkundig ist, dass die Trends, insbesondere in Anbetracht des großen Stichprobenumfangs, hoch signifikant sind, wird dabei auf eine Darstellung der varianzanalytischen Befunde verzichtet. Es sei nur darauf verwiesen, dass alle altersbedingten Veränderungen im Gesamtest und in den einzelnen Untertests mit einer Zufallswahrscheinlichkeit von  $p < .000$  hoch signifikant sind. In einem zweiten Auswertungsschritt werden dann die Wechselwirkungen der altersbedingten Veränderungen mit dem Geschlecht und der Schulbildung untersucht. Um die Darstellungen nicht zu unübersichtlich werden zu lassen, beschränken sich diese ausschließlich auf die Beschreibung der signifikanten Effekte. In diesem Fall wird dann auch jeweils tabellarisch das Ergebnis der Varianzanalysen mit aufgeführt.

#### 4.1 Gesamttest

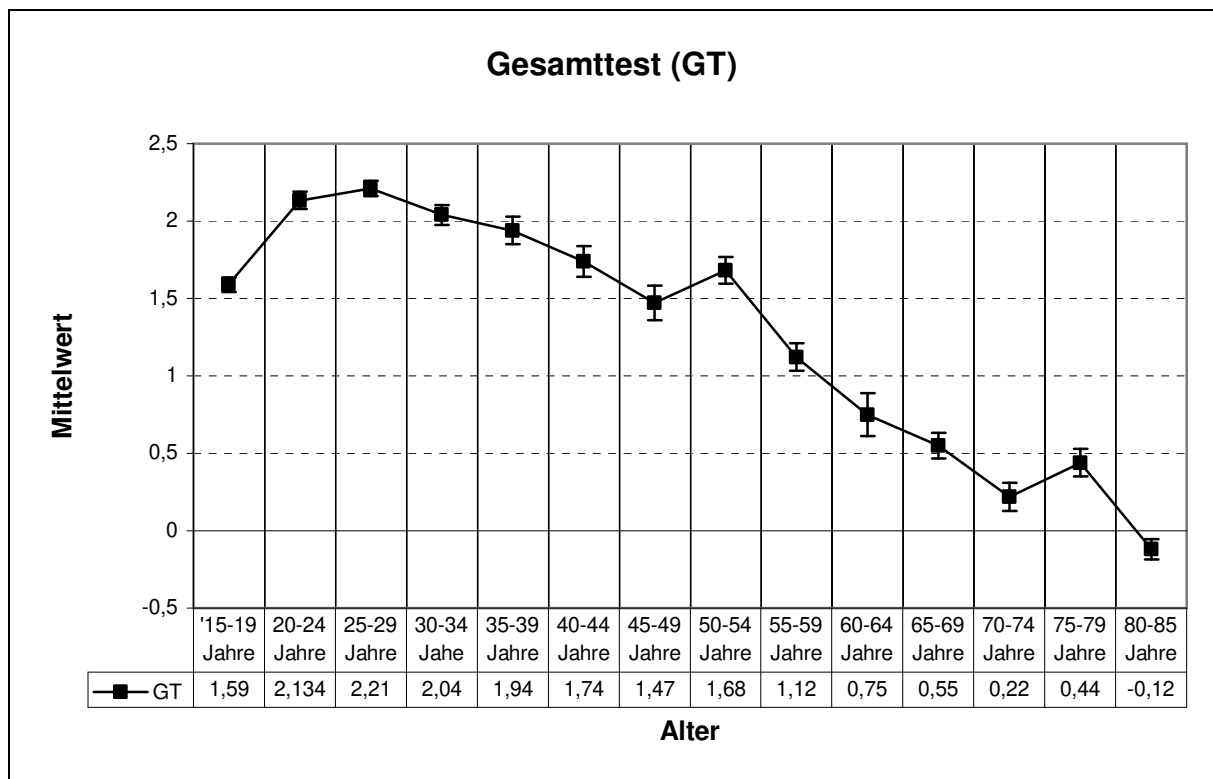


Abb. 6: Veränderung der Gesamttestleistung in Abhängigkeit vom Lebensalter

Abb. 6 zeigt ein Diagramm, auf welchem die Abszisse das Lebensalter der Probanden im Alter von 15 bis 85 in 5-Jahres-Kategorien angibt und die Ordinate die Mittelwertsergebnisse der Gesamttestleistung von -0,5 bis 2,5 zeigt. Die einzelnen Mittelwertsergebnisse sind den Alterskategorien durch ein schwarzes Viereck zugewiesen, wobei die Abstriche nach oben und nach unten den Standardmessfehler beschreiben. In der Tabelle unterhalb der Grafik sind die Mittelwertsergebnisse noch einmal numerisch angegeben. Die lineare Verbindung der einzelnen Messergebnisse ergibt eine Kurve.

Das Kurvenmaximum liegt im Alter von 25-29 Jahren und hat den Mittelwert von 2,21. Das niedrigste Ergebnis erzielen die 80 bis 85jährigen Probanden mit -0,12. Insgesamt nimmt die Gesamttestleistung in den jüngeren Jahren zu, erreicht im Alter von 25-29 Jahren ihr Maximum und nimmt von diesem Zeitpunkt an kontinuierlich wieder ab. Eine Ausnahme bilden die 50 bis 54jährigen und die 75 bis 79jährigen, die eine Abweichung von circa +0,2 zur vorherigen Altersgruppe verzeichnen. Diese beiden Altersgruppen scheinen besonders wenig repräsentativ zu sein. Die Mittelwertsunterschiede der verschiedenen Altersgruppen, die hier den Trend kennzeichnen, können nicht mehr als zufällig angesehen werden, sondern

sind im hohen Maße signifikant. Die Ergebnisse decken sich somit mit dem allgemeinen Erkenntnisstand (Matarazzo, 1972), dass die geistigen Fähigkeiten, die die Voraussetzung für gute Leistungen im Intelligenztest sind, bis in die dritte Dekade zunehmen und von diesem Zeitpunkt an kontinuierlich wieder abnehmen.

#### 4.2 Unterschiede zwischen sprachlicher und praktischer Intelligenz

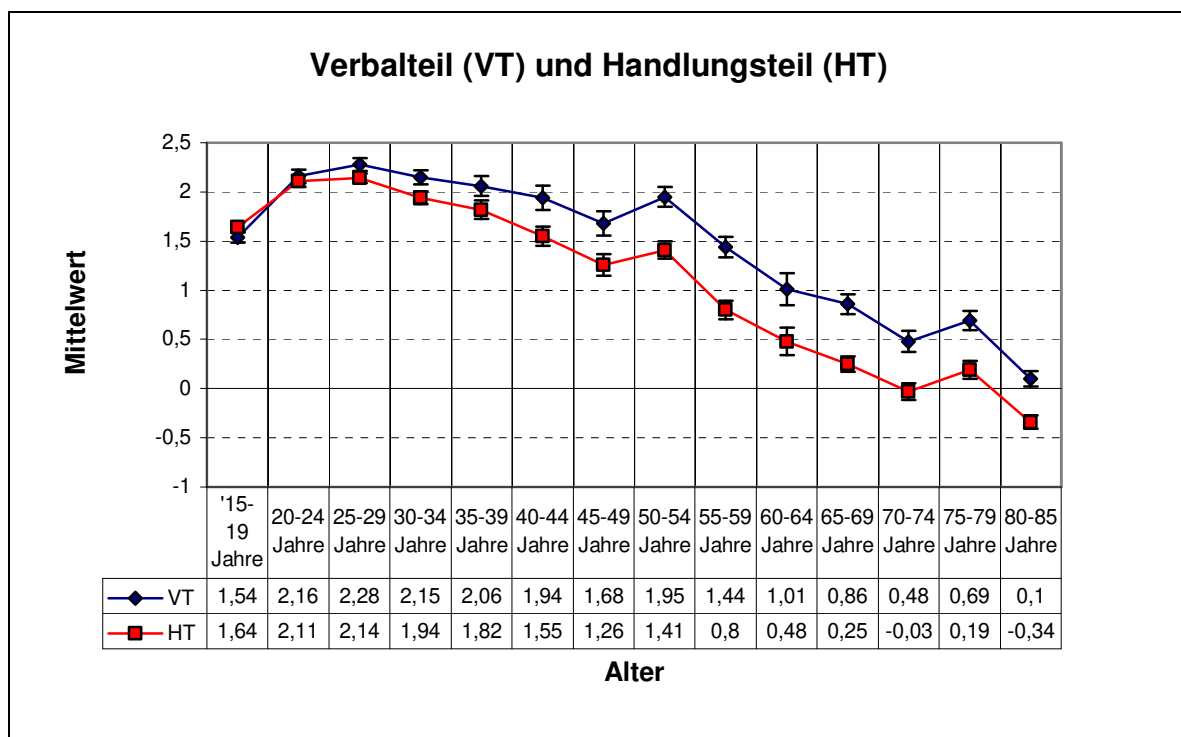


Abb. 7: Veränderung der Verballeistung und Handlungsleistung in Abhängigkeit vom Alter

Abb. 7 zeigt auf gleicher Abszisse und Ordinate wie in Abb. 6 die Aufschlüsselung der Gesamtttestleistung in Verballeistung und Handlungsleistung. Die Leistungstrends unterscheiden sich kaum von der Gesamtttestleistung. Nach einem steilen Aufbau beider Leistungen liegen die Kurvenmaxima bei beiden Kurven am Ende der dritten Lebensdekade und bauen sich daraufhin stetig ab. Die niedrigsten Werte liegen zwischen dem 80 und 85 Lebensjahr. Wie in Abb. 6 gibt es auch hier zwischen dem 50-54 und 75-79 Lebensjahr einen leichten Aufwärtstrend zur vorherigen Alterskategorie. Die Verballeistung und Handlungsleistung unterscheiden sich jedoch in ihrer Abbaugeschwindigkeit. Die Handlungsleistung erfährt einen stärkeren Abbau als die Verballeistung. Hier ist eine Richtungsverschiebung erkennbar. Besonders deutlich ist diese ab dem dreißigsten

Lebensjahr, wobei es sich ab dem Anfang der sechsten Lebensdekade eher um eine Niveaushiftung der beiden Leistungsverläufe handelt. Dennoch erfährt die Handlungsleistung eine viel stärkere altersbedingte Rezession als die Verballeistung.

### 4.3 Das sprachliche Verständnis

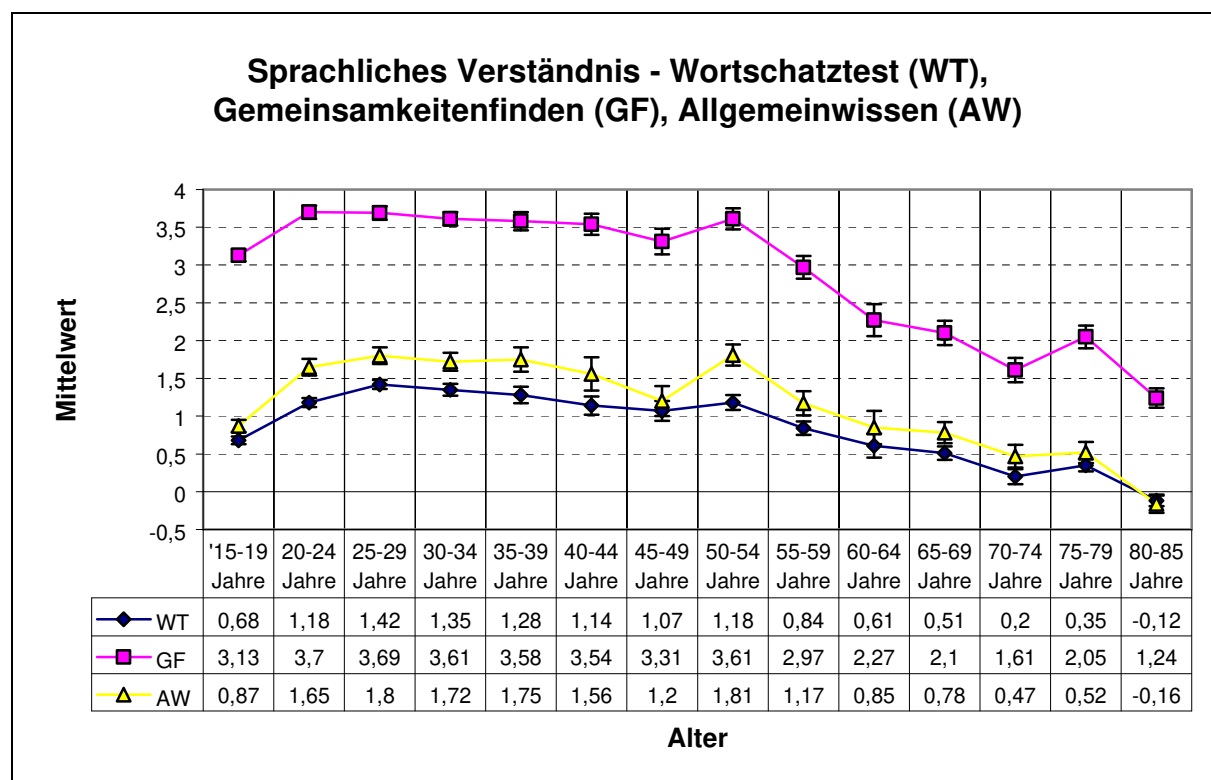


Abb. 8: Veränderung der Testleistung der Probanden in Abhängigkeit vom Alter im sprachlichen Verständnis, insbesondere im Wortschatztest (WT) im Gemeinsamkeitenfinden (GF) und im Allgemeinwissen (AW)

In Abb. 8 sind die Ergebnisse von drei Tests dargestellt. Auch in diesem Diagramm ist die Skalierung so gewählt wie in Abb. 6. Alle drei Untertests gehören zu der Kategorie des sprachlichen Verständnisses. Man erkennt, wie in den vorherigen Diagrammen, dass die Leistung bis zum Ende der dritten Lebensdekade steigt und sich dann, ähnlich den schon oben beschriebenen Regeln (vgl. 4.1), abbaut. Unterschiedlich entwickelt sich die Leistungskurve jedoch im Test zum „Gemeinsamkeitenfinden“. Hier steigt die Testleistung bereits am Anfang der dritten Lebensdekade auf ihr Maximum. Auffallend ist, dass sich diese Leistung bis zum Anfang der sechsten Lebensdekade hält, aber danach drastisch abnimmt. Der Wortschatz sowie das Allgemeinwissen erfahren während der gesamten Altersspanne kaum irgendwelche Veränderung. Die Leistung in diesen beiden Bereichen bleibt im Gegensatz zum

„Gemeinsamkeitenfinden“ über alle Altersgruppen recht konstant. Die altersbedingte Abnahme ist relativ schwach. Die Abweichungen der 50-54jährigen vom Trend erklärt sich, wie schon im Zusammenhang mit Abb. 6 erläutert wurde, aus den stichprobenspezifischen Besonderheiten dieser Altersgruppe. Vergleicht man die drei Testleistungsergebnisse, so ist ebenfalls erkennbar, dass die Leistungskurven in allen drei Bereichen vom 15. bis zum 55. Lebensjahr annähernd parallel verlaufen, dass aber ab Mitte der sechsten Lebensdekade die Leistung im „Gemeinsamkeitenfinden“ eine Richtungsverschiebung erfährt. Hier scheint es im Alter zu stärkeren Einbußen zu kommen.

#### 4.4 Die Wahrnehmungsorganisation

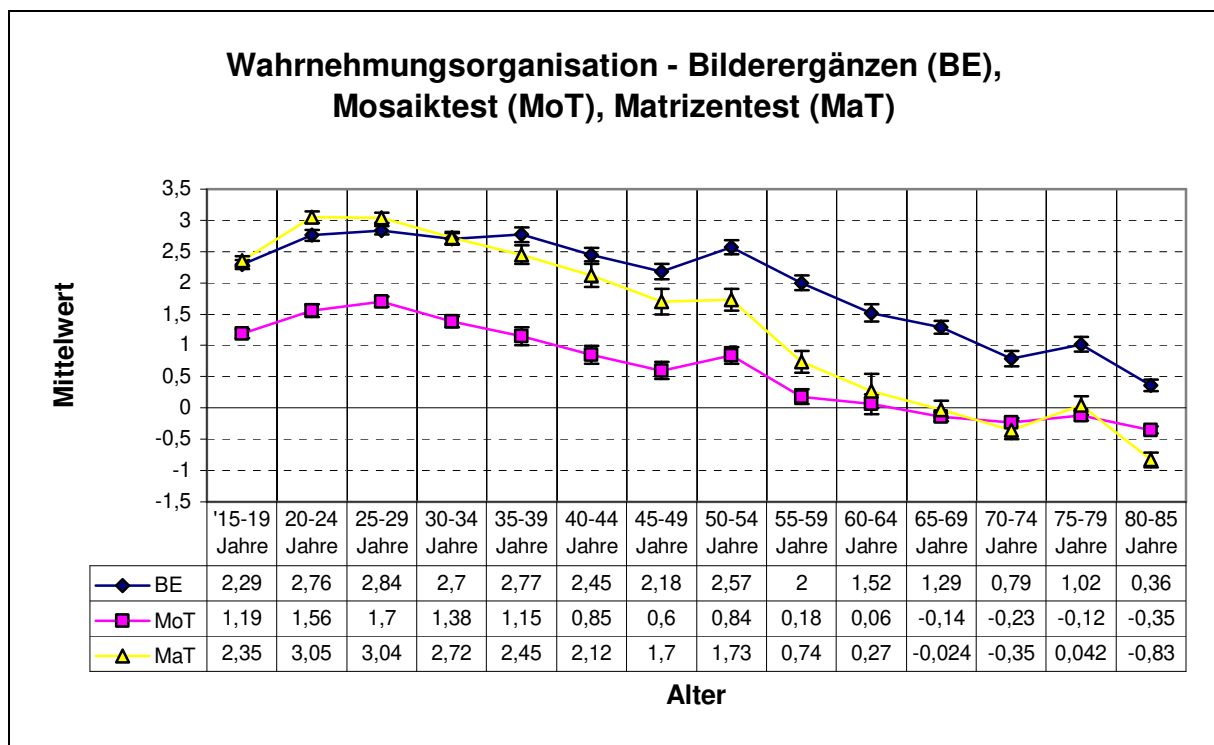


Abb. 9: Veränderung der Testleistungen in Abhängigkeit vom Alter in: Wahrnehmungsorganisation – Bilderergänzen (BE), Mosaiktest (MoT), Matrizentest (MaT)

Auch Abb. 9 zeigt drei Testleistungsergebnisse in einer Darstellung gemäß der Skalierung in Abb. 6, nämlich den Matrizentest, den Mosaiktest und das Bilderergänzen. Alle drei Tests prüfen die Leistungen im Bereich der Wahrnehmungsorganisation. Wie auch in Abb. 6 zu beobachten war, liegt die maximale Leistung der Probanden im Alter von 25 bis 29 Jahren. Markant ist der darauf folgende Abbau der Testleistungen. Der Matrizentest dokumentiert die

Schnelligkeit und Stärke des Abbaus am deutlichsten. Die im Mosaiktest sowie im Matrizentest festgehaltenen Leistungen verlaufen bis zum Anfang der sechsten Lebensdekade annähernd analog, wobei sich danach die Leistung lt. Matrizentest viel schneller abbaut und es somit zu einer Richtungsverschiebung kommt. Der Leistungsabbau (s. Mosaiktest) scheint sich hingegen im höheren Lebensalter einzustellen. Die Ergebnisse im Bilderergänzen haben hingegen ganz andere Besonderheiten. Die Leistung baut sich bis zum Ende der dritten Dekade stetiger auf und hält sich dann bis zum Anfang der sechsten Lebensdekade. Eine vergleichsweise starke Rezession ergibt sich erst später. Aus dieser Grafik wird ersichtlich, wie stark die Leistungsfähigkeiten in Bereichen der Motorik, Kombinatorik und des räumlichen Denkens unter dem Alter leiden. Hier sind die größten Abbauprozesse zu registrieren.

#### 4.5 Das Arbeitsgedächtnis

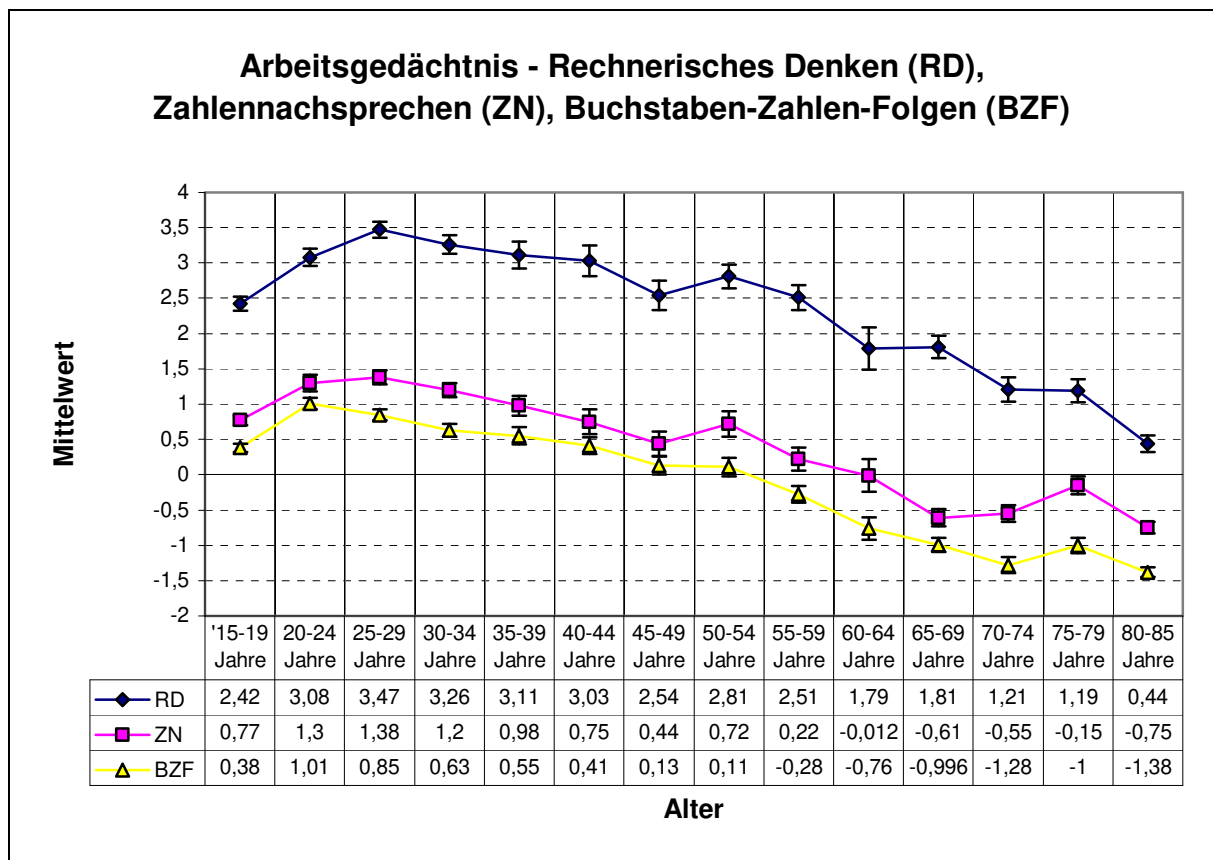


Abb. 10: Veränderung der Testleistungen in Abhängigkeit vom Alter im Bereich des Arbeitsgedächtnisses: Rechnerisches Denken (RD), Zahlennachsprechen (ZN) und Buchstaben-Zahlen-Folgen (BZF)

Die Leistungen der Probanden im Bereich des Arbeitsgedächtnisses sind in der Abb. 10 beschrieben. Die Beschriftung der Achsen des Diagramms folgt denen von Abb. 6. Dem Kurvenverlauf ist zu entnehmen, dass sich die Leistungen der Testpersonen bis an das Ende der dritten Lebensdekade entwickeln und sich daraufhin kontinuierlich abbauen. Augenscheinlich ist die Ähnlichkeit aller drei Kurvenverläufe, die sich nur in ihrem Niveau unterscheiden. Nur die Leistungen im Bereich des Rechnerischen Denkens distanzieren sich etwas von der annähernden Parallelität der drei Kurven. Obwohl der Verlauf bis zum Ende der siebten Lebensdekade dem der beiden anderen Kurven gleicht, ist ab diesem Zeitpunkt mit einem weiteren Abbau zu rechnen, wobei sich die beiden anderen Leistungen eher stabilisieren. Vergleicht man diese Abb. mit Abb. 8, so ist erkennbar, wie stark der Leistungsabbau im Arbeitsgedächtnis und im Sprachlichen Verständnis divergiert.

#### 4.6 Untertests ohne spezielle Zuordnung

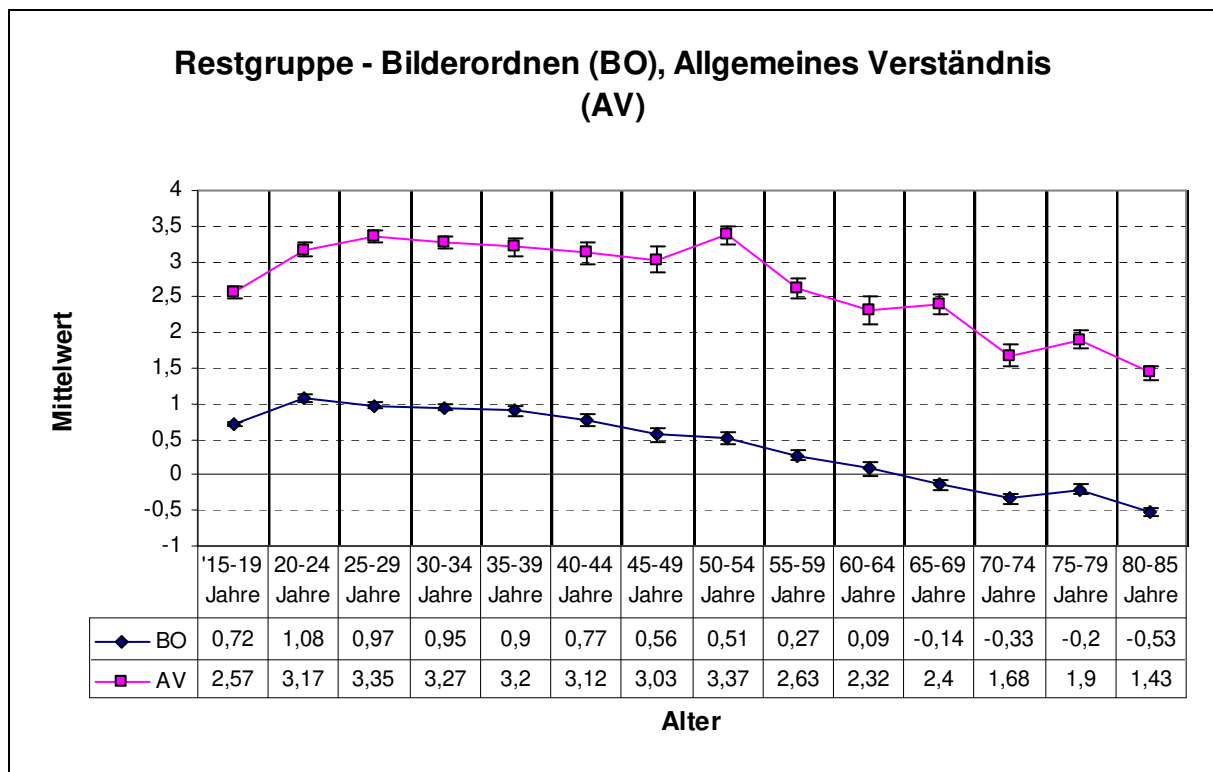


Abb. 11: Die Veränderung der Testleistung in Abhängigkeit vom Alter im Bereich des Bilderordnens (BO) und des allgemeinen Verständnisses (AV)

Die Testleistungen zum Bilderordnen sowie zum allgemeinen Verständnis sind in Abb. 11 erfasst. Das allgemeine Verständnis nimmt bis zum Ende der dritten Lebensdekade zu, baut dann leicht ab und erreicht das Leistungsmaximum im Alter von 20 bis 30 Jahren. Der höchste Wert lässt sich zwar für die 50 bis 54jährigen nachweisen, was jedoch auch hier wiederum auf die schon häufiger erwähnte Besonderheit dieser Teilstichprobe zurückzuführen sein dürfte.

Beim Bilderordnen manifestiert sich das Leistungsmaximum zu Beginn der dritten Lebensdekade und nimmt daraufhin stetig ab, um dann das Leistungsminimum im Alter von 80 bis 85 zu erreichen.

#### 4.7 Ergebnisse in Abhängigkeit vom Geschlecht und von der Schulform

Es zeigte sich, dass ähnlich wie bei dem Gesamt-IQ in allen anderen Teilbereichen die Leistungen auch von der Schulbildung und vom Geschlecht abhängig sind; es ergaben sich jedoch nie signifikante Wechselwirkungen der altersbedingten Veränderungen mit dem Geschlecht, wie das auch schon beim Gesamt-IQ der Fall war.

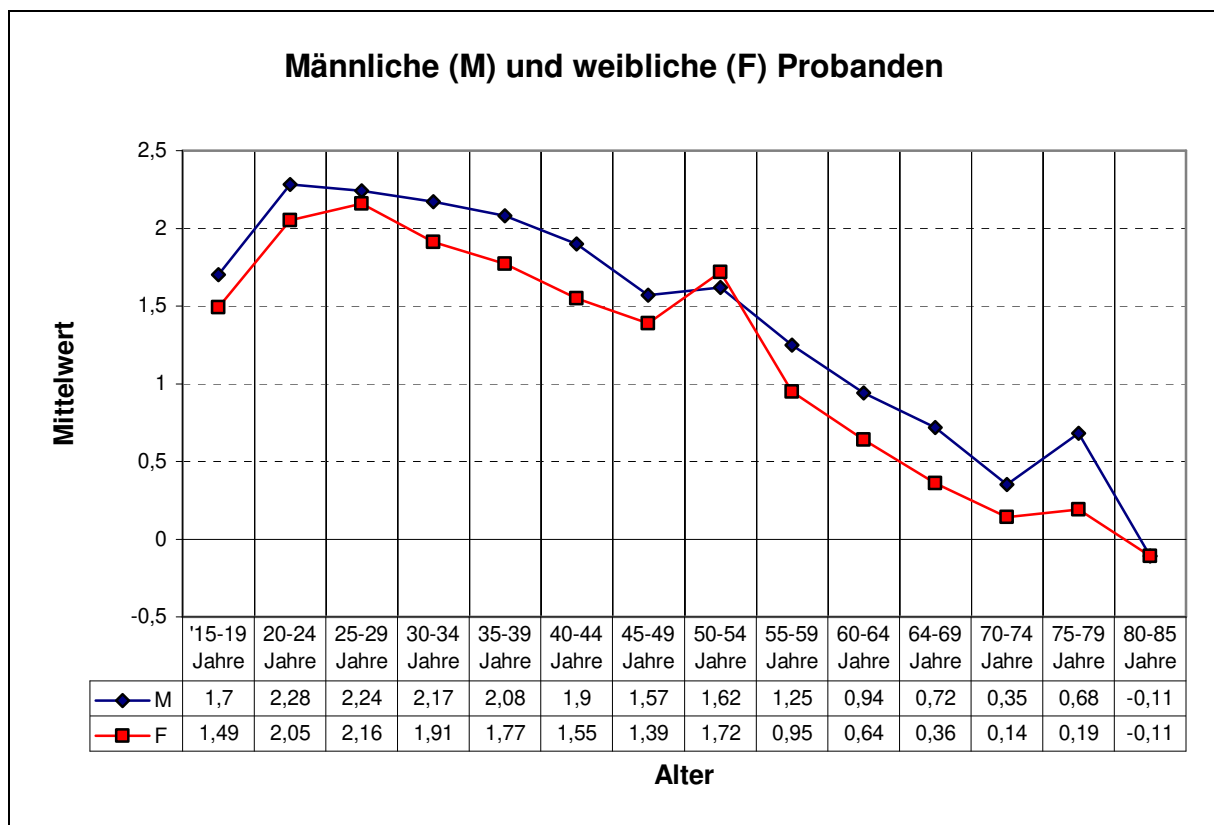


Abb. 12: Leistungsveränderung von weiblichen und männlichen Probanden in Abhängigkeit vom Alter

Abb. 12 beschreibt die altersbedingten Leistungsveränderungen der weiblichen und männlichen Probanden getrennt. Deutlich sichtbar ist, dass die Veränderungen ähnlich verlaufen und es hier kaum Unterschiede im Auf- und Abbau der Leistung gibt. Vielmehr ist hier nur eine geringfügige Niveauverschiebung auffallend.

Männer und Frauen unterscheiden sich dahingehend, dass Männer in allen Teilbereichen und auch in der Gesamtleistung etwas besser, jedoch nur geringfügig besser sind als die Frauen, wobei der Effekt numerisch minimal, statistisch jedoch in Anbetracht der großen Stichprobe signifikant ist.

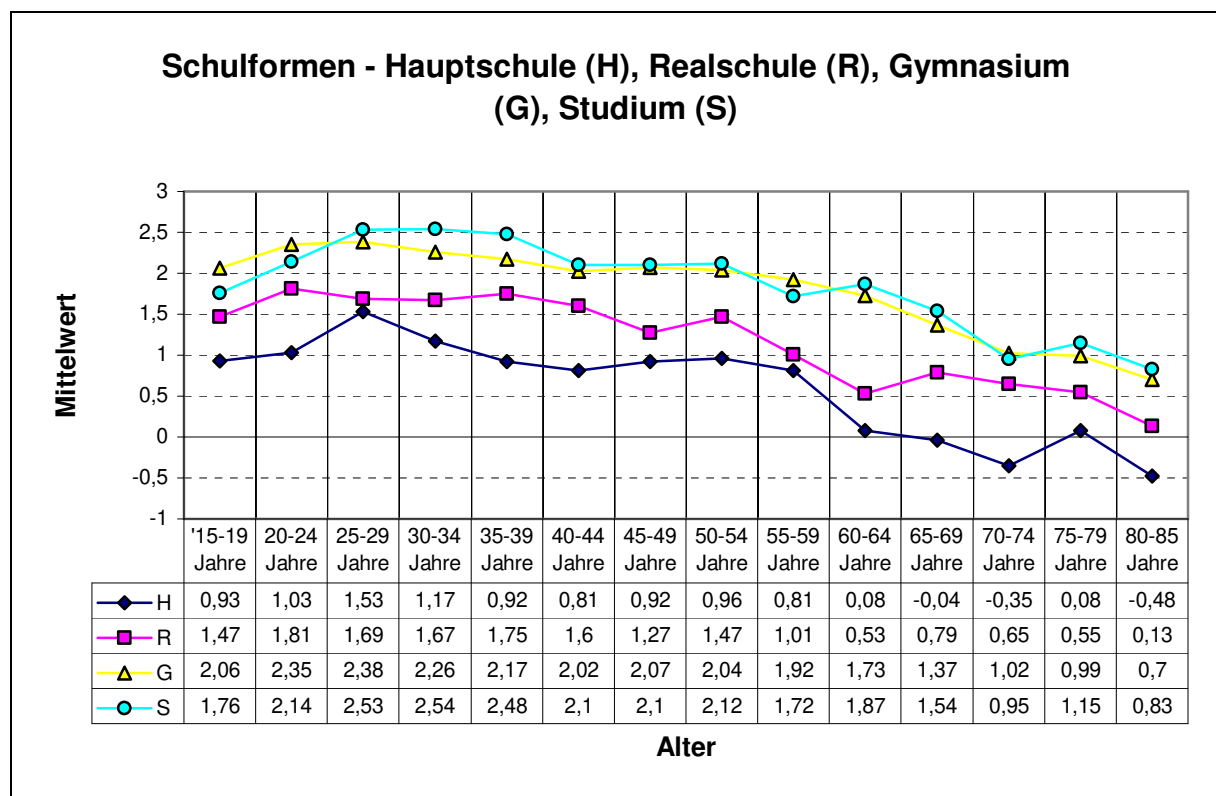


Abb. 13: Veränderung der Gesamtleistung in Abhängigkeit vom Schultyp und Alter

Wesentlich deutlichere Unterschiede ergeben sich in der Abhängigkeit der Testleistung von der Schulbildung. Probanden mit höherer Schulbildung schneiden in allen Teilbereichen und im Gesamttest deutlich besser ab als die mit schlechterer Schulbildung.

#### 4.8 Vier Untertest mit signifikanten Wechselwirkungen

Die Analyse der einzelnen Untertests in Hinblick auf Wechselwirkungen der altersbedingten Veränderungen mit Alter und Geschlecht ergaben, dass das Geschlecht in diesem Zusammenhang eher von untergeordneter Bedeutung ist. Die altersbedingten Trendverläufe bei den Frauen fallen nicht wesentlich anders aus als bei den Männern. Deutliche Unterschiede ergaben sich hingegen im Hinblick auf die Schulform. Die Tatsache, dass es generell in Abhängigkeit von der Schulform zu Niveaushiftungen kommt, ist in diesem Zusammenhang zu erwarten gewesen. Interessanter ist jedoch die Frage, bei welchen Untertests es zu Wechselwirkungen kommt. Unter Wechselwirkungen ist in diesem Zusammenhang zu verstehen, dass sich die Trends von Probanden mit unterschiedlicher Schulausbildung nicht nur im Niveau unterscheiden, sondern dass die Trendverläufe auch

unterschiedlich ausfallen. Hier kann beispielsweise die Hypothese von Baltes (1993) überprüft werden, dass Personen mit höherer Bildung, die sich auch bis ins höhere Lebensalter intellektuell stärker beschäftigen, einen schwächeren altersbedingten Abbau ihrer geistigen Funktionen aufweisen als Personen mit geringer Bildung. Wenn sich solche Unterschiede im Abfall des Leistungsvermögens in den einzelnen Untertests in Abhängigkeit von Bildungsniveau nachweisen ließen, so müssten sich diese als signifikante Wechselwirkungen zwischen Alter und Schulbildung in der Varianzanalyse nachweisen lassen. Die statistischen Auswertungen ergaben, dass dieses nur für vier Untertests, Allgemeinwissen, Buchstaben-Zahlen-Folgen, Wortschatztest und Zahlennachsprechen zutrifft. Es ist nicht ganz einfach, hinter diesen heterogenen Kurvenverläufen einen systematischen Trend zu erkennen. Ein Teil der unsystematischen Schwankungen ist möglicherweise als stichprobenspezifisch zu erklären. Wie schon aus der Stichprobenbeschreibung ersichtlich wurde, sind einzelne Kategorien zum Teil mit sehr geringen Fallzahlen besetzt.

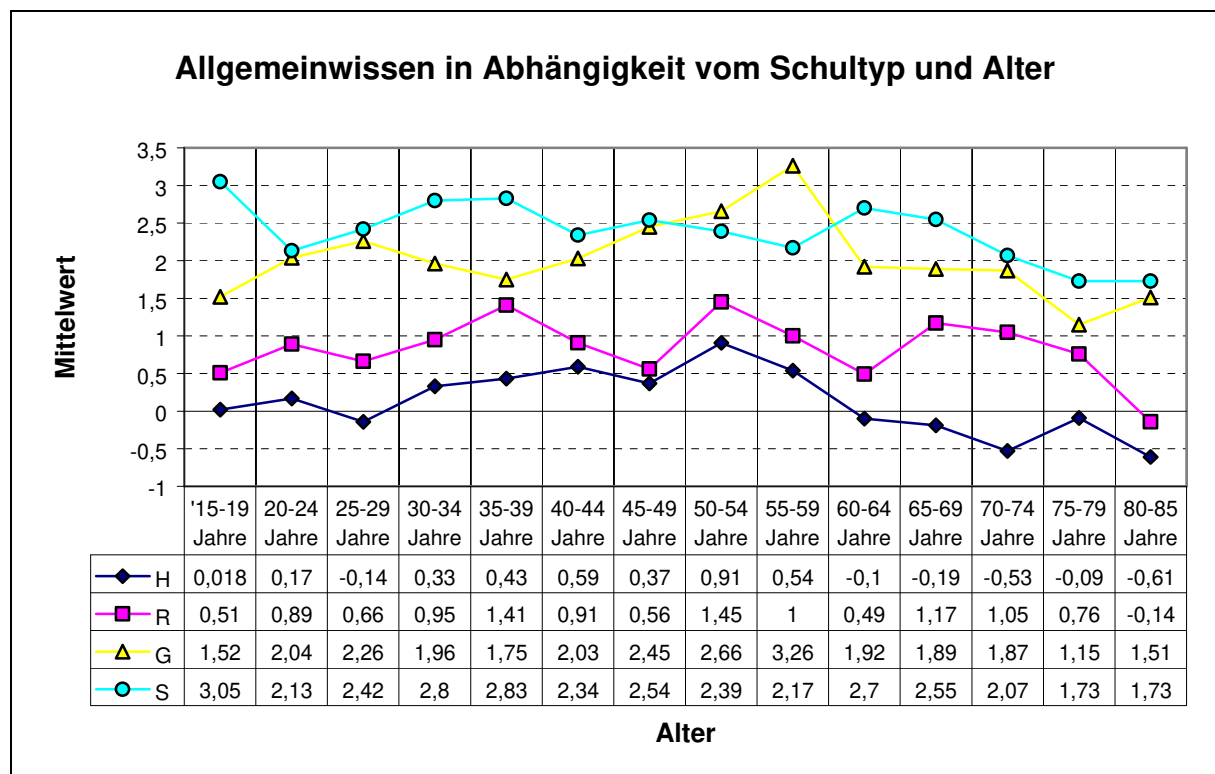


Abb. 14: Veränderung der Leistung im Allgemeinwissen in Abhängigkeit vom Schultyp und vom Alter

**Tabelle 5: Varianzanalyse zum Untertest Allgemeinwissen in Abhängigkeit vom Alter und Schultyp**

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Korrigiertes Modell	2008,717	55			
Konstanter Term	1702,364	1			
Alter2	111,114	13	36,522	18,941	,000
Schule	755,623	3	1702,364	882,883	,000
Alter2 * Schule	105,728	39	8,550	4,434	,000
Fehler	3488,089	1809	251,874	130,628	,000
Gesamt	7362,287	1865	2,711	1,406	,050
Korrigierte Gesamtvariation	5496,807	1864	1,928		

Abb. 14 beschreibt zunächst die Veränderungen der Leistungen im Allgemeinwissen in Abhängigkeit vom Schultyp und vom Alter der Probanden. Die varianzanalytische Auswertung erbrachte neben dem signifikanten Alterseffekt auch einen signifikanten Einfluss der Schulbildung auf die Testergebnisse. Die Wechselwirkungen zwischen dem Bildungseinflüssen und dem Lebensalter auf die Testergebnisse sind mit  $p = .05$  nicht ganz signifikant und sollte daher auch nicht überinterpretiert werden. Generell bleibt festzuhalten, dass das Allgemeinwissen der Probanden in allen Altersgruppen umso höher ist, je höher das Bildungsniveau der Probanden ist, was letztlich auch zu erwarten war. Es gibt diesen gleich bleibenden Unterschied nur bei den 50 bis 59jährigen. Abweichungen bei Probanden mit Abitur oder Studium müssen sich letztlich aber wohl als stichprobenspezifische „Ausreißer“ interpretieren lassen, zumal die betreffenden Teilstichproben sehr gering sind. Der Einfluss des Alters ist recht gering, in Anbetracht des großen Stichprobenumfangs jedoch statistisch noch signifikant. Üblicherweise fällt es Personen im Alter von mehr als 65 Jahren etwas schwerer als Personen im mittleren Lebensalter, gelerntes Wissen zu reproduzieren.

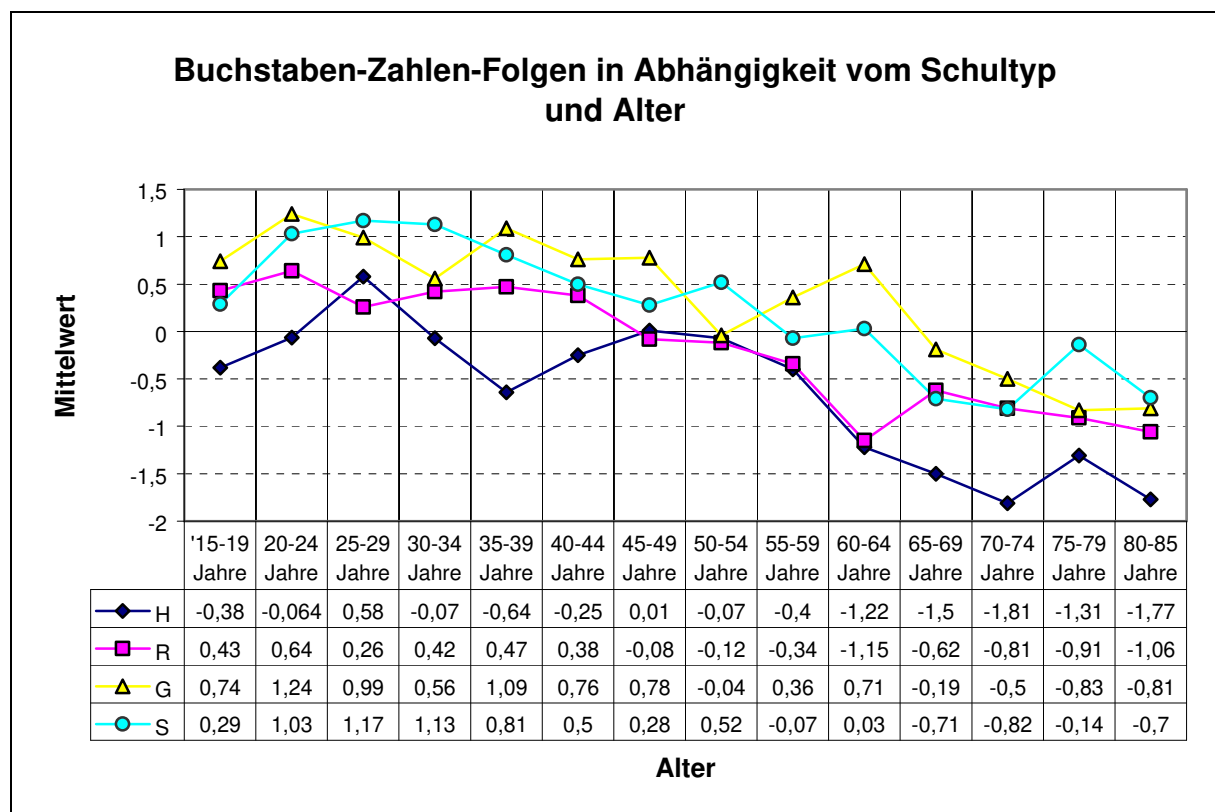


Abb. 15: Veränderung der Leistung beim Wiedergeben der Buchstaben-Zahlen-Folgen in Abhängigkeit vom Schultyp und vom Alter

**Tabelle 6: Varianzanalyse zum Untertest Buchstaben-Zahlen-Folgen Wiedergeben in Abhängigkeit vom Schultyp und Alter**

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Korrigiertes Modell	1720,229	55			
Konstanter Term	3,071	1	31,277		
Alter2	463,706	13	3,071	27,376	,000
Schule	127,995	3	35,670	2,688	,101
Alter2 * Schule	69,925	39	42,665	31,221	,000
Fehler	2066,739	1809	1,793	37,344	,000
Gesamt	3840,935	1865	1,142	1,569	,014
Korrigierte Gesamtvariation	3786,968	1864			

Bei den Buchstaben-Zahlen-Folgen ergeben sich ebenfalls signifikante Wechselwirkungen zwischen Schultyp und Altersgruppenzugehörigkeit (siehe Tab.6). Im Alter zwischen 25 und 29 Jahren, in den Probanden tendenziell ihre besten Leistungen erbringen, unterscheiden sich die Ergebnisse in Abhängigkeit von der Schulausbildung am geringsten. Lässt man den „Ausreißer“ der Gruppe der 35 bis 39jährigen Probanden mit Hauptschulabschluss außer Acht, der nur durch 10 Fälle repräsentiert ist, so zeichnet sich ein genereller Trend dahingehend ab, dass die Leistungen im Buchstaben-Zahlen-Folgen mit zunehmendem Alter bei Probanden mit Hauptschulabschluss wesentlich stärker abfallen als in den anderen drei

Gruppen. Der Abbau dieser Merkfähigkeitskomponente scheint somit im starken Maße durch die Bildung determiniert zu sein.

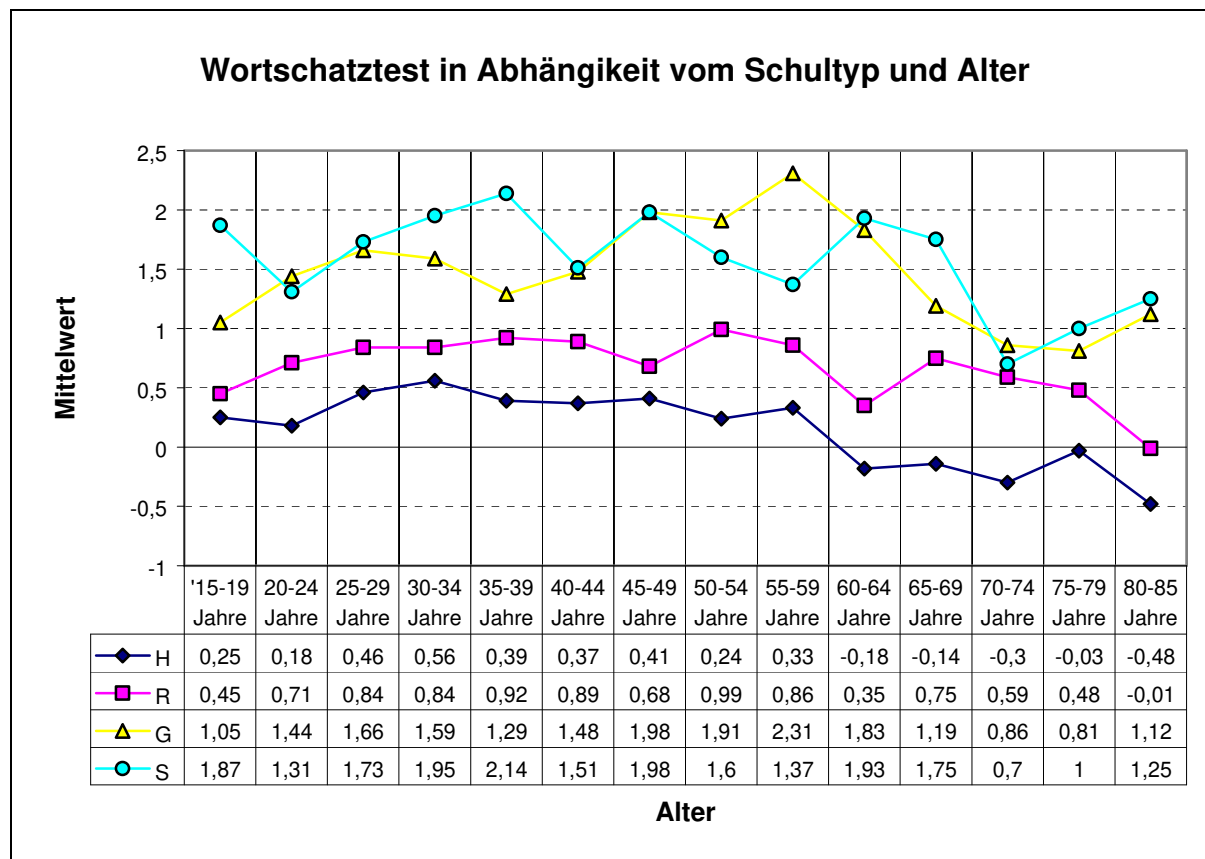


Abb. 16: Veränderung der Testleistung im Wortschatztest in Abhängigkeit vom Schultyp und vom Alter

**Tabelle 7: Varianzanalyse zum Wortschatztest in Abhängigkeit von Schultyp und Alter**

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Korrigiertes Modell	967,143	55			
Konstanter Term	881,789	1	17,584		
Alter2	90,147	13	881,789	24,985	,000
Schule	309,005	3	6,934	1252,914	,000
Alter2 * Schule	52,262	39	103,002	9,853	,000
Fehler	1273,157	1809	1,340	146,353	,000
Gesamt	3249,107	1865	,704	1,904	,001
Korrigierte Gesamtvariation	2240,300	1864			

Im Wortschatztest kommt es zu deutlichen Niveauunterschieden über alle Altersgruppen (siehe Abb. 16 und Tab. 7). Außerdem liegen signifikante Wechselwirkungen zwischen Bildung und Alterseffekten vor. Die Niveauunterschiede zeichnen sich durchgehend über das gesamte Altersspektrum ab, wobei es allerdings zwischen Probanden mit höherer

Schulbildung und Studium zu starken Überlappungen kommt. Im Mittel scheint das Niveau dieser beiden Gruppen annähernd gleich stark ausgeprägt zu sein. Vergleicht man Hauptschüler, Realschüler und Probanden mit höherer Schulbildung, so unterscheiden sich diese drei Gruppen in allen Altersphasen recht deutlich. Je höher die Schulbildung ist, umso umfangreicher ist auch der Wortschatz. Der altersbedingte Abbau ist relativ gering. Bei Realschülern und Hauptschülern fällt er besonders stark im Alter von über 75 Jahren in das Gewicht. Allerdings scheint der Leistungsabfall in diesem Untertest bei Probanden mit höherer Schulbildung nach dem 60. Lebensjahr wesentlich stärker auszufallen als in den beiden Gruppen mit niedrigerer Schulbildung.

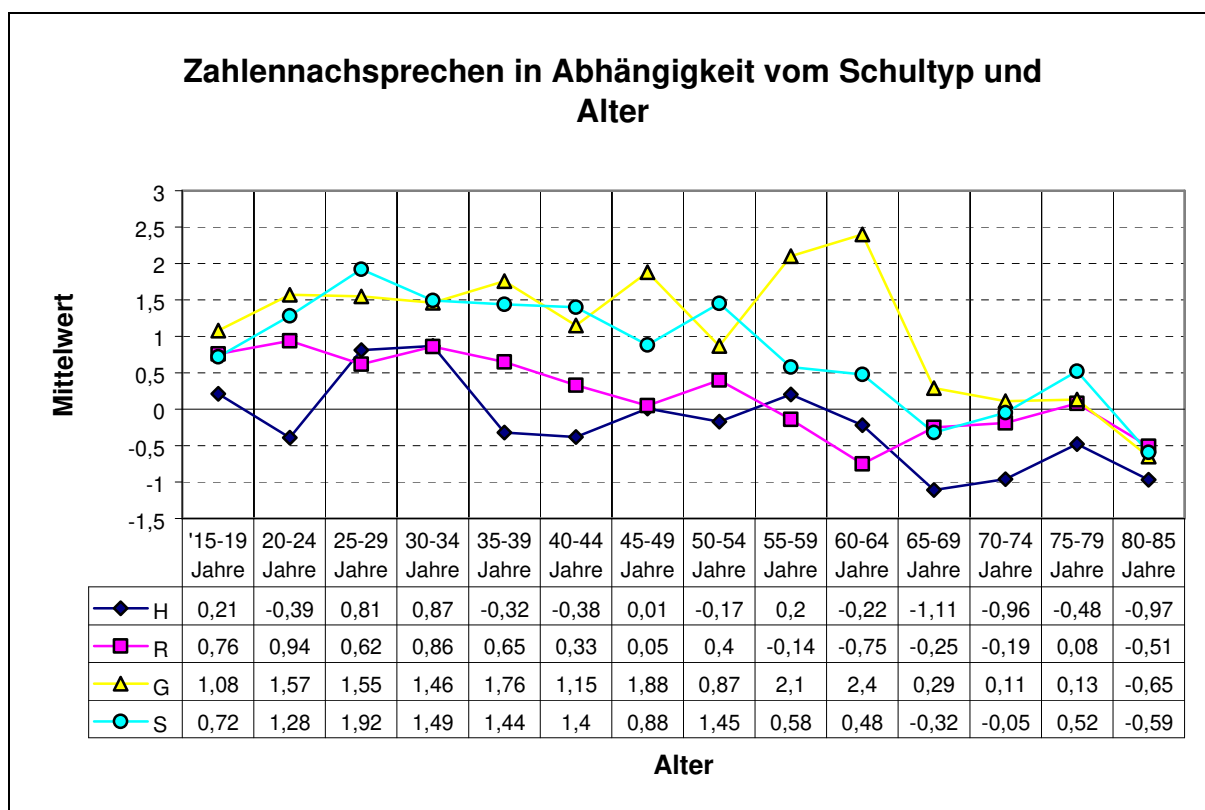


Abb. 17: Veränderung der Leistung beim Zahlennachsprechen in Abhängigkeit vom Schultyp und vom Alter

**Tabelle 8: Varianzanalyse zum Untertest Zahlennachsprechen in Abhängigkeit vom Schultyp und Alter**

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Korrigiertes Modell	1512,398	55			
Konstanter Term	217,269	1			
Alter <sup>2</sup>	408,868	13	27,498	15,629	,000
Schule	225,720	3	217,269	123,485	,000
Alter <sup>2</sup> * Schule	123,893	39	31,451	17,875	,000
Fehler	3182,912	1809	75,240	42,762	,000
Gesamt	4935,986	1865	3,177	1,805	,002
Korrigierte Gesamtvariation	4695,310	1864	1,759		

Beim Zahlennachsprechen (siehe Abb. 17 und Tab. 8) kommt es ebenfalls zu signifikanten Wechselwirkungen. Wie nicht anders zu erwarten war, weisen die Trends ein hohes Maß an Parallelität zu den Veränderungen im Untertest „Buchstaben-Zahlen-Folgen“ auf. Interessant ist hierbei jedoch die stärkere Angleichung im höheren Lebensalter. Die Leistungsunterschiede von Probanden mit unterschiedlicher Schulbildung sind im Alter von über 80 Jahren nur noch minimal. Die stärkeren Diskrepanzen in den beiden Altersgruppen vom 55 bis 59 und 60 bis 64 Jahren sollten auch hier nicht überinterpretiert werden. Es scheint sich hierbei nicht um einen systematischen Effekt zu handeln, sondern um die Auswirkung der schon mehrfach erwähnten eingeschränkten Repräsentativität der Teilstichproben für dieses Alter und des insgesamt sehr geringen Teilstichprobenumfangs. Bei den Jüngsten und den Ältesten sind die Unterschiede zwischen Probanden mit verschiedener Schulbildung am geringsten, mit zunehmendem Lebensalter kommt es zu stärkeren Divergenzen und im höheren Lebensalter dann wieder zu einer Anpassung.

## 6 Zusammenfassung

An einer Stichprobe von insgesamt 1865 Personen von 16 bis 89 Jahren wurde untersucht, ob und inwieweit sich die Fähigkeiten, die mit einem Intelligenztest untersucht werden, mit zunehmendem Lebensalter verändern und ob diese Veränderungen in den verschiedenen Teilleistungsbereichen unterschiedlich ausfallen. Um die Leistungen in den verschiedenen Teilbereichen vergleichbar zu machen, wurden die Testskalen nach Rasch skaliert. Die Auswertungen erfolgten mit Hilfe von zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholungen auf einem Faktor. Untersucht wurde einerseits die Altersabhängigkeit der Trends, andererseits der Einfluss des Geschlechts und der Schulbildung auf die Trendverläufe. Es zeigte sich sowohl für die Gesamtleistung als auch für die verschiedenen Teilleistungen generell ein Alterstrend, bei dem die Probanden im Alter zwischen 20 und 35 Jahren ihre maximale Leistungsfähigkeit erzielten, die dann bis ins hohe Lebensalter kontinuierlich abnahm. Geschlechtsunterschiede waren im Wesentlichen unbedeutend. Unterschiede im Bildungsniveau verursachten in erster Linie Niveauunterschiede in den Trends und weniger unterschiedliche Verläufe. Nur bei vier Untertests ergaben sich statistische Wechselwirkungen des Alterseffekts mit dem Bildungsniveau, die jedoch nicht zwangsläufig als bildungsspezifische Alterseffekte interpretiert werden müssen, sondern auch durch Besonderheiten der Testkonstruktion erklärt werden können. Die Befunde werden vor dem Hintergrund der Literatur zur bisherigen Untersuchungen zur altersbedingten Veränderung der Intelligenz diskutiert.

## 7 Literaturverzeichnis

- ALEXANDER, J., SHEPPARD, S., DAVIS, P. ET AL. (1996). Adult cerebrovascular disease: role of modified rapid fluid-attenuated inversion recovery sequences. *American Journal of Neuroradiology*;17: S.1507-1513.
- AMARAL, D. (1999). Introduction: What is where in the medial temporal lobe. *Hippocampus*; 9: S.1-6.
- BALTES, P. (1993). The aging mind: potential and limit. *The Gerontologist*; 33: S.580-594.
- BALTES, P., STAUDINGER, U., LINDENBERGER, U. (1999). Lifespan psychology: theory and application to intellectual functioning. *Annual Review of Psychology*; 50:S. 471-507.
- BALTES, P.B. (1987). Theoretical propositions of life-span development psychology: On the dynamics between growth and decline. *Developmental Psychology*, 23, 611-626. In: Oerter und Montada (Hrsg) *Entwicklungspsychologie*. Beltz Verlag, Weinheim, Basel, Berlin, S. 356.
- BALTES, P.B. (1997). Die unvollendete Architektur der menschlichen Ontogenese: Implikationen für die Zukunft des vierten Lebensalters. *Psychologische Rundschau*, 48, 191-210. In: Oerter und Montada (Hrsg) *Entwicklungspsychologie*. Beltz Verlag, Weinheim, Basel, Berlin, S. 361.
- BALTES, P.B., LINDENBERG, U. & STAUDINGER, U.M. (1998). Lifespan theory in developmental psychology. In R.M. Lerner (Ed.), *Handbook of child psychology (5th ed., Vol.1: Theoretical models of human development, pp. 1029-1143)*. New York: Wiley. In: Oerter und Montada (Hrsg) *Entwicklungspsychologie*. Beltz Verlag, Weinheim, Basel, Berlin, S. 361.
- BINET, A. (1894). *Psychologie des grandes calculateurs et joueurs déchechs*. Paris: Hachette  
In: Zimbardo, *Psychologie*, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S. 529.
- BINET, A. (1911). *Les idées modernes sur les enfants*. Paris: Flammarion. In: Zimbardo, *Psychologie*, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S. 529.
- BINET, A. (1911). Foto auf der Seite 8 aus dem Internet.
- BOBINSKI, M., LEON, M., CONVIT, A. ET AL. (1999). MRI of entorhinal cortex in mild Alzheimer's disease. *Lancet*; 353: S.38-40.

- BORING, E.G. (1950). A history of experimental psychology. New York: Appleton Century. In: John R. Anderson, Kognitive Psychologie, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg Berlin Oxford (2. Auflage ) S.6.
- BORTZ, J. (1993). Statistik für Sozialwissenschaftler, 4 Auflage. Berlin: Springer.
- BRODY, E.B., BRODY, N. (1976). Intelligence: Nature, determinants, and consequence. New York: Academic Press. In: Zimbardo, Psychologie, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S. 577.
- BÜHLING, K.J., LEPENIES, J., WITT, K. (2000). Intensivkurs: Allgemeine und spezielle Pathologie: Ein Lehrbuch; (2. Aufl.); München Jena: Urban und Fischer: S. 199.
- CATTEL, R. (1963). Theory of Fluid and crystallised intelligence: a critical experiment. Journal of Educational Psychology; 54: S.1-22. Darstellung auf Seite 12.
- CATTEL, R.B. (1971). Abilities: Their structure and growth. Boston: Houghton Mifflin. In: Oerter und Montada (Hrsg) Entwicklungspsychologie. Beltz Verlag, Weinheim, Basel, Berlin, S. 361.
- COHEN, N., EICHENBAUM, H. (1994). Memory, amnesia, and the hippocampal system. Cambridge: MIT Press.
- COWELL, P., TUETSKY, B., GUR, R. ET AL. (1994). Sex differences in aging of human frontal and temporal lobes. Journal of Neuroscience; 14: S.4748-4755.
- CHRISTENSEN, H. (2001). What cognitive changes can be expected with normal ageing? Australian and New Zealand Journal of Psychiatry; 35: S. 768-775 Tabelle auf Seite 13
- CROOK, T., BARTUS, R., FERRIS, S. ET AL. (1986). Age associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change – Report of a national institute of mental health work group. Development Neuropsychology; 2: S.261-276.
- DAVIES, L., MOLSKA, B., HILBICH, C. ET AL. (1988). A4 amyloid deposition and the diagnosis of Alzheimer's disease: prevalence in aged brain determined by immunocytochemistry compared with conventional neuropathologic techniques. Neurology; 38: S.1688-1693.
- DE LA TORRE, M. (1997). Cerebrovascular Changes in the Aging Brain. In: Timiras P, Bittar E, eds. Advances in cell aging and gerontology Greenwich: JAI; S.77-107.
- DELAERE, P, HE, Y, FAYET, G ET AL. (1993). Beta A4 deposits are constant in the brain of the oldest old: an immunocytochemical study of 20 French centenarians. Neurobiology of Aging; 14: S.191-194.

- DEUTSCHER BUNDESTAG (1994). Zwischenbericht der „Enquete-Kommission Demographischer Wandel“: Herausforderung unserer älter werdenden Gesellschaft an den einzelnen und die Politik. Drucksache 12/7876 vom 17.6.1994. Bundesanzeiger Verlagsgesellschaft, Bonn.
- DICKSON, D., CRYSTAL, H., MATTIACE, L. ET AL. (1992). Identification of normal and pathological aging in prospectively studied non-demented elderly humans. *Neurobiology of Aging*; 13: S.1-11.
- DICKSON, D., SINGER, G., DAVIES, P. ET AL. (1993). Regional immunocytochemical studies of brains of prospectively studied demented and nondemented elderly humans. In: Zatta M, Corain B, eds. *Alzheimer's Disease: Advances in Clinical and Basic Research* New York: John Wiley; S.123-126.
- DICKSON, D. (1997). Structural Changes in the Aged Brain. In: Timiras P, Bittar E, eds. *Advances in Cell Aging and Gerontology* Greenwich: JAI; S.51-76.
- DORAISWAMY, P., NA, C., HUSAIN, M. ET AL. (1992). Morphometric changes in the human midbrain with normal aging: MR and stereologic findings. *American Journal of Neuroradiology*; 13: S.383-386.
- DOUBLE, K., HALLIDAY, G., KRIL, J. ET AL. (1996). Topography of brain atrophy during normal ageing and Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*; 17: S.513-521.
- ERIKSSON, P., BJORK-ERIKSSON, T., ALBORN, A. ET AL. (1998). Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature Medicine*; 4: S.1313-1317.
- ESIRI, M. (1994). Dementia and normal aging: Neuropathology. In: Huppert F, Brayne C, O'Connor D, eds. *Dementia and Normal Aging* Cambridge: Cambridge University Press: S.385-436.
- FANG, H. (1976). Observations on aging characteristics of cerebral blood vessels, macroscopic and microscopic features. In: Terry R, Gershon S, eds. *Neurobiology of Aging* New York: Raven; S.155-166.
- FORSTL, H., ZERFAB, R., GEIGER-KABISCH, C. ET AL. (1995). Brain atrophy in normal ageing and alzheimer's disease: volumetric discrimination and clinical correlations. *The British Journal of Psychiatry*; 167: S.739-746.
- FRIES, J.F. (1997). Editorial: Can Preventive Gerontology Be on the Way? *American J of Public Health*; 87 (10): S.1592-1593 In: Schwarz, *Public Health, Gesundheit und Gesundheitswesen*, Urban und Fischer Verlag, München Jena 2003, S.179.

- GALTON, F. (1887). English Men of Science. In: Oerter und Montada (Hrsg) Entwicklungspsychologie. Beltz Verlag, Weinheim, Basel, Berlin, S.26.
- GARDNER, H. (1983). Frames of mind. New York: Basic Book. In: Zimbardo, Psychologie, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S.535.
- GERBER, W.-D., BASLER, H.-D., TEWES, U. (1994). Lehrbuch: Medizinische Psychologie. Urban und Schwarzenberg. München-Wien-Baltimore. S.367ff.
- GRAMMAS, P. (2000). A damaged microcirculation contributes to neuronal cell death in Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*; 21: S.199-205.
- GREEN, R.E.A., KOPELMAN, M.D. (1997). Neural organisation of memory and memory impairments. In: Trimble M.R. and Cummings J.L., eds. *Contemporary behavioural neurology*. Boston: Butterworth-Heinemann; S.139-152.
- GUILFORD, J.P. (1973). Theories of intelligence. In B.B. Wolman (ed.) *Handbook of general psychology*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall. In: Zimbardo, Psychologie, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S. 534. Darstellung auf Seite 10
- GULLIKSEN, H. (1950). *Theory of mental tests*. New York: Wiley.
- GUNNING-DIXON, F.M., RAZ, N. (2000). The cognitive correlates of white matter abnormalities in normal aging: a quantitative review. *Neuropsychology*; 14: S.224-232.
- HAFFNER, M.S., LETHO, S., RÖNNEMAA, T. ET AL. (1998). Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 339: S.229-234.
- HAMRICK, J., SULLIVAN, P., SCHEFF, S. (1998). Estimation of possible age-related changes in synaptic density in the hippocampal CA1 stratum radiatum. *Society for Neuroscience Abstract*; 24: S.783.
- HASHER, L., ZACKS, R.T., MAY, C.P. (2000). Inhibitory control, circadian arousal, and age. In: Gopher D., Koriat A. (eds). *Attention and performance, XVII: Cognitive regulation of performance: interaction of theory and application*. MIT, Cambridge/MA: S.653-675.
- HASSLER, O. (1965). Vascular changes in senile brains. *Acta Pathologica (Berl)*; 5: S.40-53.
- HERRMANN, T. (1969). *Lehrbuch der empirischen Persönlichkeitsforschung*. Göttingen: Hogrefe. In: Zimbardo, Psychologie, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S. 534.
- HORN, J.L., CATTEL, R.B. (1967). Age differences in fluid and crystallized intelligence. *Acta Psychol*; 26: S.107-129.

- HORN, J. (1970). Organisation and data on life-span and development of human abilities. In: Goulet R., Baltes P., eds. Life-span developmental psychology: theory and research. New York: Academic Press.
- HORN, J.L. (1982). The theory of fluid and crystallized intelligence in relation to concepts of cognitive psychology and aging in adulthood. In: F.I.M. Craik & G.E. Trehub (Eds.), Aging and cognitive processes: Advances in study of communication and affect (Vol.8 pp. 237-238). New York: Plenum Press. In: Oerter und Montada (Hrsg) Entwicklungspsychologie. Beltz Verlag, Weinheim, Basel, Berlin, S. 361.
- HORN, J.L. (1989). Models of intelligence. In: R.L. Linn (Ed.), Intelligence: Measurement, Theory, and Public Policy (pp. 29-73). Urbana IL: University of Illinois Press. In: Oerter und Montada (Hrsg) Entwicklungspsychologie. Beltz Verlag, Weinheim, Basel, Berlin, S. 361.
- HOUSE, J.S., KESSLER, R.C., HERZOG, A.R. ET AL. (1990). Age, socioeconomic status, and health. *Milbank Quarterly*; 68: 383-411. In: Schwarz, Public Health, Gesundheit und Gesundheitswesen, Urban und Fischer Verlag, München Jena 2003, S. 171-172.
- HUNT A, ORRISON W, YEO R ET AL. (1989). Clinical significance of MRI white matter lesions in the elderly. *Neurology*; 39: S.1470-1474.
- INSAUSTI, R., JOUTTONEN, K., SOININEN, H. ET AL. (1998). MR volumetric analysis of the human entorhinal, perihirnal, and temporopolar cortices. *American Journal of Neuroradiology*; 19: S.659-671.
- JONES, H.E., CONRAD, H. (1933). The growth and decline of intelligence: A study of a homogeneous group between the ages of ten and sixty. *Genetic Psychological Monographs*, 13, S.223-298. In: Oerter und Montada (Hrsg) Entwicklungspsychologie. Beltz Verlag, Weinheim, Basel, Berlin, S. 356.
- JUCKER, M., BATTIG, K., MEIER-RUGE, W. (1990). Effects of aging and vincamine derivatives on pericapillary environment: stereological characterization of the cerebral capillary network. *Neurobiology of Aging*; 11: S.39-46.
- JUOTTONEN, K., LAAKSO, M., INSAUSTI, R. ET AL. (1998). Volumes of the entorhinal and perihirnal cortices in Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*; 19: S.15-22.
- KEMPERMANN, G., KUHN, G., GAGE, F. (1998). Experience-induced neurogenesis in the senescent dentate gyrus. *The Journal of Neuroscience*; 18: S.3206-3212.
- KEMPERMANN, G., KUHN, G., GAGE, F. (1997). More hippocampal neurons in adult mice living in an enriched environment. *Nature*; 386: S.493-495.

- KLASSEN, A., SUNG, J., STADLAN, E. (1968). Histological changes in cerebral arteries with increasing age. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*; 27: S.607-623.
- KLEIN, B., DUSCHINSKY, W., SCHROCK, H. ET AL. (1986). Interdependency of local capillary density, blood flow and metabolism in rat brains. *American Journal of Physiology*; 251: S.1333-1340.
- KUNKEL, S.R., APPLEBAUM, R.A. (1992). Estimating the prevalence of long-term disability for an aging society. *J Gerontol* 47: S.253-269.
- KUSCHINSKY, W., PAULSON, O. (1992). Capillary circulation in the brain. *Cerebrovascular Brain Metabolism Review of 1992*; 4: S.163-171.
- LAMING, P., SYKOVA, E., REICHENBACH, A. ET AL. (1998). *Glial cells: their role in behaviour* Cambridge: Cambridge University Press.
- LIM, K., ZIPURSKY, R., MURPHY, G. ET AL. (1990). In vivo quantification of the limbic system using MRI: effects of normal aging. *Psychiatry Research*; 35: S.15-26.
- LONG, J., MOUTON, P., JUCKER, M. ET AL. (1999). What counts in brain aging? Design-based stereological analysis of cell number. *Journal of Gerontology: Biological Sciences*; 54A: S.407-417.
- LÜCKERT, H.-R. (1965). Stanford-Binet Intelligenztest SIT. Deutsche Bearbeitung. Göttingen: Hogrefe. In: *Zimbardo, Psychologie*, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S. 530.
- MAGISTRETTI, P., PELLERIN, L. (1999). Cellular mechanisms of brain energy metabolism and their relevance to functional brain imaging. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*; 354: S.1155-1163.
- MARKS, R. (1976-1977). Providing for individual differences: A history of the intelligence testing movement in North America. *Interchange*, 1,3-16. In: *Zimbardo, Psychologie*, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S. 530.
- MATARAZZO, J. (1972). *Wechsler's measurement and appraisal of adult intelligence*. New York: Oxford University Press.
- MAYER, K.U., BALTES, P.B. (HRSRG) (1996). *Die Berliner Alterstudie*. Berlin: Akademie-Verlag. In: *Schwarz, Public Health, Gesundheit und Gesundheitswesen, Urban und Fischer Verlag, München Jena 2003*, S.172.
- MEILI, R. (1957). *Analytischer Intelligenztest*. Bern: Huber.
- MOORADIAN, A. (1988). Effect of aging on the blood-brain barrier. *Neurobiology of Aging*; 9: S.31-39.

- MORRISON, J., HOF, P. (1997). Life and death of neurons in the aging brain. *Science*; 278: S.412-419.
- MU, Q., XIE, J., WEN, Z. ET AL. (1999). A Quantitative MR study of the hippocampal formation, the amygdala, and the temporal horn of the lateral ventricle in healthy subjects 40-90 years of age. *American Journal of Neuroradiology*; 20: S.207-211.
- MURPHY, D., DECARLI, C., MCINTOSH, A. ET AL. (1996). Age-related differences in Volumes of subcortical nuclei, brain matter, and cerebro-spinal fluid in healthy men as measured with magnetic resonance imaging (MRI). *Archives of General Psychiatry*; 53: S.585-594.
- NARITOMI, H., MEYER, J.S., KUMIHIKO, S. ET AL. (1979). Effects of advancing age on regional cerebral blood flow. *Archives of Neurology*; 36: S.410-416.
- NHMRC. Clinical Practice Guidelines — Prevention of Stroke.  
[www.health.gov.au:80/nhmrc/publicat/synopses/cp45to47.htm](http://www.health.gov.au:80/nhmrc/publicat/synopses/cp45to47.htm), 1996.
- NIKOLAUS, T., ZAHN, R.K. (1997). Alter und Altern. In: Schmidt RF, Thews G (Hrsg) *Physiologie des Menschen*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S.708-716.
- PANTONI, L., GARCIA, J. (1997). Pathogenesis of Leukoaraiosis: a review. *Stroke*; 28: S.652-659.
- PARNETTI, L., LOWENTHAL, D., PRESCIUTTI, O. ET AL. (1996). 1H-MRS, MRI-based hippocampal volumetry, and 99mTc-HMPAO-SPECT in normal aging, age-associated memory impairment, and probable alzheimer's disease. *Journal of the American Geriatrics Society*; 44: S.133-138.
- PETERS, A., ROSENE, D., MOSS, T. ET AL. (1996). Neurobiological bases of age-related cognitive decline in the rhesus monkey. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*; 55: S.861-874.
- PETERSEN, R., SMITH, G., WARING, S. ET AL. (1999). Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*; 56: S.303-308.
- RABBITT, P. (1990). Applied cognitive gerontology: some problems methodologies and data. *Applied Cognitive Psychology*; 4: S.225-246.
- RAPP, P., GALLAGHER, M. (1996). Preserved neuron number in the hippocampus of aged rats with spatial learning deficits. *Proceeding of the National Academy of Sciences USA*; 93: S.9926-9930.
- RASCH, G. (1960). Probabilistic models for some intelligence and attainment tests. Copenhagen: the Danish institute for educational research.

- RASMUSSEN, T., SCLIEMANN, T., SORENSEN, J. ET AL. (1996). Memory impaired aged rats: no loss of principal hippocampal and subicular neurons. *Neurobiology of Aging*; 17: S.143-147.
- RAZ, N., TORRES, I., ACKER, J. (1995). Age, gender, and hemispheric differences in human striatum: a quantitative review and new data from in vivo MRI morphometry. *Psychobiology*; 21: S.151-160.
- RAZ, N. (2000). Aging of the brain ist impact on cognitive performance: integration of structural and fuctional findings. In: Craik F., Salthouse T., eds. *The Handboool of Aging and Cognition*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Association; S.1-90.
- RAZ, N., GUNNING, F., HEAD, D. ET AL. (1997). Selective aging of human cerebral cortex observed in vivo: Differential vulnerability of the prefrontal gray matter. *Cerebral Cortex*; 7: S.268-282.
- RAZ, N., TORRES, I., SPENCER, W. ET AL. (1993). Neuroanatomical correlations of age-sensitive and age-invariant cognitive abilities: an in vivo MRI investigation. *Intelligence*; 17: S.407-422.
- RESNIK, S.M., GOLDSZAL, A.F., DAVATZIKOS, C. ET AL. (2000). *Cerebral Cortex*; 10: S.464-472.
- ROHER, A., LOWENSON, J., CLARKE, S. ET AL. (1993). b-Amyloid-(1-42) is a major component of cerebrovascular amyloid deposits: implications for the pathology of Alzheimer's disease. *Proceeding of the National Academy of Sciences USA*; 90: S.10836-10840.
- ROST, J. (1996). *Lehrbuch Testtheorie, Testkonstruktion*. Bern: Huber.
- ROTH, G. (1995). Changes in tissue responsiveness to hormones and neurotransmitters during aging. *Experimental Gerontology*; 30: S.361-368.
- SALAT, D., WARD, A., KAYE, J. ET AL. (1997). Sex differences in the corpus callosum with aging. *Neurobiology of Aging*; 18: S.191-197.
- SALTHOUSE, T. (1982). *Adult cognition*. New York: Springer-Verlag.
- SALTHOUSE, T. (1985). *A theory of cognitive aging*. Amsterdam: Elsevier Science.
- SCHARRER, E. (1944). The blood vessels of the nervous system. *Quarterly Review of Biology*; 19: S.308-318.
- SCHMIDT, R., FAZEKAS, F., KAPPELLER, P., SCHMIDT, H., HARUNG, H.P. (1999). MRI white matter hyperintensities: three-year follow-up of the Austrian Stroke Prevention Study. *Neurology*; 53: S.132-139.

- SHAH, Y., TANGALOS, E., PETERSEN, R. (2000). Mild cognitive impairment: when is it a precursor to Alzheimer's disease? *Geriatrics*; 55: S.62-68.
- SIEGRIST, J (1995). *Medizinische Soziologie*. 5 Auflage. München: Urban und Schwarzenberg.
- SPEARMAN, C. (1904). The proof and measurement of association between two things. *American Journal of Psychology*, 15, S.72-101. In: John R. Anderson, *Kognitive Psychologie*, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg Berlin Oxford (2. Auflage): S.432.
- SQUIRE, L. (1992). Memory and the hippocampus: a synthesis from finding with rats, monkeys and humans. *Psychological Review* of 1992; 99: S.195-231.
- STANKOV; L. (1988). Aging, attention and intelligence. *Psychology and Aging*; 3: S.59-74.
- STATISTISCHES BUNDESAMT (2000). *Bevölkerungsentwicklung Deutschlands bis zum Jahr 2050, Ergebnisse der 9 koordinierten Bevölkerungsvorausberechnung*, Wiesbaden
- STERIO, D. (1984). The unbiased estimation of number and sizes of arbitrary particles using the disector. *Journal of Microscopy*; 134: S.127-136.
- STERN, C., HASSELMO, M. (1999). Bridging the gap: integration cellular and functional magnetic resonance imaging studies of the hippocampus. *Hippocampus*; 9: S.45-53.
- STERN, W. (1914). The psychological methods of testing intelligence. *Educational Psychology Monographs* (No. 13).
- SWAN, G.E., DECARLI, C., MILLER, B.L. ET AL. (1998). Association of midlife blood pressure to late-life cognitive decline and brain morphology. *Neurology*; 51: S.986-993.
- TERMAN, L.M. (1916). The measurement of inelligence. Boston: Houghton-Mifflin. In: *Zimbardo, Psychologie*, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo: S.530.
- TEWES, U., NEUBAUER, A., ASTER, M. (2004). *Der Hamburger-Wechsler-Test für Erwachsene*. 3. Auflage (HAWIE-III). Bern: Hans Huber Verlag
- THOMAS, C. ET AL. (1996). *Spezielle Pathologie*: Hrsg. C. Thomas: Ein Lehrbuch: Stuttgart; New York: Schattauer: S.28.
- THURSTONE, L.L. (1938). *Primary mental abilities*. Chicago: University of Chicago Press. In: John R. Anderson, *Kognitive Psychologie*, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg Berlin Oxford (2. Auflage): S.432.
- TROLLOR, J.N., VALENZUELA M.J. (2001). Brain aging in the new millenium. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*; 35: S. 788-805. Tabelle auf Seite 16 und 20

- TRONCOSO, J., MARTIN, L., DAL FORNO, G. ET AL. (1996). Neuropathology in controls and demented subjects from the Baltimore longitudinal study of aging. *Neurobiology of Aging*; 17: S.365-371.
- TYLER, L.E. (1965). *The psychology of human differences* (3rd ed.). New York: Appleton-Century-Crofts. In: *Zimbardo, Psychologie*, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo: S. 577.
- VALENZUELA, M., SACHDEV, P., WEN, W. ET AL. (2000). Dual voxel proton magnetic resonance spectroscopy in the healthy elderly: subcortico-frontal axonal N-acetylaspartate levels are correlated with fluid cognitive abilities independent of structural brain changes. *Neuroimage*; 12: S.747-756.
- VERHAEGEN, P., SATLHOUSE, T.A. (1997). Meta-analyses of age-cognition relations in adulthood: Estimates of linear and nonlinear age effects and structural models. *Psychol Bull*; 122: S.231-249
- WARNER, H., HODES, R., POCINKI, K. (1997). What does cell death have to do with aging? *Journal of American Geriatrics Society* of 1997; 45: S.1140-1146.
- WECHSLER, D. (1995). Foto auf Seite 9 aus dem Internet.
- WEIS, S., KIMBACHER, M., WENGER, E. ET AL. (1993). Morphometric analysis of the corpus callosum using MR. Correlation of measurements with aging in healthy individuals. *American Journal of Neuroradiology*; 14: S.637-645.
- WEST, M. (1999). Stereological methods for estimating the total number of neurons and synapses: issues of precision and bias. *Trends in Neurosciences*; 22: S.51-61.
- WICKELGREN, I. (1999). Is hippocampal cell death a myth? *Science*; 271: S.1229-1230.
- WICKETT, J., VERNON, P. (1994). Peripheral Nerve Conduction Velocity, Reaction Time, and Intelligence: An Attempt to Replicate Vernon and Mori. *Intelligence*; 18: S.127-131.
- WING, C.W., WALLACH, M.A. (1971). *College admission and the psychology of talent*. New York: Holt, Rinehart and Winston. In: *Zimbardo, Psychologie*, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S. 577.
- WORLD HEALTH ORGANISATION: [www.who.ch](http://www.who.ch)
- VON DAVIER, M. (1996). *WINMIRA user manual: a program system for analysis with the Rasch model with the latent class analysis and with the mixed Rasch model*. Kiel: Institute for science education.
- YEN, S., LIU, W., HALL, F. ET AL. (1995). Alzheimer neurofibrillary lesions: molecular nature and potential roles of different components. *Neurobiology of Aging*; 16: S.381-387.

YLIKOSKI, R., YLIKOSKI, A., ERKINJUNTTI, T. ET AL. (1993). White matter changes in healthy elderly persons correlate with attention and speed of mental processing. *Archives of Neurology*; 50: S.818-824.

ZAKERI, Z., LOCKSIN, R. (1994). Physiological cell death during development and its relationship to aging. *Annals of the New York Academy of Sciences*; 719: S.212-229.

ZEC, R. (1995). The neuropsychology of aging. *Experimental Gerontology*; 30: S.431-442

## Verzeichnis der Tabellen

<b>Tabellen</b>		<b>Seite</b>
Tabelle 1	Average Pearson's product-moment statistic ( $r$ ) for volumes of different brain regions on MRI, showing correlation with age in cross-sectional studies of normal elderly	16
Tabelle 2	Summary of results from stereological studies of neural numbers during mammalian species ageing in different mammalian species	20
Tabelle 3	Aufschlüsselung der Stichprobe nach Bildungsgraden	27
Tabelle 4	Beschreibung der Untertests des HAWIE-III	29-30
Tabelle 5	Varianzanalyse zum Untertest Allgemeinwissen in Abhängigkeit von Alter und Schultyp	41
Tabelle 6	Varianzanalyse zum Untertest Buchstaben-Zahlen-Folgen Wiedergeben in Abhängigkeit vom Schultyp und Alter	42
Tabelle 7	Varianzanalyse zum Wortschatztest in Abhängigkeit von Schultyp und Alter	44
Tabelle 8	Varianzanalyse zum Untertest Zahlennachsprechen in Abhängigkeit vom Schultyp und Alter	45

## Verzeichnis der Abbildungen

Abbildungen		Seite
Abbildung 1	Quelle Internet: Alfred Binet	8
Abbildung 2	Quelle Internet: David Wechsler	9
Abbildung 3	Quelle: Guilford (1973):Guilfords Modell der Struktur des Intellektes	10
Abbildung 4	Quelle Internet: Modell der flüssigen und kristallinen Intelligenz	12
Abbildung 5	Quelle: Christensen (2001): Durchschnittliche Ergebnisse für (a) die Kristalline Intelligenz; (b) die Arbeitsgeschwindigkeit; und (c) die Gedächtnisleistung für vier verschiedene Altersgruppen zu je drei unterschiedlichen Messzeitpunkten.	13
Abbildung 6	Veränderung der Gesamtestleistung in Abhängigkeit vom Lebensalter	32
Abbildung 7	Veränderung der Verballeistung und Handlungsleistung in Abhängigkeit vom Alter	33
Abbildung 8	Veränderung der Testleistung der Probanden in Abhängigkeit vom Alter im sprachlichen Verständnis, insbesondere im Wortschatztest (WT) im Gemeinsamkeitenfinden (GF) und im Allgemeinwissen (AW)	34
Abbildung 9	Veränderung der Testleistungen in Abhängigkeit vom Alter in der Wahrnehmungsorganisation: Bilderergänzen (BE), Mosaiktest (MoT), Matrizentest (MaT)	35
Abbildung 10	Veränderung der Testleistungen in Abhängigkeit vom Alter im Bereich des Arbeitsgedächtnisses: Rechnerisches Denken (RD), Zahlennachsprechen (ZN) und Buchstaben-Zahlen-Folgen (BZF)	36
Abbildung 11	Die Veränderung der Testleistung in Abhängigkeit vom Alter im Bereich des Bilderordnens (BO) und des allgemeinen Verständnisses (AV)	37
Abbildung 12	Leistungsveränderung von weiblichen und männlichen Probanden in Abhängigkeit vom Alter	38

<b>Abbildung</b>		<b>Seite</b>
Abbildung 13	Veränderung der Gesamtleistung in Abhängigkeit vom Schultyp und Alter	39
Abbildung 14	Veränderung der Leistung im Allgemeinwissen in Abhängigkeit vom Schultyp und vom Alter	41
Abbildung 15	Veränderung der Leistung beim Wiedergeben der Buchstaben-Zahlen-Folgen in Abhängigkeit vom Schultyp und vom Alter	42
Abbildung 16	Veränderung der Testleistung im Wortschatztest in Abhängigkeit vom Schultyp und vom Alter	43
Abbildung 17	Veränderung der Leistung beim Zahlennachsprechen in Abhängigkeit vom Schultyp und vom Alter	45

## Lebenslauf

- 16.10.1975 geboren in Dortmund als Sohn des Anästhesisten Dr. med. Milan Roknic und der Diplomchemikerin Svetlana Roknic, geb. Stanisic
- 1982-1986 Besuch der Overberg-Grundschule in Dülmen
- 1982-1992 Besuch der Jugoslawischen Schule mit jugoslawischem Realschulabschluss in Dülmen
- 1986-1993 Besuch des Clemens-Brentano-Gymnasiums in Dülmen
- 1993-1994 Besuch der Hettinger High School in North Dakota, USA
- 1994 Graduation
- 1994-1996 Besuch des Privaten Gymnasiums Schloss Buldern in Dülmen
- 1996 Abitur
- 1996-1997 Studium der Physik und der Chemie an der Westfälischen-Wilhelms-Universität in Münster
- 1997-2002 Studium der Zahnmedizin an der Medizinischen Hochschule Hannover
- 10/2002 Erlangen der Zahnärztlichen Approbation
- 04/2003 Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München
- 01/2004 Tätig als Zahnarzt in der Praxis für Zahnheilkunde bei Frau Guggenberger in München
- 03/2004 Ärztliche Vorprüfung

Ich erkläre, dass ich die der Medizinischen Hochschule Hannover zur Promotion eingereichte Dissertation mit dem Titel

**Altersbedingte Veränderungen des geistigen Leistungsvermögens**

in der Abteilung für Medizinische Psychologie der Medizinischen Hochschule Hannover unter Betreuung von Prof. Dr. U. Tewes

ohne sonstige Hilfe durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine anderen als die dort aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe. Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch diese oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

München, 20.01.05

Radovan Roknic



